

## SEMINAR

## Diabetes und endokrinologische Erkrankungen

# Glukosestoffwechsel unter Hormoneinfluss

L. Schaaf

**Zwischen Störungen des Glukosestoffwechsels in Form eines Diabetes mellitus und definierten Hormonstörungen im Sinne klassischer endokrinologischer Erkrankungen bestehen wichtige Schnittstellen. Dies sollten Sie bei der Betreuung von Diabetespatienten beachten.**

— Bei der Neumanifestation einer Glukosestoffwechselstörung sollte immer an das gleichzeitige Vorliegen einer weiteren endokrinologischen Erkrankung gedacht werden. Dies gilt auch für den Fall, dass sich die Glukosestoffwechsellage bei vordiagnostiziertem Diabetes mellitus deutlich verschlechtert. **Tab. 1** fasst die wichtigsten endokrinologischen Erkrankungen und ihre Auswirkungen auf den Glukosestoffwechsel zusammen.

## Endokrinologische Erkrankungen

**Schilddrüsenfunktionsstörung** · Bezüglich einer möglichen Schilddrüsenfunktionsstörung ist neben der klassischen Klinik (z. B. Nervosität, Gewichtsverlust, Wärmeintoleranz, Tachykardie etc.) die Bestimmung der TSH-Serumkonzentration als Screeningmethode empfehlenswert. Bei verminderter TSH-Serumkonzentration (Medikamente beachten!) ist als nächstes eine Laborkontrolle, evtl. auch die Bestimmung von fT3 und fT4 sowie die Schilddrüsensonografie sinnvoll. Je nach Ergebnis folgt dann eine erweiterte Diagnostik.

**Hyperkortisolismus** · Bezüglich eines möglichen Hyperkortisolismus ist bei auffälliger Klinik (Stria rubrae, stammbetonte Adipositas, periphere Muskelatrophie etc.) laborchemisch als erste Stufe neben

einer Kortisolbestimmung (Tageszeitabhängigkeit und/oder evtl. orales Antikonzepktivum beachten!) als einfache Methode ein sog. Dexamethasonkurztest (Bestimmung der morgendlichen Nüchternkortisolkonzentration nach 1 mg Dexamethason um 22 Uhr am Vorabend) durchzuführen. Bei unklaren Ergebnissen sollte eine fachinternistische Abklärung erfolgen.

**Akromegalie** · Ein weiteres Krankheitsbild, das häufig erst spät diagnostiziert wird, ist die Akromegalie (am häufigsten wachstumshormonproduzierendes Hypophysenadenom). Bei klinischem Verdacht (Vergrößerung der Gesichtszüge, Akrenwachstum, Artikulationsschwierigkeiten etc.) kann orientierend IGF-1 (Insulin like growth factor 1) bestimmt werden. Die weitere Diagnostik bzw. Abklärung erfolgt im Rahmen einer endokrinologischen Vorstellung.

**Schwer behandelbare arterielle Hypertonie** · Ist der Blutdruck trotz Mehrfachkombination von Antihypertensiva erhöht und treten evtl. intermittierend Blutdruckspitzen auf, sollte bei zusätzlicher Klinik (z. B. Tachykardie, Flush-Symptomatik etc.) an eine seltene Katecholaminüberproduktion bei Nebennierenmarkttumor gedacht werden (Phäochromozytom).



Prof. Dr. med.  
**Ludwig Schaaf**  
Max-Planck-Institut für  
Psychiatrie, Arbeitsgruppe  
Innere Medizin, Endokrinologie  
und Klinische Chemie



FACHKOMMISSION  
DIABETES IN BAYERN E.V.

## Diabetologie für den Hausarzt

Regelmäßiger Sonderteil der MMW-Fortschr. Med., herausgegeben von der Fachkommission Diabetes in Bayern – Landesverband der Deutschen Diabetes-Gesellschaft, Dr. med. Arthur Grünerbel (1. Vorsitzender), München

**Redaktion:** PD Dr. M. Hummel, Rosenheim (Koordination); Prof. Dr. L. Schaaf, München (wissenschaftliche Leitung)

Weitere, sehr seltene Krankheitsbilder sind bei entsprechender Symptomatik bzw. unklarer Konstellation eines Symptomenkomplexes zu bedenken (**Tab. 1**).




## Autoimmunerkrankungen

Autoimmunerkrankungen sind häufig miteinander vergesellschaftet. Sie sind v. a. bei Typ-1-Diabetikern zu bedenken. Dies betrifft insbesondere Autoimmuntireoitten, z. B. die Hashimoto-Thyreoiditis bzw. den Morbus Basedow.

## FAZIT FÜR DIE PRAXIS

1. Bei Erstdiagnose eines Diabetes mellitus wie auch bei deutlich verändertem Therapiebedarf ist immer an das Vorliegen bzw. die Neumanifestation einer weiteren endokrinologischen Erkrankung zu denken.
2. Kontrainsulinäre Hormone (Schilddrüsenhormone, Kortisol, Wachstumshormon bzw. IGF-1, Katecholamine etc.) sind zu berücksichtigen.
3. Eine Sonderstellung nimmt das Syndrom der polyzystischen Ovarien (PCOS) bei gebärfähigen Frauen ein.
4. Zur Orientierung kann ein TSH- oder bei entsprechender Konstellation ein Dexamethasonkurztest dienen.

Tab. 1 Einfluss endokrinologischer Erkrankungen auf den Gukosestoffwechsel

Endokrine Funktionsstörung	Pathophysiologie	Auswirkung auf die Gukosestoffwechsellage
<b>Hyperthyreose, z. B. Schilddrüsenautonomie, M. Basedow</b> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Erhöhte intestinale Glukoseaufnahme</li> <li>• Verminderte Insulinsekretion</li> <li>• Verstärkte Insulinresistenz in der Peripherie</li> <li>• Erhöhte Glukagonfreisetzung</li> <li>• Erhöhte Glukoneogenese</li> <li>• Erhöhte Glykogenolyse in der Leber</li> <li>• Erhöhter Insulinmetabolismus</li> </ul>	Pathologische Glukosetoleranz: 50–70% der Patienten Diabetes: 2–3% der Patienten
<b>Hyperkortisolismus, z. B. Cushing-Syndrom</b> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gesteigerte Glukoneogenese</li> <li>• Gesteigerte Glykogenolyse</li> <li>• Insulinresistenz hepatisch und peripher</li> <li>• Gestörte Bindung an den Insulinrezeptor</li> <li>• Gesteigerte Proteolyse</li> <li>• Vermehrte Glukagonsekretion</li> </ul>	Pathologische Glukosetoleranz: bis zu 80% Diabetes: 25–40%
<b>Wachstumshormonexzess, z. B. Akromegalie</b> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insulinresistenz hepatisch und peripher</li> <li>• Erhöhte Glukoneogenese</li> <li>• Erhöhte Glykogenolyse</li> <li>• Hemmung der Glykogensynthese</li> <li>• Hemmung der Glukoseoxidation</li> <li>• Gesteigerte Lipolyse</li> <li>• Erhöhte IGF-1-Spiegel</li> </ul>	Pathologische Glukosetoleranz: bis zu 75% Diabetes: 5–15%, nach 5- bis 10-jähriger Krankheitsdauer 15–30%
<b>Phäochromozytom</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gesteigerte Glukoseproduktion</li> <li>• Verstärkte Glukogenolyse</li> <li>• Gesteigerte Glukoneogenese</li> <li>• Periphere Glukoseutilisation gehemmt</li> <li>• Insulinfreisetzung aus den <math>\beta</math>-Zellen direkt gehemmt</li> <li>• Glukagonsekretion gesteigert</li> <li>• Erhöhte Lipolyse</li> <li>• Ständige Stimulation der <math>\alpha</math>-Rezeptoren</li> </ul>	Pathologische Glukosetoleranz: bis zu 75% Diabetes: 20%
<b>Hyperaldosteronismus, z. B. Conn-Syndrom</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Verminderte Insulinausschüttung durch Hypokaliämie</li> </ul>	ca. 50% der Patienten zeigen eine leichte Störung der Glukosetoleranz
<b>Glukagonom (häufig maligne <math>\alpha</math>-Zellen des Pankreas)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gesteigerte Glukagonsekretion</li> </ul>	Diabetes
<b>Somatostatinom</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemmung der Insulinsekretion durch Somatostatin</li> </ul>	„Milder“ Diabetes
<b>VIPom (vasoaktives, intestinales Polypeptid)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aktivierte Glykogenolyse in der Leber</li> </ul>	50% mit diabetischer Stoffwechsellage

© L. Schaaf

© L. Schaaf

© L. Schaaf

Mod. nach [4]

Während eine hyperthyreote Stoffwechsellage die Glukosestoffwechsellage i. d. R. verschlechtert, kann eine z. B. in Folge einer Hashimoto-Thyreoi-

ditis auftretende Hypothyreose zu einer erhöhten Insulinempfindlichkeit und so zu einem verringerten Insulinbedarf führen. Wird dies nicht berücksichtigt,

kann es zu einer verstärkten Hypoglykämie-Neigung kommen. Entsprechend führt auch das Fehlen bzw. eine Minderproduktion eines weiteren kontrainsulinären Hormons (z. B. Hypokortisolismus bei primärer Nebennierenrindensuffizienz, Morbus Addison) zu einer verstärkten Hypoglykämie-Neigung. Die Insulindosis muss hier reduziert werden.

**Polyzystisches Ovarsyndrom**

Etwa 5–10% der Frauen im reproduktiven Alter leiden an einem polyzystischen Ovarsyndrom (PCOS). Leitsymptome sind Hyperandrogenämie mit Hirsutismus, unregelmäßiger Zyklus mit Oligo- oder Anovulation, Übergewicht oder Adipositas. Bei klinischen und/oder laborchemischen Zeichen sollte ein PCOS ausgeschlossen werden. Ergänzend ist ein gynäkologischer Ultraschall sinnvoll.

Die jährliche Konversionsrate von einer normalen zu einer gestörten Glukosetoleranz liegt bei bis zu 20%, und etwa ein Drittel der betroffenen Frauen weist bereits bei Diagnose eine gestörte Glukosetoleranz auf. Bis zu 10% aller Frauen mit einem PCOS entwickeln einen manifesten Typ-2-Diabetes mellitus [1]. Die Ursache der gestörten Glukosetoleranz ist eine Insulinresistenz. Im Falle einer Schwangerschaft weisen Frauen mit PCOS ein nahezu dreifach erhöhtes Risiko auf, einen Gestationsdiabetes mellitus zu entwickeln. Standardtherapie sind max. 2 x 1.000 mg Metformin, womit die Ausbildung eines manifesten Diabetes mellitus Typ 2 um etwa ein Drittel gesenkt werden kann [2]. ■

→ Literatur: [springermedizin.de/mmw](http://springermedizin.de/mmw)

→ Title and Keywords: **Diabetes mellitus and hormone**

*Diabetes mellitus / hormone / hypercortisolism / thyroid dysfunction / acromegaly / polycystic ovary syndrome (PCOS)*

→ Anschrift des Verfassers:

**Prof. Dr. med. Ludwig Schaaf**  
 Max-Planck-Institut für Psychiatrie, Arbeitsgruppe Innere Medizin, Endokrinologie und Klin. Chemie; Städt. Klinikum München GmbH, Klinikum Schwabing, Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Suchtmedizin, Kölner Platz 1, D-80804 München, E-Mail: [schaaf@psych.mpg.de](mailto:schaaf@psych.mpg.de)

Hier steht eine Anzeige.



## **Literatur**

1. Salley KES, Wickham EP, Cheang KI et al. Position Statement: Glucose Intolerance in Polycystic Ovary Syndrome – A Position Statement of the Androgen Excess Society. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 4546-4556
2. Palitzsch K: Diabetes mellitus bei endokrinen Erkrankungen – Krankheitsbilder im Kontext einer gestörten Glukosetoleranz. *Diabetes aktuell* 2015; 13 (5): 215-221
3. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. Sec. 2. In Standards of Medical Care in Diabetes - Mellitus: Report of the expert committee on the diagnosis and . *Diabetes Care* 2017;40(Suppl. 1): S11-S24
4. Hummel M: Sekundäre Diabetesformen/ Typ-3-Diabetes. *Diabetologie* 2010;5: R47 – R64
5. Schumm-Draeger P: Seminar – Häufig miteinander assoziiert – Diabetes und endokrinologische Erkrankungen. *MMW-Fortschr. Med.* Nr. 37/2006 (148 Jg.)