

# GLANDULA



Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e.V.

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

**NETZWERK**

Nr.20



Heft 2-04

**Happy Birthday!**  
**Das Netzwerk feiert sein**  
**10-jähriges Bestehen**



## Schwerpunkt Schilddrüse

- Autoimmunthyreoiditis
- Symptome von Schilddrüsenfunktionsstörungen
- Diagnose und Substitution der sekundären Schilddrüsenunterfunktion
- Die richtige Einnahme von L-Thyroxin

## Wissenswertes

- Einladung zum Festakt anlässlich des 10-jährigen Bestehens des Netzwerks
- Neu: Unsere Jubiläums-CD für Sie
- Erhebung zur NNR-Insuffizienz in Deutschland

## Veranstaltungen

- Berichte vom 8. überregionalen Hypophysen- und Nebennieren-Tag in Erfurt
- 4. Bad Zwischenahner Hypophysentag
- 4. Hypophysen- und Nebennierentag in Bonn

## Liebe Leserinnen und Leser,

das Jahr 2004 ist für das Netzwerk und für die Glandula ein Festjahr. Dies hat drei Gründe: Das Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e. V. begeht sein 10-jähriges Jubiläum, vor Ihnen liegt die 20. Ausgabe der Glandula und schließlich wird das Netzwerk vermutlich noch in diesem Jahr sein 2.000 Mitglied begrüßen können.

Es gibt also wirklich Anlass zum Feiern – und alle Mitglieder des Netzwerks können stolz und zufrieden sein über das in den vergangenen 10 Jahren Erreichte! Am 11. Dezember 2004 wollen wir diese Ereignisse gemeinsam in einem stimmungsvollen Festakt feiern, und zwar in Erlangen, dem Gründungsort und Sitz der Geschäftsstelle des Netzwerks. Sie alle sind herzlich dazu eingeladen.

Ähnlich der Hypophyse, die ihre Hormone zur Stimulation an periphere Drüsen weitergibt, hat die kleine Medizinstadt Erlangen die Bildung von florierenden Regionalgruppen in ganz Deutschland stimuliert. Eine große Ehre für unser Netzwerk ist, dass der Oberbürgermeister der Medizinstadt Erlangen, Herr Dr. Siegfried Balleis, uns die Ehre eines Grußwortes geben wird.

Der besondere Dank des Netzwerks und der Glandula-Redaktion gilt den Regionalgruppenleitern und Ansprechpartnern, die vor Ort die Gesprächskreise für Betroffene mit Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen und Neuroendokrinen Tumoren organisieren und die wesentlich dazu beigetragen haben, das Netzwerk in den letzten 10 Jahren zu einer von Betroffenen, Ärzten, und Behörden gleichermaßen akzeptierten und auch geschätzten Vereinigung zu machen.

Wir freuen uns auf Ihr Kommen am 11. Dezember 2004 in Erlangen und auf die nächsten 10 Jahre einer gemeinsamen vertrauensvollen Zusammenarbeit!

Mit herzlichen Grüßen

Ihr



Prof. Dr. med. Johannes Hensen



### **Festakt** **Zum 10-jährigen Bestehen des Netzwerks** **Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e. V.**

**Samstag, 11. Dezember 2004**  
**(10.30 – 12.00 Uhr)**

Musikalische Einstimmung

*Mitglieder der Jugend- und Trachtenkapelle Neunkirchen a. Br.*  
*(Dirigent: G. Maderer)*

#### **Begrüßung**

*Prof. Dr. med. R. Fahlbusch*

*Oberbürgermeister Dr. S. Balleis*

*Prof. Dr. med. R. Sauer, Direktor des Klinikums*

#### **Erkrankungen der Hypophyse und Nebenniere – Was verbirgt sich dahinter?**

*Prof. Dr. med. J. Hensen, Hannover*

#### **10 Jahre Netzwerk – Was haben wir erreicht, was ist noch zu tun?**

*G. Kessner, Dörfles-Esbach*

#### **Begrüßung des 2000. Netzwerk-Mitglieds**

#### **Moderne Hypophysenchirurgie – Entwicklung in Deutschland**

*Prof. Dr. med. R. Fahlbusch, Erlangen*

#### **Festvortrag**

#### **Klinische Endokrinologie in Deutschland**

*Prof. Dr. med. H. Lehnert, Magdeburg, Präsident der DGE*

Musikalischer Ausklang

*Mitglieder der Jugend- und Trachtenkapelle Neunkirchen a. Br.*  
*(Dirigent: G. Maderer)*

Imbiss

(12.00–13.00 Uhr)

## Publik

Neu: Unsere Jubiläums-CD für Sie	6
Jahresbericht 2003 des Netzwerk-Vorstands	8
Studie „Erhebung zur Nebennierenrindeninsuffizienz in Deutschland“	10
Klinische Evaluationsstudie zur Intersexualität	14

## Schwerpunkt Schilddrüsenerkrankungen

Einführung	17
Autoimmunthyreoiditis – wenn das körpereigene Immunsystem die Schilddrüse zerstört	18
Was haben Autoimmunthyreoiditis und Morbus Addison gemeinsam?	23
Symptome von Schilddrüsenfunktionsstörungen	24
Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse: Einfluss auf Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit	28
Neuer Normbereich für TSH bei der Beurteilung primärer Störungen der Schilddrüsenfunktion	31
Diagnose und Substitution der „zentralen“ (=durch eine Hypophyseninsuffizienz bedingten), sekundären Schilddrüsenunterfunktion	33
Die richtige Einnahme von L-Thyroxin	35

## Psychische Probleme

Leben mit der Krankheit	39
-------------------------	----

## Endokrinologische Zentren

Siloah-Krankenhaus und St.-Trudpert-Krankenhaus in Pforzheim	42
--	----

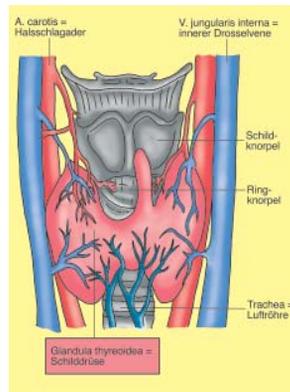
## Veranstaltungen

Experten diskutieren Hypophysenerkrankungen – ein Bericht vom 48. Symposium der DGE	47
4. Bad Zwischenahner Hypophysentag	50
Bericht vom 8. überregionalen Hypophysen- und Nebennieren-Tag in Erfurt	52
Das Augustinerkloster in Erfurt	62
4. regionaler Hypophysen- und Nebennieren-Tag in Bonn	64

## Erfahrungsberichte

Kämpft und gibt nicht auf!	65
Frau Cushing – Eine Patientin berichtet über die drei fehlenden Jahre ihres Lebens	66

Leserbriefe	70
-------------	----



20

Im Schwerpunkt Schilddrüsenerkrankungen erfahren Sie, worin sich primäre und sekundäre Funktionsstörungen der Schilddrüse unterscheiden.

42

Siloah- und St.-Trudpert-Krankenhaus in Pforzheim: Verbund zweier Häuser unter evangelischer und katholischer Trägerschaft.



52

Das Augustinerkloster in Erfurt war das ideale Ambiente für den 8. überregionalen Hypophysen- und Nebennieren-Tag. Lesen Sie mehr über diese überaus gelungene Tagung auf Seite 52 ff.



## So erreichen Sie die Netzwerk-Geschäftsstelle

Unsere Geschäftsstelle in Erlangen ist von Montag bis Freitag vormittags von 8.30 bis 12.00 Uhr besetzt. In dieser Zeit sind wir telefonisch für Sie da unter der Nummer: 09131/81 50 46.

Sie können uns aber auch ein Fax oder eine E-Mail senden:

- Fax: 09131 / 81 50 47
- E-Mail: [netzwerk-erlangen@glandula-online.de](mailto:netzwerk-erlangen@glandula-online.de)

*Ihr Netzwerk-Team*

## Einladung zum 22. Erlanger Neuroendokrinologietag: „Unterfunktionssyndrome der Hypophyse, Erkennung und Behandlung“

Samstag, 11. Dezember 2004 (13.00–14.30 Uhr)

Einführung:

Probleme aus Sicht der Patienten

*R. Fahlbusch, Neurochirurgische Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg*

Diagnostik und Therapie bei Insuffizienz der gonadotropen Hypophysenvorderlappenfunktion

*H. Binder, Universitätsklinik für Frauenheilkunde u. Geburtshilfe, Erlangen-Nürnberg*

Diagnostik und Therapie bei Insuffizienz der somatotropen und gonadotropen Hypophysenvorderlappenfunktion

*I. Harsch, Medizinische Klinik I der Universität Erlangen-Nürnberg*

Somatotrope Insuffizienz bei Kindern

*H. Dörr, Universitätsklinik für Kinder und Jugendliche, Erlangen-Nürnberg*

Hormonersatztherapie bei Schilddrüsenunterfunktion

*T. Kuwert, Nuklearmedizinische Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg*

Diabetes insipidus

*M. Pavel, Medizinische Klinik I der Universität Erlangen-Nürnberg*



**Lokale Organisation:**

Prof. Dr. med. R. Fahlbusch,

Sprecher des Neuroendokrinen Arbeitskreises der Universität Erlangen-Nürnberg,

Direktor der Neurochirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg

Dr. med. B. Hofmann

Neurochirurgische Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg

Mitglieder des Neuroendokrinen Arbeitskreises

## So erreichen Sie das Netzwerk online

**Homepage:**

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

Hier finden Sie aktuelle Informationen zum Netzwerk, das Gästebuch und unsere Diskussionsforen (Netzwerkforum, Forum Akromegalie und Forum neuroendokrine Tumoren), außerdem alle Ausgaben der Glandula, eine Liste der Regionalgruppen und Ansprechpartner mit Links zu den entsprechenden Internetseiten sowie Hin-

weise zur Frage „Wie finde ich einen Endokrinologen?“

**E-Mail:**

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

Das ist die Adresse für Ihre Fragen, z.B. zur Mitgliedschaft, für Leserbriefe und Beiträge für die Glandula, für Berichte und Anregungen aus den Gruppen etc.

**Webmaster:**

[webmaster@glandula-online.de](mailto:webmaster@glandula-online.de)

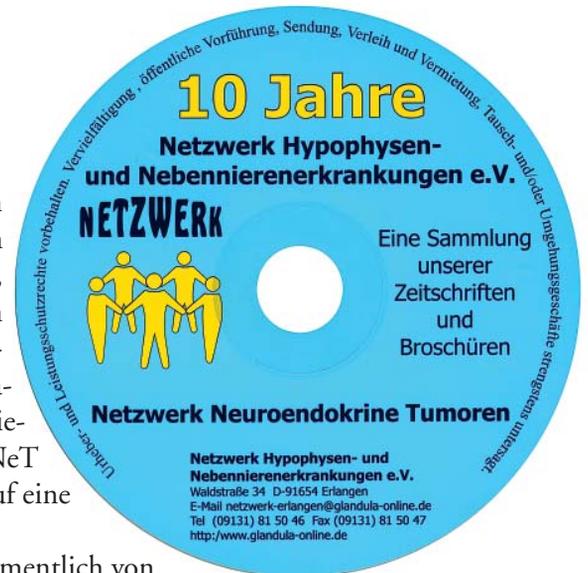
Hier können Sie Fehler und Anregungen zur Internetpräsenz melden.

**Übrigens:** Wussten Sie, dass Sie die Foren abonnieren können? Als Abonnent erhalten Sie eine E-Mail, wenn neue Einträge gemacht wurden. Wie's geht, ist auf unserer Homepage beschrieben.

## Neu: Unsere Jubiläums-CD für Sie

10 Jahre Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e. V. waren Anlass für uns, eine Sammlung unserer Zeitschriften und Broschüren herauszugeben. Gedruckt, d. h. in Papierform, hätten alle vom Netzwerk bislang publizierten Informationen ein stattliches Gewicht und wir hätten vermutlich eine Spedition beauftragen müssen, um das gesamte Paket an Sie auszuliefern. Daher haben wir uns dafür entschieden, alle bis August 2004 erschienenen Ausgaben der Glandula (Nr. 1 bis 19) und der Glandula NeT (Nr. 1 bis 5) sowie alle Broschüren in Form von PDF-Dateien auf eine CD zu brennen.

Die Anregung dazu kam von der Regionalgruppe Thüringen, namentlich von Frau Barbara Bender aus Suhl. Dank ihrer Mithilfe konnte dieses Projekt in Zusammenarbeit mit der sbw GmbH in kurzer Zeit realisiert werden.



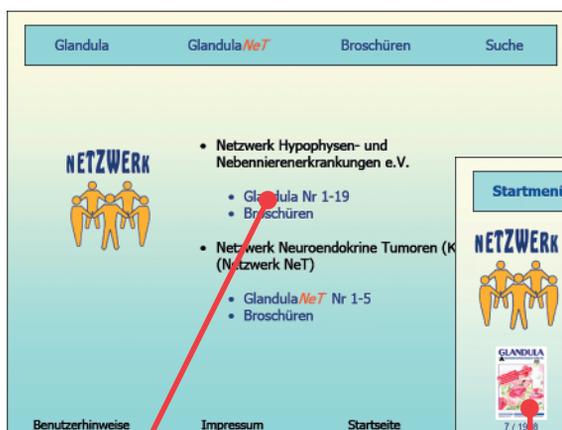
### Suchen und Finden leicht gemacht

In dieser kleinen Netzwerk-Bibliothek können Sie schnell und problemlos die gewünschten Informationen finden. Suchen Sie beispielsweise nach einer bestimmten Ausgabe der Glandula, brauchen Sie auf der Startseite einfach nur auf „Glandula 1-19“ klicken. Daraufhin öffnet

sich automatisch eine Übersicht über alle bislang erschienenen 19 Ausgaben. Nach Anklicken der gewünschten Ausgabe können Sie dann in diesem Heft blättern. Hilfreich bei der Suche nach einem speziellen Artikel ist das am linken Bildrand eingeblendete Inhaltsverzeichnis. Wenn Sie an einem bestimmten Thema interessiert sind, z.B. Akro-

megalie, können Sie den Begriff auch automatisch in allen auf der CD gespeicherten Dokumenten suchen lassen. Das Suchergebnis wird in einer Tabelle am rechten Bildrand eingeblendet. Durch Anklicken der Links gelangen Sie dann direkt an die Stellen, wo Ihr Suchbegriff genannt ist.

*So finden Sie ein bestimmtes Dokument, z.B. Glandula 7:*



Auf der Startseite  
Glandula Nr. 1-19 anklicken

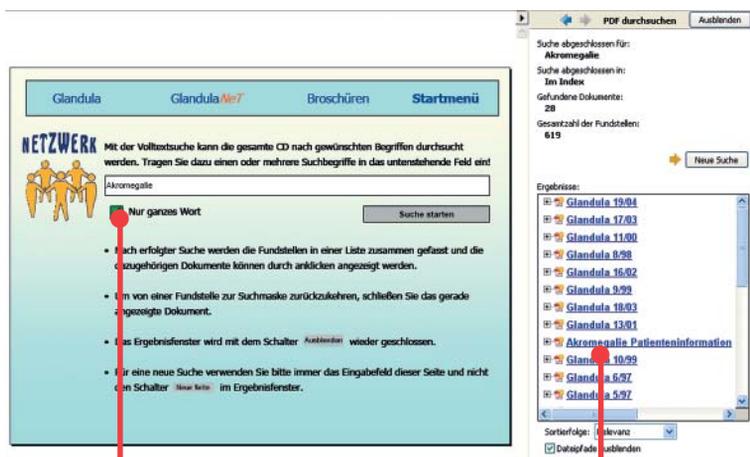


Auf der Übersicht die  
Ausgabe 7 anklicken



Nun können Sie im  
gewünschten Heft  
blättern

So finden Sie einen bestimmten Begriff, z. B. Akromegalie, in allen Dokumenten:



Begriff in Suchmaske eingeben und Suche starten

Die Links in der Ergebnistabelle anklicken



Hier ist die gesuchte Information

## Einfach beim Netzwerk bestellen

Die CD-ROM können Sie bei unserer Netzwerk-Geschäftsstelle in Erlangen bestellen. Am besten, Sie verwenden dazu die abtrennbare Postkarte auf der 3. Umschlagseite in diesem Heft. Für Mitglieder kostet die CD-ROM 5,00 €, für Nichtmitglieder 10,00 €.

*Brigitte Söllner, Erlangen*

## Treffen der Regionalgruppe Erlangen

Wir treffen uns wie gewohnt jeweils um 18 Uhr im Neubau der Medizinischen Klinik I der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen (Nichtoperatives Zentrum), Ulmenweg 18, Konferenzraum 01.516 (I. Stock) oder im Seminarraum 02.120 (II. Stock). Da Änderungen möglich sind, bitten wir Sie, sich vorsichtshalber beim Pförtner nach den Räumlichkeiten zu erkundigen. Gespräche untereinander sind schon ab 17.30 Uhr möglich.

Bitte merken Sie sich folgende Termine vor:

- **Dienstag, 7. Dezember 2004:**  
Vorweihnachtliche Feier (Restaurant „Grüner Markt“, Einhornstr. 9, Erlangen), Anmeldung dazu bitte im Netzeckbüro (Tel. 09131 / 81 50 46)
- **Mittwoch, 2. Februar 2005:**  
Thema: „Schlafprobleme“, Referent: Priv.-Doz. Dr. Igor Harsch, Erlangen
- **Mittwoch, 16. März 2005:**  
Thema: „Endokrinologische Erkrankungen“, Gäste: Frau Dr. G. Kampehl und Frau Dr. H. Karl (internistische und endokrinologische Praxis Nürnberg)
- **Dienstag, 3. Mai 2005:**  
Thema: „Osteoporose“, Referentin: Dr. Marianne Pavel, Erlangen
- **Dienstag, 28. Juni 2005:**  
Thema wird in Glandula Nr. 21 (Heft 1-05) bekannt gegeben.

Für weitere Informationen wenden Sie sich bitte an unsere Netzwerk-Geschäftsstelle in Erlangen, Tel.: 09131 / 81 50 46.

Wie immer freuen wir uns über eine rege Teilnahme und einen interessanten Gedankenaustausch. Auch neue Patienten sind herzlich willkommen!

*Georg Kessner, Dörfles-Esbach*



# Jahresbericht 2003 des Netzwerk-Vorstands

Mitgliederversammlung 3. September 2004 in Erfurt

Auch das zurückliegende Jahr 2003 kann wieder als ein erfolgreiches Jahr für das Netzwerk eingestuft werden. Insbesondere gab es weitere Zuwachsraten bei der Mitgliederzahl: Mit 250 Neuanmeldungen gegenüber dem Jahr 2002 wurde Ende Dezember 2003 die stolze Zahl von 1870 erreicht. Hierbei ist berücksichtigt, dass zu Anfang des Jahres die Mitgliederkartei überarbeitet wurde. Es kommt immer wieder vor, dass Mitglieder ihre Beiträge nicht bezahlen und aus dem Verein ausgeschlossen werden. Ende des Jahres 2004, wenn das Netzwerk also auf sein über 10-jähriges Bestehen zurückblicken wird, könnte die stolze Zahl von 2000 Mitgliedern erreicht werden. Derzeit bestehen 20 Regionalgruppen unter dem Netzwerk-Dachverband und weitere 4 Gruppen (Schwerin/Hagenow, Magdeburg, Osnabrück, Saarbrücken) sind im Aufbau, bzw. sind inzwischen gegründet worden.

## Beschlüsse des Vorstands

2003 wurden 3 Vorstandssitzungen abgehalten. Dabei wurde im März beschlossen, neue Software für die Mitgliederverwaltung und Vereinsbuchhaltung anzuschaffen, dies ist bei der großen Mitgliederzahl und bei dem immer umfangreicher werdenden Arbeitsaufkommen im Netzwerkbüro dringend notwendig geworden.

Die Überarbeitung und der Neudruck von mehreren Patientenbroschüren, deren Bestand fast zu Ende ging, konnte im Jahr 2003 noch nicht abgeschlossen werden. Die Finanzierung sollte über bundesweite Krankenkassenförderung und Spon-

soren möglich sein. Auf dem neuesten Stand wurde das Endokrinologenverzeichnis im Internet gebracht. Dies ist eine sehr wichtige Einrichtung, vor allem für neue Patienten.

Überhaupt nehmen die neuen Medien immer breiteren Raum beim Informationsangebot des Netzwerks ein. Vom 29. bis 31.8.2003 fand in der Bundeshauptstadt Berlin der 7. überregionale Hypophysen- und Nebennierentag statt. Mit über 150 Teilnehmern war das Netzwerk-Jahrestreffen wieder gut besucht. Hauptthemen waren: Operation an der Hypophyse und Heilungschancen, Flankierende Maßnahmen zur Gesundheit. Erfreulicherweise war diese Mal wieder mehr Zeit für die „Expertenrunde“ vorgesehen. Zudem wurden weitere Fragen „der Pinnwand“ in der Glandula 1/2004 ausführlich beantwortet.

Bei der vorgeschalteten Mitgliederversammlung am 29.8.2003 wurde turnusgemäß der Vorstand neu gewählt. Für die ausgeschiedenen Mitglieder Frau Dr. Melzer (Hannover) und Frau Schmelzer (Schwabach) wurden Frau Dr. Pavel (Erlangen) sowie Frau Spieler (Berlin) in den Vorstand gewählt. Die Vorstandschaft wurde um ein sechstes Mitglied erweitert, so ist jetzt Frau Odorfer (Allersberg) wieder in der Vorstandschaft tätig. Herr Professor Hensen, Herr Kessner und Frau Jalowski wurden wiedergewählt.

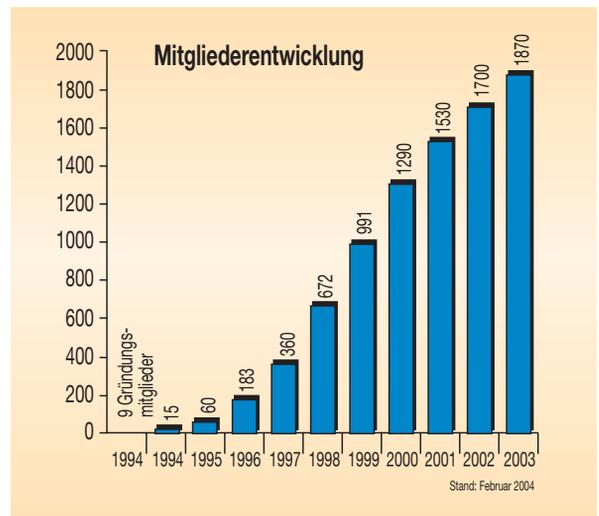
Es wurde beschlossen, im Regionalgruppenverzeichnis die evtl. vorhandene Internetseite der Regionalgrup-

pe mit einem entsprechenden Link anzubinden.

Frau Bender von der RG Thüringen regte an, die bisher erschienenen Glandulas auf einer CD-ROM zu veröffentlichen, die Idee wurde begrüßt. (Anmerkung der Redaktion: Inzwischen ist die CD-ROM fertiggestellt und kann über das Netzwerkbüro angefordert werden, vgl. S. 6).

Für die Ausrichtung der nächsten überregionalen Hypophysentage waren Erfurt und Heidelberg vorgesehen. Der 8. Hypophysen- und Nebennieren-Tag wird von Professor Tuschy und seinem Team in Erfurt ausgerichtet (siehe dazu den Bericht auf S. 52 ff.), der 9. Hypophysen- und Nebennieren-Tag wird vom 16. bis 18. September 2005 in Heidelberg stattfinden. Für den „Zehnten“ (im Jahr 2006) ist dann Kiel/Lübeck vorgesehen.

Eine dritte Vorstandssitzung fand Ende Oktober 2003 statt. Hier wurde u.a. beschlossen, beim DGE-Kongress 2004 in Dresden den Netzwerk-Infostand einzurichten. Auch beim 47. DGE-Kongress Anfang März 2003 in Köln war das Netzwerk mit einem Infostand vertreten. Im Jahr 1998 gab es einen Vorstandsbeschluss für die Unterstüt-





Am 2. Juli 2004 trafen sich Netzwerk-Gründungsmitglieder und die Vorstandschaft zu einer kleinen Jubiläumsfeier in Erlangen-Kosbach. Von links: Christa-Maria Odorfer, Andrea Jalowski, Georg Kessner, Anett Spieler, Prof. Dr. Johannes Hensen und Dr. Marianne Pavel.

zung und Zusammenarbeit mit den Netzwerk-Regionalgruppen. Für 2004 ist eine Überarbeitung vorgesehen. Es sollen einige Unklarheiten beseitigt und so die Zusammenarbeit

mit den Regionalgruppen geordneter ablaufen. (Im Juli 2004 wurde der ergänzende Beschluss mit der Klarstellung an die Leiter der Regionalgruppen verschickt.)

Am 11. Dezember 2004 ist in Erlangen ein offizieller Festakt zum 10-jährigen Bestehen des Netzwerks geplant. Vorgesehen ist dabei ein Festvortrag von Herrn Prof. Dr. Hendrik Lehnert (Magdeburg), dem Präsidenten der DGE. Dazu eingeladen werden auch Vertreter von Rundfunk und Presse.

### Feierlichkeiten zum 10-jährigen Bestehen

Anfang Juli 2004, also fast genau 10 Jahre nach Grün-

dung des Netzwerks (28. Juni 1994), trafen sich Netzwerk-Gründungsmitglieder und die Vorstandschaft zu einer kleinen Feier in Erlangen-Kosbach.

### Planung für die Glandula 21

Die Glandula 21, also die 1. Ausgabe des Jahres 2005, soll eine Glandula „von Patienten für Patienten“ werden. Hierfür wäre es wünschenswert, wenn die Regionalgruppen entsprechende Beiträge sammeln und dem Netzwerk zuschicken würden.

*Georg Kessner  
für den Netzwerk-Vorstand*

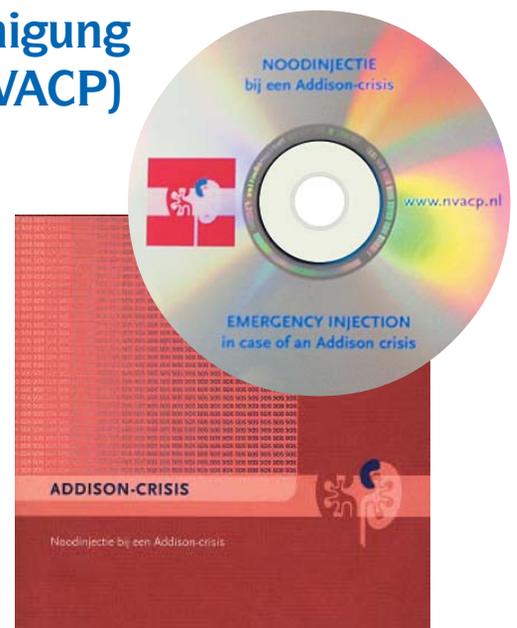
## Informationen der holländischen Vereinigung für Addison- und Cushing-Patienten (NVACP)

Herr Marjo Ostendorf, der Vorsitzenden des niederländischen Vereins für Addison- und Cushing-Patienten (NVACP), hat uns in einem sehr freundlichen Brief über zwei Angebote der NVACP informiert, die auch für unsere Mitglieder interessant sind.

Zum einen gibt es seit kurzem eine CD, auf der in 5 Sprachen (auch auf Deutsch) sehr anschaulich beschrieben wird, wie man sich im Fall einer drohenden Addison-Krise selber behandeln kann. Zunächst einmal werden die Symptome einer Addison-Krise aufgezeigt und dann sowohl im Video als auch mittels Dias das Vorbereiten und Aufziehen von Solu-Decortin in einer 2-Kammer-Ampulle oder das Aufziehen und Mischen aus 2 getrennten Gefäßen mittels Pulver und Lösungsmittel erläutert. Auch die Injektionsform (intramuskuläre Injektion, z.B. in

den Oberschenkel) wird ausführlich dargestellt. Das Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen unterstützt die Aktivität unserer holländischen Partner nachdrücklich. Die CD kann zurzeit über die Niederlandse Vereniging voor Addison en Cushing Patienten angefordert werden: postbus 52137, 2505 CC Den Haag; im Internet unter [www.nvacp.nl](http://www.nvacp.nl).

Zum Zweiten beteiligt sich die niederländische Gruppe an einem Pilotprojekt, bei dem Patienten mit chronischen Erkrankungen oder einer Behinderung die Möglichkeit haben, in einem geschützten Ordner im Internet medizinische Daten und Erfahrungen festzuhalten. Der Inhaber des persönlichen Dossiers kann seine Daten auch anderen Betroffenen zugänglich machen, wobei aber nur Personen Zugriff haben, die beim niederländischen CG-Raad



(= Rat für chronisch Kranke und Behinderte) registriert sind. Im Moment haben zu diesem System nur die Mitglieder der NVACP Zugang. Das Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen hat bei der NVACP (Frau Froukje de Haan) angefragt, ob auch Netzwerkmitglieder dieses Angebot nutzen können.

*J. H.*

## Studie „Erhebung zur Nebennierenrindeninsuffizienz in Deutschland“

Liebe Leserinnen und Leser, dieser Ausgabe der Glandula haben wir ein Informationsblatt zu einer Studie beigelegt, die der Schwerpunkt Endokrinologie der Universitätsklinik Würzburg unter der Leitung von Professor Allolio in Zusammenarbeit mit dem Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen durchführt. Wenn Sie an einer primären oder sekundären Nebennierenrinden-(NNR-)Insuffizienz leiden, bitten wir Sie, sich dieses Informationsblatt genau durchzulesen, um dann zu entscheiden, ob Sie selbst aktiv an dieser Studie teilnehmen möchten.

Für den Fall, dass das Informationsblatt bereits von einem anderen Betroffenen verwendet wurde, möchten wir Ihnen hier die Zielsetzung und den Ablauf der Studie zur NNR-Insuffizienz in Deutschland vorstellen:

### Was soll durch diese Studie erreicht werden?

Obwohl etwa 20.000 bis 33.000 Personen in Deutschland mit dieser Erkrankung leben, wird die NNR-Insuffizienz oft verkannt und bedeutet für die Betroffenen häufig einen langen Leidensweg von Arzt zu Arzt, bis schließlich die richtige Diagnose gestellt wird. Außerdem kommt es jährlich bei etwa 1000 Patienten zu einer lebensbedrohlichen Addison-Krise. Deshalb sollen durch diese Studie aktuelle Daten zur NNR-Insuffizienz in Deutschland gewonnen werden. Dabei sollen insbesondere die Häufigkeit und Ursachen von Nebennierenkrisen, die Lebensqualität, die Qualität der Hormonersatztherapie sowie die Häufigkeit der DHEA-Einnahme erfasst werden, um Rückschlüsse auf die Güte der Behandlung und die Auswirkungen der unterschiedlichen Behandlungsstrategien zu ziehen und Ansatzpunkte für Ver-

besserungen der Therapie und für die Vermeidung akuter Addison-Krisen zu finden.

### Was erwartet die Teilnehmer?

Die Studienteilnehmer erhalten einen Bogen mit spezifisch auf ihre Nebennierenerkrankung abzielenden Fragen sowie drei psychologische Testbögen zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. Die ausgefüllten Bögen werden in der Universitätsklinik Würzburg ausgewertet.

Selbstverständlich sind sämtliche Bögen anonymisiert und ausschließlich mit einer Nummer versehen, so dass keine Weitergabe von Namen und Adresse über das Netzwerk hinaus erfolgt. Mit der Beantwortung der Fragen ist die Teilnahme beendet, es ist nicht notwendig, in der Endokrinologischen Abteilung der Universität Würzburg zwecks Untersuchungen vorstellig zu werden.

Durch die Teilnahme an der Studie können Sie aktiv einen wertvollen Beitrag leisten, das Bewusstsein für diese seltene, oft leidvolle Krankheit zu erhöhen sowie eine Verbesserung der Therapie der NNR-Insuffizienz zu erreichen, um zukünftigen Generationen von Betroffenen weitere tragische Erfahrungen zu ersparen und auch Ihre Lebensqualität nachhaltig zu verbessern. Aus diesem Grund möchten wir Sie nochmals um Ihre Teilnahme an dieser Studie bitten.

### Wo und wie können Sie die Studienunterlagen anfordern?

Wenn Sie sich zu einer Teilnahme entschlossen haben, brauchen Sie nur eine Karte an unsere Geschäftsstelle (Netzwerk Hypophysen- & Nebennierenerkrankungen e. V., Waldstraße 34, 91054 Erlangen) mit folgender Erklärung senden:

*Ich bin an einer Studienteilnahme interessiert und bitte um Zusendung der notwendigen Unterlagen.*

*Die Teilnahme ist freiwillig und kann von mir jederzeit widerrufen werden.*

Bitte unterschreiben Sie diese Erklärung und geben Sie die Anschrift an, an die die Fragebögen geschickt werden sollen.

Wir danken Ihnen für Ihr Interesse!

*Ihr Netzwerk-Team*

### Einladung zum 3. Lübecker Hypophysen- und Nebennierentag

Nach der großen Resonanz auf die beiden vorhergehenden Informationsveranstaltungen plant die Medizinische Klinik I (Direktor Professor Dr. Horst Lorenz Fehm) den 3. Lübecker Hypophysen- und Nebennierentag für Patienten, Angehörige und Interessierte in der Lübecker Universität. Die Veranstaltung findet unter Leitung von Herrn Professor Fehm am Samstag, den 5. März 2005, im Hörsaal 1/2 im Zentralklinikum statt. Im Rahmen von Vorträgen und Diskussion mit dem Publikum soll ein aktueller Überblick über wissenschaftliche Erkenntnisse zum Thema Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen gegeben werden. Nähere Informationen erhalten Sie bei Frau Otterbach oder Herrn Dr. Schütt (0451/500-2360 bzw. -2348).

*Dr. med. Morten Schütt,  
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck*

## Einladung zum 1. Hypophysentag in Bochum am 5.2.2005

Patienten und ihre Angehörigen laden wir herzlich zu einer Fortbildungsveranstaltung ein, die wir in Zusammenarbeit mit der Medizinischen Klinik 1 der Berufsgenossenschaftlichen Kliniken Bergmannsheil durchführen.

Der 1. Bochumer Hypophysentag findet am Samstag, den 05.02.2005, von 9.00 bis 12.30 Uhr im Hörsaal I der Berufsgenossenschaftlichen Kliniken Bergmannsheil, Universitätsklinik der Ruhr-Universität Bochum, Bürkle-de-la-Camp-Platz 1, 44789 Bochum statt.

Mit öffentlichen Verkehrsmitteln erreichen Sie den Tagungsort mit der U-Bahn Linie 308/318 – Richtung Bochum-Linden ab Hbf. – Ausstieg Bergmannsheil oder mit der Buslinie 354 und 365 ab Hbf. – Haltestelle Haupteingang Bergmannsheil.

Schwerpunktthema ist der aktuelle Stand der konservativen und chirurgischen Therapie des Hypophysenadenoms. Die Vorträge entnehmen Sie bitte dem Programm.



9.00 Uhr **Begrüßung und Einführung**  
Prof. Dr. med. H. H. Klein, Medizinische Klinik I,  
BG-Kliniken Bergmannsheil, Universitätsklinik Bochum

**Vorsitz:** Prof. Dr. med. A. Harders, Bochum

9.05 Uhr **Hormonelle Störungen bei Hypophysenadenomen – Klinik und Diagnostik**  
Prof. Dr. med. H. H. Klein, Medizinische Klinik I,  
BG-Kliniken Bergmannsheil, Universitätsklinik Bochum

9.30 Uhr **Sehstörungen bei Hypophysenadenomen**  
Prof. Dr. med. U. Gronemeyer, Universitäts-Augenklinik,  
Knappschaftskrankenhaus, Bochum-Langendreer

10.00 Uhr **Behandlung des Prolaktinoms – was ist gesichert?**  
Dr. med. St. Schneider, Medizinische Klinik I,  
BG-Kliniken Bergmannsheil, Universitätsklinik Bochum

Kaffeepause

**Vorsitz:** Prof. Dr. med. H. H. Klein, Bochum

10.45 Uhr **Mikrochirurgische Therapie der Hypophysenadenome**  
Prof. Dr. med. A. Harders, Neurochirurgische Universitätsklinik,  
Knappschaftskrankenhaus Bochum-Langendreer

11.15 Uhr **Postoperative medikamentöse Therapie und Testung**  
Dr. med. T. Seck, Medizinische Klinik I, BG-Kliniken  
Bergmannsheil, Universitätsklinik Bochum

11.45 Uhr **Strahlentherapeutische Möglichkeiten bei Hypophysenadenomen**  
Prof. Dr. med. I. A. Adamietz, Klinik für Strahlentherapie  
und Radio-Onkologie, Marienhospital Herne, Universitätsklinik  
der Ruhr-Universität Bochum

12.15 Uhr **Hypophyseninsuffizienz nach Schädel-Hirn-Trauma – Alltag oder Rarität?**  
Dr. med. M. Ehren, Medizinische Klinik I,  
BG-Kliniken Bergmannsheil, Universitätsklinik Bochum

### Leitung:

*Prof. Dr. med. H. H. Klein,*  
Direktor der Medizinischen Klinik I,  
BG-Kliniken Bergmannsheil, Uni-  
versitätsklinik Bochum

*Prof. Dr. med. A. Harders,*  
Direktor der Neurochirurgischen  
Universitätsklinik, Knappschafts-  
krankenhaus Bochum-Langendreer,  
Bochum

### Organisation:

*Dr. med. St. Schneider,*  
Oberarzt der Medizinischen Klinik  
I, BG-Kliniken Bergmannsheil, Uni-  
versitätsklinik Bochum

*Priv.-Doz. Dr. med. Scholz,*  
Oberarzt der Neurochirurgischen  
Universitätsklinik, Knappschafts-  
krankenhaus Bochum-Langendreer,  
Bochum

## Treffen der Regionalgruppe Köln/Bonn

Am 17. November 2004 treffen wir uns in diesem Jahr zum letzten Mal, und zwar in Köln im Informationszentrum der AOK, Eingang Domstraße 49–53, Raum 2116. Dr. Ehses, Mitglied einer der beiden Endokrinologischen Gemeinschaftspraxen in Köln, hat sein Kommen zugesagt. Schwerpunktthema wird die Schilddrüse sein.

**Hier zum Vormerken unsere Termine für das Jahr 2005 (jeweils mittwochs, 18.30 Uhr):**

- 12. Januar 2005: in Bonn bei der Sekis (Selbsthilfe-Kontakt-Informationstelle), Lotharstr. 95, Raum 1
- 16. März 2005: in Köln im Informationszentrum der AOK, Eingang Domstr. 49–53, Raum 2116
- 11. Mai 2005: in Bonn bei der Sekis
- 13. Juli 2005: in Köln bei der AOK
- 14. September 2005: in Bonn bei der Sekis
- 9. November 2005: in Köln bei der AOK

Meist ist bei unseren Treffen für die Beantwortung medizinischer Fragen ein Endokrinologe anwesend. Angehörige sind bei den Treffen willkommen. Für die Veranstaltung am 16. März ist ein Vortrag zum Thema „Männlicher Hypogonadismus – Substitution mit Testosteron“ vorgesehen. Referent ist Dr. med. N. Bliesener, Institut für Klinische Biochemie, Endokrinologie, Universitätsklinikum Bonn.

Auf dem sehr erfolgreichen regionalen Hypophysen- und Nebennieren-Tag in Bonn am 02.10.04 haben wir festgestellt, dass es in unserer Region mehrere Mitglieder des Netzwerks gibt, die bisher nicht an unseren Treffen teilgenommen haben und deren Anschriften uns nicht bekannt waren. Wir bitten daher die Mitglieder des Netzwerks aus unserer Region, die noch bei keinem unserer Treffen waren, mit uns Kontakt aufzunehmen, damit wir sie zukünftig direkt über unsere Aktivitäten informieren können.

Für weitere Informationen wenden Sie sich bitte an:

*Frau Margret Schubert*

*Tel. 02 28 / 48 31 42*

*E-Mail: margret.schubert@t-online.de*

*Helmut Kongehl*

*Tel. 0 22 23 / 91 20 46*

*E-Mail: helmut.kongehl@t-online.de*

## Termine der Regionalgruppe Thüringen für 2005

Die Regionalgruppe Thüringen trifft sich ca. vierteljährlich in Suhl. Unsere Treffen finden jeweils im Sozialen Zentrum BESEG der Stadt Suhl (Auenstraße 32, 98529 Suhl) statt. Beginn ist jeweils um 14.00 Uhr. Neue Interessenten sind jederzeit willkommen!

Bitte merken Sie sich die folgenden Termine vor:

- 27.02.2005
- 26.06.2005
- 25.09.2005
- 27.11.2005

Weitere Auskünfte: *Barbara Bender*  
*barbara.bender@onlinehome.de*

## Kurs III der Weiterbildung zur Endokrinologie-Assistent/In DGE in Rheine

Am 23. Juli 2004 bekamen 19 glückliche Teilnehmer/Innen des Weiterbildungskurses zur Endokrinologie-Assistent/In ihre Zeugnisse und Zertifikate der DGE vom Prüfungsvorsitzenden Herrn Prof. Dr. Johannes Hensen, Hannover, überreicht.

Begonnen hatte der Kurs im November 2003 und war, wie schon in der Glandula und in den Endokrinologie-Informationen angekündigt, durch die Integration der pädiatrischen Endokrinologie durch Herrn PD Dr. Klaus Mohnike, Magdeburg, erweitert worden. Aus diesem Grunde nahmen an diesem Kurs bereits einige Kinderkrankenschwestern teil.

Ärztlich geleitet wurde die Weiterbildung von Herrn Dr. Thomas Eversmann, München, der mit großem Engagement und viel Freude viele Unterrichtseinheiten selbst übernahm. Wie schon bei den beiden vorangegangenen Kursen wurde in fünf einwöchigen Unterrichtsblöcken Fachwissen in allgemeiner und spezieller Endokrinologie vermittelt. Die Teilnehmer haben 200 Stunden Theorie, 2 Klausuren, eine praktische Prüfung (Schulung und Beratung), eine Facharbeit mit Präsentation, 50 Stunden Praktika in verschiedenen Gebieten der Endokrinologie und eine mündliche Prüfung absolviert.

Die Teilnahme an solchen Weiterbildungen ist für viele ein Spagat zwischen Beruf und Familie und verdient große Anerkennung. Zeigt dies doch, dass alle mit wachsendem Interesse ihr endokrinologisches Fachwissen erweitern wollen, um

dies anschließend an Patienten beratend weitergeben zu können. Doch trotz der großen Beanspruchung fanden die Teilnehmer noch Zeit, die heiteren Seiten ihrer Ausbildung nicht aus den Augen zu verlieren.

- So gilt jetzt als Schulregel: „In Rheine regnet es nie“.
- Ein „schön leeres“ Kino und gemütliche Lokale laden für den Abend ein.
- Die Atmosphäre im Wohnheim ist gemütlich und wird nur ab und zu durch den freundlichen Besuch der Reinigungskolonnen in den frühen Morgenstunden gestört.
- Betont wird das herzliche Verhältnis zu den Dozenten, aus dem Stilblüten entstehen wie: „Ich habe Powerpoint erfunden“ und nach 200 Abbildungen in 90 Minuten „Weniger ist mehr“!

Vorausschauend sei hier noch zu erwähnen, dass nach dem 4. Kurs ab November 2004 in Berlin der 5. Kurs 2005/2006 wieder in Rheine stattfinden wird.

Es kann positiv hinzugefügt werden, dass sich der Weiterbildungskurs um das Fachgebiet der gynäkologischen Endokrinologie mit Reproduktionsmedizin durch Mithilfe von Herrn Prof. Dr. Ludwig Kiesel und Team, Münster, erweitern wird. Damit wird nicht nur allen endokrinologisch tätigen Fachärzten eine umfassende Weiterbildung für ihre Mitarbeiterinnen angeboten, sondern auch die fachübergreifende Einheit der Endokrinologie betont. Weiterhin werden aus den Erfahrungen der bisherigen Kurse die Inhalte der folgenden Kurse überarbeitet und neue erforderliche Inhalte hinzugefügt.

*Gisela Jungmann,  
Endokrinologie-Assistentin DGE,  
Berufsfachliche Leitung  
der Weiterbildung,  
Mitglied des Weiterbildungs-  
Ausschusses der DGE*

## Einladung zum Hormontag der DGE

### Samstag, 5. März 2005

Die Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie veranstaltet im Vorfeld ihrer Jahrestagung in Münster am Samstag, den 5. März 2005, einen „DGE-Hormontag“. Vormittags stehen Vorträge für Ärzte auf dem Programm, ab 11.30 Uhr Referate, Gruppenarbeit und eine Expertenrunde für Patienten, Angehörige oder deren Ärzte.

Veranstaltungsort ist die Halle Münsterland in Münster, Westfalen. Organisation und Vorsitz übernimmt PD Dr. Reinhard Finke, Berlin. Über seine Praxis an der Kaisereiche erhalten Sie weitere Auskünfte unter der Telefonnummer 0 30 / 85 95 36-0.



ab 11:30	<b>Vorträge im Plenarsaal</b> Vorsitz: PD Dr. Reinhard Finke
11:30-11:35	<b>Begrüßung</b> Prof. Dr. Ludwig Kiesel, Münster, Tagungspräsident der DGE-Jahrestagung 2005
11:35-12:05	<b>Hormone – Wie funktionieren sie eigentlich?</b> PD Dr. Jörg Gromoll, Münster
12:05-12:30	<b>Unerfüllter Kinderwunsch – Unfruchtbarkeit: SIE, ER oder BEIDE?</b> PD Dr. Robert Greb, Münster
12:30-12:55	<b>Hormonersatz in den Wechseljahren. Wann Östrogene, Gestagene oder gar Testosteron?</b> Dr. Anneliese Schwenkhagen, Hamburg
12:55-13:15	<i>Pause</i>
13:15-14:30	<b>Gruppenarbeit</b> 1. <b>Cortisol – Hormon fürs Leben; „Cortison“ – Medikament mit Nebenwirkungen</b> Dr. Michael Droste, Oldenburg 2. <b>Zu viel männliche Hormone im weiblichen Körper – das polyzystische Ovarialsyndrom (PCOS)</b> Dr. Susanne Hahn und Mitarbeiter, Essen 3. <b>Testosteron-Ersatztherapie: Einfluss auf Geist und Körper</b> Dr. Michael Zitzmann, Münster 4. <b>Schilddrüsenknoten: Jodid, Hormone, OP oder Radiojod?</b> PD Dr. Joachim Feldkamp, Bielefeld
14:45-16:00	<b>Podiumsdiskussion im Plenarsaal</b> Moderation: PD Dr. Reinhard Finke Ihre Fragen an die Endokrinologen – die 8 Experten antworten und diskutieren mit Ihnen
16:00–16:30	<b>Fazit</b> Prof. Dr. Hendrik Lehnert

## Klinische Evaluationsstudie zur Intersexualität



Mit „Intersexualität“ werden vereinfachend Störungen der Geschlechtsentwicklung bezeichnet. Dabei besteht eine Diskrepanz zwischen dem chromosomalen Geschlecht, den inneren Geschlechtsorganen und dem Erscheinungsbild der äußeren Geschlechtsorgane. Die häufigsten Ursachen sind das adrenogenitale Syndrom (AGS), die Androgeninsensitivität (AIS) oder die Gonadendysgenese, bei etwa der Hälfte der Betroffenen ist die genaue Ursache jedoch nicht bekannt.

Bislang fehlen genaue epidemiologische Daten über die Häufigkeit der gestörten Geschlechtsentwicklung. Schätzungen gehen davon aus, dass etwa 1 von 2000 Menschen von leichteren Formen der Intersexualität und etwa einer von 10.000 Menschen von schwereren Formen der Intersexualität betroffen sind. Da es sich um ein seltenes Erscheinungsbild handelt, bestehende Defizite sowohl im Bereich der Forschung als auch bei der Versorgung der Betroffenen.

Diese Lücken möchte das „Netzwerk Intersexualität“ schließen, das seit Oktober 2003 im Rahmen des Programms „Seltene Erkrankungen“ vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) gefördert wird.

### Wer oder was ist das „Netzwerk Intersexualität“?

Das „Netzwerk Intersexualität“ ist eine Kooperation von Wissenschaftlern verschiedener medizinischer und psychosozialer Fachdisziplinen und Selbsthilfe- und Elternorganisationen. Im Rahmen grundlagenwissenschaftlicher und klinischer Forschung soll das Wissen über Ursachen, Formen und Folgen einer besonderen Geschlechtsentwicklung verbessert werden. Miteinander werden Fragestellungen bearbeitet, die geeignet

sind, das Verständnis für die Ursachen und Verläufe zu vertiefen, die Diagnostik zu optimieren, Therapien zu deren effektiven Behandlung zu entwickeln und einen Beitrag für einen respektvollen gesellschaftlichen Umgang mit den Betroffenen zu leisten. Das „Netzwerk Intersexualität“ stellt in Deutschland bisher die umfassendste Initiative zu diesem Thema dar.

### Welche Ziele hat die klinische Evaluationsstudie?

Im Zentrum seiner Arbeit steht eine klinische Evaluationsstudie, in der Daten zur Lebensqualität, zum Ergebnis der medizinischen und chirurgischen Behandlung sowie der Behandlungszufriedenheit erhoben werden sollen. Ferner werden Fragen zur Geschlechtsidentität, zum Geschlechtsrollenverhalten, zum Umgang mit der besonderen Geschlechtsentwicklung und zur sozialen Situation gestellt.

Um auf eine breite Datenbasis zurückgreifen zu können, richtet sich die klinische Evaluationsstudie an Kinder und Jugendliche sowie deren Eltern und Erwachsene mit adrenogenitalem Syndrom (AGS), Androgeninsensitivität (AIS), Gonadendysgenesen und anderen Formen einer besonderen Geschlechtsentwicklung.

### Wo und wie wird die Studie durchgeführt?

Die Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer werden anhand standardisierter Fragebögen von Psychologinnen und Psychologen im persönlichen Kontakt befragt. Die Studienzentren befinden sich an den Universitätskliniken Lübeck (PD Dr. med. U. Thyen), Magdeburg (PD Dr. med. K. Mohnike), Essen (Dr. med. A.

Richter-Unruh) und Erlangen (Prof. Dr. med. H.G. Dörr). An jeder dieser Einrichtungen ist eine Psychologin/ein Psychologe angesiedelt, die/der die Befragung in der jeweiligen Region durchführen wird. Für eine detaillierte Erfassung der medizinischen Daten wurde ein Fragebogen entwickelt, der die relevanten medizinischen Aspekte aus allen beteiligten Disziplinen (z. B. Urologie, Endokrinologie, Chirurgie, Gynäkologie) umfasst. Dieser Fragebogen soll vom behandelnden Arzt nach einer Schweigepflichtsentbindung beantwortet werden.

Wenn Sie Menschen mit einer besonderen Geschlechtsentwicklung sowie deren Familien betreuen oder kennen, würden wir uns freuen, wenn Sie auf die Studie aufmerksam machen würden.

Bitte beachten Sie: Die klinische Evaluationsstudie beginnt bereits im Dezember 2004.

Wir stehen Ihnen jederzeit gerne für weitere Informationen und Fragen zur Verfügung!

### Kontakt:

Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck  
Internet: [www.netzwerk-is.de](http://www.netzwerk-is.de)

*Dipl.-Psych. Eva Kleinemeier  
Projektmanagerin Evaluationsstudie  
Tel.: 04 51 / 5 00 25 47  
Fax: 04 51 / 5 00 68 67  
[kleinemeier@paedia.ukl.mu-luebeck.de](mailto:kleinemeier@paedia.ukl.mu-luebeck.de)*

*PD Dr. med. Ute Thyen  
Projektleiterin Evaluationsstudie  
Sprecherin Netzwerk Intersexualität  
Tel.: 04 51 / 5 00 25 45  
Fax: 04 51 / 5 00 62 22  
[thyen@paedia.ukl.mu-luebeck.de](mailto:thyen@paedia.ukl.mu-luebeck.de)*

# Intensivkurs Endokrinologie & Diabetologie

Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie & Deutsche Diabetes Gesellschaft



Die Akademie für Fort- und Weiterbildung der DGE und DDG lädt ein zum Intensivkurs Endokrinologie & Diabetologie, der vom 27.1. bis 29.1.2005 in Herne stattfinden wird.

Themenschwerpunkte der insgesamt 6 Workshops sind:

## *Hypothalamus und Hypophyse*

- Diabetes insipidus und Elektrolytstörungen
- Hypophysenadenome, Hypophyseninsuffizienz
- Kleinwuchs, Pubertas tarda

## *Diabetes mellitus und Stoffwechsel*

- Differentialtherapie mit oralen Medikamenten: Insulintherapie – Analoginsuline, intensiviert und konventionelle Therapie
- Hypoglykämie – Abklärung und Therapie: Ursachen der Insulinresistenz, Regulation des Körpergewichts, Therapieoptionen der Adipositas, Hyperlipidämie – Differentialtherapie

## *Schilddrüse*

- Autoimmunthyreopathien
- Hyperthyreose und endokrine Orbitopathie
- Schilddrüsenkarzinom
- Struma-Differentialtherapie

## *Nebenniere*

- Endokrine Hypertonie
- Hypercortisolismus – Differentialdiagnose und Therapie
- Inzidentalom – Diagnostik und Therapie
- Operative Optionen

## *Gonaden*

- Hyperandrogenämie der Frau
- Androgenmangel und Infertilität beim Mann
- Neue Testosteron-Präparate, Östrogene in der Postmenopause
- Syndrom der Polyzystischen Ovarien

## *Knochenstoffwechsel*

- Osteoporose-Therapie 2005
- Hyperparathyreoidismus
- Renale Osteopathie
- Osteomalazie und Phosphatdiabetes



**Lokale Organisationsleitung:** PD Dr. F. Jockenhövel, Medizinische Abteilung, EVK Herne

**Auskunft:** Sekretariat von PD Dr. F. Jockenhövel: Frau M. Kneiske, Wiescherstr. 24, 44623 Herne  
Tel.: 02323 / 498-20 51, Fax: 02323 / 4 98-24 85  
E-Mail: M.Kneiske@EVK-Herne.de

## 10-jähriges Jubiläumstreffen der AGS-Eltern- und Patienteninitiative e.V.

Vom 22. bis 24. Oktober diskutierten viele Experten und etwa 100 Betroffene und Angehörige über die optimale Diagnostik und Behandlung bei adrenogenitalem Syndrom. Dabei wurden sowohl das Management in der Neugeborenenperiode und im Säuglingsalter als auch die molekulargenetische Diagnostik dargestellt. Einen besonderen Stellenwert hatten die psychologischen

Fragen bei AGS, insbesondere die Beeinträchtigung des Sexuallebens. Das Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen gratuliert seiner Partnerorganisation, der AGS-Eltern- und Patienteninitiative e.V., sehr herzlich zu ihrem hervorragenden 10-jährigen Jubiläumstreffen. Einen ausführlichen Bericht bringen wir in der nächsten Ausgabe der Glandula.

J. H.



Die AGS Eltern- und Patienteninitiative ist unter [www.ags-initiative.de](http://www.ags-initiative.de) zu erreichen.

# Internationaler Notfallausweis

Wir, die Selbsthilfegruppe für Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen Rhein-Main-Neckar e. V., waren schon im Jahre 1999 maßgeblich an der Entwicklung eines Notfallausweises beteiligt, der zwischenzeitlich von vielen Endokrinologen bevorzugt eingesetzt wird. Da wir als Patienten teilweise negative Erfahrungen mit den vorhandenen Notfallausweisen machen mussten, war es uns ein Anliegen, einen Notfallausweis zu erstellen, der einerseits unsere Erkrankung und

die damit verbundene Problematik prägnant erläutert, andererseits die von der DGE empfohlenen Substitutionen als Orientierung vorgibt. Um mit diesem Ausweis international agieren zu können, sollte er in englischer und deutscher Sprache verfasst sein. Zudem sollte er eine Seite als „Ausweis für die Zollabfertigung“ enthalten, da z. B. Menschen mit Spritzenbestecken im Reisegepäck von Flugreisen zuweilen ausgeschlossen werden, weil man eine Drogenabhängigkeit vermutet.

Dass das Formular aus wasser- und schmutzabweisendem, reißfestem Papier gefertigt und nicht größer als eine Scheckkarte sein sollte, versteht sich von selbst.

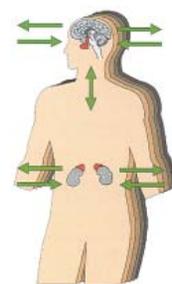
Netzwerk-Mitglieder können diesen Notfallausweis kostenlos unter Zusage des Rückports bei der Geschäftsstelle des Netzwerks in Erlangen anfordern.

*Margot Pasedach,  
Selbsthilfegruppe für Hypophysen-  
und Nebennierenerkrankungen  
Rhein-Main-Neckar e. V.*

<p>Stempel des behandelnden Arztes</p> <p>Unterschrift: _____</p> <p>Datum: _____ Tel.: _____</p> <p>Stempel des behandelnden Endokrinologen</p> <p>Unterschrift: _____</p> <p>Datum: _____ Tel.: _____</p> <p><small>*Lilly Deutschland GmbH - Bereich Endokrinologie Seeburgstraße 153 - 61250 Bad Homburg v.d.H.</small></p>	<p style="text-align: center;"><b>Hinweise für den Zoll</b></p> <p>Frau/Herr Mrs./Mr. _____</p> <p>Name/Surname _____</p> <p>Vorname/First name _____</p> <p>geboren am/born _____</p> <p>führt zur Aufrechterhaltung einer Substitutionstherapie ein Spritzenbesteck und/oder einen Pen als Injektionshilfe sowie das Medikament Hydrocortison und/oder Somatropin mit sich.</p> <p><b>For customs</b> This person is undergoing continuous replacement therapy, and for this reason is carrying an injection device/pen, hydrocortisone and/or somatropin.</p> <p style="text-align: center;"><small>Stempel des behandelnden Arztes: Name/address of physician</small></p>	<p style="text-align: center;"><b>Beispiel für Glucocorticoidsubstitution bei Operationen</b></p> <p>Beginn der Narkose: 50 mg Hydrocortison (HC) i.v. Während der Narkose: 100 mg HC als Dauerinfusion Für die restlichen 24 h des OP-Tages: 100 mg HC als Dauerinfusion</p> <p>Weitere Richtdosen als Dauerinfusion/24 h: 1. postoperativer Tag: 80-100 mg HC, 2. postoperativer Tag: 60- 80 mg HC, 3. postoperativer Tag: 40- 60 mg HC</p> <p>Ab dem 4. postoperativen Tag - bei unkompliziertem Verlauf - orale Therapie (z.B. HC-20-20-10 mg), danach je nach klinischem Verlauf schrittweise Reduktion auf präoperative Substitutionsdosis. Bei primärer Nebenniereninsuffizienz (M. Addison) zusätzlich 0,05 - 0,2 mg Fludrocortison (sobald HC-Dosis &lt; 100 mg).</p>	<p style="text-align: center;"><b>Lilly Endokrinologie</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Notfall-Ausweis Hypophyseninsuffizienz Emergency Health Card Hypopituitarism</b></p> <p>Name/surname _____ Vorname/first name _____</p> <p>geb./born _____</p> <p>Wohnort/residence _____</p> <p>Tel./phone _____</p> <p>Im Notfall zu benachrichtigen/in case of emergency to be informed _____</p> <p>Tel./phone _____</p> <p><small>Bitte führen Sie diesen Paß stets mit sich. Bei Verlust lassen Sie sich von Ihrem Arzt einen neuen ausstellen.</small></p> <p style="text-align: right;"><i>Lilly</i> <small>Attention: always carry this with you</small></p>
---	---	--	--

Dieser Notfallausweis zeigt schon auf der Vorderseite die wichtigsten Marker, nämlich um welche Erkrankung es sich handelt und wer die betreffende Person ist, so dass Rettungskräfte keine kostbare Zeit mit lästigem Blättern und Suchen vertun müssen. Außerdem ist ausreichend Platz, um die Personalien vollständig eintragen und auch die zu benachrichtigende Person mit deren Telefonnummer benennen zu können.

Auf der Rückseite werden Name und Adresse der behandelnden Ärzte (Hausarzt, Endokrinologe) eingetragen, mit denen gegebenenfalls Kontakt aufgenommen werden muss. Für den Fall einer bevorstehenden Operation findet der Anästhesist Empfehlungen zur Corticoidsubstitution. Im Hinweis für den Zoll ist vermerkt, dass der Ausweisinhaber ein Spritzbesteck sowie entsprechende Medikamente mit sich führen muss.



<p style="text-align: center;">Dieser/diese Patient(in) leidet an einer Hypophyseninsuffizienz d.h. Erkrankung/Ausfall der Hirnanhangdrüse.</p> <p style="text-align: center;"><small>This person is suffering from a pituitary disease. In emergency situations a glucocorticoid has to be administered immediately; it is always correct to inject 100 mg Hydrocortisone or any other glucocorticoid i.v. or i.m. The patient might carry an emergency ampoule or suppository for rectal application with him/her.</small></p>	<p style="text-align: center;"><b>Der Patient steht unter einer Dauersubstitution mit:</b></p> <p style="text-align: right;">Dosis/Tag</p> <p>1. _____ mg Glucocorticoid</p> <p>2. _____ µg L-Thyroxin</p> <p>3. _____ Sexualhormon</p> <p>4. _____ Somatropin</p> <p>5. _____ µg nasa/oral Desmopressin/Minirin®</p> <p>6. _____</p>	<p><b>Weitere Informationen:</b></p> <p>Bei schweren zusätzlichen Erkrankungen besteht die Gefahr einer Nebennierenkrise, wenn nicht in ausreichender Menge Hydrocortison bzw. ein synthetisches Corticoid (entsprechend der Streßantwort gesunder Nebennieren) verabreicht wird.</p> <p>Bei körperlichen Streßsituationen (z.B. febrilen Infekten, Erbrechen, Durchfall) muß die Substitutionsdosis von [Hydro-] Cortison für die Dauer der zusätzlichen Erkrankung auf das 2- bis 5-fache gesteigert werden; eventuell ist eine parenterale Verabreichung erforderlich.</p> <p>Im <b>Notfall</b> (z.B. bei Bewußtlosigkeit, Trauma, Schock, Sepsis): akut mindestens 100 mg Hydrocortison i.v., gefolgt von 100-200 mg/24h als Dauerinfusion.</p> <p>Der Patient trägt möglicherweise ein injizierbares Glucocorticoid (oder auch ein Zäpfchen zur rektalen Applikation) als <b>Notfallmedikation</b> bei sich. Dieses - aber auch jedes andere Cortisonpräparat/auch in höherer Dosierung - muß unverzüglich i.m., i.v. oder als Infusionszusatz (oder rektal) appliziert werden.</p> <p>Bei Patienten, die auch Minirin® (ADH)-pflichtig sind (Diabetes insipidus centralis), können gleichzeitig erhebliche Flüssigkeits- und Elektrolytungleichungen auftreten. Eine unverzügliche Elektrolytkontrolle, Flüssigkeitssubstitution, Minirin®-Substitution ist ggf. erforderlich.</p> <p>Die Gabe von Schilddrüsenhormon als alleinige „Notfallmedikation“ kann den Patienten gefährden, da hierdurch eine Nebennierenkrise forciert werden kann.</p>
--	---	--

Da in Notfallsituationen eine Fremdentifikation notwendig werden kann, wird auf der Faltinnenseite ein Lichtbild des Ausweisinhabers eingeklebt. Die Angaben zur persönlichen Substitutionstherapie werden durch allgemeine Informationen zur Nebennierenkrise ergänzt und spezielle Maßnahmen für den Notfall vorgeschlagen.

## Schwerpunkt dieser Glandula: Schilddrüsenerkrankungen

Schilddrüsenerkrankungen sind neben dem Diabetes mellitus die häufigsten Erkrankungen des endokrinen Systems. Es wird geschätzt, dass jährlich mehr als 1 Mrd. € zur Diagnostik und Therapie von Schilddrüsenerkrankungen ausgegeben und etwa 100.000 Patienten pro Jahr an der Schilddrüse operiert werden. Schilddrüsenhormone sind für die Steuerung nahezu aller Körpervorgänge entscheidend. Eine Über- oder Unterfunktion der Schilddrüse ist oft mit sehr diskreten Beschwerden verbunden. Uncharakteristische klinische Symptome wie Herzrhythmusstörungen, Unruhe, Gewichtsveränderungen oder Haarausfall können auf eine Überfunktion (**Hyperthyreose**) hinweisen, während Einschränkungen der physischen oder psychischen Verfassung sowie Kälteempfindlichkeit Ausdruck einer Unterfunktion (**Hypothyreose**) sein können. Oft sichern erst die Laborwerte die Diagnose, d. h. vor allem die Bestimmung von TSH (Thyreoidea-Stimulating-Hormon, regt die Hormonproduktion der Schilddrüse an) und von Thyroxin; eine Untersuchung, die wegen

der differentialdiagnostischen Probleme großzügig eingesetzt werden sollte.

Auch bei Patienten mit Hypophysenerkrankungen spielen Schilddrüsenerkrankungen, vor allem die Unterfunktion, eine große Rolle. Problematisch ist hierbei, dass die Unterscheidung zu anderen Symptomen des Hypophysenausfalls schwierig sein kann und die TSH-Messung in diesen Fällen nicht viel weiter hilft.

Durch die Folgen langjährigen Jodmangels in Deutschland finden sich Schilddrüsenvergrößerungen und Schilddrüsenknoten bei über 35 % aller Menschen, wobei die Zahl mit dem Lebensalter zunimmt. Mit Hilfe der Ultraschalluntersuchung lassen sich diese Veränderungen erkennen und Hinweise – auf die glücklicherweise sehr seltenen – Schilddrüsenkarzinome finden.

Die Therapie von Schilddrüsenerkrankungen stützt sich auf die Gabe von Thyroxin bei Unterfunktionszuständen bzw. den medikamentösen Einsatz von Thyreostatika bei einer Überfunktion der Schilddrüse. Definitive Behandlungsmethoden wie



Prof. Dr. med. Georg Brabant,  
Abt. Gastroenterologie, Hepatologie und  
Endokrinologie,  
Medizinische Hochschule Hannover

die Radiojodtherapie oder die Schilddrüsenchirurgie werden bei immer wiederkehrenden Überfunktionszuständen, bei einem schweren Verlauf und bei Störungen des Schilddrüsenwachstums eingesetzt. Die folgenden kurzen Übersichten sollen einige Fragen zu Ursachen, Diagnostik und Therapie dieser wichtigen endokrinen Störungen beleuchten.

*Prof. Dr. med. Georg Brabant,  
Sprecher der Sektion Schilddrüse,  
Deutsche Gesellschaft für  
Endokrinologie,  
Abt. Gastroenterologie, Hepatologie  
und Endokrinologie,  
Medizinische Hochschule Hannover*

### Primär oder nicht primär, das ist die Frage!

Schilddrüsenerkrankungen lassen sich in primäre, sekundäre und tertiäre Schilddrüsenerkrankungen unterteilen. Primäre Schilddrüsenerkrankungen sind sehr häufig und Erkrankungen der Schilddrüse selbst. Sekundäre Schilddrüsenstörungen sind Folge von verschiedenen relativ seltenen Erkrankung der „zentralen“ Regulation der Schilddrüse, z. B. Folge von Erkrankungen der Hypophyse (sekundär) und des Hypothalamus (tertiär). Bei ei-

ner sekundären Hypothyreose fehlt TSH, bei einer primären Hypothyreose ist TSH erhöht!

Bitte beachten Sie, dass sich die folgenden Artikel in erster Linie auf die häufigen primären Schilddrüsenerkrankungen beziehen und sich nicht immer 1 zu 1 auf die zentralen Schilddrüsenstörungen übertragen lassen. Insbesondere die Hinweise auf die Brauchbarkeit von TSH als Diagnostikum beschränken sich im Wesentlichen auf primäre Schild-

drüsenstörungen. Bei sekundären Schilddrüsenstörungen ist die Messung von TSH im Serum, welches aus der Hypophyse kommt, nur eingeschränkt für Diagnostik und Therapiekontrolle nutzbar. Für Patienten mit Hypophyseninsuffizienz und sekundärer Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose) gibt der Artikel auf Seite 33 zusätzliche Hinweise.

*J. H.*

# Autoimmunthyreoiditis – wenn das körpereigene Immunsystem die Schilddrüse zerstört

Schilddrüsenerkrankungen lassen sich im Allgemeinen in zwei Untergruppen teilen: in die Jodmangel-Folgekrankheiten (am bekanntesten ist der „Kropf“) und in die autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen. Hierzu gehört auch die chronische Schilddrüsenentzündung, die Autoimmunthyreoiditis. Hierbei bildet der Körper aus unbekannter Ursache Antikörper gegen seine eigene Schilddrüse, was zu einer Entzündung und später zu einer Funktionsstörung der Schilddrüse führt. Folge ist entweder eine Unter- oder eine Überfunktion; im ersteren Fall spricht man von Hashimoto-Thyreoiditis, im zweiten Fall von Morbus Basedow.

## Hashimoto-Thyreoiditis

Dieser Erkrankung liegen Autoimmunreaktionen zu Grunde, bei denen vom Körper gegen eigenes Ge-

webe gerichtete Antikörper und Lymphozyten (Abwehrzellen) gebildet werden, die über einen längeren Zeitraum hinweg das Schilddrüsengewebe zerstören.

## Körperliche Befunde

Die Krankheit entwickelt sich in der Regel langsam und verursacht nur vereinzelt Beschwerden wie Druckgefühl und Engegefühl im Halsbereich, Schluckbeschwerden und Atemnot. Selten treten Schmerzen auf, die zu den Ohren, zum Kiefer oder in die Nackenregion ausstrahlen. Meist sind es Anzeichen einer Schilddrüsenunterfunktion, die den Patienten veranlassen, den Arzt aufzusuchen. In diesem Stadium haben die Autoantikörper das Schilddrüsengewebe schon soweit zerstört, dass es nicht mehr ausreichend Hormone herstellen kann. Die Patienten klagen über allgemeine Schwäche, Antriebsmangel, Müdigkeit und Kälte-

gefühl. Haut und Haare sind trocken und spröde, die Nägel brüchig.

## Diagnose

Die Hashimoto-Thyreoiditis wird aufgrund ihres überwiegend schmerzlosen Verlaufs meist erst spät entdeckt. Da es zu Beginn der Entzündung zu einer Zerstörung der Hormonspeicher (Follikel) in der Schilddrüse kommt und dadurch vermehrt Schilddrüsenhormone in den Körper abgegeben werden („Hashitoxikose“), kann in einigen Fällen zunächst eine Überfunktion vermutet werden. In diesem Stadium ist eine Abgrenzung zum Morbus Basedow, einer Autoimmunerkrankung der Schilddrüse mit Hormonüberproduktion (s. u.), und zur subakuten granulomatösen Thyreoiditis (Thyreoiditis de Quervain), einer seltenen schmerzhaften Form der Schilddrüsenentzündung, teilweise schwierig.

wichtige Info + wichtige Info + wichtige Info + wichtige Info + wichtige + wichtige

## Liebe Leserinnen und Leser,

dieser Glandula liegt ein Schilddrüsenfragebogen bei. Er ist gedacht für Betroffene mit sekundärer **Hypothyreose**, also mit einer Schilddrüsenunterfunktion aufgrund einer Unterfunktion der Hypophyse (TSH-Mangel). In der Regel bestehen bei dieser Störung auch noch andere Ausfälle von Hypophysenhormonen und die Betroffenen erhalten neben Thyroxin auch noch z. B. Hydrocortison, Östrogene

oder Testosteron und evtl. Wachstumshormon.

Bitte senden Sie diesen Bogen ausgefüllt an die Netzwerk-Geschäftsstelle in Erlangen. Der Bogen wird vom wissenschaftlichen Beirat des Netzwerks anonym ausgewertet. Die Ergebnisse des Fragebogens werden in der Glandula veröffentlicht.

Wir wollen eine Übersicht über Form, Dosis und Qualität der Schilddrüsen-substitutionstherapie erhalten. Dies

kann helfen, Aufmerksamkeit zu schaffen und die Qualität der Schilddrüsenhormonersatztherapie für alle Betroffenen weiter zu verbessern. Sollte der Fragebogen nicht beiliegen, so können Sie ihn über das Netzwerk anfordern. Besten Dank für Ihre Mitarbeit.

*Mit freundlichen Grüßen*  
Prof. Dr. med. Johannes Hensen,  
Vorsitzender des wissenschaftlichen  
Beirats

## Sonographie und Szintigraphie

Für die Frühdiagnose besitzen Ultraschalluntersuchung und Szintigraphie einen hohen Stellenwert; Sie geben erste Anhaltspunkte. Die Blutuntersuchung bestätigt den Verdacht durch Nachweis von bestimmten Autoantikörpern. Hinweise auf eine Hashimoto-Thyreoiditis können abhängig vom Krankheitsstadium oder z. B. während einer Schwangerschaft verschleiert sein. Typischerweise erkranken meist Frauen im mittleren Lebensalter.

Mit Hilfe der *Sonographie* (Ultraschalluntersuchung) erhält der Arzt ein Bild von der Größe, Struktur und Entzündung der Schilddrüse. Entzündetes Gewebe ist nicht mehr in der Lage, den einfallenden Ultraschall auf gewohnte Weise zu reflektieren: Die betroffenen Bereiche ergeben ein echoarmes Bild. Eine besondere Art des Ultraschalls, das Farb-Dopplersonogramm, stellt die Durchblutung dar. Die entzündungstypische Mehrdurchblutung des kranken Schilddrüsengewebes wird dabei sichtbar.

Vor der *Szintigraphie* bekommt der Patient eine geringe Menge einer radioaktiven jodähnlichen Substanz ins Blut gespritzt, die die Schilddrüse aufnimmt, da Jod ein wichtiger Baustein der Schilddrüsenhormone ist. Eine spezielle Kamera misst die radioaktive Strahlung der vom Schilddrüsengewebe angereicherten jodähnlichen Substanz. Bei der Hashimoto-Thyreoiditis ist infolge der Schädigung der Schilddrüsenzellen durch Autoantikörper nur eine geringe Anreicherung im Szintigramm erkennbar. Dies ist im Hinblick auf die Diagnose dieser Erkrankung jedoch nur als Zusatzbefund anzusehen.

## Blutuntersuchung und Autoantikörper

Anhand einer Blutprobe ist die Hashimoto-Thyreoiditis am deutlichsten zu erkennen. Zwei der Autoanti-

körper (körpereigene Abwehrsubstanzen), die irrtümlich die eigene Schilddrüse angreifen, haben labor-diagnostische Bedeutung: die *Schilddrüsen-Peroxidase-Antikörper (TPO-AK, früher MAK = mikrosomale Antikörper)* und die *Thyreoglobulin-Antikörper (Tg-AK oder TAK)*. Sie richten sich gegen ein Eiweiß an der Oberfläche der Schilddrüsenzellen bzw. gegen Thyreoglobulin, ein Schilddrüsenhormon-Speichereiweiß. Etwa 90 % der an Hashimoto-Thyreoiditis Erkrankten weisen erhöhte TPO-AK-Werte auf, bei 40–70 % liegen auch erhöhte Tg-AK-Werte vor.

Die Konzentrationen der Schilddrüsenhormone L-Thyroxin ( $T_4$ ) und L-Trijodthyronin ( $T_3$ ) sowie das in der Hirnanhangsdrüse produzierte Hormon *TSH* (Thyreoid-stimulierendes Hormon, es regt die Hormonproduktion der Schilddrüse an) weisen im frühen Stadium der Krankheit auf eine Funktionsstörung der Schilddrüse hin.

## Feinnadelpunktion (Feinnadelbiopsie)

Haben die bisher beschriebenen Untersuchungen noch keine eindeu-

tige Diagnose ergeben, sollte eine Feinnadelpunktion durchgeführt werden. Vergleichbar mit einer Blutentnahme entnimmt der Arzt mit Hilfe einer dünnen Hohlneedle eine Gewebeprobe. Ist die Schilddrüse an einer Hashimoto-Thyreoiditis erkrankt, weisen ihre Zellen unter dem Mikroskop typische Veränderungen auf. Dabei ist eine große Anzahl von weißen Blutkörperchen im Schilddrüsengewebe nachweisbar. Diese Lymphozyten sind für bestimmte Abwehrreaktionen im Körper verantwortlich. Deshalb spricht man bei der Hashimoto-Thyreoiditis auch von chronisch-lymphozytärer Thyreoiditis.

## Behandlung

Da der Irrtum der Autoantikörper als unmittelbare Ursache medizinisch noch nicht bekämpft werden kann, hat der Arzt nur die Möglichkeit, die Symptome zu verhindern oder zu lindern. Dies ist durch Einnahme der dem Körper fehlenden Schilddrüsenhormone möglich. Die Dosierung wird, bei sich wiederholenden Kontrolluntersuchungen,

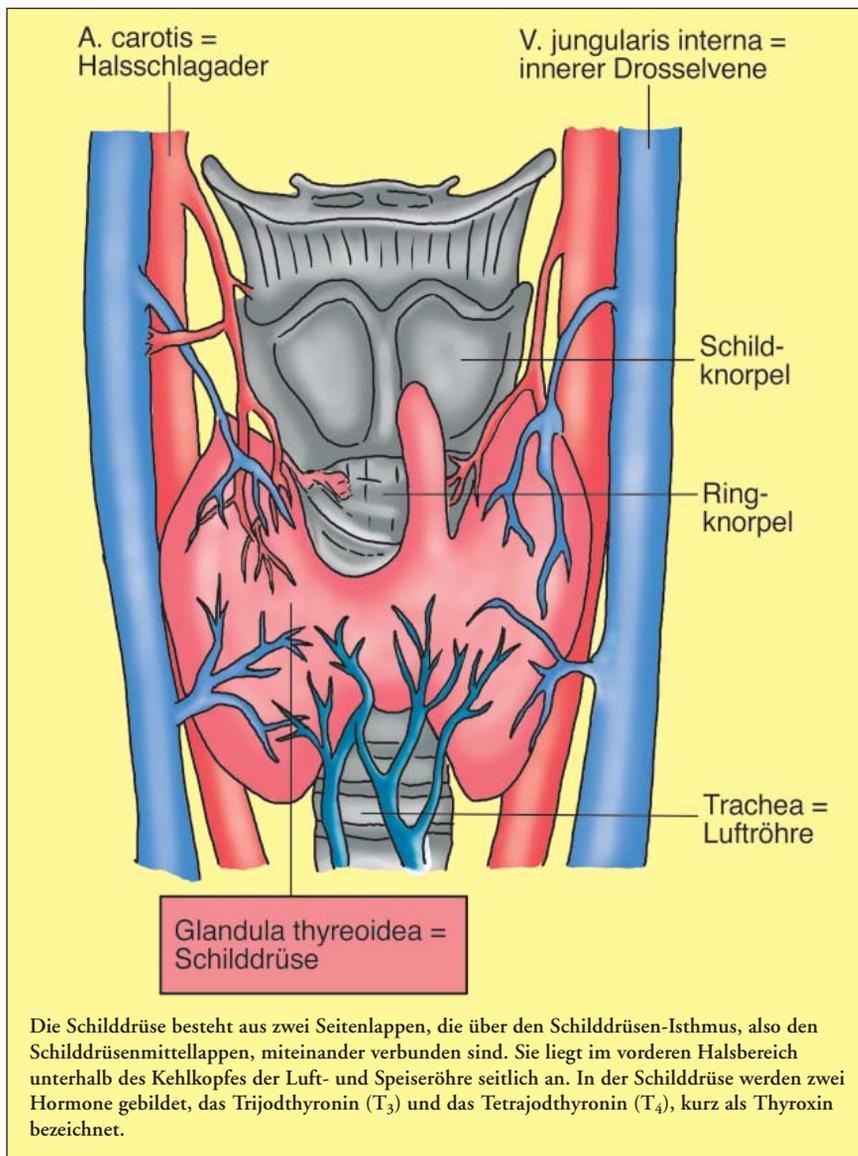
## Antikörper-Latein

Für die Schilddrüsenantikörper gibt es unterschiedliche Bezeichnungen. Die wichtigsten sind hier noch einmal aufgeführt:

- TAK = Tg-AK = Thyreoglobulin-Antikörper
- MAK = mikrosomale Antikörper = frühere, heute veraltete Bezeichnung für die Schilddrüsen-Peroxidase-Antikörper = TPO-AK = „thyroid peroxidase-Antikörper“
- TRAK = TSH-Rezeptorantikörper, früher manchmal als TSI = Thyreoida (Schilddrüse) stimulierende Antikörper bezeichnet.

Die TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK) sind ein sehr sensitiver Marker für den Morbus Basedow. Mit den heute vorhandenen sensitiven Methoden lassen sich heute bei fast allen Patienten mit Morbus Basedow TSH-Rezeptor-Antikörper nachweisen.

Aktuell steht ein rekombinanter humaner TSH-Rezeptor als Antigen zur Verfügung. Die neuen Referenzbereiche liegen deutlich niedriger als die bisherigen. Die Sensitivität des Verfahrens liegt bei über 98 %. TRAK-Werte < 1 U/l sind negativ, TRAK-Werte zwischen 1 und 1,5 U/l sind grenzwertig und TRAK-Werte über 1,5 U/l werden als positiv bewertet.



dem Bedarf angepasst. Die Einnahme muss regelmäßig und zeitlebens erfolgen. Abzuraten ist bei einer Hashimoto-Thyreoiditis hingegen von Jod. Die kranke Schilddrüse würde – im Bestreben, das Jod zu verarbeiten, – in ihrer Aktivität nur noch gefördert. In Studien wurde festgestellt, dass zusätzliche Gaben von Jod eine Autoimmunkrankheit der Schilddrüse ungünstig beeinflussen können.

Bei Hashimoto-Thyreoiditis besteht nur selten die Notwendigkeit einer Schilddrüsenoperation. Sie kann erforderlich werden, wenn die atrophische Form in eine chronische, bindegewebig-vernarbende Form (fibrosierende Thyreoiditis) übergeht und es zur mechanischen Beeinträchtigung der Funktionen anderer Orga-

ne kommt oder wenn gleichzeitig zur Hashimoto-Thyreoiditis eine bösartige Lymphgeschwulst der Schilddrüse (malignes Lymphom) auftritt.

*Hier noch ein wichtiger Hinweis:* Um das Entstehen einer Schilddrüsenunterfunktion zu vermeiden, sollte der Patient vor jeder anderen Operation den Arzt und das Krankenhauspersonal auf seine Hashimoto-Thyreoiditis-Erkrankung hinweisen. Es treten keinerlei Schwierigkeiten auf, wenn der Patient die nötigen Schilddrüsenhormone 3–4 Tage nach der Operation wieder einnehmen kann. Bei intensivmedizinischer Behandlung erfolgt dies über Infusionen.

## Schwangerschaft und Kinder

Ob die Hashimoto-Thyreoiditis für eine Schwangerschaft und das ungeborene Kind ein erhöhtes Risiko darstellt, hängt nicht von der Entzündung, sondern der Funktionsfähigkeit der Schilddrüse ab. Die regelmäßige Kontrolle und zusätzliche Gabe von Schilddrüsenhormon bei einer festgestellten Unterfunktion ist deshalb so wichtig, weil der Hormonbedarf während der Schwangerschaft meist ansteigt. Wird die Schilddrüsenfunktion überwacht und eine Unterfunktion angemessen korrigiert, steht der Mutterschaft nichts im Wege (vgl. hierzu auch den Beitrag auf Seite 28ff.).

Nur selten liegt im Kindesalter eine chronische Hashimoto-Thyreoiditis vor; sie führt dann allerdings zu einer erworbenen Schilddrüsenunterfunktion. Da die Zellen und Organe in Zeiten des Wachstums und der Entwicklung noch stärker von den Schilddrüsenhormonen abhängig sind, würde ein Mangel zu körperlicher und geistiger Behinderung führen. Aufgrund der großen Bedeutung der Schilddrüsenhormone wird jedes Neugeborene einem Früherkennungstest (Hypothyreose-Screening) unterzogen. Durch rechtzeitige Behandlung eines Schilddrüsenhormonmangels ist gewährleistet, dass sich die betroffenen Kinder vollkommen normal entwickeln.

## Morbus Basedow

1840 beschrieb der Amtsarzt der Stadt Merseburg, Karl A. von Basedow, erstmals die später nach ihm benannte Erkrankung, die durch einen Exophthalmus, also ein Hervortreten des Augapfels (vgl. Abb. 2 auf Seite 27), eine vergrößerte Schilddrüse sowie Herzrasen charakterisiert ist. Diese drei Symptome werden auch als Merseburger Trias bezeichnet. Der Morbus Basedow ist eine

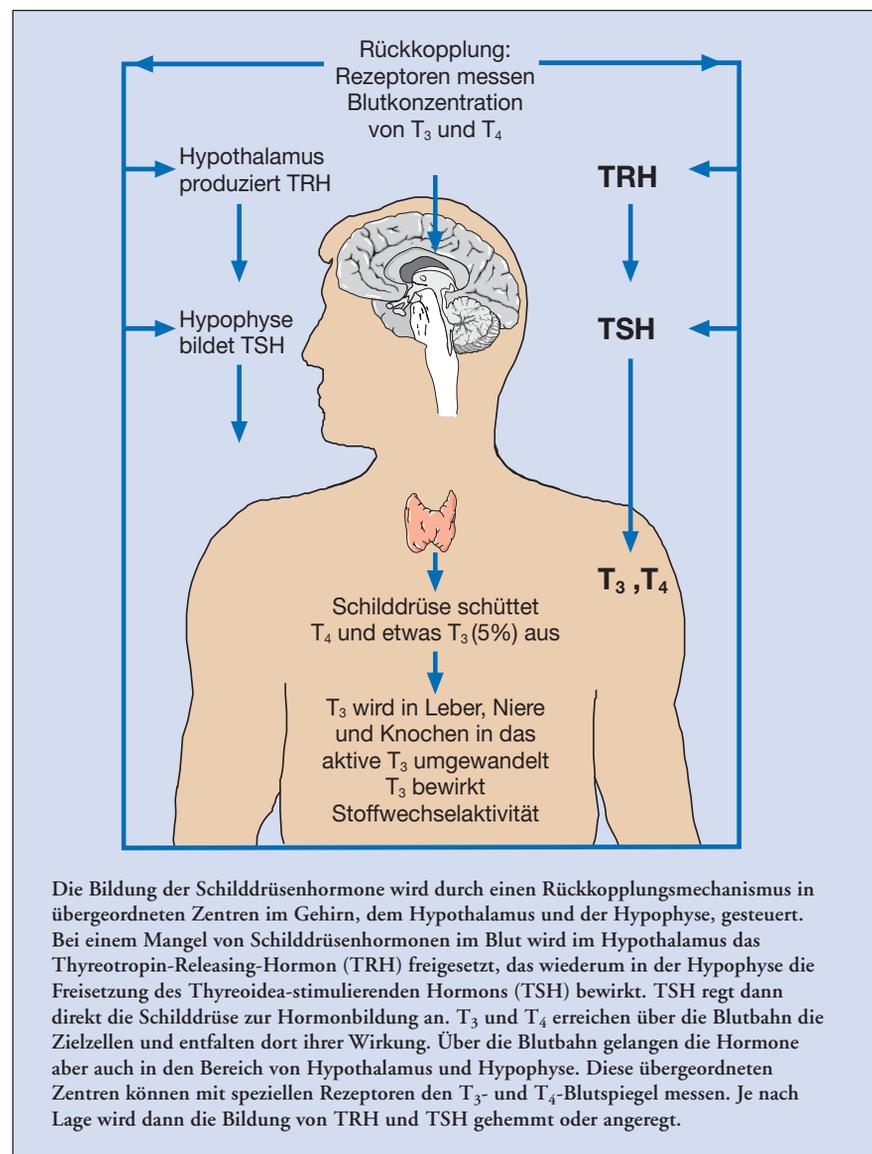
Autoimmunerkrankung, bei der der Körper gegen das Schilddrüsengewebe gerichtete Antikörper bildet, die dazu führen, dass die Schilddrüse unkontrolliert große Mengen an Schilddrüsenhormonen produziert, sich also eine Hyperthyreose entwickelt. Unter anderem sind Autoantikörper (TRAK) nachweisbar, die die Wirkung des Thyreoidea-stimulierenden Hormons (TSH) nachahmen.

## Ursachen

Die Ursachen für diese heimtückische Krankheit, die man dem Patienten meist zu Krankheitsbeginn äußerlich nicht ansieht, sind noch weitgehend ungeklärt. Dennoch weiß man, dass besonders unbewältigte psychische Probleme einen guten Boden bereiten. Eine Schwangerschaft, die Wechseljahre der Frau oder auch jodhaltige Kontrastmittel, die beim Röntgen verwendet wurden, können dann u. a. der Auslöser sein. Das ist wohl auch der Grund dafür, dass besonders Frauen (auf 7 Frauen kommt 1 Mann, der an M. Basedow erkrankt) von dieser Krankheit betroffen sind.

## Symptome

In der Regel schleicht sich die Krankheit sehr heimlich und langsam ein. Der Patient spürt zwar, dass seine Kräfte allmählich nachlassen und seine Stimmung oft sinkt, aber er glaubt, gestresst zu sein und durch eine entsprechende Ruhephase wieder „auftanken“ zu können. Erst wenn er den Weg zur Arbeitsstelle oder zum Einkaufen nur noch mit Mühe bewältigt, wenn er beim Kaffeetrinken vor Zittern die Tasse kaum noch halten kann, wenn ihm aufgrund der Vergrößerung der Schilddrüse beim Schlucken der Hals kurzzeitig wie zugeschnürt ist, wenn das Herz bei hohem Puls bis zum Halse schlägt, beim Treppensteigen Atemnot besteht, die Darm-



tätigkeit verstärkt wird oder sich gar Brechreiz einstellt, sucht er Rat beim Arzt. Dann wird es höchste Zeit, der Hormonvergiftung im Körper entgegenzuwirken. Denn das Nichtbeachten dieser Anzeichen kann zur Ohnmacht oder gar zum Tode führen.

Plötzliche Schweißausbrüche, feuchte Hände, Rast- und Schlaflosigkeit (trotz eines großen Bedürfnisses nach Ruhe, Harmonie und Geborgenheit), rasches Wachsen der Finger- und Zehennägel und der Haare, aber auch brüchige Finger- und Zehennägel, Haarausfall, trockene, welke Haut (besonders auf dem Handrücken) sind Symptome der Basedow-Hyperthyreose.

## Schnell wechselnde „Hochs und Tiefs“

Im Unterbewusstsein lebt der Basedow-Patient ständig mit dieser Krankheit und er ist stets darauf bedacht, die überaktiven Nerven- und Körperzellen unter Kontrolle zu halten. Alle Körperfunktionen laufen rascher ab. Die innere Unruhe treibt ihn vorwärts und die Umwelt stellt sich ihm kontrastreicher dar als bisher. Die Sinne sind für alles weit geöffnet; das heißt: Die Gefühlsskala wird, bedingt durch die Überaktivität aller Körper- und Nervenzellen, breiter, farbiger und auch differenzierter. Daraus resultieren dann auch himmelhoch jauchzende Gefühlsausbrüche oder gar schärfste Aggres-

sionen. Soeben war der Erkrankte noch fröhlich und ausgelassen, doch schon im nächsten Moment ist er unerbittlich und rechthaberisch. Nicht selten fällt es dem Patienten schwer, seine Gefühle und Gedanken richtig zu steuern. Kleine freudige Überraschungen, ein anregendes Gespräch oder eine plötzliche Begegnung reichen aus, um die Gefühlswelt in große Wallungen zu bringen. Basedow-Patienten spüren, wie sich ihr Körper „hochschaukelt“, und sie sind dennoch nur mit Mühe in der Lage, die Situation zu beeinflussen. Nach schwerer körperlicher oder länger andauernder geistiger Tätigkeit ist der Erkrankte zwar glücklich, dass er sich selbst wieder einmal „besiegt“ hat, aber sein Körper braucht nun Tage, um allmählich wieder zum „Normalzustand“ zurückzufinden. Ebenso reicht ein kleines Ärgernis oder das Gefühl, ungerecht behandelt worden zu sein, aus, um die Hormone innerhalb weniger Stunden wieder in die Höhe zu treiben. Der Abbau dagegen dauert sehr lange!

Für ihre Umgebung werden die Patienten deshalb oft zu einem Problem. Während sie sich im Berufsleben beherrschen und ihr Verhalten kontrollieren, entladen sie sich zu Hause. Deshalb ist es notwendig, mit dem/der PartnerIn und der Familie über die Auswirkungen der Krankheit auf den Gemütszustand zu sprechen, damit diese begreifen, was in dem Patienten vorgeht.

*Besonders belastend:  
der hervortretende Augapfel*

Eines der belastendsten Symptome für Basedow-Patienten sind die Augenbeschwerden, die der Schilddrüsenüberfunktion vorausgehen oder sich dann im Verlauf der Krankheit einstellen. Besonders gefährdet für starke Augenveränderungen sind Raucher oder auch „Mitraucher“. Während bei leichtem Verlauf und

zu Beginn der Krankheit die Augen „nur“ gerötet sind und tränen, kommt es bei schwereren Fällen zu Lichtempfindlichkeit und Fremdkörpergefühl. Die Stirn und die Schläfen brennen und schmerzen, und ein leichtes Streichen über die geschlossenen Augen verursacht ein unangenehmes, schmerzhaftes Druckgefühl. Die Tränensäcke und die Augenlider schwellen an. Oft kribbeln die Augenlider oder die Augen beginnen plötzlich zu „dampfen“, so dass Brillenträger die Brille anläuft. Bei Überanstrengung platzen kleine Äderchen. Beim Fernsehen oder beim Lesen sieht der Patient nicht mehr genau oder es entstehen zeitweilig Doppelbilder. Brillenträger glauben zunächst, es läge an ihrer Brille. Die Augenmuskeln und das Fettgewebe schwellen an und drücken die Augen nach vorn. In der Medizin spricht man von endokriner Ophthalmopathie mit den Stadien 0 bis VI (d.h. keine Anzeichen bis zum Sehverlust infolge Sehnervbeteiligung).

Nicht selten sind die großen Augen für Mitmenschen Anlass zu taktvollen oder auch taktlosen Bemerkungen. Das verletzt die ohnehin angeschlagene Psyche der Patienten mit Morbus Basedow noch mehr.

### Diagnose

Besteht der Verdacht auf eine Überfunktion der Schilddrüse, müssen die Schilddrüsenhormone bestimmt werden. Um eine Hyperthyreose auszuschließen, genügt der Nachweis eines normalen Wertes des Thyreoidea-stimulierenden Hormons (TSH). Das TSH müsste bei einer Hyperthyreose erniedrigt sein.

Beweisend für den Morbus Basedow ist das klinische Bild der Merseburger Trias (s. o.). Fehlt der Exophthalmus, kann die Diagnose durch den Nachweis von bestimmten Autoantikörpern (TPO-AK, Tg-AK, TRAK) oder durch eine Feinnadel-

biopsie gestellt werden. In der Sonographie erscheint die Schilddrüse beim Morbus Basedow meist echoarm.

### Behandlung

Da es gegen die Antikörperbildung und ihre Wirkung auf die Schilddrüsenzellen noch kein Medikament gibt, kann man nur die Symptome behandeln. Die medikamentöse Therapie erfolgt mit Thyreostatika (z. B. Thiamazol, Carbimazol). Sie wirken rein symptomatisch, indem sie die Produktion der Schilddrüsenhormone hemmen. Begonnen wird mit einer hohen Dosis. Nach Kontrolle der Verträglichkeit und der Schilddrüsenhormonwerte im Blut wird im Laufe der folgenden Wochen die Dosis herabgesetzt.

Gegen das Herzrasen, gegen die oft auch auftretenden Herzbeschwerden und zur Minderung der inneren Unruhe gibt es ebenfalls Medikamente (Betablocker, Beruhigungsmittel).

Sollte eine medikamentöse Behandlung das Leiden nicht beheben, wird der Arzt nach ungefähr einem Jahr die teilweise oder fast totale Entfernung der Schilddrüse empfehlen; eine Heilmethode, die sehr guten Erfolg verspricht, besonders auch im Hinblick auf die Rückbildung der Basedow-Augen.

Kommt eine operative Behandlung nicht in Frage und war die Behandlung mit Thyreostatika erfolglos, besteht auch die Möglichkeit einer Radiojodtherapie, d. h., das Schilddrüsenewebe wird mit einer für jeden Patienten individuell berechneten Dosis radioaktiven Jods angereichert.

*Prof. Dr. med. Georg Brabant,  
Abt. Gastroenterologie, Hepatologie  
und Endokrinologie  
Medizinische Hochschule Hannover*

# Was haben Autoimmunthyreoiditis und Morbus Addison gemeinsam?

Autoimmunerkrankungen, d. h. Krankheiten, bei denen sich die körpereigene Immunabwehr gegen die eigenen Organe richtet, sind eine häufige Ursache vieler endokriner Erkrankungen. Vor allem die Schilddrüse ist Ziel dieser Erkrankungen. Neben den häufig auftretenden Unter- oder Überfunktionsstörungen kann es durch die Entzündung (= Thyreoiditis) zu einem Wachstum des Organs, aber auch zu einer Zerstörung der Schilddrüse kommen. Außer der Schilddrüse sind auch andere endokrine Organsysteme von Autoimmunerkrankungen betroffen. Dies gilt vor allem für die Nebenniere, die Insulin produzierenden Zellen der Bauchspeicheldrüse und die Nebenschilddrüse, während die Hypophyse weit seltener betroffen scheint. Meist treten diese Erkrankungen nur in einem Organ auf, aber es finden sich auch vererbte Störungen, bei denen mehr als ein endokrines Organ betroffen ist.

## Mögliche Ursachen für eine Autoimmunerkrankung

Warum es zu einer Autoimmunerkrankung kommt, ist noch nicht eindeutig geklärt. Es wird angenommen, dass es sich um eine Kombination von mehreren Faktoren handelt. Das gehäufte Auftreten innerhalb einer Familie weist auf eine genetische Disposition, d. h. eine Beteiligung der Erbanlagen, hin. In den letzten Jahren sind bei den erblichen Erkrankungen einige wesentliche neue Befunde erhoben worden, die eine bessere Erklärung für die familiäre Häufung ergeben. Zum einen stellen besondere Eiweiße auf der Oberfläche der Zellen offensichtlich einen Risikofaktor dar. Diese Varianten des so genannten HLA-Systems

lassen eine Risikoabschätzung bei der Analyse großer Patientengruppen zu, eignen sich aber nicht dazu, die Diagnostik für den einzelnen Patienten zu verbessern.

## Polyglanduläres Syndrom Typ I und II

Auch einer seltenen familiären Autoimmunerkrankung endokriner Organe, dem autoimmunpolyglandulären Syndrom Typ I, liegt eine genetische Veränderung zugrunde. Diese Erkrankung ist mit einem hohen Risiko wiederkehrender Pilzinfektionen bereits in der Kindheit assoziiert. Die wichtigsten mit dem Syndrom verbundenen endokrinen Störungen, der Hypoparathyreoidismus (Unterfunktion der Nebenschilddrüsen) und der Morbus Addison (Insuffizienz der Nebennierenrinde), treten meist erst später auf und andere Symptome der Erkrankung, wie ein Diabetes mellitus Typ 1, eine Unterfunktion der Schilddrüse, eine perniziöse Anämie u.a. sind außerordentlich selten.

Wichtig ist diese Erkrankung insofern, weil mit einer Mutation des AIRE-Gens der genetische Defekt charakterisiert werden konnte und damit die Möglichkeit gegeben ist, in Zukunft genauer die mit der Erkrankung verbundenen Veränderungen zu untersuchen und bessere Vorstellungen für das Auftreten auch von anderen Autoimmunerkrankungen zu entwickeln.

Zahlenmäßig sehr viel wichtiger ist der Typ II des autoimmunpolyglandulären Syndroms. Bei dieser häufigen Erkrankung weiß man, dass das Zusammenspiel verschiedener Gene, die allerdings bislang nicht im Einzelnen charakterisiert werden konnten, gestört ist. Typischerweise zeigen



Prof. Dr. med.  
Georg Brabant,  
Medizinische  
Hochschule  
Hannover

Patienten mit dieser Erkrankung eine autoimmun bedingte Störung der Schilddrüsenfunktion, einen Morbus Addison und/oder einen Diabetes mellitus Typ 1. Während der Typ I des autoimmunpolyglandulären Syndroms immer schon in der Kindheit auftritt, ist der Typ II eine Erkrankung, die sich auch im Erwachsenenalter manifestieren kann. Die Kombination aus Morbus Addison und Hypothyreose wird auch als „Schmidt-Syndrom“ bezeichnet.

Auch wenn die Ursachen dieser autoimmun bedingten endokrinen Erkrankungen noch unbekannt sind, kennt man einige wichtige Faktoren. So begünstigen außergewöhnliche Stressreaktionen das Auftreten einer solchen Störung. Betrachtet man nur die Schilddrüsenkrankung, so steigert Rauchen das Risiko für das Auftreten einer Autoimmunerkrankung um das 3fache und wenn man an die Augenbeteiligung im Rahmen der Basedowschen Erkrankung denkt, sogar um das 7fache. Wie bei allen Immunerkrankungen sind Frauen sehr viel häufiger betroffen. Tritt die Erkrankung allerdings beim Mann auf, verläuft sie in aller Regel sehr viel schwerer.

*Prof. Dr. med. G. Brabant,  
Abt. Gastroenterologie, Hepatologie  
und Endokrinologie,  
Medizinische Hochschule Hannover*

# Symptome von Schilddrüsenfunktionsstörungen



Prof. Dr. med. Klaus Mann,  
Klinik für Endokrinologie,  
Universitätsklinikum Essen

Trotz der verfeinerten Hormonanalytik sind für die richtige Diagnose von Schilddrüsenerkrankungen unverändert die Krankengeschichte und die klinischen Symptome wichtig. Bei den klinischen Symptomen unterscheidet man solche, die einen Hinweis auf eine Schilddrüsenfunktionsstörung geben (Hyperthyreose, Hypothyreose) und sicht- oder tastbare Erscheinungen, wie eine Kropfbildung, Vergrößerungen der Halslymphknoten oder die Augenbeteiligung bei Morbus Basedow (endokrine Orbitopathie). Eine ursächliche Einordnung der zugrunde liegenden Schilddrüsenerkrankung ist für die Therapie von großer Bedeutung.

## Häufige Befunde

Häufigster Befund ist der Kropf (Struma) bei jüngeren Patienten diffus ausgeprägt, bei älteren meist knotig (Abb. 1). Knoten finden sich bei Patienten über 50 Jahren, und insbesondere bei Frauen mit Kindern in über 40 % der Bevölkerung. Hauptursache ist der ernährungsbedingte Jodmangel, der sich in der Schwangerschaft verstärkt. In der Schwangerschaft besteht aufgrund der Jodaufnahme durch das Kind und der vermehrten Ausscheidung von Jod über den Harn der Mutter ein deutlich erhöhter Jodbedarf. In den letzten Jahren hat sich erfreulicherweise die Jodversorgung soweit gebessert, dass jetzt im Gegensatz zu früheren Jahrzehnten bei 8- bis 13-jährigen Kindern kaum noch vergrößerte Schilddrüsen gefunden werden. Strumen und Knoten bei älteren Menschen sind meist auf den Jodmangel in der Jugend zurückzuführen. Symptome des Kropfes sind der Tabelle 1, Symptome der Schilddrüsen-

überfunktion der Tabelle 2 und der Schilddrüsenunterfunktion der Tabelle 3 zu entnehmen.

## Anamnese

Bei der Anamnese muss nach Vorbehandlungen (Operationen, Radiojodtherapie) gefragt werden, denn ein Risikofaktor für die Entstehung von Schilddrüsenkrebs ist eine Be-

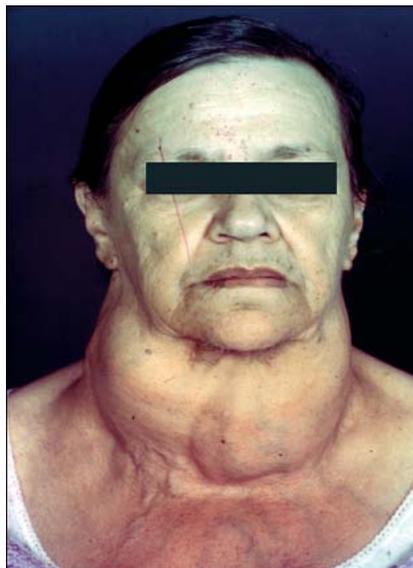


Abbildung 1: Patientin mit stark ausgeprägter Knotenstruma (Kropf).

strahlung der Halsregion (z. B. bei Lymphomen), insbesondere im Kindesalter. Hinzukommen sollten eine Jodanamnese und Ernährungsanamnese (Veganer, Fischverzehr, Verwendung von jodiertem Speisesalz) und eine ausführliche Medikamentenanamnese (Jodid-Schilddrüsenhormone, Thyreostatika, Lithium sowie jodhaltige Medikamente und Nahrungsersatzstoffe, das Antiarrhythmikum Amiodaron und andere Medikamente) sowie anamnestic Hinweise bezüglich einer Gabe von jodhaltigen Röntgenkontrastmitteln.

## Körperliche Untersuchung

Bei der körperlichen Untersuchung achtet der Arzt auf den Halsumfang, die Konsistenz der Schilddrüse (weich, derb, knotig), Schluckver-

- |   |  |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Missempfindungen am Hals</li> <li>• Druck-, Enge-, Kloßgefühl</li> <li>• Schluckbeschwerden</li> <li>• Räusperzwang</li> <li>• Schmerzen (bei Thyreoiditis)</li> </ul> | <p>Bei großer Struma:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atemnot</li> <li>• Stridor</li> <li>• Heiserkeit</li> <li>• Obere Einflusstauung</li> </ul> |
|---|--|

Tabelle 1: Symptome bei „Kropf“ (Struma).

- | Junge Patienten  | Ältere Patienten   |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Beschleunigter Ruhepuls</li> <li>• Tremor</li> <li>• Schweißneigung</li> <li>• Nervosität</li> <li>• Heißhunger</li> <li>• Gewichtsverlust</li> <li>• Muskelschwäche</li> <li>• Müdigkeit</li> <li>• Zyklusstörungen</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gewichtsverlust</li> <li>• Adynamie, Apathie, Schwäche</li> <li>• Verwirrtheit</li> <li>• Herzrhythmusstörungen</li> </ul> <p>Bitte beachten:<br/>Verwechslung mit Symptomen des Alterns wegen Symptomarmut möglich</p> |

Tabelle 2: Symptome der Hyperthyreose.

schieblichkeit mit Erfassung des retrosternalen Anteils einer Struma, Einflusstauung, Heiserkeit und Stridor (Atemgeräusch beim Einatmen). Die Lymphknotenstationen werden im Halsbereich untersucht. Ferner wird nach spezifischen Symptomen einer Augenbeteiligung (endokrine Orbitopathie bei Morbus Basedow) gesucht.

Gelegentlich kann ein Morbus Parkinson mit grobschlägigem Tremor oder ein chronischer Alkoholkonsum mit Tremor zu Verwechslungen Anlass geben. Der Zigarettenkonsum muss dokumentiert werden, da er für die Entstehung von Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse einen wichtigen Faktor darstellt.

### Erkrankungen mit Hyperthyreose

Der Übergang einer normalen Schilddrüsenfunktion in die Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose) ist häufig bei älteren Menschen schleichend. Lange Zeit ist nur das TSH erniedrigt, und dennoch bestehen bereits Stoffwechseleränderungen, die allerdings nur mit sehr empfindlichen Methoden nachzuweisen sind. Bei älteren Patienten diagnostiziert man in ca. 15 % Vorhofflimmern, das auf die Schilddrüsenfehlfunktion zurückzuführen ist. Häufigste Ursache der so genannten subklinischen Hyperthyreose sind milde überfunktionierende Schilddrüsenknoten (Schilddrüsenautonomie), seltener ein Morbus Basedow oder auch die Erstmanifestation einer Hashimoto-Thyreoiditis. Auch nach der Entbindung kann es vorübergehend zu einer Überfunktion der Schilddrüse kommen.

Sehr seltene Ursachen einer Hyperthyreose sind TSH-produzierende Hypophysentumoren, hCG-assoziierte Hyperthyreosen in der Schwangerschaft, bei Trophoblastentumoren (Blasenmole, Chorion-Karzinom, hCG-bildende Hodentumoren)

- **Allgemeine Symptome**  
Leistungsminderung, Müdigkeit  
Schwäche  
Gewichtszunahme, Kälteintoleranz  
Kleinschilddrüse oder kleinknotige Struma
- **Herz-Kreislauf-System**  
Sinusbradykardie  
Herzinsuffizienz, Herzvergrößerung  
Perikarderguss  
Arterielle Hypertonie  
Paradoxe Hypotonie
- **Lunge**  
Ateminsuffizienz, Hyperkapnie
- **Haut- und Hautanhangsgebilde**  
Trockene, blasse Haut (Handflächen)  
Haarausfall, brüchige Nägel  
Prätibiales Myxödem (selten bei Autoimmunthyreoiditis, häufiger bei Morbus Basedow)
- **Augen**  
Lidödeme  
Exophthalmus (selten bei Autoimmunthyreoiditis, häufiger bei Morbus Basedow)
- **Mund und Larynx**  
Große Zunge  
Verwaschene Sprache, tiefe raue Stimme
- **Nervensystem**  
Antriebsarmut, Apathie  
Schläfrigkeit  
Konzentrationsstörung  
Gedächtnisschwäche  
Depressives Syndrom, Psychose  
Stupor, Koma  
Kleinhirnataxie  
Innenohrschwerhörigkeit  
Hyporeflexie
- **Muskel- und Skelettsystem**  
Muskelschwäche, Muskelatrophie  
Muskelschmerzen, Erhöhung der Kreatinkinase  
Verzögerte Skelettreife bei Kindern
- **Gastrointestinaltrakt**  
Appetitlosigkeit  
Obstipation  
Megakolon, Ileus
- **Sexualorgane**  
Frau: Zyklusstörungen, Amenorrhö, Menorrhagien, Infertilität  
Mann: Abnahme der Libido, Impotenz und Gynäkomastie
- **Stoffwechsel**  
Verminderter Grundumsatz mit Gewichtszunahme, Adipositas  
Hohes Cholesterin  
Niedriger Blutzucker
- **Sonstige Laborwerte**  
Hyponatriämie  
Blutbildveränderung (Anämie)  
Kreatinkinaseerhöhung

Tabelle 3: Symptome der Hypothyreose.

oder eine Hyperthyreose beim Schilddrüsenkarzinom.

Die akut lebensbedrohliche klinische Ausprägung der Hyperthyreose mit Bewusstseinstörung und Koma wird als thyreotoxische Krise be-

zeichnet. Warnsymptome einer drohenden Krise sind eine zunehmende Agitiertheit oder Apathie, eine Beeinträchtigung der Bewusstseinslage, Temperaturanstieg, profuses Schwitzen, Übelkeit und Erbrechen, ver-



bunden mit massiven Durchfällen, sowie eine kardiale Dekompensation bei ausgeprägtem Herzrasen. Bei den Symptomen des Herzens ist zu beachten, dass ca. 15 % der Patienten mit Vorhofflimmern, eine thromboembolische Komplikation erleiden und deshalb eine Indikation zur medikamentösen Blutverdünnung (Antikoagulantientherapie) besteht. Durch Selbstmessung der Gerinnungsaktivität unter Marcumar-Therapie mit einem Gerät für den Heimgebrauch hat sich die Überwachung der Blutverdünnung deutlich verbessert. Bei älteren Patienten mit koronarer Herzerkrankung kann durch den erhöhten Sauerstoffverbrauch eine Angina pectoris verstärkt oder ausgelöst werden. Überzufällig häufig findet sich beim Morbus Basedow ein Mitralklappenprolaps, bedingt durch Einlagerung von sauren Mukopolysacchariden in die Herzklappen.

### Augenveränderungen bei Morbus Basedow

Beim Morbus Basedow liegt in ca. 50 % der Fälle auch eine Augenbeteiligung vor, äußerlich erkennbar am Hervortreten der Augäpfel (Exophthalmus, Abb. 2). Ursache ist eine vermehrte Einlagerung von Fett in die Augenhöhle, aber auch von Ödem- und Zellinfiltrationen sowie eine Anhäufung von sauren Mukopolysacchariden. Außerdem klagen die Patienten über Sehstörungen und Doppelbilder.

Anamnestisch wichtig sind der Nikotinkonsum und die Medikamentenanamnese.

Bei Verschlechterung der Symptome muss rasch gehandelt werden. Daher sollten Stärke und Verlauf der folgenden Symptome dokumentiert werden: Augenbrennen, Augenschmerzen, Tränenfluss, Lichtempfindlichkeit, verschwommenes Sehen, vorübergehende oder ständige Doppelbilder, Sehstörungen, Karun-

## Glossar

**Athyreose:** Das angeborene völlige Fehlen der Schilddrüse.

**Autoantikörper:** Abwehrstoffe, die das Immunsystem gegen körpereigene Stoffe produziert.

**Autoimmunthyreoiditis:** Entzündung der Schilddrüse infolge einer Autoimmunerkrankung, bei der der Körper Antikörper gegen körpereigenes Gewebe, in diesem Falle das Schilddrüsengewebe, bildet.

**Autonomie der Schilddrüse:** Selbstständiges Arbeiten der Schilddrüsenzellen. Die Hormonproduktion ist nicht am tatsächlichen Bedarf orientiert und lässt sich nicht von der Hirnanhangdrüse beeinflussen. Dies führt zur Überfunktion der Schilddrüse.

**Carbimazol:** Medikament, das bei einer Schilddrüsenüberfunktion eingesetzt wird. Gehört zu den Schilddrüsenblockern oder Thyreostatika.

**DeQuervain-Thyreoiditis:** Schmerzhaftes, durch Viren verursachte Schilddrüsenentzündung.

**Euthyreose:** Normale Schilddrüsenfunktion; entsprechend: euthyreote Stoffwechsellaage.

**Exophthalmus:** Hervortreten der Augen.

**fT<sub>3</sub>/fT<sub>4</sub>:** Freies, im Blut zirkulierendes Tetrajodthyronin/Trijodthyronin.

**Hashimoto-Thyreoiditis:** Chronische Schilddrüsenentzündung (Thyreoiditis), die zur Unterfunktion der Schilddrüse führt. Nach dem japanischen Entdecker Hashimoto benannt.

**Hyperthyreose:** Schilddrüsenüberfunktion, die Schilddrüse produziert mehr Hormone, als vom Körper benötigt werden. Die durch die Hyperthyreose hervorgerufenen Symptome sind Ausdruck der allgemeinen Steigerung des Stoffwechsels sowie einer gesteigerten Empfindlichkeit des Organismus gegenüber den Stresshormonen Adrenalin und Noradrenalin.

**Hypoparathyreoidismus:** Überfunktion der Nebenschilddrüsen, wobei zu viel Parathormon gebildet wird, das den Kalziumstoffwechsel beeinflusst.

**Hypothyreose:** Schilddrüsenunterfunktion, d. h., die Schilddrüse produziert zu wenig Hormone. Die häufigste Ursache ist eine Zerstörung des Schilddrüsengewebes, z. B. bei Autoimmunthyreoiditis (siehe dort). Schilddrüsenhormone beeinflussen alle Stoffwechselvorgänge des Körpers, daher führt eine angeborene Hypothyreose unbehandelt zu schweren geistigen und körperlichen Entwicklungsstörungen. Im Erwachsenenalter sind ebenfalls zahlreiche Organsysteme durch den Hormonmangel gestört. Typische Symptome sind Gewichtszunahme, verlangsamten Puls, Kälteempfindlichkeit, trockene Haut und Antriebsarmut.

**Jod:** Spurenelement. Der „Rohstoff“ für die Schilddrüse, den sie benötigt, um die Schilddrüsenhormone T<sub>3</sub> und T<sub>4</sub> zu produzieren. Jod muss mit der Nahrung aufgenommen werden. Der tägliche Jodbedarf liegt bei 200 µg (Millionstel Gramm)

**Kontrastmittel:** Substanz, die Röntgenstrahlen schwächer oder stärker aufnimmt (absorbiert) als das Gewebe. Gewebe, das Kontrastmittel aufgenommen hat, wird somit in der Röntgenuntersuchung hervorgehoben.

**Kropf:** Struma, vergrößerte und/oder knotige Schilddrüse.

**Morbus Addison:** Insuffizienz der Nebennierenrinde (NNR), d. h. verminderte oder fehlende Produktion aller NNR-Hormone (Kortikoide wie Cortisol, Aldosteron, Sexualhormone).

**Morbus Basedow:** Der Amtsarzt der Stadt Merseburg, Karl A. von Basedow, beschrieb 1840 erstmals die später nach ihm benannte Erkrankung, die durch einen Exophthalmus, also ein Hervortreten des Augapfels, eine vergrößerte Schilddrüse sowie Herzrasen charakterisiert ist. Diese Autoimmunerkrankung, die sich gegen körpereigenes Schilddrüsengewebe richtet, führt dazu, dass die Schilddrüse unkontrolliert große Mengen an Schilddrüsenhormonen produziert. Unter anderem sind Autoantikörper nachweisbar, die die Wirkung des Thyreoid-stimulierenden Hormons (TSH) nachahmen.

**Obsolet:** Von lat. obsoletus = abgenutzt; überholt, veraltet, ungebräuchlich.

**Orbitopathie:** Erkrankung der Augenhöhle.

**Parathormon:** Hormon der Nebenschilddrüsen, regelt den Kalzium- und Phosphatstoffwechsel.

**Polyglandulär:** Viele Drüsen betreffend.

**Propylthiouracil:** Medikament, das bei einer Schilddrüsenüberfunktion eingesetzt wird. Gehört zu den Schilddrüsenblockern oder Thyreostatika.

**Radiojodtherapie:** Behandlungsmethode, bei der radioaktives Jod in geringer Menge gezielt eingesetzt wird. Das Radiojod wird in Form einer Kapsel geschluckt und erreicht über die Blutbahn die Schilddrüse. Dort werden durch die radioaktive Strahlung Schilddrüsenzellen vernichtet. So lässt sich z. B. eine Überfunktion beseitigen.

**Schilddrüsenautonomie:** Unter Autonomie versteht man Eigengesetzlichkeit bzw. eine Unabhängigkeit von äußeren Einflüssen. Im Falle der Schilddrüsenautonomie bedeutet dies die Abkopplung der bedarfsgerechten Hormonproduktion von der Kontrolle durch die übergeordneten Zentren im Hypothalamus und in der Hypophyse. Die Ursache für die Autonomie ist bisher ungeklärt. Von der Autonomie kann die gesamte Schilddrüse betroffen sein oder aber auch nur ein umschriebener Bezirk, man spricht dann von einem autonomen Adenom.

**Schilddrüsenhormone:** Die Schilddrüsenhormone beeinflussen nahezu alle Stoffwechselfvorgänge des Menschen. Es werden zwei Schilddrüsenhormone unterschieden: das Trijodthyronin ( $T_3$ ) und das Tetrajodthyronin ( $T_4$ ). Wie aus den Bezeichnungen der Hormone bereits hervorgeht, ist Jod ein wesentlicher Bestandteil. Das  $T_3$  enthält drei Jodmoleküle und das  $T_4$  dementsprechend vier. Das Jod wird mit der Nahrung aufgenommen. Es gelangt aus dem Magen-Darm-Trakt mit dem Blut in die Schilddrüse und wird dort nach mehreren Zwischenschritten in die Schilddrüsenhormone eingebaut. Täglich werden durchschnittlich  $100 \mu\text{g } T_4$  und  $10 \mu\text{g } T_3$  gebildet und in der Schilddrüse gespeichert. Bei Bedarf werden die Hormone dann an das Blut abgegeben. Im Blut sind beide Hormone zu über 99 % an Transporteipweiße gebunden und nur ein sehr geringer Anteil liegt als freies, also ungebundenes Hormon vor. Man spricht dann von freiem  $T_3$  ( $fT_3$ ) und freiem  $T_4$  ( $fT_4$ ). Stoffwechselfektiv sind nur die freien Hormone. Die Halbwertszeit für  $T_3$  beträgt 20 Stunden, die für  $T_4$  8 Tage. Unter der Halbwertszeit ist in diesem Fall die Zeit zu verstehen, nach der sich die ursprünglich vorhandene Menge dieser Hormone auf die Hälfte reduziert hat.

**Sonographie:** Ultraschalluntersuchung.

**Struma:** Kropf, Vergrößerung und/oder knotige Veränderung der Schilddrüse.

**Szintigraphie:** Untersuchungsmethode, bei der eine zuvor injizierte und über die Blutbahn in die Schilddrüse gelangte schwach radioaktive Substanz bildlich dargestellt wird. Aufgrund der Aufnahme, Verteilung und Speicherung dieser schwach radioaktiven Substanz in der Schilddrüse können Aussagen über die Funktion der Schilddrüse gemacht werden.

**$T_3$ :** Abkürzung von Trijodthyronin (Weiteres siehe dort und unter Schilddrüsenhormone)

**$T_4$ :** Abkürzung von Tetrajodthyronin (Weiteres siehe dort und unter Schilddrüsenhormone)

**TAK:** Thyreoglobulin-Antikörper (Tg-Antikörper, Tg-AK), die bei autoimmunbedingten Schilddrüsenenerkrankungen im Blut erhöht sein können.

**Tetrajodthyronin:** Abgekürzt  $T_4$ , auch als Thyroxin bezeichnet; in der Schilddrüse gebildetes Hormon, aus dem durch Abspaltung von einem Jodatome das biologisch aktive Trijodthyronin ( $T_3$ ) entsteht. Tetrajodthyronin wird als L-Thyroxin (linksdrehendes oder Levothyroxin) zur Therapie von Schilddrüsenenerkrankungen eingesetzt.

**Thiamazol:** Medikament, das bei einer Schilddrüsenüberfunktion eingesetzt wird. Gehört zu den Schilddrüsenblockern oder Thyreostatika.

**Thyreoglobulin (Tg):** Speichereiweiß der Schilddrüsenhormone.

**Thyreoglobulin-Antikörper (Tg-AK oder TAK):** Abwehrstoffe gegen Thyreoglobuline, die bei autoimmunbedingten Schilddrüsenenerkrankungen im Blut erhöht sein können.

**Thyreoididea:** Kurzbezeichnung für Glandula thyroidea = Schilddrüse (glandula [lat.] = Drüse und thyreos [griech.] = Tüstein, Schild). In der Schilddrüse werden zwei Hormone gebildet, das Trijodthyronin ( $T_3$ ) und Tetrajodthyronin ( $T_4$ ), kurz als Thyroxin bezeichnet.

**Thyreoiditis:** Schilddrüsenentzündung.

**Thyreostatika:** Medikamente zur Behandlung der Schilddrüsenüberfunktion, z. B. Carbimazol, Thiamazol, Propylthiouracil. Sie hemmen die Bildung oder Aufnahme von Schilddrüsenhormonen. Auch als Schilddrüsenblocker bezeichnet.

**Thyreotropin:** Das die Schilddrüse (Thyreoididea) stimulierende Hormon (TSH), wird vom Hypophysenvorderlappen gebildet.

**Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH):** Hormon, das vom Hypothalamus gebildet wird und in der Hypophyse die Ausschüttung von TSH (Thyreoididea-stimulierendem Hormon) stimuliert.

**Thyroxin:** Tetrajodthyronin (Weiteres siehe dort und unter Schilddrüsenhormone).

**Thyroxin bindendes Globulin (TBG):** Transportprotein für Schilddrüsenhormone.

**TPO-Antikörper (TPO-AK):** Antikörper gegen Thyreoidale Peroxidase, die bei autoimmunbedingten Schilddrüsenenerkrankungen im Blut erhöht sein können. Auch als mikrosomale Antikörper (MAK) bezeichnet.

**TRAK:** TSH-Rezeptor-Antikörper, die bei der autoimmunbedingten Schilddrüsenenerkrankung Morbus Basedow im Blut erhöht sein können. Früher auch als TSI (= Thyreoididea stimulierende Antikörper) bezeichnet.

**Tremor:** Zittern, Muskelzuckungen.

**TRH:** Thyreotropin-Releasing-Hormon; vom Hypothalamus gebildet, stimuliert die Ausschüttung von TSH (Thyreoididea-stimulierendem Hormon) in der Hypophyse.

**TRH-Test:** Funktionstestung der TSH-Ausschüttung aus der Hypophyse durch Gabe des Thyreotropin-Releasing-Hormons (TRH).

**Trijodthyronin:** Abgekürzt  $T_3$ ; entsteht durch Abspaltung eines der 4 Jodatome vom  $T_4$  in verschiedenen Geweben, vor allem in der Leber, und ist das biologisch aktive Schilddrüsenhormon, das die Eiweißsynthese und somit Stoffwechselfvorgänge stimuliert.

**TSH:** Abkürzung für Thyreoididea-stimulierendes Hormon, auch als Thyreotropin bezeichnet; wird vom Hypophysenvorderlappen gebildet und regt in der Schilddrüse die Bildung und Ausschüttung des Schilddrüsenhormons Thyroxin ( $T_4$ ) an, das im Gewebe in die aktive Form Trijodthyronin ( $T_3$ ) überführt wird.



Abbildung 2: Patientin mit Morbus Basedow. Charakteristisch sind die hervortretenden Augäpfel (Exophthalmus).

kelschwellung, Gesichtsfeldeinschränkungen, Ober- und Unterlid-ödeme, Kopfschmerzen.

Zwar können einfache Untersuchungen auch durch den Nichtophthalmologen vorgenommen werden (z. B. Exophthalmometrie nach Hertel, Dokumentation von Lidödem und Konjunktivitis, orientierende Prüfung der Augenmuskulbeweglichkeit durch Fingertest), eine ausführliche ophthalmologische Untersuchung durch den Augenarzt bleibt jedoch unentbehrlich.

Die richtige Einschätzung der Aktivität und des Schweregrads der Augenveränderungen (= endokrinen Orbitopathie) ist für die Therapie entscheidend. Standardtherapie ist eine Stoßtherapie mit Glukokortikoiden in absteigender Dosierung. Hier arbeiten Augenärzte, Endokrinologen und Nuklearmediziner eng zusammen. Selten, bei Verschlechterung der Sehkraft, muss eine Entlastungsoperation durchgeführt werden.

*Prof. Dr. med. Klaus Mann,  
Klinik für Endokrinologie,  
Universitätsklinikum Essen*

# Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse: Einfluss auf Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit

Frauen leiden ca. 8-mal häufiger an Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse als Männer. Bei jungen Frauen können sie eine wichtige Rolle für die Konzeptionsfähigkeit, Schwangerschaft und die Zeit nach der Entbindung spielen. Am häufigsten sind jedoch ältere Frauen über 50 Jahren betroffen.

Zu den Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse gehören einerseits die Schilddrüsenüberfunktion bei Morbus Basedow und die meist schleichend verlaufende Autoimmunthyreoiditis, bei der es in der Regel zu einer langsamen Größenabnahme des Schilddrüsengewebes und einer schleichenden Unterfunktion kommt. Die klassische Hashimoto-Thyreoiditis kommt in Deutschland relativ selten vor. Sie geht einher mit einer kleinknotigen Vergrößerung der Schilddrüse. Im Ultraschallbild sind typisch eine diffuse Echoarmut und eine duplexsonographisch nachweisbare vermehrte Durchblutung.

Klinisch manifeste Hypothyreosen finden sich nur bei 0,1–1,5 %, subklinische (milde) Hypothyreosen dagegen bei 1–10 % der Frauen, bei älteren Frauen sogar bis 21 %. 50–80 % der Patienten mit milder Hypothyreose haben gleichzeitig erhöhte Schilddrüsenperoxidase-Antikörper (TPO-Antikörper). Bei der subklinischen Hypothyreose ist lediglich TSH auf  $>4$  mU/l erhöht, während die peripheren Schilddrüsenhormone (freies  $T_4$  und  $T_3$ ) im Referenzbereich liegen. Bei der manifesten Hypothyreose ist auch  $fT_4$  erniedrigt. In Anbetracht der relativen Häufigkeit dieser klinisch meist unerkannten Schilddrüsenstörungen wurde vorgeschlagen, bereits im Alter von 35

Priv.-Doz. Dr. med.  
Onno E. Janssen,  
Klinik für  
Endokrinologie,  
Universitätsklinikum  
Essen



Dr. med. Harald Lahner,  
Klinik für Endokrinologie,  
Universitätsklinikum Essen



Jahren ein TSH-Screening vorzunehmen, besonders empfehlenswert ist dies bei späten Erstgebärenden.

## Hypothyreose und Fertilität

Bei der routinemäßigen Screening-Untersuchung infertiler Frauen mit einem regelmäßigen Menstruationszyklus wurde eine Hypothyreose bei 0,7 % der Patientinnen diagnostiziert. Lagen Zyklusstörungen vor, war die Prävalenz mit 1,6 % etwas höher. Die erhöhten TSH-Spiegel stören wahrscheinlich die Pulsatilität von LH (= luteinisierendes Hormon) und FSH (= Follikel-stimulierendes Hormon) und dies führt zur Fehlsteuerung der Eierstockhormone Östradiol und Progesteron. Bei unfruchtbaren Ehen sollte deshalb auch an eine Schilddrüsenfunktionsstörung gedacht werden.

Bei einer unbehandelten Hypothyreose ist die Fertilität eingeschränkt. Nach eingetretener Schwangerschaft kommt es häufiger zu Aborten, Frühgeburten und einer Störung der intellektuellen und psychomotorischen Entwicklung des Kindes. Eine frühzeitige Diagnose und sofortige Substitution mit Schilddrüsenhormonen (Levothyroxin) sind erforderlich. Patientinnen, die bereits vor der Schwangerschaft Schilddrüsen-

hormone erhielten, müssen in der Schwangerschaft die Dosis häufig um 30–50 % erhöhen, da der Bedarf an Schilddrüsenhormonen deutlich steigt (siehe hierzu auch das Insert auf Seite 30).

## Hypothyreose und Schwangerschaft

Nehmen Frauen die Vorsorge erst spät in Anspruch, besteht die Gefahr einer unentdeckten schleichenden Hypothyreose. Sie sind durch Schwangerschaftskomplikationen, wie Präeklampsie, Schwangerschaftshochdruck, Abort und Anämie bedroht. Risiken für das ungeborene Kind bestehen dadurch, dass Schilddrüsenantikörper die Plazenta passieren können und im kindlichen Körper ihre Wirkung entfalten. Die Schilddrüse des Kindes bildet ab der 12. bis 14. Schwangerschaftswoche Schilddrüsenhormone. Vorher ist der Fetus vollständig von der placentaren Versorgung oder der Zufuhr von Levothyroxin durch Tabletten abhängig.

In einer vielbeachteten Studie von Haddow 1999 wurden unter 25.216 beobachteten Schwangerschaften 62 Frauen mit einer Hypothyreose in der 17. Schwangerschaftswoche identifiziert. Obwohl zum Zeit-

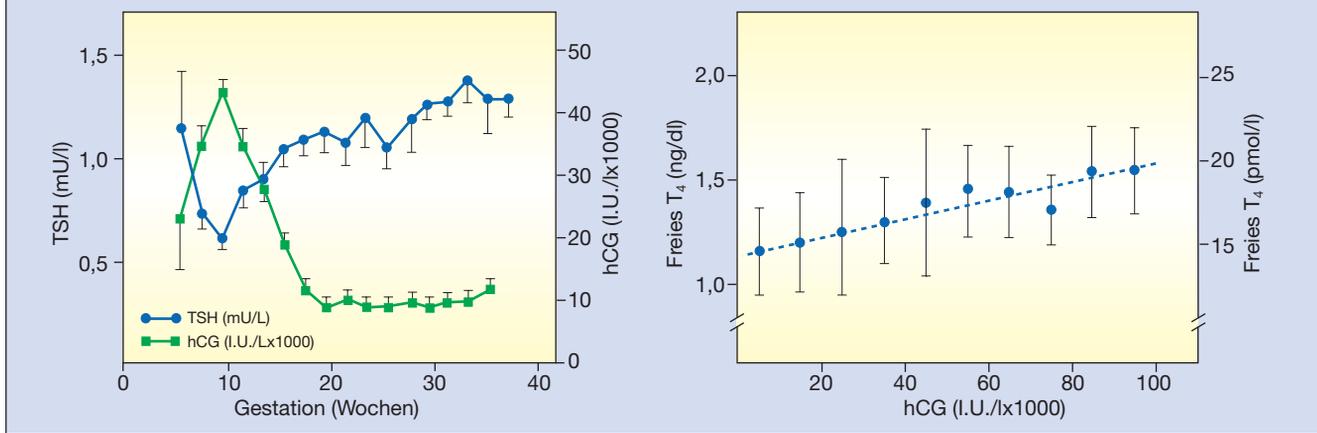


Abbildung 1: TSH-, hCG- und  $fT_4$ -Spiegel in Abhängigkeit vom Schwangerschaftsverlauf (nach Glinioer et al., JCEM 1990;71[2]:276-278).

punkt der Geburt bei allen Kindern eine normale Stoffwechsellage vorlag, zeigten die Kinder der hypothyreoten Mütter einen um 4 Punkte schlechteren IQ-Wechsler test als das Vergleichskollektiv. Auch die Ergebnisse in Bezug auf Sprache, Schulleistungen und visuell-motorische Leistungsfähigkeit waren bei den Kindern niedriger. Bei 77 % der hypothyreoten Mütter lagen positive Schilddrüsenautoantikörper im Serum vor, eine (unerkannte) Autoimmunthyreoiditis ist daher anzunehmen.

### Morbus Basedow bei der Mutter

Ein Morbus Basedow liegt bei etwa 1 von 1.500–2.000 Schwangeren vor. Etwa 0,2 % der Schwangerschaften sind betroffen. Der Morbus Basedow macht ca. 80 % der autoimmunbedingten mütterlichen Hyperthyreosen in der Schwangerschaft aus. Aber auch die Thyreoididen können, meist passager, mit einer hyperthyreoten Stoffwechsellage einhergehen.

Hierzu trennen ist die viel häufigere Grenzwerthyperthyreose durch die Schwangerschaft selbst. Das Schwangerschaftshormon hCG hat aufgrund seiner strukturellen Ähnlichkeit mit dem TSH eine schwache stimulierende Wirkung an der Schilddrüse, so dass gerade am Ende des ersten Trimenons nicht selten das TSH erniedrigt ist. Manchmal kommt es auch zu einem Anstieg von  $fT_4$  (Abb. 1). Diese Schwangerschaftsüberfunktion ist nicht mit Thyreostatika zu behandeln.

Ein Morbus Basedow kann durch den spezifischen Nachweis von Antikörpern gegen den TSH-Rezeptor sicher diagnostiziert werden, auch wenn klinische Zeichen einer Augenbeteiligung fehlen. Liegt eine Basedow-Hyperthyreose vor, kann erwartet werden, dass die Aktivität der Erkrankung im 3. Trimenon nachlässt und die Dosis von Thyreostatika reduziert werden kann. Nicht selten können sie auch vollständig abgesetzt werden.

Komplikationen einer unkontrollierten Hyperthyreose sind Aborte, Frühgeburten sowie eine Herzinsuffizienz, selbst bei jüngeren Erwachsenen. Eine unbehandelte Hyperthyreose führt beim Kind zu einem etwas erhöhten Missbildungsrisiko, gelegentlich auch zu einem relativen Minderwuchs und zur vorzeitigen Entbindung. Da die zur Behandlung der Hyperthyreose angewandten Medikamente plazentagängig sind, wird auch das ungeborene Kind mitbehandelt. Zur Therapie in der Schwangerschaft wird generell nur noch Propylthiouracil (Propylcil) in möglichst niedriger Dosierung empfohlen, weil Thiamazol und Carbimazol (sehr selten) zu einer schweren Hautveränderung des Feten führen können (Aplasia cutis). Propylcil muss aufgrund seiner kurzen Wirkzeit dreimal täglich gegeben werden. Mehrere Studien an über 287 Schwangerschaften zeigten, dass die Schilddrüsenfunktionsstörung des Neugeborenen proportional zur Propylthiouracil-Dosis zum Zeitpunkt der Entbindung war. Mehr als 50 % der Kinder von Müttern, die medi-

kamentös auf eine normale Schilddrüsenfunktion eingestellt waren, zeigten ein niedriges  $fT_4$  oder ein erhöhtes TSH. Bei einer Überdosierung kann es auch zu einer angeborenen Struma mit Störung der Atemwege kommen. Die Größe der Schilddrüse kann heute durch hochauflösende Sonographie bereits intrauterin beim Feten ermittelt werden.

### Morbus Basedow beim ungeborenen Kind

Bei etwa 1 % der Schwangerschaften von Frauen mit aktivem Morbus Basedow oder anhaltend hohen Antikörpern gegen den TSH-Rezeptor (TRAK) kommt es durch den transplazentaren Übertritt der Antikörper am Ende des dritten Trimenons zu einer kindlichen Hyperthyreose mit Hyperaktivität, Tachykardie und Strumawachstum. In diesen Fällen muss dann, selbst bei normaler Schilddrüsenfunktion der Mutter, die kindliche Hyperthyreose mit Propylthiouracil behandelt werden. Nach der Entbindung hält die Hyperthyreose gewöhnlich für etwa 3 Monate an. In dieser Phase muss dann medikamentöse weiterbehandelt werden.

### Nach der Entbindung auftretende Schilddrüsenfunktionsstörungen

Bei 3–8 % aller Schwangerschaften kommt es nach der Entbindung zu einer Störung der Schilddrüsenfunktion, typischerweise nach 4–6 Monaten. In den meisten Fällen norma-

lisieren sich die Schilddrüsenhormonwerte spontan. Besonders betroffen sind Frauen, die bereits vor der Schwangerschaft erhöhte Schilddrüsenperoxidase-Antikörper im Blut hatten. Bei der Schilddrüsenultraschalluntersuchung findet sich dann eine echoarme Schilddrüse. Im Falle einer Hyperthyreose ist die Durchblutung der Schilddrüse in der Duplexsonographie vermindert und im Falle einer Hypothyreose gesteigert.

Liegt eine Hypothyreose vor, gleich welcher Genese, ist eine Schilddrüsenhormonsubstitution mit Levothyroxin immer indiziert. Diese Medikation kann häufig bereits nach einigen Monaten wieder abgesetzt werden. Ansonsten richtet man sich auch hier hauptsächlich nach den TSH-Serumspiegeln, die im Normbereich liegen sollten (TSH 0,5–1,5 mU/l).

Müssen aufgrund einer Hyperthyreose nach der Entbindung Thyreostatika eingesetzt werden, darf trotzdem gestillt werden, weil Propylthiouracil nur minimal in die Muttermilch abgegeben wird.

### Fazit für die Praxis

Bei unerfülltem Kinderwunsch, in der Schwangerschaft, aber auch nach der Entbindung sollte eine möglicherweise bestehende Schilddrüsenfunktionsstörung mittels Hormon- und Antikörpertest sowie Schilddrüsenultraschalluntersuchung diagnostiziert und gezielt behandelt werden. Eine Grenzwert-Hyperthyreose im ersten Trimenon ist meist nicht als Krankheit zu werten, sondern durch Wirkung des Schwangerschaftshormons hCG zu erklären.

Abgegrenzt werden muss der Morbus Basedow, der durch den Nachweis spezifischer Antikörper gegen den TSH-Rezeptor (TRAK) eindeutig zu belegen ist, auch wenn keine Zeichen einer Augenbeteiligung (endokrine Orbitopathie) vorliegen. Schilddrüsenantikörper können auf

Eine aktuelle Studie von Erik K. Alexander et al. – im New England Journal of Medicine publiziert – zeigt eindeutig: Der erhöhte Bedarf von L-Thyroxin bei Schwangeren beginnt sehr frühzeitig in der fünften Gestationswoche. Insbesondere werdende Mütter mit bekannter Hypothyreose sollten unmittelbar nach Feststellung der Schwangerschaft die Substitutionsdosis von L-Thyroxin um 30 % (25 oder 50 µg) erhöhen.

Eine Hypothyreose in der Schwangerschaft geht mit einer erhöhten Rate von Entwicklungsstörungen des Gehirns des Kindes und mit einer erhöhten Rate des Fruchttodes in der Gebärmutter einher. Seit langem ist bekannt, dass der Bedarf der Schwangeren an Schilddrüsenhormonen erhöht ist, jedoch gibt es keine exakten Vorstellungen, wann der erhöhte Bedarf beginnt und wie hoch er ist.

In der Studie wurden 19 junge Frauen mit bekannter primärer Hypothyreose und Kinderwunsch vor dem Eintritt der Schwangerschaft und im weiteren Verlauf genau untersucht. Vor der Befruchtung und alle 2 Wochen im Lauf der ersten 3 Monate wurden die Schilddrüsenparameter sowie HCG und Östradiol regelmäßig gemessen. Danach wurden diese Parameter monatlich bestimmt. Die Dosis von L-Thyroxin wurde so erhöht, dass die TSH-Konzentrationen im Verlauf der gesamten Schwangerschaft möglichst so hoch blieben wie vor der Schwangerschaft. Insgesamt wurden 20 Schwangerschaften untersucht, die mit der Geburt von 17 Neugeborenen endeten. Zur Erhaltung der TSH-Spiegel musste die L-Thyroxin-Dosis bei 17 Schwangerschaften erhöht werden. Das Ausmaß der Erhöhung betrug in der ersten Schwangerschaftshälfte im Durchschnitt 47 % der Ausgangsdosis.

**Kommentar:** Die Empfehlung kann auch für Patienten mit sekundärer (hypophysärer) Hypothyreose gelten, die natürlich oder auf künstlichem Wege schwanger wurden: Gleich nach der Befruchtung bzw. Feststellung der Schwangerschaft 25 µg L-Thyroxin mehr einnehmen, Kontrolle später beim Endokrinologen.

*Prof. Dr. med. Johannes Hensen,  
Klinikum Hannover Nordstadt*

Quelle: Alexander EK, et al. Timing and magnitude of increases in levothyroxine requirements during pregnancy in women with hypothyroidism. *New Engl. J. Med.* 351 (2004) 241-249

den Feten übertreten und dort ihre Wirkung entfalten.

Auch eine grenzwertige Schilddrüsenunterfunktion (subklinische Hypothyreose) ist in der Schwangerschaft behandlungsbedürftig. Ohne Schilddrüsenhormonsubstitution können beim Kind intellektuelle Leistungseinschränkungen auftreten, die sich erst im Schulalter manifestieren. Eine engmaschige Überwachung und optimale Patientenführung ist erforderlich, um die Auswirkungen eines Schilddrüsenhormondefizits sicher zu vermeiden. Schilddrüsenüberfunktionen sollten medikamentös behandelt, eine Übertherapie muss jedoch unbedingt vermieden werden.

Bei Schilddrüsenerkrankungen in der Schwangerschaft empfiehlt es sich, erfahrene Spezialisten um Rat zu fragen.

Eine allgemeine Jodsalz-Prophylaxe in der Schwangerschaft wird weiterhin empfohlen. Die Jodid-Dosierung sollte jedoch von bisher 200–250 µg täglich auf 100 µg zurückgenommen werden, da die Jodversorgung über die Nahrung in Deutschland jetzt weitgehend normalisiert ist.

*Prof. Dr. med. Klaus Mann,  
Dr. med. Harald Labner,  
PD Dr. med. Onno E. Janssen,  
Klinik für Endokrinologie,  
Universitätsklinikum Essen*

# Neuer Normbereich für TSH bei der Beurteilung primärer Störungen der Schilddrüsenfunktion

Störungen der Schilddrüsenfunktion beeinflussen über zahlreiche Wechselwirkungen den ganzen Körper. Dementsprechend vielfältig sind daher auch die Symptome der Patienten und die vom Arzt erhobenen körperlichen Befunde. Das Vollbild einer Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose) geht typischerweise mit Müdigkeit, Konzentrationsstörungen, Kälteempfindlichkeit, Gewichtszunahme und gelegentlich mit einer depressiven Symptomatik einher, während eine ausgeprägte Überfunktion der Schilddrüse (Hyperthyreose) häufig eine Gewichtsabnahme, innere Unruhe, Schlafstörungen, Leistungsschwäche, Herzrasen und häufigen Stuhlgang verursacht. Allerdings sind weder die Zeichen der Hypo- noch der Hyperthyreose spezifisch, da die gleichen Symptome und Befunde auch bei einer Vielzahl anderer Erkrankungen vorkommen.

Die Diagnostik einer Schilddrüsenunter- oder -überfunktion wird noch weiter erschwert, wenn die Funktionsstörung erst beginnt oder über einen längeren Zeitraum nur milde ausgeprägt ist (sog. latente oder subklinische Hypo- oder Hyperthyreose), da die an sich schon unspezifischen Zeichen dann zum Teil nur abgeschwächt vorliegen oder ganz fehlen. Aus diesem Grund ist die Bestimmung des Thyreoidea stimulierenden Hormons (TSH) zum Nachweis oder Ausschluss einer primären Schilddrüsenfunktionsstörung von großer Bedeutung. Veränderungen des TSH-Spiegels können eine primäre Funktionsstörung der Schilddrüse mit großer Sicherheit nachweisen, auch wenn das klinische Beschwerdebild des Patienten noch kei-



PD Dr. med. Onno E. Janssen,  
Universitätsklinikum Essen



Dr. med. Beate Quadbeck,  
Universitätsklinikum Essen

ne sichere Diagnose erlaubt. Dabei sind die manifesten Über- und Unterfunktionen mit jeweils 1 % viel seltener als die subklinische Hyperthyreose mit bis zu 3 % und die latente Hypothyreose mit bis zu 5 %.

## Der TSH-Spiegel erlaubt die sichere Diagnose einer primären Funktionsstörung

Ein normaler TSH-Spiegel schließt bis auf einige wichtige Ausnahmen (schwere Allgemeinerkrankungen, zentrale Regulationsstörungen wie

Hypophyseninsuffizienz oder vererbte Gendefekte) eine Schilddrüsenüber- oder -unterfunktion aus, so dass in diesem Fall auf die zusätzliche Bestimmung der Schilddrüsenhormone verzichtet werden kann (Ausschlussdiagnostik). Bei Verdacht auf das Bestehen einer Schilddrüsenfunktionsstörung werden in der Nachweisdiagnostik zur Bestätigung auch das freie Thyroxin ( $ft_4$ ) oder die Gesamthormone ( $T_4$  und/oder  $T_3$ ) gemessen (Abb. 1). Ein TRH-Test ist nur in seltenen Ausnahmefällen erforderlich.

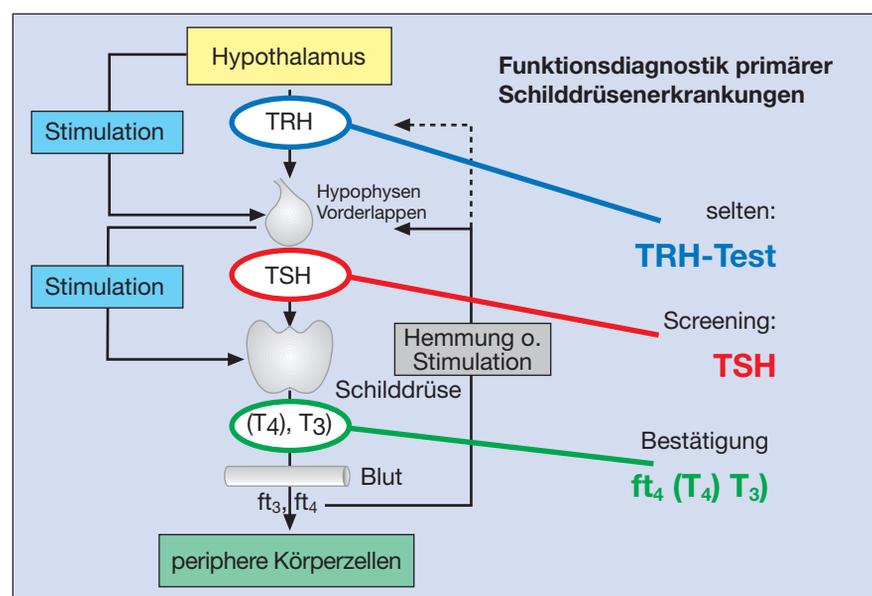


Abbildung 1: Zur Feststellung einer primären Schilddrüsenüber- oder -unterfunktion wird der TSH-Spiegel gemessen, zur Sicherung der Diagnose auch das freie  $T_4$ , seltener die Gesamthormone  $T_4$  und/oder  $T_3$ . Ein TRH-Test ist nur in Ausnahmefällen erforderlich.

Aufgrund der Überlegenheit der Bestimmung des TSH wird diese außerdem bei Neugeborenen als Screening-Test zur Früherkennung einer angeborenen Schilddrüsenunterfunktion eingesetzt. Moderne TSH-Assays der dritten und vierten Generation sind außerordentlich sensitiv, präzise und zuverlässig und genügen höchsten Qualitätskriterien der WHO (Weltgesundheitsorganisation).

### Obere Grenze des Referenzbereichs auf 2,5 mU/l gesenkt

Der gängige, auf einer „gesunden“ Population basierende Referenzbereich für TSH liegt bei den meisten derzeit eingesetzten Methoden zwischen 0,4 und 4 mU/l. Die untere Grenze des Referenzbereiches ist allgemein akzeptiert und durch eine Vielzahl klinischer Studien gut definiert. Sie erlaubt eine sehr gute Trennung von Patienten mit normalen Schilddrüsenfunktionen und solchen mit einer Schilddrüsenüberfunktion, mit einer Überlappung von weniger als 1 % falsch eingestufte Patienten.

Die obere TSH-Grenze wird in den letzten Jahren jedoch zunehmend kritisch gesehen, da unter der Annahme einer Normalverteilung der TSH-Werte, d. h. einer symmetrischen Verteilung niedriger und hoher Werte um den mittleren TSH-Wert, die obere Grenze des TSH bei 2,5 mU/l zu erwarten wäre. Die zwei wichtigsten Gründe für die falsch zu hohe Messung des TSH ist die Erfassung von zwar messbaren, aber unwirksamen Abbauprodukten des TSH sowie der Einschluss von Testpersonen in der so genannten „gesunden“ Normalpopulation, die versteckt schon eine Schilddrüsenentzündung (Autoimmunthyreoiditis) haben, ohne dass diese erkannt wurde. Diese Schilddrüsenentzündungen, entweder Hashimoto-Thyreoiditis bei Vergrößerung der Schild-

drüse oder atrophische Thyreoiditis bei Verkleinerung der Schilddrüse, gehen typischerweise mit Veränderungen im Ultraschallbild (das Gewebe wird aufgrund eines höheren Wassergehalts dunkler) und dem Auftreten von Schilddrüsenantikörpern (TPO-AK und Tg-AK) einher.

Mittlerweile haben viele, zum Teil sehr große Untersuchungen gezeigt, dass bei einer Schilddrüsenentzündung nicht immer Antikörper nachweisbar sind und dass bei Entstehung einer Schilddrüsenentzündung sogar recht häufig noch keine erhöhten Antikörper nachweisbar sind. Andererseits gibt es einen Zusammenhang zwischen erhöhten Schilddrüsenantikörpern und dem späteren Auftreten einer Schilddrüsenunterfunktion. Auch ist die Erhöhung des TSH im Alter häufiger und je höher die TSH-Spiegel sind, desto häufiger sind auch die Schilddrüsenantikörper erhöht. Leider sind die Methoden, mit denen Schilddrüsenantikörper bestimmt werden, nicht so empfindlich und spezifisch wie die für die TSH-Bestimmung, so dass derzeit schätzungsweise 20 % aller Schilddrüsenentzündungen ohne nachweisbare Schilddrüsenantikörper ablaufen.

### Hat das Konsequenzen für die Behandlung?

Was bedeutet die Veränderung des oberen TSH-Wertes nun für die Praxis? Müssen alle Patientin mit einem TSH >2,5 mU/l mit Schilddrüsenhormonen behandelt werden? Hierzu gehen die Meinungen bisher noch auseinander. Auch ein nur wenig erhöhter TSH-Wert kann bereits ein Zeichen für eine beginnende Unterfunktion sein, dies ist bei gleichzeitigem Nachweis von erhöhten Schilddrüsenantikörpern oder wenn die Schilddrüse im Ultraschall echoarm oder deutlich verkleinert erscheint sogar wahrscheinlich und

bedarf dann meist einer Substitution mit Schilddrüsenhormonen.

Andererseits ist häufig eine abwartende Haltung gerechtfertigt, wenn die Patientin oder der Patient (Frauen sind von Schilddrüsenentzündungen zehnmal häufiger betroffen als Männer) beschwerdefrei ist und auch sonst keine Risikofaktoren wie z. B. erhöhte Blutfettwerte oder ein metabolisches Syndrom (Übergewicht, Bluthochdruck, Insulinresistenz, Zuckerkrankheit, vermehrter Taillenumfang) vorliegen. Die Erhöhung des TSH sollte dann nur zum Anlass für regelmäßige Kontrolluntersuchungen genommen werden. Auch hier gibt es eine Ausnahme: Bei Frauen mit Kinderwunsch oder in der Schwangerschaft sollte eher großzügig eine Empfehlung zur Schilddrüsenhormonsubstitution gegeben werden, allerdings nur unter engmaschigen Kontrollen, da schon leichte Funktionsstörungen der Schilddrüse die Fruchtbarkeit einschränken bzw. die Entwicklung des Kindes stören können.

Bei Patientinnen oder Patienten mit unspezifischen Symptomen, die sie jedoch schon als Beschwerden empfinden, oder bei erhöhten Fettwerten oder den Zeichen des metabolischen Syndroms ist eine Behandlung mit Schilddrüsenhormonen auch bei nur wenig erhöhtem TSH möglich, allerdings sollte nach spätestens 3 Monaten eine kritische Bewertung der Besserung der Symptome erfolgen, um nicht eine unwirksame oder unnötige Therapie fortzusetzen, da jede Schilddrüsenhormonsubstitution ohne ausreichende Kontrollen das Risiko einer Überbehandlung, d. h. der Entwicklung einer Schilddrüsenüberfunktion in sich birgt.

### Schlussfolgerungen

Zusammenfassend mehren sich die Hinweise dafür, dass der bisherige obere Normbereich für TSH mit 4,0 mU/l zu hoch angesetzt und

eher bei 2,5 mU/l anzunehmen ist. Die Absenkung der TSH-Obergrenze bedeutet nicht, dass Patienten mit einem leicht erhöhten TSH grundsätzlich behandelt werden müssen. Eine Schilddrüsenhormonsubstitution ist jedoch sinnvoll, um eine Progression zur manifesten Schilddrüsenunterfunktion zu verhindern oder bereits bestehende Symptome einer Schilddrüsenunterfunktion zu behandeln, erhöhte Blutfettwerte ab-

zusenken und in bestimmten Fällen die Herzfunktion und das Erinnerungsvermögen zu verbessern. Bei der Therapieentscheidung sind in jedem Fall patientenspezifische Faktoren wichtiger als die bloße Bestimmung eines möglicherweise nur gering erhöhten TSH. Eine Schilddrüsenhormonsubstitution sollte zunächst alle 4–6 Wochen in ihrer Wirksamkeit auf die Normalisierung der TSH-Werte und nach  $1/4$ ,

spätestens nach  $1/2$  Jahr kritisch bezüglich der Besserung von Symptomen oder des Erreichens vorher vereinbarter Therapieziele bewertet werden.

*PD Dr. med. Onno E. Janssen,  
Dr. med. Beate Quadbeck,  
Prof. Dr. med. Klaus Mann,  
Klinik für Endokrinologie,  
Universitätsklinikum Essen*

## Diagnose und Substitution der „zentralen“ (= durch eine Hypophyseninsuffizienz bedingten), sekundären Schilddrüsenunterfunktion

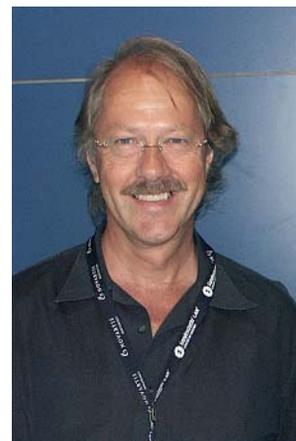
Bei der Diagnose und Substitution einer primären (peripheren) Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose) ist alles ganz einfach: Bei Hypothyreose ist der TSH-Wert erhöht und die Thyroxindosis wird ebenfalls nach dem TSH-Wert (= Thyreoidea stimulierendes Hormon = Thyrotropin) im Serum eingestellt. Letzterer sollte im unteren bis mittleren Normbereich liegen, also z. B. bei 1 mU/l.

Wie aber diagnostiziert der Arzt eine sekundäre (zentrale) Hypothyreose, bei der die Hypophyse nicht optimal funktioniert und der TSH-Wert deshalb kein guter Indikator sein kann? Woran erkennt der Doktor überhaupt, dass ein Mangel an Schilddrüsenhormonen besteht? Und wie legt er die richtige Dosis fest?

### Wie lässt sich der Thyroxinmangel feststellen?

Zunächst wird der Arzt immer nach Beschwerden und Zeichen für einen Mangel an Thyroxin suchen. Auch spielen Vorgeschichte, operative Eingriffe und Funktionieren der Hormonachsen eine große Rolle. Musste zum Beispiel bei der Operation der Hypophysenstiel durchtrennt werden oder sind bereits drei Hormonachsen ausgefallen, dann ist die Wahrscheinlichkeit sehr groß, dass auch eine zentrale Schilddrüsenunterfunktion besteht bzw. sich entwickelt.

Von den Laborwerten ist  $fT_4$  (freies  $T_4$ ) eindeutig der beste Parameter für die Diagnose einer zentralen Hypothyreose. Bei einigen Patienten kann  $fT_4$  auch noch im niedrigen normalen Bereich sein, und nur ein erniedrigtes Gesamt- $T_4$  weist auf eine Substitutionsbedürftigkeit hin.



Prof. Dr. med. Johannes Hensen,  
Klinikum Hannover Nordstadt

Die Aussagekraft des basalen TSH-Spiegels und des TRH-Tests ist eingeschränkt, beide können trotz erniedrigtem  $fT_4$  normal sein. Dies zeigt eine Studie, in der bei 20 Patienten mit zentraler Hypothyreose ein TRH-Test durchgeführt wurde. Dabei kam es bei 5 Patienten zu einem Anstieg von  $>6$  mU/l und bei 5 Patienten zu keinem Anstieg.

Der mittlere TSH-Wert stieg von  $1,3 \pm 0,3$  auf  $7,1 \pm 1,6$  mU/l. Im Zweifelsfall sollte man mit einer niedrig dosierten Substitutionstherapie (z. B. 25 oder 50 µg/Tag, morgens) beginnen.

### Wie findet der Arzt die richtige Thyroxindosis heraus?

Der Arzt wird immer zunächst nach Beschwerden und Zeichen für eine Unter- und Überdosierung von Thyroxin forschen. Danach folgt die Blutuntersuchung.  $fT_4$  im oberen Normbereich und  $fT_3$  im unteren Normbereich sind gute Parameter für die normnahe Einstellung.

Am besten ist, wenn die Blutentnahme für die Kontrolle von  $fT_4$  vor der morgendlichen Einnahme von Thyroxin erfolgt, da kurz nach Einnahme von Thyroxin die Konzentrationen von  $fT_4$  ansteigen und z. B. erhöhte Werte vortäuschen können. Bei den meisten Patienten ist unter einer optimalen Thyroxin-Substitution der TSH-Wert erniedrigt! Eine Suppression der TSH-Werte unter 0,1 mU/l ist bei 92 % der Patienten mit zentraler Hypothyreose ein Hinweis auf eine periphere Euthyreose (= normale Schilddrüsenfunktion). TSH-Werte  $>1$  mU/l gehen nur bei 34 % der Patienten mit einer normalen Schilddrüsenhormonlage einher – immerhin!

### Sollte man auch $T_3$ substituieren?

Thyroxin ( $T_4$  = Tetrajodthyronin) ist ein langsam wirkendes Prohormon, es entfaltet erst nach Umwandlung in das aktive Trijodthyronin ( $T_3$ )

## Was sind freie Hormone, was sind gebundene Hormone?



Viele Hormone werden im Blut – an Serumproteinen gebunden – transportiert. Die gebundene Form ist die Transport- und Speicherform. In der gebundenen Form sind die Hormone biologisch nicht wirksam, nur in der freien Form. Früher konnte man nur die Gesamtkonzentrationen von Hormonen (z. B. Gesamt  $T_4$  = Total  $T_4$  =  $TT_4$ ) messen. Heute kann man mit modernen Methoden auch die Konzentration der freien, nicht gebundenen Hormone direkt messen. Thyroxin liegt zu 99,9 % in gebundener Form vor. Nur der freie, nicht gebundene Anteil ist biologisch aktiv. Er wird als  $fT_4$  bezeichnet.

seine Wirkung.  $T_3$  hat eine kurze Halbwertszeit ( $<1$  Tag) und kann nach oraler Einnahme Herzrhythmusstörungen („Herzklopfen“) verursachen. Deshalb gibt man lieber das Prohormon Thyroxin, welches im Allgemeinen auch sehr gut vertragen wird. Es gibt Hinweise in der Literatur, dass die Einnahme einer kleinen Menge  $T_3$  zusätzlich zu  $T_4$  günstige Effekte haben soll (Leistungszunahme), neuere Studien haben dies aber nicht bestätigen können (vgl. Seite 35f.).

### Welche Einflüsse haben andere Medikamente?

Wachstumshormon (GH = growth hormone) kann den Bedarf an  $T_4$  erhöhen. Dies liegt daran, dass GH die Umwandlung von  $T_4$  in  $T_3$  steigert, die Freisetzung von TSH und möglicherweise das Verschwinden von Thyroxin aus dem Blut beeinflusst. Deshalb sollte nach Beginn einer GH-Therapie der  $fT_4$ -Spiegel besonders im Auge behalten werden, vor allem bei Patienten, bei denen

neben dem Ausfall der Wachstumshormonachse noch weitere Achsen (z. B. ACTH – Cortisol) betroffen sind.

Östrogene erhöhen die Konzentration von TBG (Thyroxin-bindendes Globulin) (nur oral gegebene Östrogene, nicht Pflaster). Daraus resultiert eine Erniedrigung des freien, biologisch aktiven  $T_4$ . Eventuell ist nach Gabe von Östrogenen eine leichte Dosiserhöhung von Thyroxin nötig.

Übrigens: Thyroxin erhöht umgekehrt auch die Konzentration von SHBG (Sex Hormone Binding Globulin), welches insbesondere Testosteron bindet. Dadurch kommt es zu einer Abnahme der freien Androgene. Dies kann bei Frauen die Zeichen einer vermehrten Androgenwirkung (vermehrte Behaarung vom männlichen Muster = Hirsutismus, Haarausfall, Zyklusstörungen) günstig beeinflussen.

*Prof. Dr. med. Johannes Hensen,  
Klinikum Hannover Nordstadt*

# Die richtige Einnahme von L-Thyroxin

In Deutschland nehmen etwa 3 Millionen Menschen Schilddrüsenhormon ein – in der Regel L-Thyroxin. Zu Grunde liegt entweder die Behandlung eines Kropfes oder der Ausgleich einer Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose). Erstere Indikation wird allmählich abnehmen, weil durch die bessere Jodversorgung vor allem von Schulkindern die Kropfentstehung endlich zurückgeht, wie es in Ländern mit staatlich verordneter Jodzufuhr schon seit Jahrzehnten der Fall ist. Die Häufigkeit der anderen, allerdings selteneren Indikation, der Schilddrüsenunterfunktion, steigt dagegen eher an. Eine Ursache dafür ist, dass heutzutage Kropfoperationen (immerhin etwa 100.000 pro Jahr) radikaler und zunehmend mit völliger Schilddrüsenentfernung ausgeführt werden, um den komplizierteren Zweit- und Mehrfachoperationen und den Krebs-Nachoperationen vorzubeugen. Des Weiteren scheint aber auch die Tendenz zu bestehen, dass endogene Hypothyreosen auf der Basis einer Autoimmunthyreoiditis (= Entzündung der Schilddrüse aufgrund der Bildung von Antikörpern gegen körpereigene Strukturen, in diesem Fall gegen TSH-Rezeptoren) häufiger werden. Dass in Ländern mit (zu) hoher Jodversorgung (z. B. in Japan und den USA) häufiger Schilddrüsen-Autoantikörper zu messen sind, die längerfristig Schilddrüsengewebe ausschalten, ist schon länger bekannt. Über die Ursache dieses Phänomens gibt es verschiedene Theorien. Die höhere Jodversorgung nach Freigabe von Jod-Zusätzen in Nahrungsmitteln (insbesondere jodiertes Speisesalz) lässt auch hierzulande eine derartige Entwicklung erwarten. Es ist aber zu betonen, dass der Segen bringende

Effekt der Speisen-Jodierung wegen der Verhinderung der Kropfentstehung und der dadurch bedingten unkontrollierten Überproduktion von Schilddrüsenhormon (sog. Schilddrüsenautonomie) sowie der geringeren Krebsrate in Knoten-Kröpfen bei weitem jegliche Bedenken gegen einen höheren Jodverbrauch aufhebt.

## Mit welchem Schilddrüsenhormon sollte behandelt werden?

Folgende physiologische Grundlagen sind bei der Auswahl der richtigen Behandlung zu berücksichtigen:

1. Das biologisch aktive Schilddrüsenhormon ist (linksdrehendes) L-Trijodthyronin ( $T_3$ ), das durch Rezeptoren an unseren Kernsäuren die Proteinsynthesen und somit Stoffwechselforgänge stimuliert.
2. L-Thyroxin ( $T_4$ ) ist das Prohormon von  $T_3$ , das durch Abspaltung eines der 4 Jodatome vom  $T_4$  in verschiedenen Geweben, vor allem in der Leber, entsteht.
3. Die Schilddrüse produziert normalerweise ca. 95 % des Prohormons  $T_4$  und nur ca. 5 %  $T_3$ .

Als diese Grundlagen noch nicht erforscht waren und grobe chemische Bestimmungen noch zu der falschen Vermutung geführt hatten, dass die Schilddrüse ca. 25 %  $T_3$  abgibt, hatte man in den frühen 60er Jahren Mischpräparate mit einem  $T_3:T_4$ -Verhältnis von 1:4 oder 1:5 entwickelt, die vermeintlich natürliche Verhältnisse nachahmten. Mit empfindlichen radioimmunologischen Verfahren wurde später jedoch nachgewiesen, dass die Schilddrüse nur ca. 6 mg  $T_3$  über 24 Stunden abgibt. Zudem stellte sich heraus, dass nach Einnahme des damals am häufigsten



Prof. Dr. med. Klaus-Werner Wenzel,  
Facharzt für Innere Krankheiten,  
Medizin-Zentrum im Bogenhaus,  
Berlin Zehlendorf

verabreichten Mischpräparates Nothyril<sup>®</sup> hoch hyperthyreote  $T_3$ -Serumspiegel auftraten (Abb. 1), während selbst eine hochdosierte  $T_4$ -Medikation nicht zu erhöhten  $T_3$ -Konzentrationen führte. Darüber hinaus wies eine der führenden Arbeitsgruppen von Oppenheimer (New York) nach, dass die 3-tägige Pulsgabe von  $T_3$  die  $T_3$ -Rezeptoren der Zelle sättigt, wie es sonst nur bei Schilddrüsenüberfunktion geschieht. Aufgrund dieser Erkenntnisse hat sich dann in allen Ländern die Behandlung mit reinen  $T_4$ -Präparaten durchgesetzt, zumal Retard-Präparate von  $T_3$  (ohne kurzzeitige Aufnahme ins Blut) nicht hergestellt werden konnten.

Verunsicherung kam auf, als im Jahre 1999 litauische Autoren mit einer methodisch sehr fragwürdigen Studie an 33 Patienten behaupteten, dass ein  $T_3$ -Zusatz zur  $T_4$ -Medikation zu psychisch besserem Befinden führe. Diese Aussage war ohnehin schwer verständlich, weil das Gehirn seinen  $T_3$ -Bedarf mittels einer spezifischen Dejodase aus  $T_4$  selber herstellt. Inzwischen ist diese Behauptung einer psychischen Besserung von mindestens 11 sehr sorgfältigen Veröffentlichungen widerlegt worden. Diese Untersuchungen, die wegen großer (bis zu 687) Patientenzahlen langwierig waren und von Psychologen und Neurologen im

Doppelblindversuch ausgewertet wurden, fanden keinerlei Befindensunterschiede mit oder ohne  $T_3$ -Zusatz. In einer kürzlich abgeschlossenen holländischen Studie bevorzugten zwar etwas mehr Patienten den  $T_3$ -Zusatz, aber nur, weil sie etwas Körpergewicht (wohl aufgrund der hyperthyreoten Auswirkung des  $T_3$ ) verloren hatten.

Es bleibt festzuhalten, dass die Erkenntnisse der 70er Jahre bezüglich der Gabe von  $T_4$  als physiologische Behandlungsform auch in den letzten 4 Jahren mit umfangreichen und subtil angelegten Studien bestätigt wurden. Erfreulicherweise nehmen in Deutschland trotz der geschilderten Verunsicherung nur etwa 13.000 Patienten solche nicht begründbaren Mischpräparate.

### Welches Thyroxin-Präparat? Sind Präparate verschiedener Hersteller kompatibel?

In den USA tobt gerade ein wissenschaftlicher Aufruhr, nachdem die Arzneimittel-Behörde FDA dekretiert hat, dass die  $T_4$ -Präparate unterschiedlicher Hersteller austauschbar seien. Dagegen haben alle drei betroffenen Fachgesellschaften (American Thyroid Association, Endocrine Society, American Association of Clinical Endocrinologists) im Juli 2004 gemeinsam protestiert und verteilen an die Patienten Formulare, mit denen diese bei den Apotheken auf dem vom Arzt verordneten  $T_4$ -Präparat bestehen sollen. Der wesentliche Einwand gegen die FDA-Anordnung ist, dass die angebliche Kompatibilität nicht mit Untersuchungen belegt ist, in denen als Indikator für die richtige Einstellung das körpereigene Steuerungshormon der Hirnanhangdrüse TSH (= Thyreoidea [Schilddrüse] stimulierendes Hormon) herangezogen wurde. Denn das TSH steigt an, wenn weniger  $T_4$  zur Verfügung steht, auch

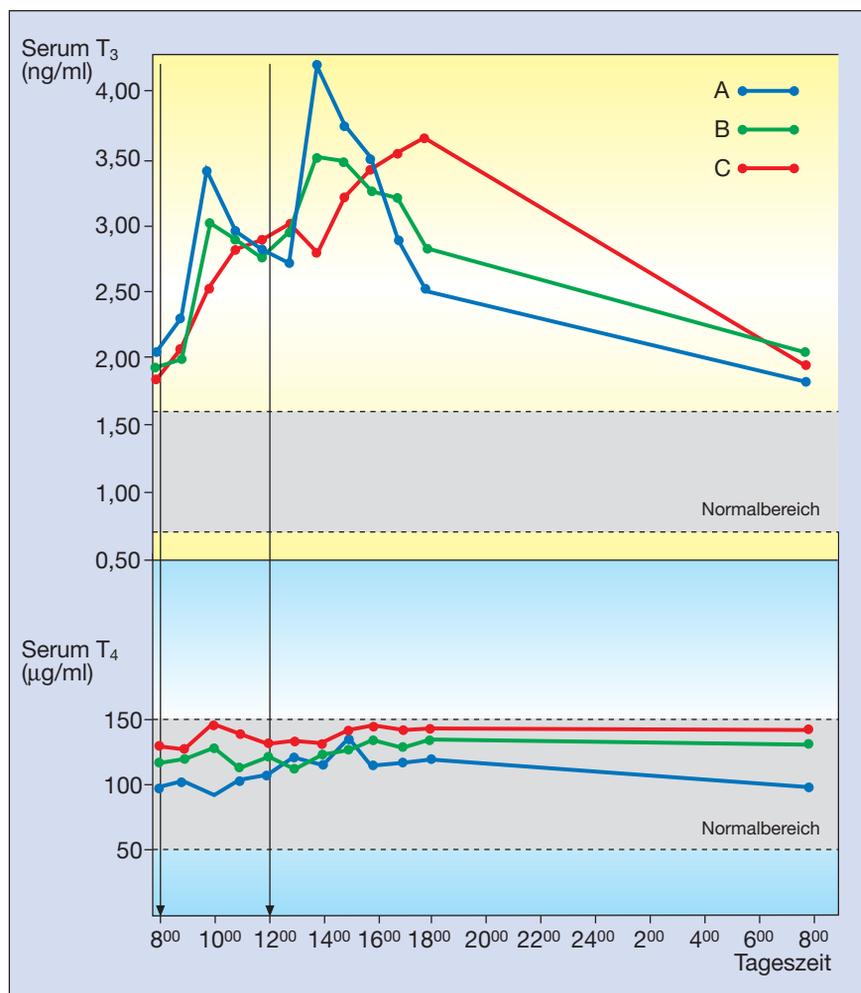


Abbildung 1:  $T_3$ - und  $T_4$ -Serumkonzentrationen bei 3 Patienten (A, B, C) nach Verabreichung eines  $T_3/T_4$ -Mischpräparates um 8.00 und 12.00 Uhr ( $T_3:T_4 = 1:5$ , entsprechend jeweils 20  $\mu\text{g}$   $T_3$  und 100  $\mu\text{g}$   $T_4$ ). Die Patienten waren athyreot, d. h., bei ihnen fehlte von Geburt an jegliches Schilddrüsengewebe und die Gabe von Schilddrüsenhormon war für sie lebenswichtig.

wenn im Serum noch scheinbar gleiche Konzentrationen gemessen werden. In der Tat konnte mit dieser Methode in einer aufwendigen eigenen Studie in den 80er Jahren nachgewiesen werden, dass damals das noch in Deutschland hergestellte L-Thyroxin Henning® eine gering bessere Bioverfügbarkeit hatte als Euthyrox® und dass ein – dann aus dem Handel gezogenes – Genericum eine erheblich schlechtere Bioverfügbarkeit besaß.

Für die gegenwärtig hierzulande vertriebenen  $T_4$ -Präparaten existieren allerdings keine entsprechenden Untersuchungen, welche die Bioverfügbarkeit mittels Messung des beweisenden endogenen Indikators TSH beurteilen. Nach eigener Erfahrung können die Präparate L-

Thyrox®, L-Thyroxin Henning®, Euthyrox®, und Berlthyrox® als grob klinisch bioäquivalent betrachtet werden, so dass man sich nach dem günstigsten Preis richten kann. Bei Umstellung von Präparaten erscheint es jedoch sinnvoll, nach etwa 3 Monaten die TSH-Spiegel zu vergleichen.

### Wie sollte Thyroxin eingenommen werden?

Als in den 70er Jahren noch die zuverlässige Methode zur Verfügung stand, die  $T_4$ -Resorption mittels radioaktiv markiertem Hormon zu messen, wurde nachgewiesen, dass die  $T_4$ -Resorption bei gleichzeitiger Nahrungsaufnahme erheblich beein-

trächtig wird, was später auch klinisch belegt werden konnte (niedrigere TSH-Spiegel bei Nüchtern-Einnahme).

### Wann sollte Thyroxin eingenommen werden?

Wie heute in den Beipackzetteln wohl durchweg empfohlen, sollte  $T_4$  auf nüchternen Magen mindestens  $1/2$  Stunde vor der nächsten Mahlzeit eingenommen werden. Die Resorption über die Darmwand wird dadurch zuverlässiger und liegt im Schnitt um fast 20 % höher als bei gleichzeitiger Nahrungsaufnahme.  $T_4$  wird zu etwa 99,5 % an Träger-Proteine im Blut gebunden (ob aus der Schilddrüse oder aus Tabletten). Die recht lange  $T_4$ -Halbwertszeit im Blut von über 7 Tagen bewirkt aufgrund der daraus abzuleitenden allmählichen Umwandlung, dass nach einmaliger Einnahme der erforderlichen  $T_4$ -Dosis faktisch eine konstante Versorgung mit  $T_3$  über mindestens 24 Stunden gewährleistet ist, dass also  $T_4$  ein ideales Depot-Präparat für das biologisch relevante  $T_3$  ist. In deutschen Beipackzetteln steht die unsinnige Anweisung,  $T_4$  müsse morgens ( $1/2$  Stunde) vor dem Frühstück eingenommen werden und dürfe bei Vergessen keinesfalls am nächsten Tag nachgenommen werden. Von Seiten der Hersteller wird eingeräumt, dass diese Angabe nicht zutrifft. Sie werde aus ersten Zulassungsformulierungen mitgeschleppt, aber eine Berichtigung würde den bürokratischen Aufwand mit der Behörde nicht rechtfertigen. Man kann jedenfalls trotz dieser Fehlinformation seine  $T_4$ -Tablette zu jeder Tageszeit einnehmen (wobei ein fester Rhythmus selbstverständlich anzustreben ist), und bei Vergessen kann die Einnahme in den nächsten Tagen nachgeholt werden, denn die Umwandlung in das aktive  $T_3$  findet ohnehin erst im Verlauf der folgenden Tage statt.

## Können Medikamente die Hormonwerte bei der Schilddrüsendiagnostik stören?

Die Angabe der Schilddrüsenhormone im Blut als Gesamt- $T_4/T_3$  ( $T_4$  bzw.  $T_3$  im Labor-Ausdruck) gilt als obsolet (veraltet, falsch), weil  $T_4$  zu etwa 99,5 % und  $T_3$  zu etwa 70 % an die Träger-Proteine des Blutes gebunden sind. Es wird daher eher eine Aussage über die Menge der Träger-Proteine als über den Gehalt an Schilddrüsenhormon getroffen. Die Bestimmung von Gesamt- $T_4/T_3$  ist aber vor allem auch deshalb wertlos, weil diese Werte vielfach durch Medikamente gestört werden (z. B. führen Östrogene zu höheren, Androgene, Antiepileptika und bestimmte Schmerzmittel zu niedrigeren Werten), während die freien Hormone ( $fT_4$  bzw.  $fT_3$ ) selten falsche Werte anzeigen.

Der wichtigste Parameter der Diagnostik und Behandlungsbeurteilung der primären Schilddrüsenkrankheiten, das TSH (Steuerungshormon der Hirnanhangdrüse), wird von den meisten Medikamenten nicht beeinflusst. TSH kann aber bei zentral wirksamen Substanzen verändert werden, z. B. durch Parkinson-Medikamente. Dabei senken Dopamin-fördernde Substanzen das TSH im Serum (z. B. Dopamin, Bromocriptin), während dämpfende Medikamente (z. B. Sulpiridin, Chlorpromazin) das TSH anheben können. Ebenso sind bei Antidepressiva TSH-Veränderungen möglich (Anhebung z. B. durch den Serotonin-Aufnahmehemmer Fluvoxamin, Senkung durch das trizyklische Antidepressivum Maprotilin). Medikamente gegen Übelkeit mit Dopamin-hemmender Eigenschaft (Metoclopramid, Domperidon) führen fast regelmäßig zu TSH-Erhöhungen. Mit einer Hemmung der TSH-Sekretion, was eine  $T_4$ -Überdosierung oder eine Grenz-Hyperthyreose vortäuschen kann, ist bei langfristiger (höherer) Einnahme von Cortison-Präparaten (besonders bei Astmatikern oder Rheumatikern) zu rechnen.

Während die genannten Substanzen eher für die Diagnostik von Bedeutung sind und weniger klinische Auswirkungen haben, kann das gegen Herzrhythmusstörungen vorordnete Amiodaron nicht nur Laborwerte verändern, sondern auch zu ausgeprägter Über- oder Unterfunktion der Schilddrüse führen.

Patienten, die Schwierigkeiten mit der regelmäßigen Einnahme haben, helfen sich oft mit der (etwas teureren) Wochentagspackung der Fa. Henning (Sanofi-Synthelabo). Einige Patienten berichten, dass sie mit der zweimaligen Einnahme pro Woche (1x 3 und 1x 4 Tabletten) gut zurecht kommen. In den USA wird manchmal, z. B. in Altersheimen, auch mit einer wöchentlichen Gabe (10 Tagesdosen) behandelt.

### Wann darf Thyroxin vor der Blutabnahme zur Beurteilung des Therapieverlaufs eingenommen werden?

Da  $T_4$  fast vollständig von Serum-Proteinen gebunden wird, resultiert nach Einnahme von  $T_4$ -Tabletten anfangs eine hohe Blutkonzentration, die erst allmählich wieder ins Gleichgewicht kommt. Das gilt auch für den Wert des ungebundenen,

freien  $T_4$  ( $fT_4$ ), noch deutlicher naturgemäß für den Wert des gesamten  $T_4$  ( $T_4$  in Labor-Ausdrucken). Dazu ist anzumerken, dass die immer wieder zu beobachtende Messung des Gesamt- $T_4$  obsolet (veraltet und falsch, Anm. der Redaktion) ist, denn damit wird eher die Menge der Träger-Proteine als das  $T_4$  selbst gemessen.

Dagegen wird der wichtigste Parameter, das TSH im Blut, durch eine kurz zurückliegende  $T_4$ -Einnahme nicht beeinflusst. Die  $T_4$ -Einnahme am selben Tag verhindert jedoch die weiterführende Diagnostik bei pathologischem TSH-Wert mittels Nachbestimmung von  $fT_4$ . **Es ist daher zu empfehlen, dass die letzte  $T_4$ -Einnahme mindestens 12 Stunden, besser 24 Stunden, vor der Blutabnahme erfolgen sollte.**

Liegt die letzte  $T_4$ -Einnahme länger als 48 Stunden zurück, kann es schwierig sein, eine Überdosierung zu erkennen (erhöhte  $T_3$ -Spiegel). Dazu ist anzumerken, dass  $T_3$  wegen seiner geringeren Bindung von ca. 70 % an Serum-Proteine auch von manchen seriösen Untersuchern als Gesamt- $T_3$  ( $T_3$  im Laborausdruck) bestimmt wird; es stehen aber heute zuverlässige  $fT_3$ -Bestimmungsbestecke zur Verfügung.

Ist die  $T_4$ -Medikation weniger als 6 bis 8 Wochen zuvor abgesetzt worden, kann in der Regel keine Aussage bezüglich der richtigen Dosis oder Indikation einer  $T_4$ -Behandlung getroffen werden. Desgleichen sollte nach Dosisänderung einer  $T_4$ -Medikation 6 bzw. besser 8 Wochen mit der Blutabnahme gewartet werden, weil erst dann ein Gleichgewicht mit konstanten TSH-Spiegeln zu erwarten ist.

### Welches ist die richtige Dosis von L-Thyroxin?

Die adäquate  $T_4$ -Dosis bei primärer Hypothyreose wird mittels TSH-Bestimmung eingestellt. Zur Veran-

schaulichung dient die Grafik von Cotton et al. (Abb. 2), die sicherlich in die Medizin-Geschichte Eingang finden wird. Denn schon mit der ersten entwickelten TSH-Bestimmungsmethode hatten diese Autoren aus der Mayo-Clinic in Minnesota/USA bereits 1969 in heute noch gültiger Weise dargestellt, wie bei zunehmender  $T_4$ -Dosis das bei Unterfunktion erhöhte TSH in den Normbereich zurückkehrt. Die Dosis muss *bei jedem Patienten individuell* ausgetestet werden. Gewisse Richtlinien für die individuelle Einstellung gelten allerdings grundsätzlich. Bei primärer Hypothyreose wird ein TSH-Wert im unteren Normal-Bereich (0,3–1,0 mU/l) angestrebt, um eine genügende  $T_3$ -Produktion zu gewährleisten. Bei Struma-Behandlung wird nach heutigen Erkenntnissen das TSH nicht mehr völlig unterdrückt (<0,1 mU/l), um nicht Überdosierungen zu riskieren, und weil von geringen TSH-Konzentrationen keine Wachstumsstimulation zu befürchten ist. Selbst für die Überwachung nach einer Krebsbehandlung wird von den namhaften Experten auf diesem Gebiet – Pacini aus Pisa und Schlumberger aus Paris – nicht mehr die völlige TSH-Unterdrückung gefordert. Wenn ein Kropf mit einem  $T_4$ /Jodid-Mischpräparat behandelt wird, sollte das TSH etwa bei 1,0 mU/l liegen, weil Jodid nur unter TSH-Einfluss genügend in die Schilddrüse aufgenommen wird und zur Wirkung kommt.

Der  $T_4$ -Bedarf steigt mit dem Körpergewicht (weniger ausgeprägt bei Fettleibigkeit als bei großen und

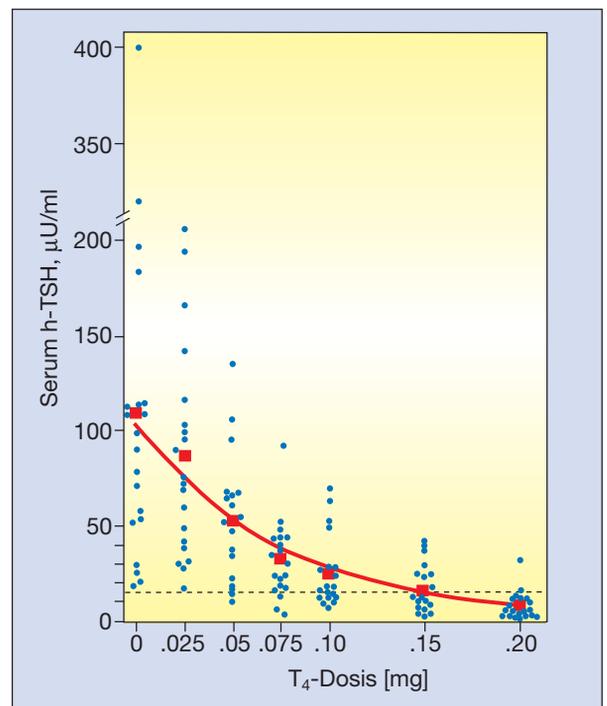


Abbildung 2: Verhältnis von TSH-Spiegel und  $T_4$ -Dosis (nach Cotton et al., 1971).

muskulösen Menschen) und sinkt mit zunehmendem Alter. Vor allem bei Vorliegen eines Kropfes ist mit zunehmender Größe und zunehmendem Lebensalter mit mehr autonomem Gewebe zu rechnen. Aber im Alter wird auch weniger Schilddrüsenhormon benötigt. Nach operativer Entfernung der Schilddrüse ist der  $T_4$ -Bedarf verständlicherweise am höchsten. Für etwa 75 % Patienten der folgend genannten Gruppen kann von etwa zutreffenden  $T_4$ -Tagesdosen ausgegangen werden:

- 75–100 µg bei einem Körpergewicht unter 60 kg
- 125 µg bei 60–75 kg
- 150 µg bei mehr als 75 kg.

Im Alter von über 65 Jahren kann mit 25 µg weniger und nach vollständiger Schilddrüsen-Entfernung mit 50 µg mehr  $T_4$  gerechnet werden. Tagesdosen über 200 µg  $T_4$  sind auch nach Schilddrüsen-Entfernung eher die Ausnahme.

Prof. Dr. med.  
Klaus-Werner Wenzel, Berlin

# Leben mit der Krankheit

Vortrag anlässlich des 8. überregionalen Hypophysen- und Nebennieren-Tags, 3. bis 5. September 2004 in Erfurt

## Psychische Hypophysen- und Nebennierenfunktion

Entgegen der Titelrichtung „Leben mit der Krankheit“ soll zunächst die normalpsychologische Bedeutung der Nebennierenfunktion erläutert werden. Von einer durchschnittlichen, alltäglichen Aufgabe wollen wir annehmen, dass sie prinzipiell lösbar ist. Beispiele dafür wären eine Klassenarbeit in der Schule, deren Datum und Thema bekannt sind, oder ein Rendezvous mit einer Person, die begehrt wird und die mit dem Treffen einverstanden ist. Diese Aufgabenstellung, die eine Herausforderung darstellt, versetzt das seelische Gefüge in eine gewisse Alarmsituation, die für die mentalen Abläufe eine gewollte und zweckvolle Aktivierung zur Folge hat. In einem landläufigen Sinne könnte man diese Vorbereitungsphase auch als „Stress“ bezeichnen.

Die Aufgabe wäre dann gelöst, wenn die Klassenarbeit dank der Vorbereitungsmöglichkeit erfolgreich absolviert wurde oder das Rendezvous den Vorstellungen entsprechend verlaufen ist. Nach Abschluss dieser Ereignisse tritt eine mentale Deaktivierung ein und rückblickend würde die Alarmsituation als förderlicher, hilfreicher „Eustress“ eingestuft werden.

Bei geringer Veränderung der Ausgangsbedingungen können die beiden Beispielaufgaben jedoch auch unlösbar erscheinen. Die Klassenarbeit wird unangekündigt anberaumt, das Thema wird erst zu Beginn der Arbeit offenbart oder das gewünschte Treffen wird aus zufälligen oder beabsichtigten Gründen verweigert. Wiederholen sich diese widrigen Bedingungen, werden die Herausforderun-

gen zu einem Dauerproblem, dessen zermürbende und entmutigende Wirkung sich als beeinträchtigender „Disstress“ zu erkennen gibt.

## Aufbau von „Angst“ erhöht die Reaktionsbereitschaft

Sehen wir uns die mit diesen beiden sehr unterschiedlichen Situationen assoziierten biologischen Vorgänge im Gehirn an. Wir dürfen durchaus erwarten, dass sich hier auch ein Unterschied findet. Der Ausgangspunkt der Abläufe, der Alarmstimulus, ist Resultat eines Wahrnehmungs- und Auswertungsvorgangs, der von den multimodalen Assoziationszentren des präfrontalen Kortex geleistet wird. Mit der Gewärtigung der Alarmsituation erfolgt über absteigende Projektionen zu den noradrenergen Kerngebieten im Hirnstamm eine Stimulation des peripheren sympathischen und adrenomedullären Systems, die das Nebennierenmark erreicht und dort zur Sekretion der Hormone Adrenalin und Noradrenalin beiträgt.

Die Kreislaufwirkungen dieser zirkulierenden Hormone mit gesteigertem Herzschlag, enggestellten Blutgefäßen, Erhöhung der Muskelspannung und Pupillenerweiterung teilen sich der seelischen Wahrnehmung als Angst mit. Dieser Angsteffekt versetzt den Organismus in eine erhöhte Reaktionsbereitschaft, die der Bewältigung der jeweiligen Herausforderung hilfreich zur Seite stehen soll.

Parallel zu dieser endokrinen Reaktionskette ist ein ebenfalls über absteigende Projektionsfasern erfolgter Aktivierungsschritt vom präfrontalen Kortex zum limbischen System und hier insbesondere zum Mandelkern,



Prof. Dr. med. Ralf Erkwow,  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie,  
HELIOS Klinikum Erfurt

der so genannten Amygdala, abgelaufen. Die Amygdala darf als zerebrales Korrelat der affektiven Bewertung der Alarmsituation gelten. Ihre Aktivierung entspricht der Zuordnung des Angstaffektes zu der präfrontal identifizierten Alarmsituation. Die peripher zirkulierenden Nebennierenmarkhormone, insbesondere das Noradrenalin, stimulieren den präfrontalen Kortex zur Projektion eines Erregungsmusters auf das limbische System, während diese Projektion selber durch dopaminerge Nervenfasern geleistet wird.

## Endorphine vermitteln Glücksgefühl

Tritt nun, so wie die Ausgangssituation angelegt ist, eine Lösung der Aufgabe ein, erfolgt eine Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Achse seitens des unmittelbar benachbart gelegenen limbischen Systems. Endorphine, die von der Hypophyse sezerniert werden, können als Botenstoffe der subjektiv empfundenen Glücksgefühle eingestuft werden, die dem Gelingen der Ausgangssituation entsprechen.

## Fehlschläge schaukeln das System bis zum Dauerstress auf

Unter der zweiten Bedingung, nach der etwa in der Oberstufe sämtliche

Klassenarbeiten unangekündigt abgehalten werden bzw. die begehrte Person sich standhaft und hartnäckig den Werbeaktivitäten entzieht, ändert sich prinzipiell an den physiologischen Abläufen an den besprochenen zerebralen Pfaden nichts, allerdings treten sie nun aufgrund der Vergeblichkeit wiederholt auf, wobei sich ihre Intensität steigert und gewissermaßen das System von Mal zu Mal mehr aufschaukelt.

Unter diesen verschärften Bedingungen bleibt nun die Endorphinsekretion der Hypophyse aus, stattdessen tritt etwas entscheidend Neues hinzu. Durch die Hypophyse wird nämlich jetzt, vermittelt über ACTH, das adrenokortikale System mit dem Zielort der Nebennierenrinde aktiviert. Die Produkte dieser Aktivierung, die Glukokortikoide, gelangen über den Zirkulationsweg an Rezeptoren des präfrontalen und des limbischen Kortex. In den multimodalen Assoziationszentren des präfrontalen Kortex werden bemerkenswerte Veränderungen vorgenommen, die mit dem Lösen synaptischer Verbindungen und der Generierung neuartiger neuronaler Vernetzungen den Vorgang des Lernens befördern. Glukokortikoide, die an entsprechende Rezeptoren im Zentralnervensystem andocken, unterstützen solche neuronalen Umbauvorgänge, die auch als Neuroplastizität bezeichnet werden.

Auch dieser Prozess erfüllt einen wichtigen Sinn, indem z. B. gelernt werden kann, dass es zum erfolgreichen Bestehen der unerwarteten Klassenarbeit intensiven Studiums bedarf bzw. ein vergebliches Werben um einen unerreichbaren Partner doch besser aufgegeben werden sollte.

Analoge, ebenfalls durch Glukokortikoide induzierte Veränderungen im limbischen Kortex, dessen Mandelkern wir als Korrelat affektiver Bewertungen eingestuft haben, sorgen für die Auslösung von Gefühlen der Hilflosigkeit, die subjektiv als seelische Depression verarbeitet wird.

Man kann also eine Sofortreaktion, die auf jeden Alarmstimulus hin anspringt, von einer Langzeitreaktion unterscheiden, die den entscheidenden Schritt der tonischen Aktivierung der Nebennierenrinde zur Folge hat und das hirnhysiologische Analogon zum Dauer- bzw. Distress darstellt. Lösbare Aufgaben werden mit endokrin identifizierbarem Glücksgefühl belohnt, unlösbare Aufgaben mit einer ebenfalls endokrin identifizierbaren depressiven Verstimmung bestraft.

### Interaktion zwischen Persönlichkeit und peripheren Hormonen

Kehren wir zum Ausgangsthema „Leben mit der Krankheit“ zurück. Wir interpretieren und konkretisieren die damit angesprochenen Lebens- und Krankheitsbezüge als Interaktion zwischen Persönlichkeit und Krankheit. Chronisch Kranke, deren Beschwerden nicht in absehbarer Zeit gelindert oder gar behoben werden können, werden von Therapeuten begleitet, beraten und gestützt. Das Verhältnis von Therapeut und Patient ist nicht das zwischen Heiler und Genesenden, sondern das zwischen zwei Partnern.

In dieser partnerschaftlich gestalteten ärztlichen Beziehung führt kein Weg an der sich vertiefenden Kenntnis der Persönlichkeit des Betroffenen vorbei. Der Formung und der Gestaltung der Persönlichkeit gelten die folgenden Ausführungen. Wenn die Umwelt als der formende Horizont nun der Persönlichkeit als dem Gestaltungsziel gegenüber gestellt werden sollte, so fallen unter Umwelt der genetisch vermittelte biologische Erbeinfluss seitens der leiblichen Eltern, das elterliche Verhalten selbst bei Verbleiben im Elternhaus, die Einflüsse seitens der Freundeskreise, die ihrerseits auch aktiv durch den Betroffenen aufgesucht werden, ferner die Bildungskräfte seitens der Schule, der Lehrer und anderer erzieherischer Vorbilder.

### Persönlichkeitsfaktoren

Zwillings- und Adoptionsstudien haben wesentlich zur Differenzierung dessen beigetragen, welche Eigenschaften und Persönlichkeitsmerkmale auf die Auseinandersetzung mit der sozialen Umgebung und welche anderen Eigenschaften und Merkmale die Person von sich aus aufgrund ihrer Anlagen und Begabungen an den Tag legt und für ihr Leben mehr oder minder stabil beibehält. Quantifizierende Berechnungen haben aus diesen Studien ein Konstrukt von Persönlichkeitsdimensionen erstellt, das überdauernde Eigenschaften einer Persönlichkeit trennscharf beschreibt.

Dieses Konstrukt ist als die sog. „Big Five“ in die Literatur eingegangen. Die Dimensionen werden nach den positiv konnotierten Merkmalen definiert, zu denen es aufgrund der dimensional Anordnung natürlich auch negative Ausformungen gibt. Diese Persönlichkeitsfaktoren sind:

1. *Extraversion*: Damit wird geselliges, kontaktfreudiges und sozial orientiertes Verhalten gemeint, versetzt mit einem Schuss Abenteuerlust.
2. *Verträglichkeit*: Der Betroffene zeichnet sich durch Gutmütigkeit, Freundlichkeit und eine gewisse Liebenswürdigkeit aus.
3. *Gewissenhaftigkeit*: Dazu gehören ein gründliches, ordentliches und zuverlässiges Gebaren und Arbeiten.
4. *Emotionale Stabilität*: Die Gefühlsverfassung kann als ruhig und gelassen bezeichnet werden, getragen und gefestigt durch Selbstvertrauen.
5. *Offenheit für Erfahrungen*: Hier sind Kreativität und phantasievolle Einfälle sowie ein originelles Vorstellungsvermögen gefragt.

### Beziehung zwischen Persönlichkeitsfaktoren und Hormonen

Die Persönlichkeitsforschung hat enge Beziehungen dieses 5-Faktoren-Modells zu den klinisch bedeutsamen Persönlichkeitsstörungen hergestellt.

Die Vermutung, dass es sich hierbei um genetisch fixierte Eigenschaftsverteilungen handelt, wird durch einige Studien gestützt, in denen Beziehungen dieser Merkmale zu veränderten endokrinen Parametern gefunden wurden. So sollen mit Testosteron die Faktoren Extraversion und Aggressivität assoziiert sein, also die Verhaltensmerkmale, die in Richtung auf Dominanzstreben weisen und an eine Verbindung zum männlichen Genotyp denken lassen. Für den weiblichen Genotyp kann mit Östrogenen der Faktor Extraversion in Verbindung mit Euphorie assoziiert werden, während Gestagen mit Depressivität vergesellschaftet scheint. Für den Kliniker wird diese affektive Instabilität im perimenstruellen Syndrom sichtbar, von größerer Bedeutung dürfte die ebenfalls von den peripheren Sexualhormonen ableitbare, postmenopausale Depression sein.

Die Verbindung zwischen bestimmten Temperaments- und Charaktereigenschaften einerseits und veränderten Konzentrationen peripherer Hormone andererseits sollte jedoch nicht in eine strenge Ursache-Wirkungs-Beziehung gebracht werden. Männer werden nicht aggressiv, weil sie zu viel Testosteron im Blut haben und Frauen werden nicht melancholisch, weil die Gonaden zu wenig Östrogen bereit halten. Es ist eher so, dass akzentuierte Verhaltensstile mit einem dysfunktionalen Hormonhaushalt anheben, ohne daraus zu entspringen. Man wird tunlichst von einem Modell parallel laufender Begleitphänomene ausgehen. Verhaltensänderung und Hormonänderung haben eine wechselseitige Indikatorfunktion und weniger eine naturwissenschaftlich zu interpretierende Kausalität.

### Psychiatrische Syndrome bei Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen

Bei klinisch manifester chronischer Hypophyseninsuffizienz (*Morbus*

*Addison*) kommt es ernststen psychiatrischen Problemen, die in erster Linie den dynamischen Antriebsbereich betreffen. Führende Symptome sind Apathie, Adynamie und Antriebsverminderung. Auch amnestische Psychosyndrome mit Einschränkungen des Langzeitgedächtnisses, aber auch Störungen der Merkfähigkeit werden beobachtet. Der Addison-Krise mit akuter Dehydrierung, Blutdruckabfall, Durchfällen, Erbrechen und Fieber sind die mehr akuten, deliranten oder paranoid-halluzinatorischen Episoden zuzuordnen. Das bedeutet, dass in enger Verbindung mit den internistischen Symptomen motorische Unruhe, Ängstlichkeit, Wahnphänomene und Sinnestäuschungen auftreten können. Der Blutdruckabfall, die Hypotonie, trägt zum Gefühl der Hinfalligkeit und Bettlägerigkeit bei. Viele Patienten mit chronischem Hypokortisolismus leiden an Pigmentverschiebungen an der sichtbaren Haut, unter denen bräunliche Nachzeichnungen der Handlinien diagnostisch wertvoll sind. Psychisch belastend dürfte der Verlust der Sekundärbehaarung bei der Frau sein.

Das *Cushing-Syndrom*, der Hyperkortisolismus, kann Psychosen nach sich ziehen, die wie endogene Depressionen aussehen. Beim Modell des Dauerstresses mit vermehrter Ausschüttung der Glukokortikoide begegnete uns erstmals die depressive Verstimmung, die beim Cushing-Syndrom mit der ungleich höheren Sekretionsrate an Glukokortikoiden auch höhere Grade an Intensität erreicht. Die Gesichtsrundung, die Wangenröte und die Betonung des Nackenfettes können den Eindruck eines „kräftigen Aussehens“ erwecken, mit dem die Depressivität in scheinbarem Widerspruch steht. Psychische Komplikationen sind bei der Vermännlichung des weiblichen Habitus, dem so genannten Virilismus, zu erwarten. Ästhetisch problematisch wird das Auftreten von Sekundärbehaarung

bei Frauen entsprechend einem männlichen Verteilungsmuster, dem so genannten Hirsutismus, angesehen, ganz abgesehen von den Zyklusstörungen. Gelegentlich kommen schizophren aussehende Störungsbilder bei schwer ausgeprägten Cushing-Syndromen vor.

### Konsequenzen für die Praxis

Die ärztliche Aufgabe, Patienten mit Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen ein qualitativ hochwertiges Leben zu bereiten, wird sich am Maß des verfügbaren Kräfte reservoirs orientieren. Die Patienten vermissen ihre verfügbare seelische Energie, der Alltag fällt schwer, auch einfache Aufgaben können erhöhte Anforderungen abverlangen. Die Scheu, Hilfe zu beanspruchen, muss durch Aufklärung über die Krankheit bei den Angehörigen überwunden werden. Persönlichkeitsänderungen werden besonders dann schmerzhaft erlebt, wenn das Primärtemperament energische, vitale, lebenszugewandte und erfahrungsoffene Komponenten aufgewiesen hat, die im Verlauf der Erkrankung den Veränderungen des Hormonhaushaltes zum Opfer fielen. Hier kann eine gezielte psychiatrische und insbesondere psychopharmakologische Therapie greifen.

Die Zusammenarbeit zwischen dem Endokrinologen und dem Psychiater erfordert umsichtiges und abgestimmtes therapeutisches Vorgehen. Die psychotherapeutische Unterstützung folgt den Leitlinien der aktiven Zuhörens, der Bemühung um ein vertrauensvolles Therapiebündnis und der einführenden, sensiblen und dennoch leitenden Kompetenz des menschenkundlich ausgebildeten Fachmanns.

Prof. Dr. med. Ralf Erkwow,  
HELIOS Klinikum Erfurt

# Siloah-Krankenhaus und St.-Trudpert-Krankenhaus in Pforzheim

*Da allgemein wenig bekannt ist und vor allem Patienten des Umlandes kaum darüber informiert sind, dass die Stadt Pforzheim endokrinologisch bestens ausgestattet ist, möchten wir dieses Zentrum unseren Lesern gerne vorstellen.*

Am Nordrand des Schwarzwaldes in Baden-Württemberg, wo die Flüsse Enz, Nagold und Würm zusammenfließen, liegt die Uhren- und Schmuckstadt Pforzheim mit ihren 117.000 Einwohnern. Pforzheim besitzt mehrere Krankenhäuser, unter anderem das St.-Trudpert- und das Siloah-Krankenhaus.

## Verbund zweier Häuser unter evangelischer und katholischer Trägerschaft

Der Name „Siloah“ begründet sich einerseits daraus, dass der Evangelische Diakonissenverein gleichen Namens Träger dieses Krankenhauses ist, aber vor allem, weil man einen gedanklichen Bezug zum Evangelium herstellen möchte, wo in einer der Heilsgeschichten der Teich namens „Siloah“ eine zentrale Rolle bei der Heilung eines Blinden einnimmt. Nachdem der Blinde einer Aufforderung Jesu nachgekommen war, seine Augen im Wasser des Teichs zu waschen, und damit der Blinde selbst einen Beitrag zu seiner Gesundung geleistet hatte, wurde ihm sein Augenlicht wieder geschenkt.

Das am Hang liegende Krankenhaus Siloah, zu dem man von den weiträumigen Parkplätzen herunterkommt, wirkt schon von seinem großzügig angelegten Empfangsbereich her hell und einladend. Die hier lokalisierte Cafeteria verleiht

Dr. med. Markus Klotz leitet die endokrinologische Ambulanz.



Eingangsbereich des St.-Trudpert-Krankenhauses.

dem Ganzen Hotelcharakter. Große Fensterflächen lassen die Sonnenstrahlen ungehindert hereinfluten. Sie scheinen im Einklang zu stehen mit den allseits freundlichen Hausangestellten, die auch den Kranken und Besuchern beim Zurechtfinden in dem weit verzweigten Gebäudekomplex behilflich sind.

Das Siloah-Krankenhaus bildet zusammen mit dem katholisch geführten St.-Trudpert-Krankenhaus einen Klinikverbund. Auch die Namensgebung „St. Trudpert“ hat einen christlichen Hintergrund: Ein Eremit namens Trudpert, wahrscheinlich irischer Herkunft, errichtete im 7. Jahrhundert im Breisgau eine Einsiedlerzelle, an deren Stelle später ein Kloster gegründet wurde. Trudpert wurde von der katholischen Kirche heilig gesprochen.

## Endokrinologische Ambulanz mit breitem Spektrum

In den beiden Krankenhäusern stehen ca. 500 Betten zur Verfügung. Etwa 140 Betten entfallen dabei auf die Innere Medizin, deren Chefarzt Priv.-Doz. Dr. med. P. Weber ist. Die Innere Medizin besitzt folgende Schwerpunkte: Diabetologie (DDG), Endokrinologie, Gastroenterologie, Kardiologie, Labormedizin, Nephrologie und Weiterbildung in Internistischer Intensivmedizin. Bemerkenswert ist, dass beide Krankenhäuser in Kooperation eine endokrinologische Ambulanz unterhalten, wobei an beiden Standorten Ambulanzsprechstunden stattfinden. Nicht nur Patienten mit endokrinologischen „Volkskrankheiten“ wie Diabetes mellitus, Schilddrüsen-

erkrankungen und Erkrankungen des Skelettsystems (Osteoporose) werden hier betreut, sondern auch Patienten mit Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen.

Das Spektrum umfasst die Diagnose und Therapie von Hormonstörungen aufgrund von Hypophysentumoren, die Behandlung der Hyperprolaktinämie, Akromegalie, des Morbus Cushing, ebenso die Nachsorge nach Operationen von Hypophysentumoren, wenn eine Substitutionstherapie bei Hypophyseninsuffizienz notwendig wird oder ein Diabetes insipidus centralis behandlungsbedürftig ist. Auch Patienten mit dem Sheehan-Syndrom, Empty-Sella-Syndrom, Kallmann-Syndrom oder Ullrich-Turner-Syndrom finden hier fachgerechte Behandlung. Es werden Kinder und Erwachsene mit isoliertem oder mit einem im Zusammenhang mit einer Hypophyseninsuffizienz bestehenden Wachstumshormonmangel behandelt. Diagnostik und Therapie sind ferner ausgelegt auf Erkrankungen der Nebennieren, z. B. primäre (Morbus Addison) und sekundäre Nebenniereninsuffizienz, Nebennierentumoren oder Zustand nach Entfernung der Nebennieren. Auch Jugendliche mit Pubertätsstörungen können sich vertrauensvoll an diese Ambulanz wenden.

Darüber hinaus wird auch die „gynäkologische Endokrinologie“ praktiziert, indem in interdisziplinärer Zusammenarbeit mit niedergelassenen und hauseigenen Frauenärzten Therapiestrategien entwickelt werden, um Paaren mit unerfülltem Kinderwunsch zu helfen. Gleichfalls werden Urologen in die Diagnose- und Therapieverfahren einbezogen, wenn Störungen der männlichen Sexualfunktionen und Unfruchtbarkeit behoben werden sollen.

Die endokrinologische Ambulanz wird geleitet von Herrn Oberarzt Dr. med. M. Klotz; alle Sprechstunden finden unter seiner Regie statt. Es



Die Außenanlagen des Siloah-Krankenhauses bestechen durch gepflegte Grünflächen

Wichtige Anlaufstelle im weiträumigen Empfangsbereich des Siloah-Krankenhauses: die Information



Blick in das Labor des Siloah-Krankenhauses.

wird um vorherige Anmeldung zur Sprechstunde gebeten. Eine Überweisung des Hausarztes sollte vorliegen.

### Im Mittelpunkt steht der Patient

Um mit dem Symbolgedanken „Siloah“ abzuschließen: In beiden Häusern spielt der Patient als Mensch für alle an der Gesundheit Beteiligten eine wichtige Rolle. Man legt Wert auf ein zeitgemäßes Arzt-Patienten-Verhältnis, das geprägt ist von gegenseitigem Vertrauen, aber auch beidseitigem Engagement sowie gemeinsamen Lösungsstrategien und Problembewältigungen. „Siloah“ – eine nicht nur viel versprechende, son-

dern auch mobilisierende und ermutigende Botschaft!

*Margot Pasedach,  
Ludwigshafen*

#### Kontakt:

Siloah-Krankenhaus  
Wilferdinger Str. 67  
75179 Pforzheim  
Tel. 07231/498-0

St.-Trudpert-Krankenhaus  
Wolfsbergallee 50  
75177 Pforzheim  
Tel. 07231/301-0

#### Anmeldung zur endokrinologischen Sprechstunde:

Tel. 07231/498-3701 und -3702

# Das Deutsche Akromegalie-Register

Das Deutsche Akromegalie-Register wurde im Jahr 2003 gegründet. Ziel des Registers ist es, die Betreuung der Patienten mit dieser Erkrankung in Deutschland zu dokumentieren und zu evaluieren. Warum?

## Gründe für die Einrichtung des Akromegalie-Registers

Akromegalie ist eine seltene Erkrankung. Ihre Inzidenz – die Zahl der Neuerkrankungen – beträgt etwa 3–4 Patienten pro Million Einwohner pro Jahr und die Prävalenz – Zahl der aktuell lebenden Patienten mit dieser Erkrankung – beträgt etwa 40–70 Patienten pro Million Einwohner. In Deutschland erkranken also etwa 240–320 Patienten pro Jahr neu und etwa 3200–5600 Patienten werden ständig betreut. Statistisch gesehen wird nur etwa einer von sechs Internisten/Allgemeinärzten dieses Krankheitsbild je in seiner Sprechstunde sehen. Infolgedessen wird die Krankheit meist erst spät erkannt und die Heilungschancen sind dann gering. Im Durchschnitt vergehen 7–8 Jahre vom erkennbaren Beginn der Erkrankung bis zur Diagnose. Unbehandelt ist die Akromegalie belastet mit vielen Sekundär-Erkrankungen (sog. Ko-Morbidität), sie erzeugt bei den Patienten und ihren Familien oft psychosoziale Probleme und verkürzt die Lebenserwartung um etwa 10 Jahre. Therapie der Wahl ist die selektive Entfernung des – gutartigen – Hypophysentumors durch einen hierin erfahrenen Neurochirurgen – im Allgemeinen auf transssphenoidalem Weg (also mit einem Zugang durch die Nase oder oberhalb der oberen Zahnleiste). In spezialisierten Zentren werden bei Mikroadenomen (Durchmesser bis 10 mm) Heilungsraten von 80–90 % erreicht. Bei größeren Adenomen sinkt diese Rate jedoch drastisch auf weniger als 50 %. Gelingt die Entfernung des Adenoms nicht voll-

ständig, so stehen heute zwar wirksame Medikamente und Bestrahlungsmethoden als Sekundärtherapie zur Verfügung. Deren Wirksamkeit ist jedoch umso geringer, je höher die STH-Konzentration nach der Operation geblieben ist. Die Prognose und die Lebensqualität des Patienten mit Akromegalie hängen daher entscheidend von der frühzeitigen Diagnose ab.

Über die Qualität der Diagnostik und der Therapie der Akromegalie fehlen jedoch in Deutschland und auch in allen anderen Ländern ausreichende Daten. Dies gilt besonders für diejenigen Patienten, die nicht Zugang zu einem spezialisierten Zentrum gehabt haben. Auch über den langfristigen Verlauf und die Ko-Morbidität wissen wir zu wenig. Eine Beurteilung der gegenwärtigen Behandlungsqualität ist daher kaum möglich.

Die wissenschaftliche Literatur belegt den hohen Standard unserer spezialisierten Zentren im internationalen Vergleich. Wie steht es jedoch außerhalb der spezialisierten Einrichtungen? Wieviele Patienten werden von Spezialisten betreut und wieviele von hierin weniger erfahrenen Ärzten? Wie sind die Therapie-Ergebnisse für Patienten außerhalb der Zentren? Werden die von Experten in internationalen Konsensus-Konferenzen erarbeiteten Kriterien für die Diagnostik und die Therapie überall angewendet? Haben die in den letzten Jahren deutlich verbesserten Methoden der Diagnostik und der Therapie überall schnell genug und hinreichend Eingang in die tägliche Praxis gefunden? Auf diese Fragen haben wir keine ausreichende Antwort.

## Wer erstellt das Akromegalie-Register?

Die Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) hat sich deshalb entschlossen, durch ihre Arbeitsge-

meinschaft Hypophyse und Hypophysentumore (AG Hypophyse) ein Akromegalie-Register für die Bundesrepublik zu erstellen. Retrospektiv soll die bisherige Situation erfasst und analysiert werden. Hieraus werden Vorschläge erarbeitet, wie das diagnostische Vorgehen und ggf. die Therapie optimiert werden können. In einem prospektiven Teil der Dokumentation – angelegt auf eine Dauer von 10 Jahren – soll der Optimierungsprozess begleitet und ständig erneut überprüft werden.

## Wie werden die Daten gesammelt?

Dem Datenschutz wurde beim Erstellen des Akromegalie-Registers besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Das Vorgehen wurde mit mehreren Ethik-Kommissionen und mit dem Berliner Datenschutz-Beauftragten diskutiert.

Folgendermaßen wird vorgegangen: Die Daten der Patienten werden von geschulten Mitarbeitern der Fa. Lohmann & Birkner, Health Care Consultants, Berlin, vor Ort erhoben und sofort anonymisiert. Dem Register ist der Patient also nicht unter seinem Namen, sondern nur als Nummer bekannt. In Berlin werden die anonymisierten Daten in die Datenbank übertragen. Damit ist sichergestellt, dass das Register die individuellen Patienten nicht mehr identifizieren kann.

In der prospektiven Phase des Programms wird jeder neue Patient vor der Aufnahme seiner Daten über den Inhalt und die Ziele des Registers aufgeklärt und um sein Einverständnis gebeten. Für die retrospektiv erhobenen Daten ist dies so nicht möglich, da viele Patienten nur in größeren Abständen gesehen werden. Hier wird dem Patienten bei seinem nächsten Besuch mitgeteilt, dass seine Daten bereits anonymisiert in das Register



Abbildung 1: Die Deutschlandkarte zeigt den Stand der Datenerhebung im November 2004. Gezeigt werden die bisher erfassten Zentren. Gelb sind die Städte gekennzeichnet, deren Patienten bereits erfasst wurden. Dabei wurden in großen Städten oft mehrere Zentren besucht. In weiß dargestellten Städten haben sich bereits Zentren zur Mitarbeit angemeldet, konnten aber noch nicht besucht werden. Als Zentrum werden sowohl Universitätskliniken wie auch nicht-universitäre Kliniken und niedergelassene Endokrinologen bezeichnet.

Das Deutsche Register arbeitet eng mit dem Britischen Register zusammen und hat dessen Software für die Datenbank übernommen. Mit den Kollegen aus dem Vereinigten Königreich erfolgt ein regelmäßiger Erfahrungsaustausch. So wird es möglich sein, einen Vergleich der Behandlungsqualität beider Länder durchzuführen. Dies dürfte auch im Hinblick auf die verschiedenen Gesundheitssysteme in Deutschland und Großbritannien von Interesse sein. Vor kurzem wurde in Österreich ebenfalls ein Akromegalie-Register gegründet und hat schon die ersten Patienten eingeschlossen. Etwas andersartige – aber den gleichen Zielen verbundene – Akromegalie-Register gibt es bereits in Spanien und in Frankreich. Die Gründung eines Registers wird in den Niederlanden und in Polen ernsthaft erwogen. Darüber hinaus gibt es Bestrebungen, diese Register im Rahmen der Europäischen Union miteinander zu verbinden.

*Prof. Dr. med.  
Hans-Jürgen Quabbe, Berlin,  
Vorsitzender des Deutschen  
Akromegalie-Registers*

eingetragen wurden, und er wird nachträglich um sein Einverständnis gebeten. Lehnt er dies ab, so wird der betreuende Arzt dies unter Verwendung der Registernummer dem Register mitteilen und der entsprechende Datensatz wird aus dem Register wieder entfernt. Das Vorgehen entspricht dem ähnlicher Register, z.B. zur Erfassung von Krebserkrankungen.

Das Deutsche Akromegalie-Register hat durch die Firma Novartis Pharma GmbH eine großzügige finanzielle Ausstattung erfahren, ohne die eine solche Arbeit nicht möglich wäre. Die Satzung des Registers – die vom Vorstand der DGE und von Novartis unterzeichnet wurde – stellt sicher, dass das Register unabhängig von evtl. Firmeninteressen handelt.

### Akromegalie-Register in anderen Ländern

Ein ähnliches Register wird bereits seit 1997 in Großbritannien geführt.

[www.akromegalie-register.de](http://www.akromegalie-register.de)



Abbildung 2: Treffen der Britischen und Deutschen Akromegalie-Register im Frühjahr 2004 in Berlin. Von links nach rechts: Prof. John Wass/Oxford (Vorsitzender des Britischen Registers), Frau Gisela Skrobek-Engel/Berlin (Fa. Lohmann & Birkner), Herr Holger Franz/Berlin (Fa. Lohmann & Birkner), Frau Maggie Carson/Edinburgh (Kordinatorin des Britischen Registers), Prof. Hans-Jürgen Quabbe/Berlin (Vorsitzender des Deutschen Registers).

Interessierte Leser können weitere Information aus dem Internet beziehen. Unter der Adresse [www.akromegalie-register.de](http://www.akromegalie-register.de) finden sich für den Laien verständliche Schilderungen der Erkrankung, des diagnostischen Vorgehens und der verschiedenen Therapiemöglichkeiten. Kontaktadressen, erste kurze Publikationen und interessante Links sind ebenfalls angegeben.

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

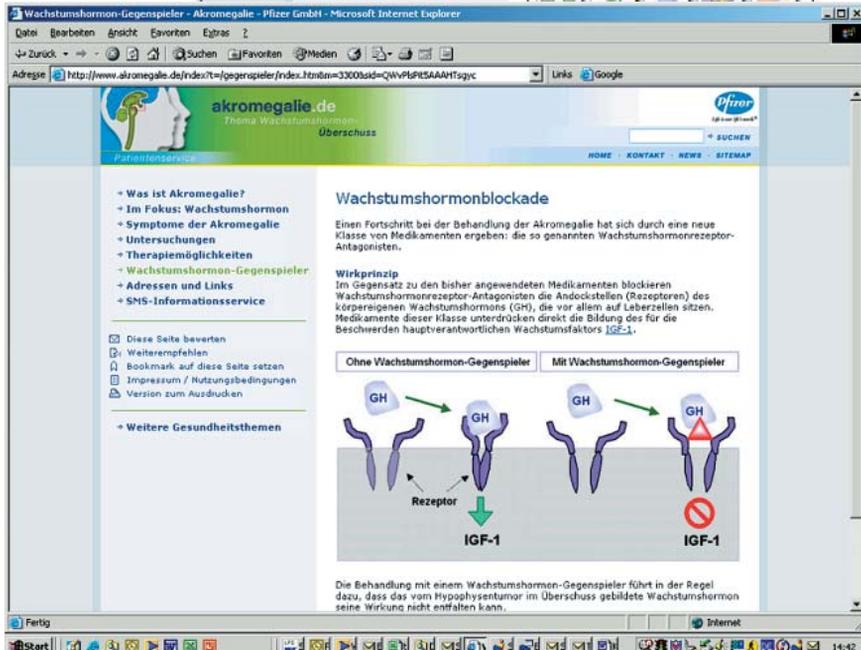
# Wertvolle Information zur Akromegalie im Internet

Wichtige Informationen für Betroffene, Angehörige oder einfach Interessierte rund um das Thema Akromegalie stellt seit 21. September 2004 das Unternehmen Pfizer, Hersteller eines neuen Medikaments zur Behandlung der Akromegalie, via Internet unter [www.akromegalie.de](http://www.akromegalie.de) zur Verfügung.

Die Bandbreite der Themenschwerpunkte reicht dabei von den Ursachen dieser endokrinologischen Erkrankung über die diagnostischen Erkennungsmöglichkeiten bis hin zu Therapie und Verlaufskontrolle. Trotz der Komplexität der Materie sind alle Inhalte unter Verzicht auf unnötiges „Fachchinesisch“ übersichtlich, eingängig und für Patienten verständlich dargestellt.

Eine wertvolle Hilfestellung für Patienten ist die Möglichkeit, über [www.akromegalie.de](http://www.akromegalie.de) einen SMS-Service zu nutzen, der an die tägliche Injektion des neuen Akromegalie-Medikaments erinnert.

Bei speziellen Fragen zum Thema Akromegalie steht mit Herrn Dr. Herrmann aus Essen zudem ein Experte zur Verfügung, an den sich Patienten direkt über die Website per E-Mail wenden können.



G.Löffelmann,  
Medizinjournalist,  
München

# Experten diskutieren Hypophysen-erkrankungen – ein Bericht vom 48. Symposium der DGE



Unter dem Titel „Kontroversen in der Diagnostik und Therapie von Hypophysenerkrankungen“ fand im Rahmen der diesjährigen DGE-Tagung in Dresden eine lebhafte Experten-Diskussion statt. Dabei wurden einzelne Patientenbilder vorgestellt und unter verschiedenen diagnostischen und therapeutischen Aspekten – mitunter durchaus auch kontrovers – von den Fachleuten diskutiert. Wir haben für Sie die interessantesten Beiträge und Kommentare dieser namhaften endokrinologischen Spezialisten zusammengefasst.

## Kasuistik 1: Unzureichend beherrschte Akromegalie

Bei einem 48-jährigen Patienten wird erstmalig die Diagnose Akromegalie gestellt. Er leidet unter den typischen klinischen Symptomen, der IGF-1-Serumspiegel ist mit 678 µg/l, stark erhöht das Wachstumshormon (GH) lässt sich im oralen Glukose-Toleranztest (oGTT) von 13,3 auf minimal 8,4 µg/l supprimieren.

Der Befund in der Magnetresonanztomographie zeigt einen maximal 2 cm großen in der Sella turcica (= Vertiefung der Schädelhöhlenbasis, in der die Hypophyse liegt, sog. Türkensattel), lokalisierten Hypophysentumor mit geringer Ausdehnung über die Sella hinaus. Die Sehnervkreuzung wird vom Tumor nicht komprimiert.

6 Monate nach einer transspheoidalen Operation (= Operation mit Zugang durch die Nase) fällt das GH im Test zwar auf 0,8 µg/l ab, der IGF-1-Wert ist mit 445 µg/l aber immer noch deutlich erhöht, die Akromegalie kann also noch nicht als beherrscht betrachtet werden.

## Fragen

❶ Wie hoch ist die Erfolgsquote der transspheoidalen Operation in dieser Situation?

❷ Sollte vorab eine medikamentöse Therapie eingeleitet werden?

❸ Wie ist der widersprüchliche postoperative Laborbefund zu deuten?

## Kommentar

*Prof. Dr. Michael Buchfelder, Direktor der Klinik für Neurologie an der Universität Göttingen:*

❶ Ziel der Behandlung ist die Rückführung auf normale basale GH-Werte unter 2,5 µg/l, mit einem GH-Abfall im Test (oGTT) unter 1 µg/l sowie alters- und geschlechtsentsprechenden IGF-1-Serumspiegeln. Für eine positive Prognose der Operation sprechen im vorliegenden Fall der initial niedrige GH-Spiegel von 13,3 µg/l und die Tumorgöße unter 2 cm. Laut aktueller Studienlage ist bei initialen GH-Spiegeln zwischen 10 und 30 µg/l mit einer endokrinologischen Remissionsrate von rund 55 % zu rechnen, bei einem Tumordurchmesser zwischen 11 und 19 mm können 72 % der Patienten auf eine Remission hoffen. Diese Zahlen gelten allerdings nur für gut abgegrenzte Tumoren. Bei diesem Patienten ist nicht klar, ob bzw. inwieweit der Tumor den Sinus cavernosus (= zu beiden Seiten der Sella im Schädelinneren verlaufender venöser Blutleiter) überlagert oder in ihn eingewachsen ist. Bei invasiven Tumoren wird ein normales IGF-1 aber nur noch in 20 % der Fälle erreicht.



Prof. Dr.  
Michael  
Buchfelder,  
Göttingen



Dr. Martin  
Bidlingmaier,  
München

❷ Eine Vorbehandlung mit Somatostatin-Analoga erlaubt möglicherweise eine etwas bessere operative Abgrenzung des Tumorgewebes vom Normalgewebe. Ein Einfluss auf die operativen Ergebnisse ist allerdings nicht belegt.

*Dr. Martin Bidlingmaier, Endokrinologe an der Medizinischen Klinik Innenstadt, Universität München:*

❸ Für die widersprüchliche Befundsituation im Falle dieses Patienten gibt es mehrere Erklärungen. So sagen die GH-Werte im oGTT noch nichts über die zu Grunde liegende GH-Sekretionsdynamik aus. Wird das GH aber nicht wie bei gesunden Personen pulsatil (= in Schüben), sondern kontinuierlich ausgeschüttet, kann es trotz eines GH-Nadirs (= GH-Tiefstwert) unter 1 µg/l zu erhöhten IGF-1-Serumspiegeln kommen. Darüber hinaus fällt das GH

mit neueren, sensitiveren Tests bei Gesunden bis auf Werte unter 0,14 µg/l ab.

In einer Studie konnten Patienten mit postoperativ normalisierten IGF-1-Serumspiegeln in zwei Gruppen eingeteilt werden: In der einen Gruppe lag der GH-Nadir unter 0,14 µg/l, in der anderen zwischen 0,14 und 1 µg/l. In dieser zweiten Gruppe erreichten die IGF-1-Serumspiegel bei 5 von 19 Patienten später tatsächlich wieder pathologische Werte. Und schließlich wurden die bisherigen Cut-off-Werte auf der Basis älterer Tests festgelegt. Die Korrelation mit modernen, sensitiveren Verfahren ist eher schlecht. Generell gilt, dass eine sinnvolle Interpretation der Laborbefunde nur bei Tests mit einem ausreichend großen Normalkollektiv möglich ist. Wir erwarten daher, dass sich die Kriterien für eine Remission in Zukunft in Abhängigkeit von der Messmethode ändern.

### Kasuistik 2: Therapieresistente Akromegalie mit begleitendem Typ-2-Diabetes

Eine 45-jährige Patientin leidet unter einer Akromegalie mit ausgeprägten klinischen Symptomen. Es bestehen zudem ein Diabetes mellitus, Funktionsstörungen des Herzens und ein Schlaf-Apnoe-Syndrom (Atemnotphasen während des Schlafes). Nach einer Operation bleibt die Krankheit aufgrund eines die Sella umgebenden Resttumors aktiv. Die IGF-1-Serumspiegel sind unter 30 mg Octreotid LAR pro Monat anhaltend erhöht (510 µg/l), der HbA<sub>1C</sub>-Wert, ein Indikator für die Zuckerkrankheit, ist über den Normwert von 7 % auf 9,3 % erhöht, was für längerfristig erhöhte Blutzuckerwerte spricht. Die Prolaktinwerte sind normal.

#### Fragen

❶ Kann die Patientin mit einer Kombinationstherapie aus einem So-

matostatinanalogon und einem Dopaminagonisten effektiver behandelt werden?

❷ Welche Ansprechraten erzielt der GH-Rezeptorantagonist Pegvisomant?

❸ Wie beeinflusst Pegvisomant den Glukosestoffwechsel?

❹ Welche Evidenz gibt es dafür, dass Patienten von einer Normalisierung des IGF-1 profitieren?

#### Kommentar

*Prof. Dr. Christian Strasburger, Leiter der Abteilung für Klinische Endokrinologie am Universitätsklinikum Charité, Berlin:*

❶ In einer Studie von Abs et al. führte Cabergolin bei Patienten mit einem GH-sezernierenden Adenom in jedem dritten Fall (16 von 48) zu einem Absinken der IGF-1-Serumspiegel unter 300 mg/l. Bei Patienten, deren Adenome gleichzeitig Prolaktin sezernierten, wurde dieser willkürliche Grenzwert dagegen in jedem zweiten Fall unterschritten (8 von 16). Dies sind die höchsten Ansprechraten, die bislang in Studien mit Dopaminagonisten beobachtet wurden. Auch in der Kombinationstherapie mit Octreotid zeigen Dopaminagonisten der zweiten Generation wie Cabergolin oder Quinagolid bessere Ansprechraten als etwa Bromocriptin. Ihr Einsatz lohnt sich aber in erster Linie bei Patienten, deren Adenome neben GH auch Prolaktin sezernieren.

❷ Pegvisomant hat sich als hochwirksame Substanz erwiesen. In einer zwölfwöchigen Zulassungsstudie erreichten 89 % der behandelten Patienten normale IGF-1-Serumspiegel, in einer 18-monatigen Langzeitstudie waren es sogar 97 %. Auch klinische Symptome, wie Weichteilschwellungen, Müdigkeit und die starke Neigung zum Schwitzen verbesserten sich unter der Therapie.

❸ Eine aktive Akromegalie kann eine Insulinresistenz nach sich ziehen. Da Somatostatinanaloge die Insulin-



Prof. Dr.  
Christian  
Strasburger,  
Berlin



Dr. Burkhard  
Herrmann,  
Essen

sekretion hemmen, verstärken sie den negativen Effekt des GH-Überschusses auf den Glukosestoffwechsel. Pegvisomant verbessert dagegen die Insulinsensitivität. In der Langzeitstudie konnte gezeigt werden, dass die Werte für den Nüchtern-Blutzucker unter der Therapie sinken und reaktiv auch die Insulinsekretion abnimmt.

*Dr. Burkhard Herrmann, Endokrinologe am Universitätsklinikum Essen:*

❹ Bei Akromegalie-Patienten kann es zu verschiedenen Begleiterkrankungen vor allem des kardiovaskulären Systems kommen. Sie sind zum einen Folge der direkten Wirkung des GH bzw. des IGF-1 auf die Herzzellen. Zum anderen stellen das Schlafapnoe-Syndrom und Störungen des Glukosestoffwechsels kardiale Risikofaktoren dar. Normalisiert man die IGF-Serumspiegel, so verbessert sich auch die systolische Funktion wieder und das Zungenvolumen nimmt wieder ab. Beaugard et al. verfolgten Akromegalie-Patienten postoperativ über 30 Jahre und konnten zeigen, dass ein erhöhter IGF-1-Serumspiegel mit einer erhöhten Sterblichkeit einhergeht. Umgekehrt hatten Patienten in Remission eine ähnliche Sterberate wie die Normalbevölkerung.

### Kasuistik 3: Insuffizienz des Hypophysenvorderlappens

Im Rahmen der Abklärung chronischer Kopfschmerzen wird bei einem 45-jährigen Patienten ein ca. 2,5 cm großes intra- und supraselläres Hypophysenadenom diagnostiziert. In der präoperativen Diagnostik ergibt sich kein Hinweis auf ein hormonaktives Geschehen. Das Adenom wird transphenoidal entfernt. 6 Wochen nach der Operation wird im Rahmen der postoperativen endokrinologischen Funktionsdiagnostik eine Insuffizienz des Hypophysenvorderlappens mit einem Ausfall der kortikotropen, gonadotropen, thyreotropen und somatotropen Funktion nachgewiesen. Unter einer Substitutionstherapie mit Hydrocortison, Testosteron und Levothyroxin bessert sich das Allgemeinbefinden erheblich. 3 Monate nach Therapiebeginn wird der GH-Mangel im Arginin-GHRH-Test bestätigt (max. Anstieg auf 2,8 mg/l). Im MRT findet sich kein Hinweis auf einen Resttumor.

#### Fragen

- ❶ Wie ist die Evidenz zur Effektivität und Sicherheit einer GH-Substitution beim Erwachsenen?
- ❷ Wann ist eine GH-Substitution indiziert?

#### Kommentar

*Prof. Dr. Peter Herbert Kann, Leiter des Bereichs Endokrinologie & Diabetologie an der Universität Marburg:*

❶ Die somatotrope Funktion des Hypophysenvorderlappens ist sehr sensibel und bei vielen Hypophysenpatienten gestört. Grundsätzlich kommen daher viele Patienten für eine GH-Substitution in Frage. Mittlerweile gibt es umfangreiches Datenmaterial, das die Effektivität der Maßnahme in Bezug auf verschiedene Symptome belegt. So wurde der positive Einfluss auf das Verhältnis von Fett- zu Magermasse, auf das kardiovaskuläre Risikoprofil, auf den Knochenstoffwechsel und die Lebensqualität jeweils in mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie nachgewiesen. In Studien verloren Patienten bis zu 5 kg Fettmasse, während die Magermasse etwas zunahm. Von den Parametern des Herz-Kreislauf-Systems verbesserten sich vor allem das für die Gefäße gefährliche Blutfett LDL-Cholesterin und die Funktion der Blutgefäße, zudem wurde langfristig ein Zuwachs an Knochenmasse von 10–15 % gemessen. Ein Anstieg der Lebensqualität wurde ebenfalls in Studien beim Vergleich mit Placebo nachgewiesen und schließlich wissen wir aus anderen Studien und Anwendungsbeobachtungen, dass eine korrekt durchgeführte Ersatzgabe von GH als sicher



Prof. Dr. Peter Herbert Kann, Marburg

gelten kann. Daten mit hoher Aussagekraft gibt es zu den Bereichen Herz-Kreislauf, zu Knochenbrüchen und zur Sterblichkeit.

❷ Die GH-Substitution ist angezeigt, wenn folgende Kriterien zutreffen: Es muss eine Grunderkrankung von Hypothalamus und Hypophyse vorliegen (ein im Kindesalter diagnostizierter GH-Mangel sollte dabei nochmals überprüft werden; bei einer erworbenen Erkrankung der Hypophyse sollte mindestens eine weitere Hormonachse ausgefallen sein). Die mangelhafte GH-Ausschüttung muss mit einem Test nachgewiesen werden (im Insulin-Hypoglykämie-Test gilt als Grenze eine GH-Serumkonzentration von 3 mg/l). Kontraindikationen sind eine aktive und bösartige Tumorerkrankung, bestimmte Formen von Netzhauterkrankungen des Auges sowie eine gutartige Steigerung des Hirndrucks.

*Günter Löffelmann,  
Medizinjournalist, München*

## Europäisches Schilddrüsen-symposium

Vom 10.06.04 bis zum 13.06.2004 fand in Berlin das Merck European Thyroid Symposium unter der Leitung von Prof. Michael Derwahl, Direktor der Medizinischen Klinik der Hedwigs-Kliniken, Berlin, statt. Hauptthemen dieses sehr interessanten Kongresses waren insbesondere

latente, also ganz milde Störungen der Schilddrüsenfunktion und die Frage, ob auch diese schon behandelt werden sollten. Ergebnis: *In bestimmten Fällen ja!*

Die aktuelle sowie die *nächste Ausgabe der Glandula* haben den Schwerpunkt Schilddrüse und wir werden

neben Diagnostik und Therapie der Schilddrüsenunter- und -überfunktion insbesondere auch über diese latenten Schilddrüsenfunktionsstörungen, ihre Diagnostik und ihre Therapie berichten.

*J. H.*

## 4. Bad Zwischenahner Hypophysentag: Interdisziplinäre Kompetenzgruppen haben „Himmelfahrtskommandos“ abgelöst

„Stellen Sie sich Gehirnchirurgie vor 100 Jahren vor.“ Wem das schwer fiel, dessen Phantasie half Prof. Dr. Michael Buchfelder mittels einiger zeitgenössischer Illustrationen auf die Sprünge. Mit dem Leiter der neurochirurgischen Klinik der Universität Göttingen hatten die Organisatoren des 4. Bad Zwischenahner Hypophysentages erstmals einen auswärtigen Referenten eingeladen. Über das Weser-Ems-Gebiet hinaus waren sie damit auf so großes Interesse gestoßen, dass schließlich nicht mehr alle Anmeldungen berücksichtigt werden konnten. Etwa 120 Patienten und Angehörige verfolgten den Vortrag im September 2004 – ein Jahrhundert, nachdem H. Schloffer in Innsbruck die Idee hatte, durch die Nase an die Hirnanhangdrüse zu gelangen, statt „das Hirnkastel aufzusägen“, wie Professor Buchfelder mit bajuwarischer Nonchalance anschaulich erläuterte.

### Geschichte, Gegenwart und Zukunft

Der historische Einstieg vermittelte dem Publikum einen Eindruck davon, wie mehrere Mediziner-Generationen die Hypophysen-Operationen von den „Himmelfahrtskommandos“ der ersten Jahre und Jahrzehnte zu minimal-invasiven Eingriffen mit ausgesprochen guten Heilungschancen, geringen Komplikationsrisiken und auch kosmetisch akzeptablen Ergebnissen entwickelt haben. Eine ausführliche Darstellung des gegenwärtigen Standes und Einblicke in die Forschung – sowohl zur weiteren Verbesserung der Tech-



Moderator Dr. Michael Droste und Netzwerk-Regionalgruppenleiterin Arnhild Hunger (von links) freuen sich, mit Prof. Dr. Michael Buchfelder (rechts) einen hochkarätigen Referenten für den 4. Bad Zwischenahner Hypophysentag gewonnen zu haben.

Auch in der Pause nutzen einige Zuhörer die Gelegenheit, mit Professor Buchfelder (Mitte) ins Gespräch zu kommen.



nik als auch zu medikamentösen oder radiologischen Alternativen zum „Schnipseln“ – machten deutlich, dass die Geschichte noch keineswegs zu Ende ist.

### Interdisziplinäre Herausforderung

In Richtung Zukunft zielte denn auch ein Teil der Fragen, denen sich Professor Buchfelder nach dem für Laien sehr gut verständlichen, geradezu kurzweiligen Vortrag bereitwillig stellte. Wenn es nicht um „exotische Sonderfälle“, sondern um „08/15-Operationen“ ging, betonte der Spezialist in seinen Antworten immer wieder die Kompetenz auch der kleineren Zentren abseits der

bekanntem Universitätskliniken. Letztere streuten ihr Know-how schließlich durch Weiterbildungen. Und entscheidend bei der „eigentlichen Herausforderung“, die Patienten über die kritische Phase in den ersten Tagen nach einer Operation zu bringen, sei ohnehin weniger die Technik als die interdisziplinäre Zusammenarbeit der Ärzte.

### Regionale Kompetenzgruppe

Die sah Professor Buchfelder durch die „Kompetenzgruppe“ rund um den Moderator der Veranstaltung, Dr. Michael Droste von der Praxis für Endokrinologie Oldenburg, in vorbildlicher Weise verwirklicht. Dr. Droste und seine Praxiskollegin



Die Oldenburger Endokrinologie-Assistentinnen Jessica Norkewit, Ramona Dederling, Sandy Werner und Inga Runge (von links) sorgten für einen reibungslosen Ablauf der Veranstaltung.



Nach seinem Vortrag nahm sich Professor Buchfelder (stehend) ausgiebig Zeit, Fragen aus dem Publikum zu beantworten.

## Selbsthilfe schließt Informationslücken – nicht nur bei Betroffenen

„Selbsthilfegruppen sind unsere Mediatoren.“ – Die Kontakte der Betroffenen untereinander schlossen eine Beratungslücke, die selbst noch so engagierte Ärzte hinterlassen müssten, meinte der Mitbegründer des Netzwerks, Prof. Dr. Michael Buchfelder, am Rande des 4. Bad Zwischenahner Hypophysentages. Über den Austausch zu medizinischen Aspekten hinaus gehe es dabei insbesondere um gegenseitige psychologische Unterstützung. Schließlich helfe nichts so gut gegen Ängste wie die Begegnung mit jemandem, der sein Leben mit demselben Krankheitsbild gut im Griff habe. Die vielen kleinen praktischen Tipps schließlich, für die Ärzte schlicht keine Zeit hätten und von denen sie oft auch gar nichts wüssten, trügen ebenfalls entscheidend zu Erleichterungen und Verbesserungen im Alltag der Patienten bei – von der Medikamentendosierung bis zur Parkplatzsuche am Krankenhaus.

Von zunehmender Bedeutung, ergänzte Arnhild Hunger, Leiterin der Netzwerk-Regionalgruppe Raum Oldenburg, sei außerdem die Beschäftigung mit rechtlichen, finanziellen und sozialen Fragen, wie sie vor allem durch die Gesundheitsreform aufgeworfen würden. In ihrem Bemühen, auf die Informationsbedürfnisse der Mitglieder zu reagieren, sei die Netzwerk-Gruppe manchmal so aktuell, dass die Fachleute beispielsweise von der Krankenkasse selbst noch gar nicht richtig Bescheid wüssten.

Die Vernetzung der Betroffenen untereinander ist Frau Hungers Hauptanliegen. Dass sie es darüber hinaus auch als ihre Aufgabe begreift, mittels Information Außenstehender mehr Verständnis für die Situation chronisch Kranker zu wecken, bewies die resolute Frau beim Pressetermin mit einem Mitarbeiter der regionalen Tageszeitung. Dem erläuterte sie einerseits mit ihrem „selbst angeeigneten Halbwissen“ fachlich fundiert und zu Professor Buchfelders sichtlicher Begeisterung die medizinischen Grundzüge von Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen und zeigte andererseits von der Umgebung wahrnehmbare praktische Konsequenzen auf, wenn etwa die körpereigene Cortison-Produktion nicht mehr funktioniert: „Bei Stress grabbelt unsereins in der Handtasche nach der Nachdosierung.“

*Ute Winsemann, Journalistin, Delmenhorst*

Gabriele Wenzel, Privatdozent Dr. Hermann Müller (Kinderklinik Oldenburg), Dr. Heiko Dirks (Zentralkrankenhaus Bremen-Mitte), Dr. Gunter Simic-Schleicher (Kinderklinik Bremen-Nord), Prof. Dr. Hans-Peter Krohn (Kinderklinik Wilhelmshaven) und Dr. Beatrix Jacobs (Marienhospital Osnabrück) – „lauter Leute, die sich gut auskennen“ – hätten in der Region ein interdisziplinäres Netz von Kinderärzten und Erwachsenenmedizinern geknüpft und so eine ortsnahe Versorgung mit einer Qualität erreicht, wie sie Millionenstädten entspreche. Mit dem forschungsrelevanten Aufbau eines bundesweiten Registers für die äußerst seltenen Kraniopharyngeome sei Dr. Müller gar gelungen, was selbst viele Universitäten nicht schafften.

### Gemeinsame Organisation

Nicht zuletzt stehen die Ärzte auch alle gemeinsam mit Arnhild Hunger, Leiterin der Netzwerk-Regionalgruppe Raum Oldenburg, hinter den jährlichen Informationstreffen in Bad Zwischenahn. Seine Teilnahme wollte Professor Buchfelder daher ausdrücklich „mit Anerkennung für Dr. Droste verbunden“ wissen – und mit der Förderung des Selbsthilfe-Gedankens. Dessen Umsetzung durch die „zurückhaltende, aber effektiv arbeitende Gruppe“ ohne jegliche Unterstützung seitens der Pharma-Industrie lobte Dr. Droste ebenfalls, während Frau Hunger wiederum dem Praxis-Team für die tatkräftige Unterstützung in organisatorischen Angelegenheiten dankte.

*Ute Winsemann,  
Journalistin, Delmenhorst*

# Bericht vom 8. überregionalen Hypophysen-Nebennieren-Tag in Erfurt

Der 8. überregionale Hypophysen- und Nebennieren-Tag fand vom 3. bis 5. September 2004 in Erfurt statt, etwa hundert Betroffene und Interessierte nahmen teil. Dank des aufgeschlossenen Zuhörerkreises und der immer ansprechbaren Referenten war eine wohlthuend sachliche Atmosphäre gegeben. Das Ambiente des Augustinerklosters und das schöne, sonnige Wetter vervollkommneten den harmonischen, guten Eindruck der Veranstaltung. Die Themenwahl war nach den Wünschen des Zuhörerkreises des Vorjahres erfolgt. Zudem hatte die Planung nach jedem Vortrag reichlich Zeit zur Diskussion gelassen, die entsprechend genutzt wurde. Darüber hinaus waren die Spezialisten auch außerhalb ihrer Seminare und der Expertenrunde für Fragen offen. Alles in allem haben wir alle voneinander gelernt, die Tagung war ein weiterer Erfolg in dieser schönen Veranstaltungsreihe.

## Labordiagnostik bei Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen

Chefarzt Dr. Kerber (Schwerin) erläuterte in der ersten Plenum-Sitzung die Grundsätze der Hormondiagnostik bei Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen. Basalwerte, einmalig im Blut oder Urin bzw. selten im Speichel gemessen, können für die Diagnose Über-, Unter- oder Normalfunktion ausreichend sein. Wegen der bekannten Rückkopplungsmechanismen und zur Beurteilung der Funktionsreserve eines ganzen Regelkreises müssen die verschiedenen Hormonachsen auch unter bestimmten Belastungstests (Stimulation, Hemmung) untersucht werden. Diese sind für die einzelnen Hormone unterschiedlich und spezifisch, können aber z. T. kombiniert werden. Die Untersuchungsmöglichkeiten sind in Tabelle 1 für die Hypophyse und in Tabelle 2 für



Professor Ullrich Tuschy vom HELIOS Klinikum in Erfurt hatte die wissenschaftliche Leitung des Symposiums und übernahm auch dankenswerterweise die Berichterstattung für die Glandula.



Dr. med. Christian Kerber, HELIOS Klinikum Schwerin

die Nebennierenrinde zusammengestellt.

Laboruntersuchungen sind vielfach unerlässlich für die Primärdiagnostik endokrinologischer Erkrankungen, zur Verlaufskontrolle und ggf. zur Therapiekontrolle (Dosierung von substituierten Hormonen). Einzelne

Vermutete Störung	ACTH	TSH	LH, FSH	GH	PRL	ADH
Laborparameter	Cortisol, ACTH	TSH, fT <sub>4</sub> , T <sub>3</sub>	LH, FSH, Östradiol/ Testosteron	GH, IGF-1	Prolaktin	Urinmenge, Urin- und Serum-Osmolarität
Test bei Verdacht auf eine vermehrte Hormonsekretion	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cortisol im 24-h-Urin</li> <li>• Cortisol nach Dexamethason-Gabe</li> <li>• Cortisol um 23.00 Uhr</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Basale Laborwerte</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Basale Laborwerte</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IGF-1</li> <li>• GH im oGTT</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Basale Laborwerte</li> </ul>	–
Test bei Verdacht auf eine verminderte Hormonsekretion	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cortisol um 8 Uhr</li> <li>• Insulin-Hypoglykämie-Test</li> <li>• ACTH-Test</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Basale Laborwerte</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Basale Laborwerte</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IGF-1</li> <li>• Insulin-Hypoglykämie-Test</li> <li>• GHRH-Arginin-Test</li> </ul>	–	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Basale Laborwerte</li> <li>• Durstversuch</li> </ul>

Tabelle 1: Möglichkeiten der Diagnostik bei Störungen der Hypophysenfunktion.

**Basisdiagnostik**

Glukokortikoide: Cortisol i. S. 8.00 und 23.00 Uhr, 24-h-Urin  
 Mineralokortikoid: Aldosteron (und Renin)

**Funktionsdiagnostik**

Glukokortikoide: Stimulationstests: CRH-Test, Synacthentest  
 Suppressionstests: Dexamethasonhemmtests  
 Mineralokortikoid: Stimulationstest: Orthostasetest  
 Suppressionstest: NaCl-Belastungstest

Tabelle 2: Möglichkeiten der Diagnostik bei Störungen der Nebennierenrindenfunktion.

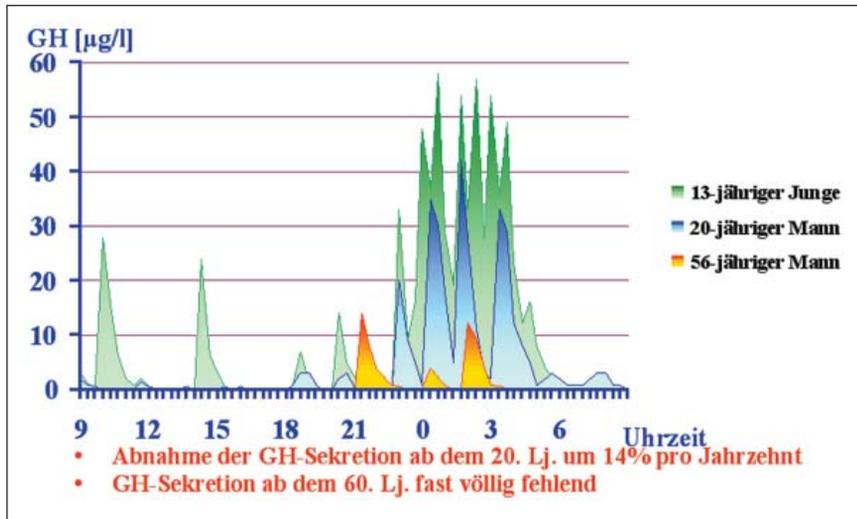


Abbildung 1: Pulsatile Wachstumshormonsekretion im Altersverlauf (Quelle: Iranmanesh und Mita, 1991).

Ursachen von Hormonstörungen können heute mit molekularbiologischen Methoden erfasst werden. Damit ist es möglich, auch Merkmalsträger in der Familie eines Betroffenen zu erkennen und diese ggf. frühzeitig zu behandeln, z. B. beim adrenogenitalen Syndrom (AGS) oder einer multiplen endokrinen Neoplasie (MEN).

Durch standardisierte Abnahmebedingungen (z. B. gleiche Tageszeit, morgens) oder in Abhängigkeit vom Zyklus bei der Frau wird außerdem versucht, störende Einflüsse durch die Tag-Nacht-Rhythmik oder die pulsatile Sekretion aus Hypothalamus und Hypophyse (am Beispiel Wachstumshormon für verschiedene Lebensalter in Abb. 1 dargestellt) zu minimieren. Tageszeit, Lage (Stehen oder Liegen), Zyklus, Lebensalter, Ruhe oder Stress müssen verschiedentlich bei der Interpretation der Befunde berücksichtigt werden. Bei

der Nebennierendiagnostik erlauben Blutentnahmen zu unterschiedlichen Tageszeiten die Beurteilung, ob die physiologische Tagesrhythmik, die in den einzelnen Regelkreisen unterschiedlich ausgeprägt ist, erhalten oder gestört ist. Auch die Medikamenteneinnahme ist bedeutsam und muss erfasst werden.

### Hypophysen- und Nebennieren-erkrankungen in der Schwangerschaft

Mit dem Problem der Schwangerschaft und Erkrankungen von Hypophyse und Nebenniere befasste sich Prof. Dr. Hensen (Hannover). Es schilderte sehr verständlich die natürlichen Vorgänge der Eireifung, der Befruchtung und die hormonellen Vorgänge, die sich zwischen Mutter und Kind in beiden Richtungen abspielen. Prinzipiell ist eine

Schwangerschaft auch bei einer Hypophysenvorderlappeninsuffizienz der Mutter möglich. Voraussetzung ist eine spezifische Behandlung mit Gonadotropinen, die in Zusammenarbeit mit dem Gynäkologen erfolgen sollte. Ein Erfolg ist allerdings nicht garantiert. Die moderne Medizin bietet darüber hinaus weitere Möglichkeiten mit der In-vitro-Fertilisation oder einer Eizellspende, über die mit dem Spezialisten bei Kinderwunsch beraten werden kann.

Die Hypophyse nimmt in der Schwangerschaft an Größe zu (bis zum doppelten Volumen einer normalen Hirnanhangdrüse), Ursache ist die für die spätere Milchproduktion erforderliche Prolaktinsekretion. Weibliche Hormone (Östrogene) stimulieren das Wachstum der Hirnanhangdrüse und die Prolaktinproduktion. Auch Hypophysentumoren können in der Schwangerschaft wachsen, insbesondere Makroadenome.

Selten kann es zu einer besonderen Komplikation eines Hypophysentumors kommen, einem Hypophyseninfarkt. Das klinische Bild wird auch als Hypophysenapoplexie bezeichnet. Insofern ist im Einzelfall bei Kinderwunsch die Planung einer Schwangerschaft auch mit dem behandelnden Arzt/Endokrinologen abzusprechen. Evtl. ist vor der Schwangerschaft eine Tumorverklei-



Prof. Dr. med.  
 Johannes Hensen,  
 Klinikum Hannover  
 Nordstadt

nerung angebracht, *besser* ist es, *erst die Krankheit* zu behandeln und dann schwanger zu werden. „Erfolgreiche“ Schwangerschaften wurden im ärztlichen Schrifttum übrigens

sowohl bei aktiver Akromegalie als auch beim M. Cushing, bei hormoninaktiven Tumoren und bei behandeltem Prolaktinom berichtet. Ggf. muss beim Makroprolaktinom auch in der Schwangerschaft dauerhaft eine Therapie mit Dopaminagonisten erfolgen. Vorsichtsmaßnahmen sind regelmäßige klinische Verlaufskontrollen, Gesichtsfeldkontrollen, u. U. muss mittels MRT kontrolliert werden.

Auswirkungen auf das Kind bezüglich der körperlichen und geistigen Entwicklung sind nicht zu befürchten, solange die Erkrankung der Mutter auch in der Schwangerschaft adäquat behandelt wird. In diesen Fällen sind die Medikamente nicht schädlich, sondern nützlich. Einige Hinweise dazu gibt Tabelle 3. In den ersten 2–3 Monaten der Schwangerschaft kann es sinnvoll sein, etwas mehr Cortisol einzunehmen, um das neugebildete Cortison-bindende Protein abzusättigen, damit die Konzentration des freien Cortisols im Blut nicht fällt. Gleiches gilt auch für Thyroxin, welches ebenfalls an ein Trägerprotein gebunden ist, das in der Schwangerschaft zunimmt. Zusätzliche Schwierigkeiten bei der Entbindung sind nicht zu erwarten. Spezielle Krankheitsursachen wie *Autoimmunerkrankungen* ziehen nicht automatisch die gleiche Erkrankung beim Kind nach sich. Es ist allerdings nicht auszuschließen, dass sich eine Neigung zur Manifestation solcher Erkrankungen im späteren Leben doch noch zeigt. Bei einer multiplen endokrinen Neoplasie (MEN) oder etwa dem adrenogenitalen Syndrom (AGS) sind spezifische Untersuchungen (auch bei allen Familienangehörigen ersten Grades) wegen der Möglichkeit der Übertragung der zugrunde liegenden chromosomalen Läsion angebracht. Während seiner ersten Lebensmonate verlangt das Baby eine „Rund um die Uhr-Betreuung“. Es empfiehlt sich dann, Hydrocortison öfter, aber

- Die Gabe von Prednisolon-Suppositorien (Rectodelt) ist bei ausgeprägtem Schwangerschaftserbrechen möglich
- Eine Anpassung der Cortisoldosis ist meist nicht notwendig
- Evtl. muss man die Dosis von Astonin H im dritten Trimenon erhöhen (Progesteron führt zu einer vermehrten Salzausscheidung im Urin)
- Schon eine ganz leichte Unterfunktion der Schilddrüse beeinflusst die Intelligenz des Kindes ungünstig
- Die Einstellung der Schilddrüsenfunktion ist bei Patientinnen mit Hypophyseninsuffizienz nicht einfach, da TSH aus der Hypophyse als Kriterium entfällt (Blutentnahmen morgens nüchtern vor Einnahme von Thyroxin; freies Thyroxin und freies Trijodthyronin sollten im mittleren bis oberen Normbereich liegen)
- Schädliche Auswirkungen der Dopaminagonisten in der Schwangerschaft wurden bisher nicht beobachtet

Tabelle 3: Hinweise zur Medikation in der Schwangerschaft.

in kleineren Dosen einzunehmen, um nächtliche Wach-Perioden abzudecken. Man kann die erste Hydrocortison-Dosis des Tages z. B. auch schon um 3 Uhr morgens einnehmen, wenn das Baby um diese Zeit Pflege braucht.

Hinsichtlich der Behandlung eines *Diabetes insipidus* gilt als Vorsichtsmaßnahme die tägliche Gewichtskontrolle, die stärkere Schwankungen des Gewichtes anzeigt. Zur Vermeidung einer Überdosierung von Minirin kann man sich einfach helfen, indem mit der nächsten Einnahme des Medikamentes gewartet wird, bis wieder ein verdünnter (heller) Urin ausgeschieden bzw. eine größere Menge Harn produziert wird.

Der *M. Addison* beeinflusst die Fruchtbarkeit nicht wesentlich. Frauen mit *M. Addison* können allerdings vorübergehend infertil werden, wenn sie schlecht eingestellt sind. Ein kleiner Anteil der Frauen mit *M. Addison* entwickelt einen vorzeitigen, autoimmun bedingten Ausfall der Eierstöcke (primäre Ovarialinsuffizienz), in diesem Fall ist eine Schwangerschaft nicht möglich.

### Hypophysen- und Nebennieren-erkrankungen im Kindesalter

Dr. Ullrich (Gotha) stellte an den Beginn seiner Ausführungen einen

kurzen Abriss der Entwicklung der Hypophyse und ihrer Funktion im Kindesalter. Dann zeigte er anhand von Beispielen die typischen Verläufe und insbesondere die im Unterschied zum Erwachsenenalter noch zusätzlich auftretenden Auswirkungen auf Wachstum und Entwicklung.



Dr. med. Klaus-Peter Ullrich, HELIOS Klinikum Gotha

Die Ursachen eines *isolierten Wachstumshormonmangels* sind in einem Trauma im Zusammenhang mit der Entbindung zu sehen oder in vererbten Erkrankungen, dann gelegentlich verknüpft mit anderen Defekten. Selten besteht ein familiäres Vorkommen. Die Behandlung erfolgt mit rekombinantem Wachstumshormon in alters- und gewichtsanpassender Dosis. Die einmal tägliche Injektion wird von den Kindern schnell erlernt und zum großen Teil selbst ausgeführt. Wichtig sind eine Langzeitbetreuung, wiederholte Laborkontrollen und Überprüfungen der Primärdiagnose und Therapienotwendigkeit bzw. Optimierung.

Eine besondere Situation besteht beim *hypogonadotropen Hypogonadismus*, der durch einen Ausfall der hypophysären LH- und/oder FSH-Sekretion, fehlende hypothalamische LHRH-Pulse, Mutationen im LHRH-Rezeptor, LH- oder FSH-Gen, gelegentlich auch bei anderen angeborenen Störungen, sog. Mitteliniendefekten, entsteht. Eine Sonderform stellt das *Kallmann-Syndrom* dar. Hier kam es in der embryonalen Entwicklung zu Störungen der LHRH-produzierenden Neurone, die aus Regionen des Riechhirns in den Hypothalamus einwandern. Verknüpft ist damit eine Riechstörung in unterschiedlichem Ausmaß. Meist handelt es sich um einen X-chromosomalen Erbgang, vorwiegend sind Knaben betroffen. Die Therapieprinzipien sind gleich.

*Kombinierte Hypophysenfunktionsausfälle* im Kindesalter können unterschiedliche Ursachen haben (Traumen, Tumoren wie Kraniopharyngeom, Neurofibrome, Hypophysenadenome u.a., Infektionen wie Meningitis, Enzephalitis, Bestrahlung, komplexe angeborene Erkrankungen). Bei gleichzeitigen Hypothalamusläsionen treten oft eine emotionaler Labilität, Wutanfälle, Störungen der Gedächtnis- und intellektuellen Leistung und der Sozialisation auf, besonders besteht das Risiko solcher Symptome nach konventioneller Bestrahlung. Nach exakter Diagnostik ist eine individuell dosierte Substitution für die Betroffenen sehr wichtig.

Die *Nebennierenrindenunterfunktion* entwickelt sich meist schleichend, die Diagnose wird häufig erst in akuten Stresssituationen durch die mangelhafte Belastbarkeit für die Umgebung auffällig. Immer natürlich ist auch hier eine ursächliche Klärung angebracht und die altersangepasste individuelle Dosierung der Medikamente unerlässlich.

Besonders herauszustellen sind neben den häufigeren Ursachen die

*Adrenoleukodystrophie (ALD)* und *Adrenomyeloneuropathie (AMN)*, seltene X-chromosomal rezessive Stoffwechselerkrankungen mit rasch fortschreitender Erkrankung der weißen Hirnsubstanz und einer Nebennierenrindeninsuffizienz, bei längerer Dauer auch eines Hypogonadismus. Biochemischer Hintergrund ist eine Störung des Abbaus überlangkettiger Fettsäuren mit Anhäufung im Blut. Einzige konservative Therapie ist eine Diät mit ungesättigten Fettsäuren und die Verwendung von „Lorenzos Öl“. Eine enge Zusammenarbeit mit einem Referenzzentrum für die exakte Diagnostik und die Therapie ist angebracht, neue Konzepte (Knochenmarktransplantation) zeichnen sich ab.

Für den endokrinologisch tätigen Kinderarzt ist das *adrenogenitale Syndrom (AGS)*, Gendefekt auf dem kurzen Arm von Chromosom 6) in seiner klassischen Ausprägung mit und ohne Salzverlustsyndrom (die besonderen Symptome zeigt Tab. 4) eine ganz besondere Herausforderung. Die Diagnostik ist anspruchsvoll (biochemische und molekulargenetische Labordiagnostik), aber auch die Therapie ist schwierig. Gute Effekte sind nur zu erzielen, wenn das betroffene Kind und die Eltern diszipliniert mitmachen und ihrer Pflicht zur Therapietreue nachkommen.

Die exakte Therapieüberwachung ist zwar lästig, aber nötig. Säuglinge sollten alle 2–3 Monate, Kleinkinder und Schulkinder alle 4–6 Monate kontrolliert werden. Zu achten ist auf die klinische Entwicklung, das Knochenalter, den 17-OHP-Spiegel im Speichel oder Serum, Infektionsverläufe, Reninbestimmung, Blutdruck. Bei der Häufigkeit der Erkrankung ist mit dem Vorkommen bei Verwandten ersten Grades zu rechnen. Eine mögliche Therapie in der frühen Schwangerschaft zur Vermeidung organischer Schäden beim Kind unter interdisziplinärer Füh-

- Trinkschwäche
- Erbrechen
- Exsikkose
- Zunehmende Apathie
- Hyponatriämie
- Hyperkaliämie
- Metabolische Azidose

Tabelle 4: Salzverlustsyndrom – typische Symptome.

rung, ist immer eine besondere Herausforderung.

## Kraniopharyngeom / endokrin inaktive Hypophysentumoren



Dr. med.  
Kirsten Reschke,  
Universitätsklinik  
Magdeburg

Auf die Probleme von endokrin inaktiven Hypophysentumoren und in erster Linie des Kraniopharyngeoms ging Frau Dr. Reschke (Magdeburg) ein. Hier handelt es sich prinzipiell um gutartige Tumoren aus Zellresten der Rathkeschen Tasche, die gelegentlich während der Embryonalzeit „übrig bleiben“ (Abb. 2). Schwierigkeiten bereiten sie durch lokales Wachstum und Einwachsen in benachbarte Hirnstrukturen: die Sehbahn (Sehstörungen), die Hirnanhangdrüse (Hormonmangel), den Hypothalamus (Gedächtnisstörungen, psychische Auffälligkeiten) und evtl. Nervenausfälle. Als Symptome muss also mit den Zeichen eines erhöhten Hirndrucks, von Sehstörungen, von Hypophysenfunktionsausfällen und ggf. Persönlichkeitsveränderungen gerechnet werden (Tab. 5). Bei Kindern werden die in der Tabelle aufgeführten klassischen Symptome häufiger erfasst.

Die Lokaldiagnostik und die endokrinologische Diagnostik entspre-

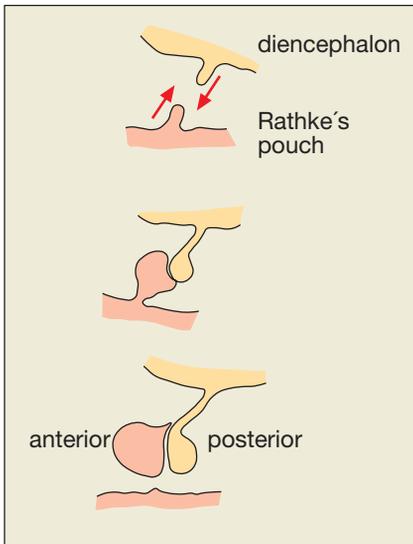


Abbildung 2: Entwicklung der Hypophyse durch das Zusammenwachsen von neuralem und epidermalemem Gewebe. Aus dem neuralen Ektoderm entsteht der Hypophysenhinterlappen, aus dem epidermalen Ektoderm der Hypophysenvorderlappen. Bleiben Zellreste auf dem Weg der Wanderung übrig, so kann sich daraus ein Kraniopharyngeom entwickeln.



Abbildung 3: Typisches MRT bei Kraniopharyngeom.

chen denen bei anderen sellanahen Tumoren, ein MRT-Beispiel zeigt Abbildung 3. Das Ergebnis einer Gesichtsfeldbestimmung könnte aussehen wie in Abbildung 4, die Defekte sind rot gekennzeichnet. Auch die Therapie ist mit der bei anderen dort lokalisierten Tumoren vergleichbar. Die häufigen speziellen Probleme wie die Frage des optimalen neurochirurgischen Zugangsweges, der Radikalität des Eingriffs, der Indikation zur postoperativen Strahlenbehandlung, der Hormonausfälle schon vor oder dann nach einer Operation, Störungen des Sättigungs- und des Durstempfindens, öfter verbunden mit einem Überge-

- Sehstörungen (73 %)
- Kopfschmerzen (70 %)
- Störung der Merkfähigkeit, Persönlichkeitsveränderungen (28 %)
- Erbrechen, Gewichtszunahme (42 %)
- Symptome des Ausfalls von Hormonen der Hirnanhangdrüse (91 %)
- Nervenfunktionsstörungen möglich:
- Seitliches Wachstum des Tumors (Sinus cavernosus)
- Doppelbilder, Lähmung von Augenmuskeln, Gesichtsschmerzen
- Krampfanfälle (Temporallappen-Epilepsie)
- Gangstörungen

**Weitere Symptome bei Kindern**

- Symptome erhöhten Hirndrucks (Kopfschmerzen, schwallartiges Erbrechen, Wasserkopf = Hydrocephalus)
- Wachstumsstörungen (bei 43 %)
- Diabetes insipidus (22 %)
- Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, Müdigkeit und Schläfrigkeit

Tabelle 5: Symptomatik bei Kraniopharyngeom (in Klammern Prozentzahlen aus mehreren endokrinologischen Zentren).

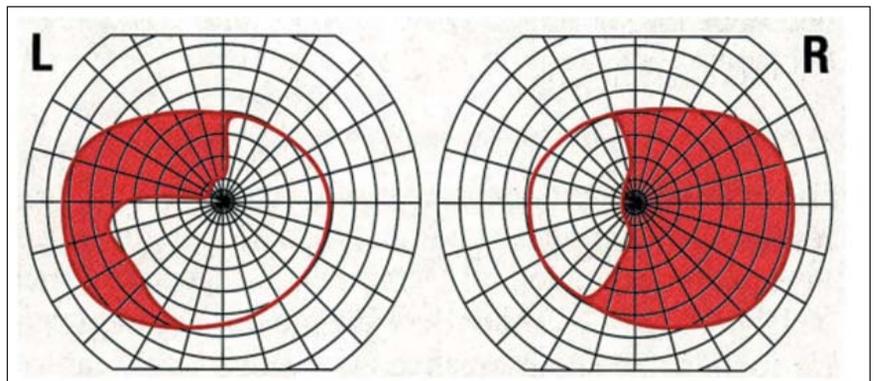


Abbildung 4: Gesichtsfeldausfall (rot markiert), rechts mehr als links.

wicht mit seinen Folgeerkrankungen (Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck, frühzeitige Arteriosklerose), bedürfen der interdisziplinären Anstrengungen der beteiligten medizinischen Fachgebiete.

**Strahlentherapie bei Hypophysentumoren heute**

PD Dr. Hamm (Erfurt) stellte die wesentlichen Grundzüge und Vorteile der stereotaktischen Strahlentherapie bei Hypophysentumoren vor (Tab. 6). Ziele sind ein Wachstumsstillstand oder gar eine Schrumpfung



PD Dr. med. Klaus Hamm, HELIOS Klinikum Erfurt

des Tumors und eine Beherrschung des evtl. Hormonexzesses. Die stereotaktische Radiotherapie (SRT) nutzt die positiven strahlenbiologischen Effekte. Sie erreicht eine hohe biologisch wirksame Dosis im Tumor und gleichzeitig eine Schonung des gesunden Gewebes durch eine bessere Reparatur- und Erho-

lungsmöglichkeit und die volumenabhängig wesentlich geringere Dosisbelastung (durch die Präzision bei Nutzung der radiochirurgischen Technik). Nachgewiesen ist inzwischen eine ausreichende Strahlenwirkung auf Meningeome, Neurinome und Hypophysenadenome mit einer hohen Tumorkontrollrate.

Die Indikationen sind in Tabelle 7 aufgeführt, ebenso die ersten Erfahrungen aus der Erfurter Einrichtung mit ihrer bisher 4-jährigen Tätigkeit. Das Beispiel in Abbildung 5 illustriert den gewünschten Schrumpfungsprozess. Alles in allem steht mit der stereotaktischen Strahlentherapie eine weitere erfolgversprechende Therapieoption bei Hypophysentumoren zur Verfügung (Tab. 8).

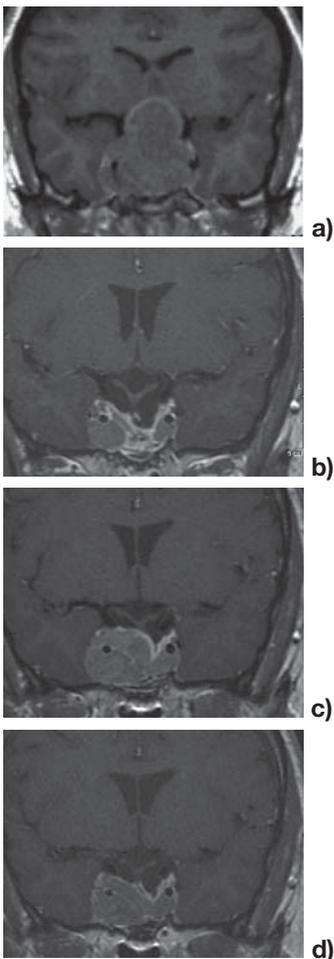


Abbildung 5: Verlaufsbeispiel: 30-jähriger Patient, hormoninaktives Hypophysenadenom mit Chiasmasyndrom, keine Insuffizienz.  
a) Befund vor der Operation (29.11.01)  
b) 3 Monate nach Operation (5.2.02.)  
c) Progredienz (14.4.03), daher SRT (25x 2Gy)  
d) Nach 7 Monaten erste Verkleinerung sichtbar (3.12.03).

- Konvergenzprinzip: Konzentration der Strahlendosis in ein möglichst kleines und scharf begrenztes Zielvolumen durch Bestrahlung aus vielen Richtungen
- Konformität durch Strahlkollimation
- Steiler Dosisabfall am Rand des Zielvolumens, dadurch maximale Schonung des umgebenden gesunden Gewebes

Tabelle 6: Charakteristika der stereotaktischen Radiotherapie

#### Indikationen

- bei Rezidiv oder
- progredientem Tumorrest nach Operation(en) oder
- bei hohem Operationsrisiko und progredientem Tumor

#### Methoden

- Radiochirurgie (RCH):
  - Einmalige hohe Dosis (stereotaktisch geführt)
  - Einschränkungen: Tumorgröße < 2 cm, Chiasmaabstand > 6 mm
  - Zeitversetztes Auftreten der Wirkung und evtl. Nebenwirkungen
- Fraktionierte Radiotherapie (SRT):
  - Höhere Gesamtdosis in vielen kleinen täglichen Einzeldosen
  - Keine Einschränkungen
  - Verzögert signifikant das Tumorstadium
  - Zeitversetztes Auftreten der Wirkung und evtl. Nebenwirkungen
  - Sollte eine stereotaktische RT (SRT) sein!

#### Bisherige Erfahrungen in Erfurt:

- Radiochirurgie (RCH):  
16 Patienten mit Resttumor (14 mit persistierender Akromegalie): Keine Komplikationen, 5x Tumorverkleinerung, bisher kein Tumorwachstum, bisher nur 1x hormonell Vollremission, 3x partiell, Zeitraum noch zu kurz
- Stereotaktische Radiotherapie (SRT):  
35 Patienten mit Rezidivtumor am Chiasma (10 Patienten hatten die Operation abgelehnt bzw. das Operationsrisiko war zu hoch):  
33x Nachbeobachtung >1 Jahr: bisher kein Tumorwachstum, 21x Tumorverkleinerung, 2x Sehen einseitig schlechter, 6x besser, bisher von 5 hormonaktiven Tumoren 2x partielle Remission

Tabelle 7: Indikation zur Strahlentherapie von Hypophysenadenomen und Erfahrungen in Erfurt

Die stereotaktischen Bestrahlungen (RCH + SRT) bieten eine Erweiterung der Therapieoptionen:

- bei allgemeinen Kontraindikationen zur Operation (hohes Operationsrisiko)
- bei progredienten Rest- oder Rezidivtumoren nach Operation
- bei Rezidivtumoren auch nach einer Bestrahlung
- in Kombination mit der Operation
- wenn eine Operation abgelehnt wird

RCH/SRT sind effektiv (>90 % Tumorkontrollrate nach 10 Jahren, 30–60 % Tumorschrumpfungen, 25–40% Verbesserungen von neurologischen Ausfällen) und risikoarm (permanente Neuropathien 1–2%, transiente Neuropathien 3–7 %), gesunde Hirnstrukturen werden weniger belastet.

Bei größeren Tumoren und vor allem bei Kontakt zu Sehnerven/Chiasma ist die SRT notwendig.

Eine sehr enge interdisziplinäre Zusammenarbeit mit individueller Therapieentscheidung und Therapieplanung ist immer zu fordern.

Tabelle 8: Zusammenfassende Bewertung der stereotaktischen Strahlentherapie.

## Behandlung von Hypophysen- und Nebennierenrinden-Störungen bei Komorbiditäten und Belastungen



PD Dr. med. Manfred Ventz, Charité, Berlin

PD Dr. Ventz (Berlin) schilderte die physiologischen

hormonellen Veränderungen bei Erkrankungen und Verletzungen bei gleichzeitig bestehenden Hypophysen- und Nebennierenrindenerkrankungen sowie die Therapie bei Hypopituitarismus und primärer Nebennierenrindeninsuffizienz unter derartigen Bedingungen.

Dem Organismus steht aus dem Hormonsystem eine Reihe von Anpassungsmöglichkeiten zur Verfügung (Abb. 6). Bei der Bewältigung von Belastungssituationen spielen die Glukokortikoide eine wesentliche Rolle (Tab. 9 und 10). Folgerichtig ergeben sich also häufig Konsequenzen gerade in den Dosierungen bei Hormonmangelzuständen von Hypophyse und Nebenniere. Tabelle 11 zeigt das übliche Vorgehen bei Verabreichung von Hydrocortison, in Tabelle 12 sind Vorschläge für die

### Erhöhung:

- Cortisol, ACTH, CRH!!
- Glukagon
- Katecholamine
- Prolaktin

### Erniedrigung:

- T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>, TSH, TBG
- Testosteron, Gonadotropine, Östradiol
- Insulin
- DHEA, DHEAS

Tabelle 9: Veränderungen der Hormonspiegel bei Belastungen.

- Freisetzung von Aminosäuren vor allem aus dem Skelettmuskel
- Lipolyse (Fettabbau)
- Blutdruck wird erhalten
- Endotheliale Integrität (Blutgefäßstruktur) bleibt bestehen
- Glukoneogenese in der Leber
- Immunantwort wird gehemmt

Tabelle 10: Glukokortikoidwirkung.

- Hydrocortison 15–25 mg/Tag (Varianten 10–10–0 mg, 15–5–5 mg, 10–5–0 mg, 10–5–5 mg)  
Seltener gebrauchte Alternativen:  
Cortisonacetat 25–37,5 mg/Tag  
(Prednisolon 5 mg/Tag, Dexamethason 0,5–0,75 mg/Tag)
- Fludrocortison (Astonin H): 0,05–0,2 mg/Tag  
Auch Hydrocortison wirkt als Mineralokortikoid (50 mg Hydrocortison entsprechen dem Wirkäquivalent von 0,1 mg Fludrocortison)

Tabelle 11: Prinzip der Kortikoid-Substitution

### • Außergewöhnliche Aktivitäten (Bergwanderungen, Examenprüfung):

Zusätzliche Gabe von 5–10 mg Hydrocortison ca. 1 Std. vor Start der Belastung. Keine zusätzliche Gabe bei gewöhnlichem Zahnarztbesuch, Schulsportunterricht oder psychologischem Stress!!

### • Moderater Stress (Fieber, „Grippe“, chirurgischer Eingriff in Lokalanästhesie):

Verdopplung der Hydrocortison-Dosis über 2–3 Tage, bei Erbrechen und Durchfall i.m. oder i.v.-Gabe von 100 mg Hydrocortison (Fertigspritze), ggf. Rectodelt-Zäpfchen (5, 10, 30, 100 mg).

### • Schwerer Stress (Operationen in Allgemeinanästhesie, Unfälle, Verbrennungen, Entbindungen):

100–200 mg Hydrocortison kontinuierlich i.v. über 24 Std. 2–4 Tage, dann Reduzierung und Umstellung auf orale Gabe.

### Beispiel: Bauchoperation

Bei Narkoseeinleitung 100 mg Hydrocortison i.v. in 500 ml 0,9%iger Kochsalzlösung über 4 Std., danach 100 mg Hydrocortison kontinuierlich i.v./d

1. postop. Tag: 150 mg Hydrocortison kontinuierlich i.v.
2. postop. Tag: 100 mg Hydrocortison kontinuierlich i.v.
3. postop. Tag: 100 mg Hydrocortison kontinuierlich i.v.
4. postop. Tag: oral 40–20–20 mg Hydrocortison
5. postop. Tag: oral 30–10–15 mg Hydrocortison
6. postop. Tag: oral 20–10–10 mg und Fludrocortison 0,1 mg, weitere Reduktion der Dosis

### Kortikoidgabe in speziellen therapeutischen Situationen:

- Hyperthyreose: 2- oder 3-fache Cortisoldosis
- Hypothyreose: Erst Hydrocortison, dann Schilddrüsenhormone substituieren
- Schwangerschaft: Im letzten Drittel ggf. Hydrocortisondosis erhöhen
- Entbindung: Fludrocortisonanpassung nach Blutdruck, 100 mg Hydrocortison über 24 Std. mit Wehenbeginn über 2 Tage, dann Reduktion

Tabelle 12: Anpassung der Glukokortikoiddosis.

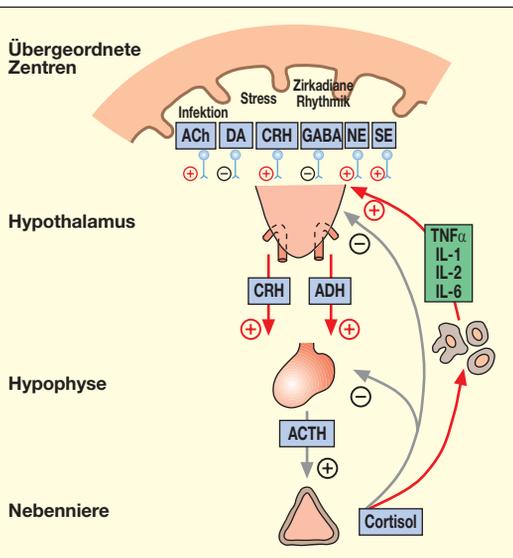


Abbildung 7: Adrenokortikotroper Regelkreis unter Belastungsbedingungen

Dosisanpassung bei vorhersehbaren definierten Belastungen mit praktischen Beispielen aufgeführt.

### Hypophysen- und Nebennieren-erkrankungen im Alter



Prof. Dr. med. Ulrich Tuschy, HELIOS Klinikum Erfurt

Prof. Dr. Tuschy (Erfurt) stellte eine praktikable Definition des Alterns vor (Tab. 13) und wies auf die mit dem Alterungsprozess einhergehenden somatischen Veränderungen hin. Diese beziehen auch das Endokrinium mit ein (Tab. 14). Natürlich sollte man sich bewusst machen, dass das *Altern keine Krankheit* ist, sondern eine (physiologische) Verringerung der Anpassungsfähigkeit der Organe (der Eiweißabbau überwiegt), der wir alle unterliegen.

Mit dem Jungbrunnen von Lucas Cranach und den Empfehlungen von Dr. Joh. H. Cohausen (Abb. 7) stehen zwei nicht ganz ernst gemeinte Vorschläge als Alternativen unserer Vorfahren zur Diskussion in der Auseinandersetzung mit dem Prozess des Alterns. Heute findet man die erforderlichen Informationen im Internet, das erstaunlich reell und verantwortungsbewusst mit dem Thema umgeht, die positiven Aspekte der sehr modernen „Anti-Aging-Strategie“ beschreibt und vor übertriebenen Hoffnungen, Ansprüchen oder etwa einem unwissenschaftlichen Zugang warnt.

Zum Vorschlag kommt in dem Vortrag statt des fragwürdigen Begriffs „Anti-Aging“ (Gegen das Altern) die Benennung „Pro-Aging“ oder noch besser „Pro-Healthy-Aging“. Dahinter verbirgt sich in etwa das, was schon die alten Griechen mit ihrem Begriff „diaita“ empfanden, in einem

akzeptablen modernen Gewand (Tab. 15).

Für Patienten mit Hypophysen- und Nebennieren-Erkrankungen gilt das dort Gesagte: Auch diese Erkrankungen bedürfen einer sachgerechten Betreuung und Behandlung. Natürlich heißt sachgerecht auch, immer eine individuelle Lösung im Einzelfall zu finden. Das betrifft Dosierungsfragen der Hormone ebenso wie eine Operationsindikation bei Hypophysentumoren. Der betreuende Endokrinologe wird unter Einbeziehung des Willens des Betroffenen zur aktiven Therapie oder aber zu einem kontrollierenden Abwarten unter Abwägung der Gesamtsituation raten können.

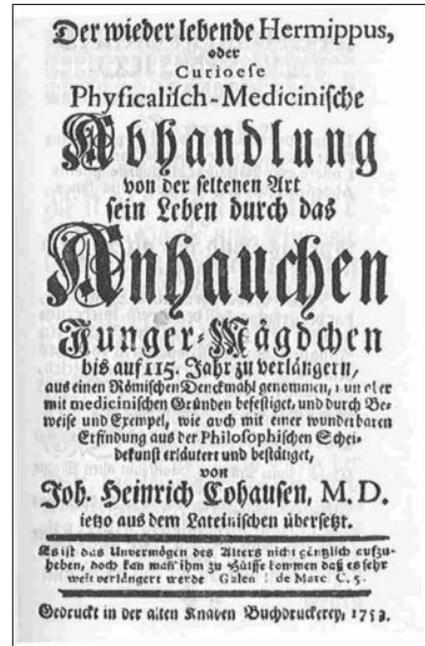


Abbildung 7: Jugendelixier.

- Das Altern umfasst materielle, funktionelle, geistige und seelische Lebenswandlungen
- Altern = irreversible Veränderung der lebenden Substanz als Funktion der Zeit
- In diesem Sinn beginnt Altern mit dem Augenblick der Befruchtung und endet mit dem Tod
- Im allgemeinen Sprachgebrauch 2 Phasen: Wachstums- und Entwicklungsperiode vs. Rückbildung

Tabelle 13: Altern – Definition nach M. Bürger (1885–1966).

- Abnahme der Körperzellzahl (ab dem 50. Lj. ca 1 % pro Jahr)
- Langsame Minderung vieler Funktionen (Zell-/Organleistungen): Leber, Nieren, Herz, Muskulatur, Eiweißsynthese (Bindungsproteine), Säuresekretion, Absorption, Endokrinium (Somatopause, Adrenopause, Menopause/Andropause, [Zerebropause], Wasser-Elektrolyt-Haushalt, Kalziumhaushalt, Thyreopathien etc.)
- Endokrinologische biologische Altersmarker: LH, FSH und Östradiol/Testosteron, SHBG, DHEAS, STH und IGF-1, TSH und T<sub>4</sub>, Melatonin, Insulinsekretion, Vitamin D

Tab. 14: Altern aus medizinischer Sicht.

- Gesunde Lebensweise, angepasste Essgewohnheiten, Abbau negativer Stressfaktoren
- Steigerung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit
  - Angepasstes Sport- und Bewegungstraining
  - Gehirnjogging (Politik, Kultur, Zukunft, Beschäftigung mit anderen Menschen, Zurückstellen der eigenen Bedürfnisse)
- Erkennung und Behandlung von Risikofaktoren und latenten oder manifesten Erkrankungen, lebensbegleitende Prävention
- Sachgerechte Behandlung auch von Hypophysen- und NN-Erkrankungen unter Einbeziehung der Entscheidung des Betroffenen

Tabelle 15: Gesunde Lebensführung (Diätetik = griech. Diaita: Lehre von der gesunden Lebensführung).

## Probleme bei der Langzeitbetreuung bei Hypophysen- und Nebennieren-Erkrankungen



Dr. med.  
Almuth Meyer,  
HELIOS-Klinikum  
Erfurt

Die Ausführungen von Frau Dr. Meyer (Erfurt) zu den Problemen bei der Langzeitbetreuung von Hypophysen- und Nebennieren-Erkrankten trafen auf offene Ohren bei den Zuhörern. Als ideales Therapieziel gilt auch hier wie bei vielen Endokrinopathien das Erlangen und Erhalten von körperlichem und psychischem Wohlbefinden – der bedingt gesunde Patient mit normaler Belastbarkeit in Alltag und Beruf. Einige Grundsätze sind zu bedenken:

- Bei der HVL-Insuffizienz/NNR-Insuffizienz handelt es sich oft um eine lebenslang bestehen bleibende Diagnose.
- Diese (und deren Ursache) muss bewiesen und gesichert sein.
- Teilausfälle von Hypophysenfunktionen sind möglich, diese müssen einzeln differenziert (und unter Umständen kontrolliert) werden.
- Nach Bestrahlung ist die progressive Entwicklung einer HVL-Insuffizienz möglich (Zeit, Dosis, Alter), meist mit einem schleichenden Verlauf.
- Eine Erholung der Hypophysenfunktion ist gelegentlich möglich bei sellanahen Tumoren
  - durch Operation (10–40 %), besonders ACTH, nicht GH
  - durch medikamentöse Therapie (Prolaktinom)
  - ein idiopathischer GH-Mangel im Kindesalter ist später in bis zu 25 % „geheilt“

- Schlussfolgerung: klinische Kontrollen, ggf. neue Diagnostik („Retesting“) sind nötig.
- Die Dispensaire-Betreuung von Patienten mit Hypophysentumoren ist interdisziplinär (Tab. 16).

Aufmerksamkeit verdient insbesondere die Hypophysen-Nebennieren-Achse (Tab. 17), deren Ausfälle sich besonders ausgeprägt und schwerwiegend im klinischen Bild zeigen. Eine adäquate Hydrocortison-Dosis und eine angepasste Verteilung über

den Tag sind besonders wichtig. Bei direkter Erkrankung der Nebennierenrinde ist die Therapie noch etwas anders als bei den Störungen des hypophysären Zentrums (Tab. 18). Die Behandlung einer Funktionsstörung in den anderen Regelkreisen ist aus Tabelle 19 und 20 zu ersehen. Bei Kinderwunsch ist die Zusammenarbeit mit dem Gynäkologen bzw. ggf. Andrologen erforderlich, eine Therapie mit  $\beta$ hCG, hMG/FSH kann versucht werden.

- (Vor) und nach der Operation komplette Hypophysenfunktionsdiagnostik, MRT
- Je nach den individuellen Gegebenheiten alle 3–24 Monate klinische Befunde, Hormonanalytik, MRT/CT, augenärztliche Diagnostik
- Bei hormonaktiven Tumoren (Prolaktinom, Akromegalie): Hormonanalytik je nach Bedarf
- Interdisziplinäre Betreuung (Endokrinologe, Neurochirurg, Augenarzt, Strahlentherapeut, Neurologe)

Tabelle 16: Dispensaire-Betreuung von Patienten mit Hypophysentumoren.

- Substitution mit Hydrocortison (Cortisol) mit Nachahmen eines normalen zirkadianen Rhythmus
  - Dosis individuell, etwa 15–30 mg/d, z. B. 10–15/5–10/0–5 bis 20/10/0 mg Hydrocortison
- Kriterium der Dosierung: Klinischer Befund (nicht Cortisol im 24-h-Harn oder Serum-Cortisol-Tagesprofil)
- Chronische Überdosierung: Gefahr der Entwicklung eines Cushing-Syndroms
- Unterdosierung: Leistungseinschränkung, Gefahr der Entgleisung

Tabelle 17: Störung des adrenokortikotropen Regelkreises (sekundäre NNR-Insuffizienz).

- Glukokortikoidsubstitution wie bei sekundärer NNR-Insuffizienz (Cortisol)
  - Zusätzlich Mineralokortikoidgabe (Aldosteron):
    - 0,05–0,2 mg/d Astonin H oder Fludrocortison
    - Dosierungskriterium: Blutdruck, ( bei Problemen Serum-Natrium, Kalium, Plasma-Renin)
  - DHEA-Mangel bei der Frau:
    - Symptome: Minderung der sekundären Geschlechtsbehaarung, trockene, raue Haut, u. U. verminderte Belastbarkeit, vermehrte Reizbarkeit, Einschränkung der Libido
    - Substitution experimentell!, Therapieversuch!
    - 25–50 mg früh, Serumspiegelkontrolle
- 100 Kapseln à 25 mg: Prasteron 2,5 g, z. B. Fa. Synopharm GmbH (Füllstoff nach Bedarf: 0,5 Gewichtsteile hochdisperses Siliziumdioxid, 99,5 Gewichtsteile Mannit, in Hartgelatine-Steckkapseln Größe 1)

Tabelle 18: Besonderheiten bei primärer NNR-Insuffizienz (M. Addison).

### Thyreotroper Regelkreis

- Substitution mit L-Thyroxin
- Morgens nüchtern 1,5 (-2 bei vollständigem Ausfall) µg/kg (75–150 µg/d)
- Messung von fT<sub>4</sub> (fT<sub>3</sub>) nur bei klinischer Notwendigkeit sinnvoll

### Gonadotroper Regelkreis

- Sexualhormongabe beim Mann lebenslang mit
  - Testosteron-Depot, 250 mg alle 3–4 Wochen i.m.
  - 1% Gel (Androp, Testogel) 25–50 mg/d
  - Testosteronundecanoat (Andriol), 4–5 Kps./d
  - (sc. Implantation, Pellets, kristallines Testosteron, alle 4-5 Monate)
  - Kontraindikation Prostatakarzinom (Prostata/PSA-Kontrolle)
  - Kontrollen des (freien) Testosteronspiegels möglich
- Bei der Frau Substitution von
  - Östrogenen und Gestagenen (zyklusgerecht) bis zum durchschnittlichen Menopausealter
  - Bevorzugt niedrigere Dosierung der Östrogene, Wahl verträglicher Präparate, Kontrolle des Östradiolspiegels sinnvoll

### Somatotroper Regelkreis

- Individuelle Entscheidung (entscheidend ist der klinische Befund) in Anwendungsbeobachtungen, Einhalten der Rahmenbedingungen
- Pro Substitution:
  - Besserung der Körperzusammensetzung, des kardiovaskulären Risikoprofils, der Knochendichte, der Lebensqualität
  - Mit hGH, 0,15–1 mg/d
  - Messung von IGF-1 (alters- und geschlechtsspezifisch) unabdingbar für die Dosierung

Tabelle 19: Dosierung bei Substitution weiterer Hormonausfälle.

- Substitution mit DDAVP (Minirin)
- Transiente oder partielle Formen möglich
- 2x 1–2 H (à 10 µg)/d oder 1–6x 1 Tbl. (à 0,2 mg)/d
- Im Notfall parenteral (1/4 bis 1 Ampulle à 4 µg)
- So wenig wie nötig! Überdosierung vermeiden!
- Im Verlauf, besonders bei zusätzlichen Erkrankungen, Natrium-Kontrollen
- Bei Hyponatriämie vorsichtiger langsamer Ausgleich

Tabelle 20: Diabetes insipidus.

## Leben mit der Krankheit

An den Schluss der fachlichen Veranstaltung war ein Vortrag gesetzt worden, den sich viele Betroffene seit Jahren gewünscht hatten. Prof. Dr. Erkwoh (Erfurt) sprach zu dem Thema „Leben mit der Krankheit“. Da großes Interesse an den Ausführungen besteht, wird das Manuskript auf Seite 39ff. in vollem Wortlaut abgedruckt. Möge es die Grundlage für weitere Diskussionen um dieses wichtige Thema werden.

*Prof. Dr. med. Ulrich Tuschy,  
HELIOS Klinikum Erfurt,  
Wissenschaftlicher Leiter  
des Symposiums*



Im Klosterhof war bei Thüringer Rostbratwürsten Gelegenheit zum Kennenlernen.



Konzentriert und interessiert verfolgten die Tagungsteilnehmer die Vorträge.



Gruppenarbeit zum Thema „Psychologische Auseinandersetzung mit der Krankheit“.



Frau Barbara Bender, Leiterin der Regionalgruppe Thüringen, übergibt Herrn Professor Hensen die Erstaussgabe der CD-ROM 10 Jahre Netzwerk.

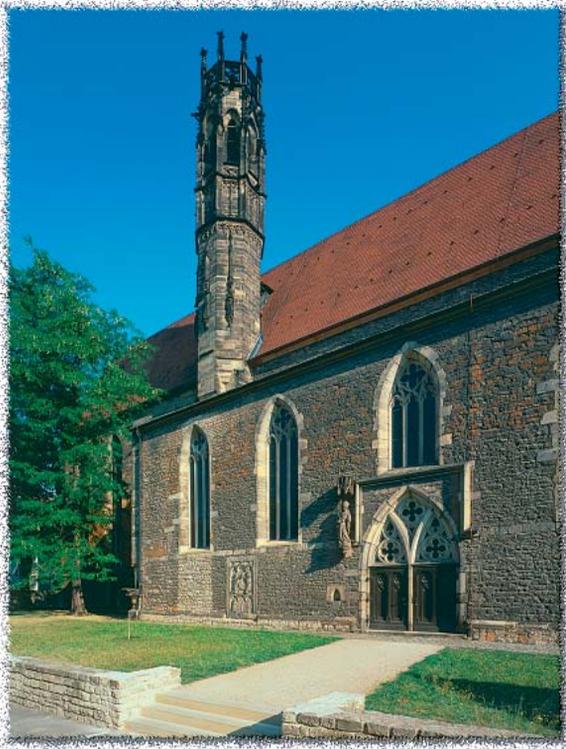


Expertenrunde im Luther-Saal.



Anlaufstelle für alle: der Netzwerk-Stand mit (v. l.): Frau Hummel, Herrn Kessner und Frau Jalowski.

## Wunderbares Ambiente für unsere Tagung: Das Augustinerkloster in Erfurt



Das heute als Tagungs- und Begegnungsstätte der Evangelischen Kirche der Kirchenprovinz Sachsen genutzte Augustinerkloster in Erfurt kann auf eine wechselvolle Geschichte zurückblicken, die gleichermaßen durch Brüche wie durch das Fortleben von Traditionen bestimmt ist. Als Ordenshaus der Augustiner-Eremiten, einem der drei „klassischen“ Bettelorden, fungierte das Kloster bis zur Mitte des 16. Jahrhunderts.

Die in wesentlichen Teilen zwischen 1277 und etwa 1350 errichtete Klosteranlage ist in ihrer ursprünglichen Gestalt weitgehend erhalten geblieben bzw. wieder hergestellt worden. In den kommenden Jahren wird mit dem Wiederaufbau der 1945 zerstörten Wirtschaftsgebäude und der Bibliothek das mittelalterliche Gebäudeensemble in nahezu idealer Weise komplettiert werden.

In den Pausen waren die schattigen Plätze im Klosterhof besonders begehrt.

### Umgestaltung zur Bildungs- und Sozialinstitution

Mit dem durch den Austritt zahlreicher Mönche 1522 eingeleiteten und durch die Säkularisation von 1559 besiegelten Ende des Ordenslebens im Erfurter Augustinerkloster ging ein Wandel der Nutzungskonzeptionen für die Konventsgebäude einher. Der Umgestaltung der monastischen Anlage zu einer Bildungs- und Sozialinstitution aus lutherischem Geist wohnte insofern ein Moment der Kontinuität inne, als auch die neuen Vorstellungen Wissenschaft, Gelehrsamkeit, Bildung und caritative Fürsorge, die für den Augustinerorden zentrale Aufgaben seines Wirkens darstellten, in den Mittelpunkt der Überlegungen rückten. Die Ansiedlung von verschiedenen auf diesen Gebieten tätigen Instituten, die teilweise über einen längeren Zeitraum parallel in den Klostergebäuden untergebracht waren, trug dem



Augustinerkloster in der Frühen Neuzeit den Namen „Evangelisches Zion“ ein. Neben dem Evangelischen Ratsgymnasium (1561–1820), der Bibliothek des Evangelischen Ministeriums (1646 bis zur

Gegenwart), dem Evangelischen Waisenhaus (1669–1945) und dem Martinusstift (1821–1945) befanden sich hier auch die Sitzungsräume der kirchenleitenden Behörde des Evangelischen Ministeriums.

## Das Gelübde Martin Luthers

Weltweite Bekanntheit hat das Erfurter Augustinerkloster durch den Aufenthalt Martin Luthers erlangt, der von 1505 bis 1511 dem Konvent als Mönch angehörte. Gebunden



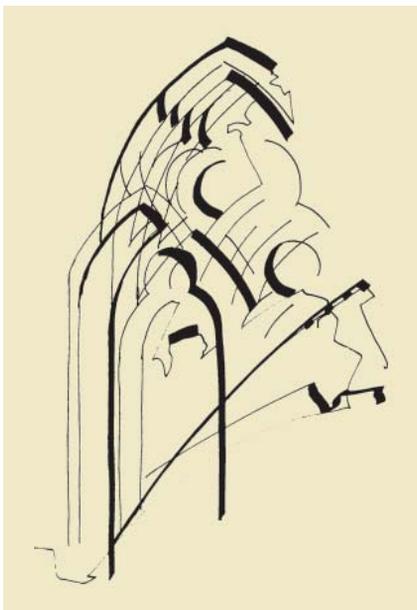
Dr. Michael Ludscheidt,  
Bibliothek des Evangelischen Ministeriums,  
Evangelisches Augustinerkloster Erfurt

durch ein Gelübde, das er in höchster Lebensgefahr abgelegt hatte, suchte Luther am 17. Juli 1505 um Aufnahme in den Orden nach. Der Überlieferung zufolge war er auf der Reise von Mansfeld nach Erfurt kurz vor der Stadt in ein heftiges Gewitter geraten. Als ein Blitz neben ihm in den Boden einschlug, rief er in Todesfurcht die heilige Anna an und

schwor, er wolle ein Mönch werden, wenn sie ihn aus dieser Gefahr errette. Das „Stotternheimer Bekehrungserlebnis“ bedeutete für Luther den Abbruch einer verheißungsvoll begonnenen akademischen Karriere. Aber auch innerhalb des Augustiner-Eremitenordens gelang ihm ein Aufstieg, der seinen Begabungen und Fähigkeiten entsprach. Prägend ist die Erfurter Klosterzeit für ihn vor allem durch das intensive Bibelstudium geworden. Die dadurch erworbenen profunden Schriftkenntnisse waren Voraussetzung für die spätere Übersetzungsleistung.

Nicht nur in ihren musealen Bereichen oder in der das Wissen vieler Jahrhunderte überliefernden Ministerialbibliothek, sondern auch in ihrer Ausstrahlung auf Menschen unterschiedlichster sozialer, beruflicher und religiöser Herkunft ist die Tagungs- und Begegnungsstätte Evangelisches Augustinerkloster zu Erfurt ein Ort lebendiger Luthertradition. Wie an keiner anderen Stelle in der Stadt kann man hier das Fortwirken reformatorischer Impulse erspüren.

*Dr. Michael Ludscheidt,  
Erfurt*



Das Evangelische Augustinerkloster bekam besondere Bedeutung durch Martin Luther, der hier von 1505 bis 1511 als Mönch lebte.

## 4. regionaler Hypophysen- und Nebennieren-Tag in Bonn

Am 4. Oktober fand in Bonn zum 4. Mal der Hypophysen- und Nebennieren-Tag des Netzwerks statt. Einer der Höhepunkte war der Vortrag von Oswalt Kolle über „Sexualität und Krankheit – Ärzte und Patienten zwischen Tabu und Befreiung“.

### Sexualität: Sprechen Sie darüber!

Oswalt Kolle war insbesondere in den sechziger und siebziger Jahre ein Pionier der Aufklärung. Er verfasste zahlreiche Schriften zum Thema Sexualität, besonders bekannt wurde er jedoch durch seine Filme: „Deine Frau, das unbekannte Wesen“, „Dein Mann, das unbekannte Wesen“ oder „Das Wunder der Liebe, Sexualität in der Ehe“. Diese Filme weckten enorm großes Interesse, aber auch große Empörung. Denn bis zum Ende der 60er Jahre war Sexualität eine völliges Tabu – für uns heutzutage nicht vorstellbar. Damals war die Werbung für empfängnisverhütende Mittel in Westdeutschland verboten, Kondome durften nur an Ehepaare verkauft werden. Kolle hat mit seinen Publikationen ein geistiges Klima geschaffen, in



Frau Margret Schubert, Vorsitzende der großen Köln/Bonner Regionalgruppe, begrüßt die Gäste.

dem es nichts Ungewöhnliches mehr ist, offen über Sexualität zu reden. Auch in seinem Vortrag auf dem Hypophysentag ermunterte er die Zuhörer, über Sexualität – insbesondere bei Problemen – frei zu sprechen. Viele Hypophysenerkrankungen fallen ja gerade erst durch sexuelle Störungen auf, sie sind oft ein erstes Leitsymptom. Eine entsprechende Anamnese und Befragung zu sexuellen Problemen gehören daher zu jeder Erstuntersuchung und später auch zur Überprüfung der Therapie. Vielen Patienten, aber auch Ärzten ist es nach wie vor unangenehm, dieses Thema anzusprechen. Häufig kommt es erst bei der

Verabschiedung zur Sprache – Kolle nennt dies das Türklinkenphänomen. Er fordert daher spezielle Gesprächsschulungen für Ärzte nach niederländischem Vorbild.

Ein weiteres Thema war die Sexualität im Alter. Auch für den älteren Menschen ist Sexualität etwas völlig normales, wichtig für die Lebensqualität und die Gesundheit. Dabei ist natürlich zu berücksichtigen, dass die sexuelle Aktivität mit steigendem Alter abnimmt und es ohnehin ganz erhebliche individuelle Unterschiede gibt.



Oswalt Kolle referiert über Krankheit und Sexualität.

### Weitere interessante Themen: sozialmedizinische Probleme und Operationsergebnisse

Dr. W. Braun, Direktor des Landesversorgungsamtes, referierte über sozialmedizinischen Probleme und über die Begutachtung nach dem Schwerbehinderten-Gesetz. Auf Unverständnis bei den Zuhörern stieß sein Fazit, dass bei der Begutachtung von endokrinen Erkrankungen die Experten auf diesem Gebiet, die Endokrinologen, leider nur selten hinzugezogen werden. Privatdozent Dr. R. Kristof von der Neurochirurgischen Universitätskli-



Gespannt lauscht das Publikum dem Vortrag von Oswalt Kolle.

nik Bonn berichtete über die Ergebnisse der Hypophysenoperationen. Beim Auditorium auf besonderes Interesse stießen seine Ausführungen, dass die Operationsergebnisse im Vergleich zu Daten aus der wissenschaftlichen Literatur sehr gut sind.

### Schwerpunkt der Gruppenarbeit war die medikamentöse Therapie

In der Gruppenarbeit wurden besonders die pharmazeutischen Neuentwicklungen eingehend besprochen. Bei der Substitution des Hypogonadismus beim Mann bietet das Testosterongel einen wichtigen Vorteil: Von allen Testosterondarreichungsformen imitiert es am besten den physiologischen Tagesverlauf mit hohen Konzentrationen am Morgen und niedrigen am Abend. Die neue Testosterondreimonatspritze reduziert die Häufigkeit der intramuskulären Injektionen ganz erheblich und erleichtert daher den Patienten die Substitution.

Auch die Applikation von Wachstumshormon ist durch die kleinen Einzelspritzen vereinfacht worden. Eine wichtige Neuentwicklung sind die Wachstumshormonantagonisten, die erfolgreich bei der Akromegalie eingesetzt werden, wenn Operation, Bestrahlung und die anderen Medikamente (Dopaminagonisten und Octreotid) nicht zur Heilung führen.

In der Gruppenarbeit zur Substitution mit Hydrocortison und DHEA ernannte Prof. Hensen spontan vier Patientinnen aus dem Publikum, die DHEA einnehmen, zu DHEA-Experten und bat sie auf das Podium. Dort beantworteten sie die Fragen aus dem Auditorium über Dosierung, Wirkungen und Nebenwirkungen sehr versiert aus erster Hand.

*Prof. Dr. Dietrich Klingmüller,  
Institut für Klinische Biochemie,  
Abt. Endokrinologie,  
Universitätsklinikum Bonn*

## Kämpft und gebt nicht auf!

Heute bin ich 51 Jahre alt und blicke auf eine langjährige Krankheitsgeschichte zurück. Im Jahr 1991 hatte ich eine Gehirn- und Hirnhautentzündung. Nach etwa einem Jahr ging es mir plötzlich schlechter, ich litt unter starken Kopfschmerzen und Schwächeanfällen. Gott sei Dank fand man in der Uniklinik bald die Ursache: ein Hypophysenadenom. Zusätzlich stellte sich ein Diabetes insipidus ein. Die Diagnose lautete schließlich: Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz mit Hypophysitis (Entzündung der Hirnanhangdrüse). Nach und nach fielen folgende Hormone aus: Cortisol, Schilddrüsenhormone, Wachstumshormon. Prolaktin war erhöht. Mein Körper befand sich im totalen Chaos.

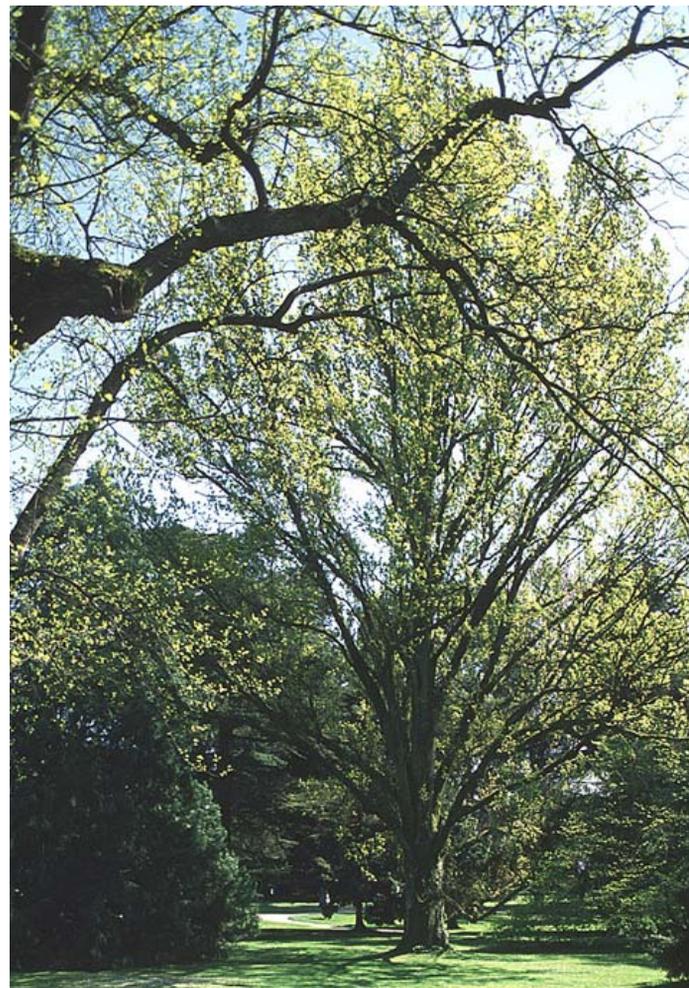
Daraufhin wurde ich mit den entsprechenden Medikamenten und Hormonen eingestellt. Heute kann ich mich in gemäßigter Form betätigen, treibe etwas Sport (Schwimmen und Radfahren), bin aber nicht richtig belastbar. Arbeiten kann ich seit 1991 nicht mehr. 1992 reichte ich die Rente wegen Erwerbsunfähigkeit ein – der Antrag wurde abgelehnt. Ich wandte mich deshalb an einen Sozialbund, der Klage beim Sozialgericht einreichte. Ein neutraler Gutachter (Neurologe) erkannte sofort die auf meiner Hypophysenerkrankung beruhenden

Probleme. Seit 1994 ist eine 40%ige Schwerbehinderung anerkannt und ich bekomme Rente wegen Erwerbsunfähigkeit, 1997 wurde die Rente endgültig bis 65 Jahre verlängert.

Im Jahr 2002 beantragte ich eine Kur – auch diese wurde abgelehnt. Der Sozialbund klagte wieder, und auch diesmal sah der neutrale Gutachter meine Beeinträchtigungen und bescheinigte mir eine Schwerbehinderung von 70 % (40 % davon wegen der Hypophysenerkrankung).

Mit meinen Erfahrungen möchte ich allen Leidensgenossen Mut machen und ihnen sagen: Kämpft und gebt nicht auf!

*J. S.*



# Frau Cushing – Eine Patientin berichtet über die drei fehlenden Jahre ihres Lebens

Wie immer, wenn es darum, geht von meiner Krankheit zu erzählen, sitze ich jetzt still, wie der Ochse vor dem Berg an meinem Schreibtisch und starre die Tastatur an... Aber irgend etwas muss ich tun, denn ich habe es mir versprochen, damals vor einem Jahr, als ich dann letztendlich operiert worden bin. Obwohl ich weiss, dass der Buchmarkt von Erfahrungsberichten überflutet wird, dass viele mit ihrer Leidensgeschichte an die Öffentlichkeit gehen, habe ich den Entschluss gefasst, denselben Schritt zu wagen. Mir fehlen fast drei Jahre meines Lebens – hört sich komisch an, aber es war fast so. Ich war zwar physisch anwesend, aber gelebt habe ich nicht. Nur wusste ich das damals noch nicht. Das, was mir widerfahren ist, hat sich nicht schleichend angekündigt, zumindest nicht für mich. Es war schlagartig da, mein Körper fing plötzlich an, seine eigenen Regeln aufzustellen, und ich war nicht mehr Herr meiner Selbst.

## Lebensfreude pur, bis der Cushing kam

Seit sechs Jahren lebe ich jetzt in Granada und studiere Archäologie. Als ich mein Stipendium bekam, hätte ich die Welt umarmen könne, so happy war ich. Denn Granada ist nicht einfach nur eine Stadt in Spanien, Granada ist Kontrast. Und ab und an kann einem das Herz übergehen, denn alles ist hier Lebenslust und Hoffnung pur. Ich lernte viele Menschen kennen und mir ging es so gut, dass ich nach und nach mein Leben hier aufbaute – bis der Cushing kam...

Der Cushing, was ist das eigentlich? In der Patienteninformation der Uni

Erlangen heißt es: „... wird hervorgerufen durch eine lang anhaltende und übermäßige Bildung des Hormons Cortisol“. Diese Überschwemmung des Körpers mit Cortisol kann mehrere Ursachen haben: eine Langzeitbehandlung mit cortisolhaltigen Medikamenten, eine Funktionsstörung der Hirnanhangdrüse oder der Nebenniere oder aber, was eher selten der Fall ist, durch die Bildung der Steuerhormons ACTH durch Tumoren an anderen Stellen des Körpers.

Wie gesagt, bis vor drei Jahren war mein Leben komplett in Ordnung. Ich hatte viele Bekannte, sah nicht schlecht aus und fasste den Entschluss, mein ganzes Wirken auf Granada zu konzentrieren. Ich studierte, führte meinen Haushalt mit meinem Lebensgefährten und gab nebenbei Deutschunterricht in einer Sprachschule. Ich war von morgens bis abends unterwegs und hatte kaum Zeit auszuspannen. Das war mir auch nur recht, denn ich hatte das Gefühl, permanent unter Spannung zu stehen. Das war wahrscheinlich auch der Grund dafür, dass ich anfangs nicht bemerkte, wie ich mich veränderte.

## Rote Apfelbäckchen verliehen mir ein überaus gesundes Aussehen

Am Anfang stand die Waage. Ich war gerade 30 geworden – ein wichtiger Einschnitt im Leben einer jeden Frau, die einigermaßen auf sich achtet. Man steht vor dem Spiegel und versucht irgendwelche Hinweise auf einen altersbedingten Zellverfall an sich zu entdecken. Aber bei mir war genau das Gegenteil der Fall: Mein

Gesicht war rund und rosig frisch mit netten roten Apfelbäckchen. „Was hast du für eine gesunde Gesichtsfarbe“, sagten mir meine Freunde und Bekannten. Wenn ich mich über mein Vollmondgesicht ärgerte, nahm man mich in den Arm und sagte, ich sei wunderschön.

Aber nicht nur mein Gesicht veränderte sich, sondern auch mein Oberkörper. Ich wuchs und wuchs. Das Kuriose an allem war, dass sich mein Gewicht auf der Waage nicht besorgniserregend nach oben bewegte, es fand so etwas wie eine Umverteilung statt: Meine Beine wurden immer dünner und mein Oberkörper schwoll an. Bald sah ich so aus wie die Bulldoggen in den Zeichentrickfilmen und körperlich fühlte ich mich immer unwohler. Wie eine Besessene versuchte ich abzunehmen. Das Weihnachtsfest mit meinen Eltern in Deutschland wurde dann ein Fest der gutgemeinten Ermahnungen, zumal mein Vater Arzt ist und nicht müde wurde, mich auf die Folgen einer fettreichen, ungesunden Ernährung hinzuweisen.

## Trotz eisernem Hungern nahm ich immer mehr zu

Die geläuterte gute Tochter kehrte dann mit bestem Willen nach Granada zurück und ergriff drakonische Maßnahmen. Wer schon einmal in Andalusien gewesen ist, wird sicherlich gemerkt haben, dass das Leben hier hauptsächlich auf der Straße stattfindet. Man trifft sich in Kneipen, bestellt sich sein Getränk und prompt kommt die „tapa“ (irgendeine andalusische oder spanische Spezialität) auf die Theke oder den Tisch. Mit zwei Bierern hat man

dann meistens schon komplett gegessen. Aber die sozialen Kontakte und Zusammenkünfte lassen sich nicht so planen wie in unseren Breitengraden. Man geht auf der Straße, trifft jemanden und schon passiert es: Man schleppt ab oder wird abgeschleppt. Für mich in meiner Abnehm-Besessenheit wurde das Treffen mit Leuten zum Speißbrutenlauf. Ich erfand alle möglichen Ausreden, weil ich schnell merkte, dass es wenig Zweck hatte, nur etwas zu trinken und das Essen abzulehnen, denn schnell verwandelten sich die fröhlichen Gesichter in verständnislose. Ich aß fast nichts mehr, wurde immer nervöser und gereizter und verstand die Welt nicht mehr, denn ich fing nun wirklich an zuzunehmen. In meinem Kopf drehte sich alles ums Essen, ich wurde streitsüchtiger als sonst und von Woche zu Woche wurde ich zu Hause gefürchteter. Bei der kleinsten Kleinigkeit ging ich wie eine Rakete hoch. Nachts schlief ich kaum noch. Im Sommer hatte ich einige sehr wichtige Prüfungen vor mir und verbrachte deshalb die wenige Zeit, die ich für mich hatte, über den Büchern und setzt mich immer mehr unter Druck.

Natürlich fiel ich durch und mein Selbstbewusstsein war im Minusbereich. Ich musste eine Niederlage einstecken, von der ich mich nicht wieder erholen konnte. Mein Freund und meine Eltern versuchten mir Mut zu machen, aber nichts half.

### **Konzentrations- und Orientierungsprobleme verunsicherten mich total**

Dann merkte ich auf einmal in meinem Unterricht, dass ich plötzlich Schwierigkeiten hatte mich auszudrücken. Ich fühlte mich wie betrunken und hatte das Gefühl zu lallen, aber meinem Gegenüber fiel meistens nichts auf. So schnell wie dieses Gefühl kam, verschwand es

auch immer wieder. Ich fand keine Erklärung und schob alles auf den Stress. Immer und immer wieder sagte ich mir: „Alexandra, bleib ruhig, du lernst wie eine Besessene Nacht für Nacht für deine Nachprüfungen, gehst morgens in deine Vorlesungen, bringst nachmittags deinen Schülern Deutsch bei und machst noch tausend Dinge nebenbei. Kein Wunder also, dass dir dein Kopf einen Streich nach dem anderen spielt. Versuche ihn auszuschalten, dann geht der Spuk so schnell vorbei, wie er gekommen ist.“

Aber genau das Gegenteil war der Fall, es wurde alles nur noch verrückter. Eines Morgens wachte ich auf und sah alles dreifach. Mehrere Minuten lang versuchte ich mich zu orientieren, schloss immer wieder die Augen, öffnete sie langsam wieder, blinzelte und versuchte wie ein Fotograf die Linse meines Objektivs scharf zu stellen, aber nichts tat sich. Dann rollte ich mich langsam aus dem Bett – von einem fröhlich frischen Aufstehen konnte schon seit einiger Zeit keine Rede mehr sein, da mein Oberkörper immer schwerer wog, – und machte mich mit ausgestreckten Armen tastend auf den Weg ins Badezimmer. Ich lief gegen Wände und Türen, weil ich mich völlig verkalkulierte. Im Badezimmer angekommen, stieß ich mit meiner Nase gegen den Spiegel, so sehr musste ich mich nähern, um überhaupt etwas erkennen zu können, und sah, dass mein linkes Auge völlig in Richtung Nase verdreht war. Dieser Vorfall dauerte etwa eine halbe Stunde und danach konnte ich wieder „normal“ sehen. Kurz darauf verbrannte ich mich an einer Suppentasse, weil ich das Gefühl in den Fingerspitzen verloren hatte, und langsam merkte ich, dass etwas nicht mit mir stimmen konnte.

Aufgrund der Entfernung sah ich meine Eltern nur ein- oder zweimal im Jahr, wir telefonierten jedoch regelmäßig. Immer und immer wieder

klagte ich mein Leid und erzählte ihnen auch, dass ich das Gefühl hätte, weiter zuzunehmen, obwohl ich immer noch streng Diät hielt, so als würde mein Metabolismus total verrückt spielen. Im November verschaffte ich mir einen freien Tag und besuchte sie übers Wochenende. Als sie mich vom Flughafen abholten, waren sie so geschockt, dass sie es nicht fertigbrachten, mich zu begrüßen. Aus ihrem Entsetzen wurde schnell Wut und sie warfen mir Unfähigkeit vor, selbst auf mich aufzupassen. Für beide war völlig klar, dass ich sie die ganze Zeit über belogen hatte, wenn ich ihnen erzählte, wie sehr ich doch gegen mein Übergewicht kämpfte. Egal, was ich auch sagte, sie glaubten mir nicht – an allem, was mir passierte, war ausschließlich mein Übergewicht schuld. Kurz und gut, ich war die gescheiterte Tochter, die alleine nichts auf die Beine bringt. Das Wochenende wurde für mich zum Albtraum.

### **Auch psychisch ging es mir immer schlechter**

Meine Mutter lenkte dann aber ein, weil sie sah, wie sehr ich unter der Situation litt. Sie schlug meinem Vater vor, eine Blutanalyse machen zu lassen. Ein Großteil der Ergebnisse erreichte uns schon am nächsten Tag und natürlich waren meine Blutfette viel zu hoch. Eine Sintflut ergoss sich über die Mühlen meiner Eltern. Bis dato lag also doch alles nur am Essen...

Aufgrund meiner schlechten Verfassung besaß ich bei Weitem nicht das gewohnte Selbstbewusstsein und die Reaktion meiner Eltern verletzte mich zutiefst. Am Boden zerstört kehrte ich nach Granada zurück und versuchte alles Merkwürdige, was mir widerfuhr für mich zu behalten. Die Telefonate mit meinen Eltern wurden immer einsilbiger und psychisch ging es mir immer schlechter.

Das tägliche Leben – und war es auch nur das Ausführen der einfachsten Dinge – wurde für mich zur Qual. Auf die Straße zu gehen fiel mir immer schwerer, das Treppensteigen in den zweiten Stock schaffte ich kaum noch, mein Freund ging immer häufiger alleine weg, weil ich immer im letzten Moment absagte und die häuslichen Diskussionen waren an der Tagesordnung.

### Endlich bekam mein Zustand einen Namen: Cushing

Eines Tages rief mein Vater an und bat mich, eine erneute Blutanalyse durchführen zu lassen, da er nun sämtliche Ergebnisse der ersten Analyse erhalten habe und er den Aldosteronwert noch einmal bestätigt wissen wolle. Weil mir ihr „Liebesentzug“ noch in den Knochen steckte, nahm ich allen Mut zusammen und sagte ihm, das ich zu Weihnachten nicht nach Hause kommen wolle, sondern es vorzöge, die Festtage alleine mit meinen Hunden in Galizien zu verbringen. Die Reaktion meines Vaters erlaubte keinen Widerspruch und machte mich mehr als stutzig. Und so fing ich an nachzuforschen, was es denn mit dem Aldosteron auf sich hatte. Ich stieß auf das Cushing-Syndrom und sah auf einmal schwarz auf weiß gedruckt alle Dinge, die mir widerfahren waren. In meiner Quelle wurde das Cushing-Syndrom u. a. auf einen Hypophysentumor zurückgeführt. Meine Gefühle in diesem Augenblick kann ich jetzt im Nachhinein immer noch schwer beschreiben. Da ich bis zu diesem Tag immer geglaubt hatte, dass mir meine Psyche einen Streich spielte, und ich mich auch immer daran geklammert habe, wurde mein Problem auf einmal greifbar und besaß sogar einen Namen. Dennoch verlor ich jeglichen Halt und mich überkam eine riesengroße Angst und auch Einsamkeit. Obwohl ich nicht sonderlich religi-

ös bin, kam ich mir doch vor wie das Volk Isreal im Exodus, als sich das Rote Meer vor ihnen zurückzog und sich meterhoch aufbaute, um einen Korridor zu bilden.

Ich hatte eine Heidenangst, dass alles um mich herum einstürzen würde. Auch wenn ich wusste, wie sehr ich in den letzten Monaten gelitten hatte, wollte ich unter keinen Umständen das sich abzeichnende Neuland betreten. Ich ahnte, dass es noch nicht überstanden war, zumal ich noch nicht einmal die Bestätigung hatte, wirklich einen Hypophysentumor zu haben. Zwei Wochen später, an meinem 32. Geburtstag, saß ich im Flieger nach Deutschland. Ich versuchte mit Hilfe eines Aldosteron-Hemmers meine „Cushing-Symptome“ im Zaum zu halten, aber ich hatte nicht sonderlich Erfolg dabei. Sofort am nächsten Tag fingen die Untersuchungen an und bei jedem Spezialisten musste ich haarklein erklären, was genau mit mir geschah. Anfangs fand ich das auch völlig in Ordnung, da aber in den meisten Fällen bei mir anatomisch nichts auffällig war, hatte ich nur ratlose Ärzte vor mir. Für sie war die Angelegenheit schnell erledigt und es hätte mich nicht im Geringssten überrascht, wenn einer der vielen Spezialisten auf die Idee gekommen wäre, mich direkt in die Geschlossene einzuweisen...

Ich für meinen Teil wurde immer störrischer, ich lebte schließlich meine Fehlfunktionen, und wenn man mir partout nicht glauben wollte, sollten doch alle dahin gehen, wo der Pfeffer wächst. Ich muss aber auch zu ihrer Verteidigung sagen, dass mich die meisten Ärzte nicht kannten, also nicht wussten, wie ich vorher war. Was sie sahen, war nichts anderes, als eine aufgedunsene junge Frau, deren Arme vor lauter Fettleibigkeit fast waagerecht vom Körper abstanden, die permanent schwitzte und die sich liegend nicht ohne fremde Hilfe aufrichten konnte. Für die meisten war

der Fall klar – und schwupps, wurde ich in eine Schublade gesteckt: Ich war eine Dicke, die sich alles nur ausdachte, um von ihrem schwachen Willen abzulenken.

Im Nachhinein glaube ich, dass mich alle Beteiligten in nicht besonders guter Erinnerung behalten haben, denn ich schimpfte wie ein Rohrspatz, legte mich mit Sprechstundenhilfen an, wenn sie mich mal wieder zerstachen (mein rechter Arm war in dieser Woche ein einziges Hämatom) oder mich wie eine auf den Rücken gefallene Schildkröte zappelnd auf einer Liege liegen ließen, weil ich alleine nicht aufstehen konnte.

Nach einer Woche waren die Untersuchungen endlich vorbei und ich hatte meine Bestätigung: Makroadenom an der Hypophyse und ich war offiziell ein Cushing. Alles hatte jetzt seine Berechtigung. Mein Bartwuchs, mein Übergewicht, meine Sehstörungen, ich verstand auch, warum mir auf einmal die Frauen besser gefielen als die Männer (nein, so ist das nicht gemeint, die Hormone vermännlichten meinen Körper nur immer mehr), und viele andere Dinge auch, auf die ich jetzt nicht weiter eingehen möchte, weil immer wieder etwas Neues hinzukam. Die Liste meiner Symptome war irgendwann mal so lang, dass meine Anamnese eine ganze DIN-A4-Seite umfasste. Einmal sagte ich zu meinem Vater, dass es mich nicht wundern würde, eines Morgens mit einem männlichen Glied aufzuwachen.

### Verwandte und Freunde reagierten sehr unterschiedlich

Bei meinen Recherchen bezüglich des Cushings stieß ich im Internet auf Berichte einiger Betroffener, und mir fiel auf, dass es bei Ihnen sehr lange gedauert hat, bis die Diagnose gestellt werden konnte. Zumindest in diesem Punkt konnte ich mich

ausgesprochen glücklich schätzen, einen Arzt zum Vater zu haben, denn ohne seine Kontakte wären die schnellen Arzttermine und Untersuchungen nicht möglich gewesen. Ich weiß, dass es genau in diesem Moment Menschen gibt, denen es genauso geht wie mir damals und die nicht das Glück haben zu wissen, was mit ihnen geschieht, die auch verlacht und nicht ernst genommen werden, deren Freunde und Angehörige sich langsam, aber sicher abwenden, weil auch sie nicht wissen, was mit ihrer/m Lieben passiert, und nicht verstehen, dass nichts mehr so ist wie früher...

Ich weiß noch genau, wie es war, also so nach und nach alle Freunde und Verwandten erfuhren, dass ich krank war. Einige konnten sich ihre Tränen nicht verkneifen, andere erinnerten sich aufmunternd an die alten Zeiten – „ach wie schade, dass jetzt alles vorbei ist“. Wieder andere konnten überhaupt nichts sagen und ich wollte einfach nur alleine sein. Meinen Anblick im Spiegel konnte ich nicht mehr ertragen, denn ich habe mich fast nie so gefühlt, wie ich wirklich ausgesehen habe.

### Statt Operation ging erst einmal die Ursachensuche weiter

Mitte Januar sollte ich dann in Villingen-Schwenningen operiert werden. Voller Hoffnung brachen meine Mutter und ich auf, weitere präoperative Untersuchungen wurden gemacht und weitere peinliche Fragen gestellt. Während ich ganz erpicht darauf war, wieder ganz die Alte zu werden, suchte der Rest der Welt nach den Gründen. Aber es war doch alles so schrecklich einfach: Da war eine Kichererbse in meinem Kopf die mich zum Monster machte, und die musste raus, und damit Basta. Am Abend vor der Operation besuchte mich dann zum ersten Mal der Professor, der den Eingriff vornehmen sollte. Er kam ins Zimmer,

untersuchte mich kurz und teilte mir dann mit, dass er mich nicht operieren wolle. Für ihn war ich ein „Supercushing“ und er war der Meinung, daran könne nicht nur der Hypophysentumor schuld sein. Meine Mom war mit den Nerven am Ende, ich heulte und mein Freund fing schon an, Nachmieter für mein Zimmer zu suchen.

Wie sollte es auch anders sein, man schickte mich an die Medizinische Hochschule in Hannover und es wurden noch mehr Tests gemacht. Gott sei Dank ist Hannover nicht weit von meinem Zuhause entfernt und ich musste nicht stationär aufgenommen werden. Ich ließ die Untersuchungen über mich ergehen und konnte dann wieder nach Hause fahren. Mein Aussehen wurde immer schlimmer und ich hatte das Gefühl, platzen zu müssen. Alle 4 Stunden hatte ich den Zwang, etwas essen zu müssen, und entwickelte dabei Geschmäcker, die einer Schwangeren Konkurrenz machen konnten. Und dann die Mengen, die ich verdrücken konnte. Mein Standardspruch in der Zeit war, dass das mir Angebotene einfach nur für einen hohlen Zahn war. Meine Muskelmasse nahm auch ab und das Gehen begann mir sehr schwer zu fallen. Das war mir nun vom Leben noch geblieben: Sitzen und Essen, denn selbst Schlafen wurde für mich zum Problem. Die Ärzte suchten und suchten, fanden jedoch keinen weiteren Tumor und so fuhrn meine Mutter und ich Ende März nach Hamburg, wo ich endlich operiert wurde.

### Nun dreht sich alles um die Cortisoneinnahme

Wie naiv war ich doch zu denken, dass ich gleich wieder die Alte sein würde. Ich musste lernen zu begreifen, dass ich jetzt genau das zum Leben brauchte, was mich vorher fast umgebracht hat: das Cortison.

Alles drehte sich fortan um meine Cortisoneinnahme. Fast jeden Tag kämpfte ich mit meinen Dosen und versuchte alles mögliche, meinen Körper zu überlisten, aber sobald ich zu wenig nahm, ging es mir fast noch schlechter als vor der Operation und ich war in einem depressiven Kontinuum gefangen. Nahm ich jedoch zu viel, lief ich wie eine Dampfmaschine und war nicht zu bremsen. Mal lachte ich und dann fing ich plötzlich an zu heulen.

So, das war's mehr oder weniger. Vor einem Jahr und zwei Monaten war meine Operation und immer noch habe ich manchmal große Lust, das Handtuch zu werfen, vor allem dann, wenn ich mich mal wieder mit dem Cortison angelegt habe. Äußerlich bin ich fast wieder die Alte. Der Bart ist weg, die Kopfhaare sind auch nachgewachsen und Männer gefallen mir wieder besser als Frauen. Wenn mich jemand fragt, wie es mir geht, sage ich immer leicht schmunzelnd: „Gerade in diesem Moment geht es mir gut.“ Denn das ist das Positive an meinem Cushing: Durch ihn konnte ich eine Zeitlang über den Tellerrand sehen und mich kennen lernen. Diese Möglichkeit bekommen nicht viele Menschen im Leben und dafür bin ich dankbar.

A. W.



**Aus Briefen an das Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e.V. Waldstraße 34 91054 Erlangen**



Viele Leserbriefe und die Korrespondenz mit dem Netzwerk enthalten Schilderungen sehr persönlicher Probleme und medizinischer Situationen. Zur Wahrung der Vertraulichkeit wird aus diesen Briefen deshalb deshalb nur anonym zitiert das heißt, wir drucken generell nur die Namenskürzel ab. Zuschriften leitet das Netzwerkbüro selbstverständlich gerne an die Verfasser der Leserbriefe weiter. Im Übrigen gilt in der Glandula-Redaktion wie bei allen Zeitschriften: Anonym zugesandte Briefe werden gar nicht veröffentlicht, Kürzungen und redaktionelle Korrekturen bleiben vorbehalten.

**Leserbriefe bitte gleich beantworten!**

Ich möchte gerne anregen bzw. fragen, ob es nicht möglich wäre, den abgedruckten Leserbriefen jeweils eine Antwort eines Arztes oder einer Ärztin beizufügen, wie das beispielsweise in hervorragender Weise in der Zeitschrift der Deutschen Herzstiftung geschieht. Dies würde den Wert der Briefe für andere Betroffene ganz erheblich erhöhen und darüber hinaus ganz allgemein der weiteren Aufklärung über verschiedene Krankheitsaspekte dienen. Ohne Antwort oder Kommentar bleiben die von den Patienten geäußerten Fakten oft als solche stehen und bieten keine oder nur begrenzte Hilfe für die eigene Krankheitsbewältigung. Trotz der fehlenden Antworten/Kommentare erwarte ich jede neue Nummer der Glandula ungeduldig und lese sie mit großem Interesse. Sie ist absolut informativ und hilfreich – was würde man nur ohne ihre ausführlichen und für den Laien verständlichen Darstellungen tun? Allen Beteiligten auf diesem Wege einmal ein großes Kompliment und ein herzliches Dankeschön!

G. W.

*Danke für die Anregung – sie gibt uns die Gelegenheit, das Thema „Leserbriefe und Zuschriften“ einmal generell aufzugreifen. Ursprünglich war unsere Rubrik „Leserbriefe“ eigentlich solchen Zuschriften vorbehalten, die sich entweder mit Beiträgen in der Glandula aus-*

*einandersetzen, d. h. Kritik, Lob oder Ergänzungen beinhalten, oder interessante Neuigkeiten oder Erfahrungen für andere Betroffene bieten (z. B. „Hier gibt es Schuhe in Sondergrößen für Patienten mit Akromegalie“ Glandula 9). Hinzugekommen sind mit der Zeit auch Briefe, in denen Patientinnen und Patienten den Wunsch äußern, sich mit anderen Betroffenen auszutauschen. Auch diese „Kontaktanzeigen“ geben wir gerne an unsere Leser weiter und haben dafür unsere „Pinnwand“ eingerichtet. Ähnlich ist es mit ausführlichen Darstellungen der Krankheitsgeschichte – sie sind sehr wichtig für die Krankheitsbewältigung und erscheinen in unserer Rubrik „Erfahrungsberichte“. Immer häufiger erreichen uns mittlerweile aber auch Briefe, deren Verfasser um einen ganz persönlichen medizinischen Rat bitten. Diese Briefe zu beantworten, ist uns leider nicht möglich, und zwar aus verschiedenen Gründen: Zum einen reichen die Angaben in der Regel nicht für eine Beurteilung und damit auch nicht für einen medizinischen Ratschlag aus, zum anderen sind „Ferndiagnosen“ immer bedenklich. Außerdem handelt es sich beim Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e.V. um eine von Patienten geführte Organisation, die ganz anders strukturiert ist als die im obigen Brief angesprochene Deutsche Herzstiftung. Unser wissenschaftlicher Beirat ist gerne bereit, Fragen zu beantworten, die von allgemeinem Interesse sind (so z. B. die in Glandula 19 gestellte Frage, wie sich ein Oxytocinmangel auf Empfängnis und Schwangerschaft auswirkt). Ant-*

*worten auf Fragen, die sich auf Ihr ganz persönliches Krankheitsbild beziehen, können unsere Experten jedoch nicht geben. Auch Fragen wie „Welcher Arzt, welche Klinik, welche Operationsmethode, welches Medikament etc. ist für mich der/die/das Richtige“ können wir nicht beantworten, wir geben diese Fragen aber gerne an unsere Leser weiter, die aufgrund eigener Erfahrungen in vielen Fällen eine Antwort wissen.*

*An dieser Stelle möchte ich deshalb an alle Leser appellieren: Wenn Sie glauben, einem anderen Betroffenen mit Ihrem Wissen weiterhelfen zu können, tun Sie es bitte! Ihren Brief senden Sie zusammen mit der Angabe des Leserbrieftitels und der Glandula-Ausgabe, in der der Brief erschienen ist, an unsere Geschäftsstelle in Erlangen. Wir leiten Ihre Zuschrift dann umgehend an den Fragesteller weiter. Wenn Sie möchten, dass wir Ihre Antwort in der Glandula publizieren sollen, legen Sie bitte eine Kopie für die Redaktion bei – herzlichen Dank!*

*Brigitte Söllner,  
Redakteurin der Glandula*

**Praxisgebühr, Zuzahlungen und Chipkarte – Alles schlecht?**

Dem Editorial von Professor Hensen in in Glandula 19-04 entnehme ich, dass Professor Hensen meint, das Gesundheitssystem entwickle sich meistens zum Wohle der Patienten. Das ist, gelinde gesagt, zynisch zu nennen aus der Feder des Herausge-

bers einer Zeitschrift für chronisch Kranke. Die meisten von uns – die gesetzlich versicherten Patienten – haben zurzeit die Folgen einer „Reform“ des Gesundheitssystems auszubaden, die Verschlechterungen mit sich bringt wie kaum eine Umstrukturierung in diesem Bereich zuvor. Und gleichzeitig werden auf der anderen Seite die „Leistungserbringer“ (z.B. Pharmafirmen) geschont, da diese über eine starke Lobby verfügen. Es gibt nicht nur die erwähnte Praxisgebühr von 10 Euro pro Quartal, es wurden auch die Zuzahlungen für Medikamenten und Heilmittel sowie andere Krankenkassenleistungen erhöht, etliche bisherige Leistungen fallen aus dem Katalog heraus und wer zum Zahnarzt geht, muss auch nochmal 10 Euro pro Quartal berappen. Nach Angaben der Gmünder Ersatzkasse haben Mitglieder der gesetzlichen Krankenkassen in den ersten vier Monaten dieses Jahres fast 40 Prozent mehr für Medikamente auf Rezept ausgegeben – und das sind nur Durchschnittswerte. Chronisch Kranke wie wir, die regelmäßig auf Arzneien angewiesen sind, zahlen deutlich mehr. Und wer erreicht schon ein Prozent des Einkommens für eine Gebühren-Befreiung, wenn in einer Familie das Einkommen aller Haushaltsmitglieder zusammengezählt wird? Und wer steigt schon durch die umfangreichen Formulare zur „Ertragnisaufstellung“, wie von den Krankenkassen für die Befreiung gefordert?

Professor Hensen vergaß zu erwähnen, dass sich gesetzlich Versicherte ab kommendem Jahr auch noch privat ihre Zähne versichern „dürfen“ – das macht weitere sechs bis acht Monat Euro pro Monat! Für viele von uns, die vielleicht auf Grund ihrer Erkrankung nur eingeschränkt arbeiten können, sind das schmerzliche Mehrausgaben. Aber das Gesundheitssystem entwickelt sich ja zu unserem Wohle – dass ich nicht lache!

Der geschätzte Vorteil des Hausarzt-Systems stellt sich für mich so nicht dar: Dass ich ein endokrinologisches Problem habe, ist mir hinlänglich bewusst, dass ich nun den Umweg über den Hausarzt nehmen muss, bedeutet nur unnötige Lauferei. Wenn ich mir den Fuß verknackst habe, weiß ich ja auch, dass der Orthopäde der zuständige Experte ist. Und übrigens: Mit meiner Hausärztin habe ich mich nur ein einziges Mal über mein Prolaktinom unterhalten – als ich ihr erklärt habe, was es überhaupt ist. Sie ist hilfreich für eine ganze Reihe von Erkrankungen, aber gewiss keine kompetente Gesprächspartnerin für meine endokrinologische Krankheit. Insofern nutzen ihr auch die Befunde der Endokrinologin nichts. Aus dieser Schilderung kann man allerdings ableiten, dass es dringend an der Zeit wäre, eine verbindliche Fortbildung für die Ärzte einzuführen.

Professor Hensen freut sich schon auf die Chipkarte für Kranke, auf der dann alle Krankheiten gespeichert sein werden. Damit entsteht der gläserne Patient und dem Missbrauch der sensiblen Daten wird damit Tür und Tor geöffnet. Wie praktisch wäre es z.B. für einen künftigen Arbeitgeber, sich vor der Einstellung diese Karte aushändigen zu lassen, um mal zu schauen, mit welchen krankheitsbedingten Ausfällen er zu rechnen hat bei diesem Kandidaten! Das mag man für eine Übertreibung halten, aber ich prophezeie, dass wir nicht weit von ähnlichen Praktiken entfernt sind. Kurz und schlecht: Professor Hensen scheint leider nicht der Mann zu sein, der die Interessen der chronisch Kranken kennt, ernst nimmt oder gar vertritt. Schade.

C. F.

*Kaum ein Arzt ist Freund der Praxisgebühr. Auch hat es sich gezeigt, dass gerade die weniger Betuchten seltener zum Arzt gehen und dadurch Krankheiten*

*verschleppen. Außerdem ist der bürokratische Aufwand gewaltig. Hingegen sind viele Ärzte und zunehmend auch Politiker von der Lotsenfunktion eines vertrauten und „guten“ Familien- oder Hausarztes (der auch Internist sein kann) gerade bei chronischen Krankheiten überzeugt. Ein guter Hausarzt macht sich häufig aber erst für den Patienten richtig „bezahlt“, wenn der Betroffene älter ist und an mehreren Krankheiten gleichzeitig leidet.*

*Die Chipkarte ist gerade für chronisch Kranke ältere Patienten ein enormer Vorteil, denn auf ihr lassen sich z.B. wichtige Röntgenbilder speichern und abrufen, es lassen sich Doppeluntersuchungen und Medikamentenunverträglichkeiten vermeiden sowie Anweisungen für den Notfall, z.B. bei Patienten mit M. Addison und Hypophyseninsuffizienz, codieren. Ein misbräuchliches Auslesen der verschlüsselten Karte durch einen übel wollenden kriminellen Menschen lässt sich vermutlich nie ganz vermeiden, ebenso wie das unerlaubte Öffnen von Briefen im Postverkehr.*

J. H.

### Herzlichen Glückwunsch zum Geburtstag!

Ich bin so froh, dass es die Glandula gibt! Als ich das erste Mal die Glandula in die Hand bekam, konnte ich es nicht fassen und machte einen inneren Luftsprung. Das war im März 1996. Ich war nach einer Hypophysenoperation schon 13 Jahre lang erkrankt und suchte laufend nach Informationen, die ich nicht fand. Seitdem habe ich schon sehr viel über meine Erkrankung durch das Netzwerk, die Hypophysentage, die Glandula und jetzt auch die Selbsthilfegruppe gelernt. Ich möchte diese Informationen nicht missen.

DANKE GLANDULA!

C. S.

### Ein wichtiges Dokument für uns – der neue Notfallausweis

Mit seinen zahlreichen Informationen, ob zur Erhöhung der Cortisoldosis bei besonderen Belastungen oder zu Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln, sowie mit den Hinweisen für den Zoll ist der neue Notfallausweis (vorgestellt in Glandula 19) außerordentlich hilfreich. Allen, die bei der Gestaltung des Ausweises mitgewirkt haben, dafür ein großes Lob und ein herzliches Dankeschön!

Für Patienten ist er oft das entscheidende Dokument, um die notwendige Erhöhung der Cortisoldosis z. B. bei aufwendigeren diagnostischen Maßnahmen durchzusetzen. So war vor einer stationär durchgeführten Bronchoskopie keiner der erreichbaren Ärzte bereit, mit mir die Cortisoldosis abzusprechen. Erst nach hartnäckigem Drängen meinerseits bot man mir schließlich 50 mg i.v. direkt vor der Untersuchung an. Zu meiner Verwunderung war ich trotz der Injektion nach der Bronchoskopie völlig erschöpft und hatte deutliche Corticoidmangel-Symptome, die ich mit einer vorübergehenden Dosiserhöhung zum Glück gut in den Griff bekam. Es war mir jedoch ein Rätsel, weshalb ich nur für eine „banale“ Bronchoskopie so viel Cortisol zusätzlich benötigt hatte. Später stellte sich dann heraus, dass man mir – um die lästige „Hypochonderin“ zufriedenzustellen – statt Cortisol lediglich 0,9%ige NaCl-Lösung als Placebo injiziert hatte!

Auch ein befreundeter Anästhesist, der häufig als Notarzt Unfallopfer versorgt, ist leider fest davon überzeugt, dass Patienten mit NNR-Insuffizienz selbst bei schweren Unfällen und umfangreichen Operationen problemlos 2 oder 3 Tage ganz ohne Substitution auskommen.

In solchen Fällen sind klar und eindeutig formulierte Informationen unverzichtbar. Aus einem Notfallaus-

weis sollte daher auch unmissverständlich hervorgehen, dass das Unterlassen einer rechtzeitigen, adäquaten Cortisol-Substitution für den Patienten lebensbedrohliche oder sogar tödliche Folgen haben kann.

Deshalb folgende Anregung: Den Abschnitt „Zeichen eines drohenden Corticoid-Mangelzustandes“ bitte in der nächsten Auflage verbessern – Denn: Wenn die dort aufgeführten Symptome auftreten, droht kein Cortisolmangel mehr, sondern er ist bereits eingetreten!

W. A.

Der neue Notfallausweis hat mir schon wertvolle Dienste geleistet. Ich musste notfallmäßig ins Krankenhaus und war froh darüber, dass in diesem Ausweis eine Hilfe zur Dosierung des Hydrocortisons abgedruckt ist. Dieser Ausweis hat uns Patienten schon lange gefehlt!

C. S.

### Unklare Muskelschmerzen: Wer weiß Abhilfe?

Nach der Operation eines hormoninaktiven Hypophysenadenoms am 07.11.2001 und Re-Operation am 08.11.2001 (bei Einblutung) wurde bei mir ein Gesichtsfeldausfall links unten temporal bestätigt.

An Medikamenten nehme ich zurzeit: Hydrocortison 35 mg, L-Thyroxin 150 µg und Testogel. Ich bin 52 Jahre alt und wiege 105 kg.

Meine Frage: Seit mehreren Wochen schmerzen Arme und Beine, wie bei einem "Muskelkater". Längere Spaziergänge oder körperliche Arbeit lassen genannte Probleme am kommenden Morgen besonders stark in Erscheinung treten. Wurde diese Problematik von anderen Patienten schon erwähnt? Wenn ja, gibt es Abhilfe?

D. O.

### Fraktionierte Strahlentherapie am Linearbeschleuniger oder Gamma-Knife-Bestrahlung?

Bei mir wurde im April diesen Jahres eine Operation eines hormoninaktiven Hypophysenadenoms vorgenommen. Bei der routinemäßigen MRT-Nachuntersuchung wurde ein Resttumor mit Infiltration des Sinus cavernosus links festgestellt. Um einen Tumorprogress zu vermeiden, wurde eine Gamma-Knife-Bestrahlung empfohlen. Diese Bestrahlung wird von meiner Krankenkasse nicht übernommen. Stattdessen schlug mir die Krankenkasse eine Alternativbehandlung (fraktionierte Strahlentherapie am Linearbeschleuniger) vor, die sie bezahlen würde.

Meine Frage ist nun, welche Behandlung von beiden die erfolgsversprechendere für mich darstellen könnte. Oder ich unternehme gar nichts, in der Hoffnung, dass der Resttumor nicht mehr wächst.

Wie sind die Erfahrungen aus der Praxis?

P. R.

*Eine Nachbestrahlung wird dann nach einer Hypophysenoperation empfohlen, wenn ein Rest verblieben ist und die Gefahr groß ist, dass der Resttumor wieder wächst. Nicht selten verbleibt nach Hypophysenoperation ein Tumorrest, der nicht zu entfernen war, weil er den Sinus cavernosus infiltriert hat. Dies ist eine Region rechts und links von der Hypophyse, in der Nerven, Venen und auch die Arteria carotis interna verlaufen. Man riskiert bei einer Entfernung des kleinen Tumorrestes Verletzungen von Gefäßen oder auch von Nerven. Zur Frage, welche Art der Bestrahlung gewählt werden soll, verweisen wir zum einen auf Ausgabe 6 der Glandula, in der wir die verschiedenen Bestrahlungsmöglichkeiten dargestellt haben.*

*Es gibt die einzeitigen Verfahren, genannt Radiochirurgie, und die mehrzeitigen Verfahren mit niedriger Dosierung, auch als fraktionierte Radiothera-*

pie bezeichnet. Die mehrzeitige Radiotherapie am Linearbeschleuniger ist die modernste Form der fraktionierten Radiotherapie. Es gibt keine Studie, welche die Radiochirurgie mittels Gamma-Knife mit der fraktionierten Strahlentherapie mit Linearbeschleuniger vergleichen hat. Insofern ist eine wissenschaftlich exakte Beantwortung der Frage nicht möglich. Nach den bisher vorliegenden Ergebnissen scheinen beide Methoden wohl in etwa gleichwertig. Die fraktionierte Strahlentherapie mit dem Linearbeschleuniger ist zwar zeitaufwendiger, aber preiswerter, und wird (deshalb) von den Krankenkassen meist anstandslos bezahlt.

J. H.

#### Antwort auf den Leserbrief in Glandula 19 zu meinem Beitrag „Ängste und Verwirrung durch aut idem ...“

Frau G.S.-A. schreibt von nicht korrekt bzw. vermischten Tatsachen in meinem Artikel (Glandula 18/03). Dies muss ich zurückweisen. Die Autidem-Regelung gilt für alle austauschbaren Medikamentenpräparate durch kostengünstige Re-Importe, auch für Wachstumshormon, welches hierbei keine Ausnahme bildet. Verschiedene Präparate z. B. von Wachstumshormon werden von den einzelnen Herstellern in verschiedenen Größenordnungen angeboten. Diese verschiedenen Größen unterliegen einer Norm.

Dadurch ist z. B. eine 1,5 ml Ampulle des Herstellers A identisch mit der Größe des Herstellers B. Die Injektionssysteme z. B. für 1,5 ml Ampullen des Herstellers A sind identisch mit denen des Herstellers B. Das Handling von Hersteller A und B ist unterschiedlich. Somit passt eine 1,5 ml Ampulle des Herstellers A in das Injektionsgerät des Herstellers B. Erst wenn die Kompatibilität zwischen dem Ampullenhersteller A mit dem eigens dafür ausgelegten Injektionsgerät des Herstellers A bzw. für diese Ampulle von A übereinstimmt, ist eine eingestellte Dosisapplikation mit diesem Injektionsgerät gewährleistet. Wenn also auf der Verordnung durch den behandelnden Arzt nur der Wirkstoff, wie hier im Beispiel von Wachstumshormon nur Somatotropin 1,5 ml Ampulle steht, kann es im schlimmsten Fall passieren, dass man eben nicht die passende Ampulle zum passenden Injektionsgerät erhält.

Das Problem der Haftung ist so, wie Frau G.S.-A. es beschreibt richtig. Der Hersteller haftet nicht mehr, sondern der Re-Importeur. Da die Re-Importeure sehr strengen Überwachungs- und Zulassungsmodi unterliegen, geschieht die Umetikettierung in speziellen Räumen durch geschultes Personal und nicht in einer "ominösen dunklen Lagerhalle an Pier 16". Die Umetikettierung, die Lagerung und der Transport werden ebenfalls lückenlos erfasst und müssen nachweisbar sein. Die strengen Kontrollen

und verschiedene Überwachungsmodi lassen eine Qualitäts- und Sorgfallspflicht walten. Die Re-Importe für den deutschen Markt unterliegen den strengen Auflagen wie für die auf dem deutschen Markt befindlichen Medikamente auch. Der lückenlose Nachweis geht bis hin zum Endverbraucher. Wenn etwas mit einer Ampulle nicht stimmt, kann der Erwerb und die Rückverfolgung bis hin zum Hersteller überprüft werden mit all den Zwischenstationen. Dies wird auch stichprobenartig durchgeführt.

Re-Importe haben auch nichts mit Versuchen am Menschen zu tun, so wie es Frau G.S.-A. zu verstehen gibt. Man sollte nicht unnötig Ängste schüren. Man sollte natürlich eine gewisse Sorgfallspflicht walten lassen. Wenn eine Ampulle nicht zum Injektionsgerät passt, der Inhalt andersfarbig aussieht als sonst, die Umetikettierung nicht eindeutig und sauber aussieht, die Umverpackung beschädigt ist oder gar fehlt, sollte man das Produkt von der Apotheke nicht annehmen. Man kauft ja auch im Geschäft nur Ware unter bestimmten Bedingungen. Überträgt man diese für Medikamente, so muss man im Grunde keine Befürchtungen vor Re-Importen bei Wachstumshormon haben. Bei Tabletten usw. sieht es mit den Re-Importen ganz anders aus. Hier geht es um chronisch Kranke, die auf den einen speziellen Wirkstoff angewiesen sind.

Walter Diehl, Wetzlar



Liebe Leserinnen und Leser,  
damit wir Ihren Beitrag oder Brief in der nächsten  
GLANDULA abdrucken können, beachten Sie bitte:

**Redaktionsschluss für Ausgabe 21  
ist der 1. März 2005**

# Kontaktanzeigen

## Wo ist die richtige Klinik für mich?

Gibt es in Deutschland Kliniken, die auf Operationen an der Hypophyse spezialisiert sind?  
Warum diese Frage an Sie? Weil ich vor 3 Jahren wegen eines Hypophysenadenoms operiert wurde. Leider wurden dabei nur 2 mm entfernt, so dass ich jetzt wieder vor einer Operation stehe. Von den befragten Ärzten nennt mir jeder eine andere Klinik, in der ich mich operieren lassen soll. Bitte schreiben Sie mir Ihre Erfahrungen.

K. B.\*

## Totale Hypophyseninsuffizienz mit sekundärer Nebenniereninsuffizienz

Ich bin eine 24-jährige Frau und leide schon seit 5 Jahren an einer totalen ungeklärten Hypophyseninsuffizienz mit sekundärer Nebenniereninsuffizienz. Auf diesem Weg suche ich Menschen, die von derselben Erkrankung betroffen sind, um Erfahrungen auszutauschen.

A. M.\*

## Nebenniereninsuffizienz und Schwangerschaft

Vor 3 Jahren wurde bei mir im Alter von 31 Jahren eine Nebenniereninsuffizienz diagnostiziert. Voarangegangen waren Gewichtsabnahme und eine schwere Elektrolytstörung. Jetzt werde ich täglich morgens mit 0,1 mg Fludrocortison, 10 mg Hydrocortison und 100 mg Thyroxin (Euthyrox) sowie mittags mit 5 mg Hydrocortison substituiert.

Ich würde gerne mit anderen betroffenen Frauen Kontakt aufnehmen, die ähnlich behandelt werden. Mich würde insbesondere interessieren, ob Frauen mit dieser Erkrankung schon Kinder bekommen haben.  
Bitte schreiben Sie mir.

K. K.\*

## Gesucht: Erfahrungsaustausch bei Cushing/Nebenniereninsuffizienz

Im Mai 2003 wurde mir die linke Nebenniere wegen eines autonomen Cortisol-produzierenden Tumors entfernt. Die resultierende Nebenniereninsuffizienz wurde mit Dexamethason – überdosiert – behandelt. Demzufolge hatte ich 7 Monate später einen weit schlimmeren Cushing als zuvor und 17 kg Übergewicht. Es war die Hölle!

Nach Arztwechsel im Januar 2004 und Behandlung mit Hydrocortison geht es mir nun etwas besser (die 17 kg sind in wenigen Monaten einfach verschwunden). Noch immer aber fühle ich mich unwohl, antriebslos und kein bisschen belastbar. Natürlich ist mir klar, dass es Geduld und lange Zeit braucht...  
Es würde mich sehr freuen, jemanden zu finden, der Ähnliches erlebt hat und sich mit mir austauschen möchte.

M. S. Z.\*

## Schwangerschaft bei Morbus Addison

Seit 1998 bin ich „Morbus Addison-Patientin“ und auch Mitglied im Netzwerk. Da sich in meiner näheren Umgebung keine Selbsthilfegruppe befindet, suche ich auf diesem Weg einen Ansprechpartner bzw. eine Betroffene, die mir Informationen über „Schwangerschaft bei Morbus Addison“ geben kann.

S. D.\*

Auf unserer Pinnwand ist auch noch Platz für Ihre Kontaktanzeige – schreiben Sie uns.

Die Redaktion

\* Name und Anschrift sind der Redaktion bekannt. Ihre Zuschriften leiten wir gerne weiter.

### **Impressum:**

**GLANDULA** ist die Mitgliederzeitschrift der bundesweiten Selbsthilfe-Organisation „Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e.V.“, Sitz Erlangen.

Die Zeitschrift erscheint zweimal jährlich.

Internet-Adresse: <http://www.glandula-online.de>

Herausgeber: Prof. Dr. med. Johannes Hensen, Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e.V., Erlangen/Hannover

Redakteurin: Brigitte Söllner, Erlangen

Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirates: Prof. Dr. med. Johannes Hensen, Hannover,

E-Mail: [johannes.hensen.nordstadt@klinikum-hannover.de](mailto:johannes.hensen.nordstadt@klinikum-hannover.de)

Fotos: privat

Layout und Gestaltung: Klaus Dursch, Fürth

Anzeigen: über die Redaktion

**Redaktionsanschrift:** Redaktion **GLANDULA**, Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e.V., Waldstraße 34, 91054 Erlangen, Tel. 09131/815046, Fax 09131/815047

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

**Anschrift der Geschäftsstelle Erlangen:** Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e.V., Waldstraße 34, 91054 Erlangen, Tel. 09131/815046, Fax 09131/815047, E-Mail: [netzwerk-erlangen@glandula-online.de](mailto:netzwerk-erlangen@glandula-online.de)

Diese Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge sind urheberrechtlich geschützt, Nachdruck nur mit Genehmigung und Quellenangabe. Jede beruflich (gewerblich) genutzte Fotokopie verpflichtet zur Gebührenzahlung an die VG Wort, 80336 München, Goethestraße 49. Keine Haftung für unverlangt eingesandte Manuskripte.

Wichtiger Hinweis: Medizin und Wissenschaft unterliegen ständigen Entwicklungen. Autoren, Herausgeber und Redaktion 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. Jeder Benutzer muss im Zuge seiner Sorgfaltspflicht die Angaben anhand der Beipackzettel verwendeter Präparate und ggf. auch durch Hinzuziehung eines Spezialisten überprüfen und ggf. korrigieren. Jede Medikamentenangabe und/oder Dosierung erfolgt ausschließlich auf Gefahr des Anwenders.

Mit Namen gekennzeichnete Beiträge geben nicht unbedingt die Meinung des Herausgebers, des wissenschaftlichen Beirats des Netzwerks oder der Redaktion wieder.

ISSN 0948-0943