

14. Juni 2010

INHALTSVERZEICHNIS

1. Hormone II	
1.1. Schilddrüse	
1.2. Follikeln - Histo	
1.3. Rezept	
1.4. Schütt aus	
1.5. Struma	
1.6. Unterfunktion	
1.7. Überfunktion	
1.8. Parathyroidea	
1.9. Parathormon	
1.10. Nebenniere	
1.11. NN-Rinde	
1.12. NN-Schaltung	
1.13. NN-Mark	
1.14. Cortex/Mark	
1.15. Punk-reas	

1. HORMONE II

etwas zu spät angekommen

1.1. Schilddrüse.

- Lappen Klausurstoff
- ggf vorhandener Lobus Pyramidalis ggf nach oben - Notfallkoniotomie
Durchschnitt möglich

Embryo:

- Ursprung Mundboden, an der Spitze der Linie am Zugenende
- geschlossener Ductus thyroglossus → wichtig für Zysten und fisteln,
pyramidalis liegt quasi drinnen
- zweiter Teil aus 4./5. Schlundtasche → Ultimobranchialkörper (C-
Zellen - Calcitonin)

Hormone:

• enthalten alle Iod	1
• Tetrajodthyronin = Thyroxin	1
• Wandelt sich in Trijodthyronin um	1
• Calcitonin	1
1.2. Follikeln - Histo.	1
• = Kugeln, lauter Kugeln, Kugeln, Kugeln - nur in Schilddrüse Kugeln	2
• wenig Bindegewebe	2
• fenestrierte Kapillaren	2
• Grund für Kugeln: Speicher von T3/T4-Vorstufen	2
• Follikelepithelzellen produzieren T3/T4, C-Zellen haben helles Zyto- plasma	2
• wie gesagt extrazelluläre Speicherung im Kolloid	2
• aktive Zellen sind hoch, wenig Kolloid, inaktive Zellen sind kubisch, viel Kolloid vorhanden	3
• Zellen sehr polar, Microvilli, verbunden über haufen Junctions, liegen direkt auf den fenestrierten Kapillaren	3
• Iodanreicherung über Cotransporter	3
• im Lumen: Iodierung von Aminosäuren die als Proteine auch ins Lu- men geschleust werden	
• Thyrioglobulin heißt das Protein	
• Ergebnis: Mono-Iod-Thyrosin + Di-Iod → T3-vorl, Di + Di → T4-vorl	

1.3. Rezept.

- Steuerung über TSH-Rezeptor
- bei aktivierung wiederaufnahme und abbau des Globulins - T3/T4
bleiben übrig
- C-Zellen aktiviert über Kalziumspiegel - freigabe des schon in vesikeln
gespeicherten Hormons
- T3/T4 sind lipophil und gehen überall hindurch
- Transport im Blut durch Träger
- Kontrolle durch Adenohypophyse

1.4. Schütt aus.

- Hypothalamus → TRH, releasing → Thyrotrope Zellen → Thyropin TSH → Schilddrüse → Thyroxin
- Regulation über T4-Konzentration
- Calcitonin bewirkt Ca-Senkung durch Einbau in Knochen

1.5. Struma.

- allgemeine Vergrößerung
- z.B. weil zu wenig Iod über Nahrung
- TSH wird wie blöd produziert und Schilddrüse wächst, total sinnvoll eigentlich - dennoch Unterfunktion

1.6. Unterfunktion.

- erniedrigter Grundumsatz
- verlangsamt
- Haarausfall
- Kälteempfindlichkeit
- Myxödem: teigige Schwellung unterhautBW
- Kinder: Kretinismus, Microenzephalie → behindert

1.7. Überfunktion.

- Basedow: TSH-Rezeptor-Antikörper
- Herzrasen, Zittern, Nervosität
- Exophthalmus

1.8. Parathyroidea.

- = Epithelkörperchen = Nebenschilddrüsen
- Ort: kleine Zipfel am Schilddrüsenlappen hinten, also auf Höhe Ö
- Parathormon wird hergestellt
- Histologisch viele Zellen - leicht zu verwechseln mit lymphatischem Gewebe
- Hauptzellen sind kleiner und machen Parathormon
- Dicke Zellen (Oxyphile) sind unerforscht
- Follikel können in der Nachbarschaft liegen oder nicht
- Entwicklung aus 3. und 4. Schlundtasche
- unteren aus der 3, oberen aus der 4.
- Schöne Grafik zu Schlundtaschen - nummerieren von oben

1.9. Parathormon.

- Gegenspieler des Calcitonins
- steigert Calciumspiegel über Knochenabbau
- auch Regulation über Ca^{2+} -Spiegel

Störungen:

- Parästhesien, Depressionen, Tetanien (Unterfunktion)
- Vergrößerung (Adenom) mit der Folge Osteoporose und Calciurie mit Nierensteinen, verminderte Mukki-Erregbarkeit, Muskelschwäche
- Primär, sekundärer und tertiärer Hyperparathyroideismus

1.10. Nebenniere.

- Lage an oberer Spitze
- = Glandula suprarenalis = adreanal gland
- Kapsel, Cortex (fettig → Steroid) & Mark
- große Vene in der Mitte des Marks
- venöser Drosselweg über Mukkis = Drosselvene
- Rinde stammt aus Mesoderm (Zölon), Mark aus Ektoderm (Neuralleiste)
- Mark spezialisierte sympathische Neurone, also nervengesteuert
- Produktion von Adrenalin & Noradrenalin
- Arterie außen

1.11. NN-Rinde. dreiteilung, alles Steroidhormone

- (1) Zone glomerulosa - Aldosteron - regelt Na-Ionen-Konzentration und RR
- (2) Zona fasciculata - Cortisol (Glucosteroide - Glucocorticoide) katabol (größte und auf ACTH sensibelste Zone)
- (3) Zone reticularis - Androgene wie Testosteron
 - fett histologisch gut zu sehen in mittlerer Schicht
 - EM-Aufnahme allgemein gültig für steroid-produzierende Zellen

1.12. NN-Schaltung.

- Adenohypophyse → Corticotrophin (RR-Regul) → Zona glomerulosa → Aldosteron
- Hypoth → Corticotrophin R-H -. Adenoh → Corticotrophin → Zona fasciculata – Glucocorticoide wie Cortisol
- Überfunktion letztere: BZ↑, Entzündungshemmung bei Monster-Dosen

- Corticoid haben Circadiane Rhythmik, morgens hoher, abends niedriger Spiegel
- Testosteron weitere Folie

1.13. **NN-Mark.**

- Noradrenalin und Adrenalin
- Nervenfasern wirken auf Chromaffine Zellen
- Neurotransmitter dazwischen Acetylcholin
- Ausschüttung von Adrenalin/Noradrenalin nun als Hormon

1.14. **Cortex/Mark.**

- Cortex:
 - ACTH schaltet ein
 - Signalweg → Hormonbildung → Diffusion bis zum Trägerprotein → zytoplasmatischer Rezeptor
- Mark:
 - Synapse schalte an

- Membrandepolarisation → Calciueinstrom → Exozytose → Membranrezeptor → Signalweg

- Mark schnell (wenige Sekunden), Cortex langsam

1.15. **Pank-reas.** es geht hier um die Inseln freilich

- teil des GEP = GastroEnteroPankrreatischen Systems
- verstreut, wenn man zusammenrechnet größtes Organ
- Exokin/Endokrin
- Zelltypen klausur:
 - A Glucagon (20%)
 - B Insulin (80%)
 - D Somatostatin - Glucagongegenspieler
 - PP-Zellen - Pankreatisches Polypeptid → Dünndarmmotilität
- ohne Signale sehr wenig aktivität
- Kapillargefäße natürlich fenestriert
- Regulation über Glucosespiegel und zusätzlich über Vagusfasern - feedbackinfo wenn hohe Darmtätigkeit