3 Hormonsteckbriefe

Die in den Hormonsteckbriefen vorgestellten Hormone umfassen überwiegend glandotrope und effektorische Hormone, die von den verschiedenen Hormondrüsen und hormonbildenden Organen, Geweben und Zellen synthetisiert und/oder freigesetzt werden. Sie sind damit sowohl Bestandteil übergeordneter Regelkreise (S.20) wie auch Auslöser von Stoffwechselantworten der Zielorgane.

Zum Teil können die hier beschriebenen Hormone direkt oder über ihre Metaboliten in Blut, Speichel oder Urin bestimmt und entsprechend für die Hormondiagnostik (S.136) herangezogen werden. Zusätzlich sind Hormone, die Vor- und/oder Zwischenstufen darstellen, beschrieben. Erst die Kenntnis beider Formen ermöglicht ein vertieftes Verständnis der Hormone, ihrer Funktionen und möglicher hormoneller Störungen.

3.1 Hormone des Hypothalamus

Zu den Hormonen des Hypothalamus gehören neben Thyreoliberin (S.54) noch weitere Releasing-Hormone, deren Funktionen bereits im Kapitel zum Hypothalamus (S.34) besprochen wurden. Das Hormon Oxytocin (S.51) wird ebenso wie ADH (S.37) im Hypothalamus gebildet und dann im Hypophysenhinterlappen gespeichert und bei

Bedarf dort freigesetzt. Somatostatin (S.53) gehört wie Dopamin zu den hemmenden Hormonen, wobei das nicht allein vom Hypothalamus sezernierte Dopamin (S.95) zu den Neurotransmittern vorgestellt wird.

3.1.1 Oxytocin

Name, Hormonart und Bildungsort

Das Peptidhormon Oxytocin (**Abb. 3.1**) wird im Hypothalamus gebildet und direkt an die Hypophyse abgegeben. Der Hypophysenhinterlappen speichert das Oxytocin, um es bei Bedarf in den Blutkreislauf abzugeben.

Oxytocin zählt gleichzeitig zu den Neurotransmittern (S.92).

Wirkung und Verstoffwechselung

Oxytocin interagiert nicht mit einer weiteren Hormondrüse, sondern wirkt direkt auf verschiedene Gewebe. Oxytocinrezeptoren befinden sich in Gehirn, Thymusdrüse, Herz, Nieren, Pankreas, den Geschlechtsorganen und den Myoepithelzellen der Milchdrüsen. Die Regulation der Freisetzung erfolgt nicht nur über das Gehirn, sondern auch über das Rückenmark [25].

Die Menstruationsblutung wird aufgrund der Kombination von abfallenden Progesteronkonzentrationen sowie ausgeschütteten Prostaglan-

Abb. 3.1 Strukturformel von Oxytocin. Oxytocin besteht aus 9 Aminosäuren mit der Sequenz: Cystein (Cys) – Tyrosin (Tyr) – Isoleucin (Ile) – Glutamin (Gln) – Asparagin (Asn) – Cystein (Cys) – Prolin (Pro) – Leucin (Leu) – Glycin (Gly).

dinen und nachfolgend freigesetztem Oxytocin ausgelöst.

Oxytocin ist ebenfalls entscheidend an der Wehentätigkeit und der Austreibungsphase bei der Geburt beteiligt: Rutscht das Kind am Ende der Schwangerschaft mit dem Kopf in Richtung Geburtskanal, steigt bereits aufgrund des Dehnungsreizes die Oxytocinausschüttung an. Die glatte Uterusmuskulatur wird durch vor Ort wirkende Prostaglandine und den steigenden Oxytocinspiegel zur Kontraktion angeregt, wobei die Prostaglandine ebenfalls eine Oxytocinsezernierung fördern. Die Wehen setzen ein.

Ist das Baby geboren und wird an die mütterliche Brust angelegt, bewirkt der Saugimpuls des Säuglings weitere Oxytocinausschüttungen. Dadurch wird der Milchejektionsreflex ausgelöst und die gebildete Milch aus den Milchdrüsen heraus über die Brustwarze an das Kind abgegeben. Selbst das Weinen des (eigenen) Babys kann bei einer stillenden Mutter eine Oxytocinausschüttung mit einhergehendem Milchejektionsreflex auslösen.

Oxytocin fördert die elterliche Fürsorge. Es wirkt dadurch ergänzend zu Prolaktin (S.58). Doch es ist auch ein wichtiges Bindungshormon –

nicht nur zwischen Mutter und Kind, sondern zwischen allen Menschen, die einander liebevoll anfassen und streicheln. Es fördert die Paarbindung, unterstützt soziales Bindungsverhalten positiv und erhöht die Empathiefähigkeit.

Oxytocin wirkt lustfördernd und -steigernd. Während des Orgasmus wird kurzzeitig verstärkt Oxytocin ausgeschüttet.

Überdies wirkt Oxytocin schmerzstillend, beruhigend und ausgleichend.

Diagnostik/Testung

Oxytocin hat eine sehr geringe Halbwertszeit. Es wird innerhalb von maximal 20 Min. abgebaut. Insofern können zwar Blutwerte erhoben werden; sie dürften jedoch nicht übermäßig aussagekräftig sein.

Sonstiges Wissenswertes

- Streicheln zwischen den Schulterblättern bewirkt eine Oxytocinausschüttung.
- Saugen an den Brustwarzen beschleunigt den Geburtsvorgang.
- Ein geringer Oxytocinspiegel im 3. Schwangerschaftsdrittel steigert die Wahrscheinlichkeit einer postpartalen Depression [78].

- Sind die Wehen während der Geburt zu schwach, steigert verabreichtes pharmazeutisches Oxytocin die Wehentätigkeit ("Wehentropf"). Aufgrund der hohen Abbaugeschwindigkeit muss Oxytocin kontinuierlich verabreicht werden, um den Wirkeffekt aufrechtzuerhalten. Prostaglandine sollten nicht zeitgleich verabreicht werden, da diese die kontrahierende Wirkung des Oxytocins massiv verstärken würden. Die Verabreichung von Prostaglandinen zur Geburtseinleitung ist (noch?) gängige Praxis.
- Wird während des Geburtsvorgangs Oxytocin substituiert, könnte sich das negativ auf das Bonding von Mutter und Kind auswirken [12]. Auch sind Schwierigkeiten beim Stillen und anhaltendes, nicht zu beruhigendes Weinen des Säuglings mögliche Folgen. Beides wird jedoch noch erforscht.

3.1.2 Somatostatin

Name, Hormonart und Bildungsort

Das Peptidhormon Somatostatin (**Abb. 3.2**) heißt ebenfalls Growth-Hormone-Inhibiting-Hormon (GHIH) oder Somatotropin-Inhibiting-Hormon (SIH). Es zählt zu den inhibitorischen (hemmenden) Hormonen des Hypothalamus. Gebildet wird es im Hypothalamus, von den D-Zellen des Pankreas während der Verdauung sowie von Magen und Darm und in Nervenenden.

Wirkung und Verstoffwechselung

Somatostatin inhibiert als eine Art "Universalbremse" eine Vielzahl von Hormonen und Körpervorgängen. Es wirkt hemmend auf die Hormone TRH und TSH, Kortisol, Insulin, Glukagon, Gastrin, Pepsin und das Wachstumshormon Somatotropin. Außerdem nimmt es Einfluss auf die Verdauung, indem es die Sekretion der Magensäure, die exokrine Sekretion von Pankreasenzymen sowie die Peristaltik des Magens und der oberen Darmabschnitte bremst. Da Somatostatin ebenfalls den Blutdruck senkt, hilft es – therapeu-

Abb. 3.2 Strukturformel von Somatostatin. Somatostatin besteht aus 15 Aminosäuren mit der Sequenz: Alanin (Ala) – Glycin (Gly) – Cystein (Cys) – Lysin (Lys) – Asparagin (Asn) – Phenylalanin (Phe) – Phenylalanin (Phe) – Tryptophan (Trp) – Lysin (Lys) – Threonin (Thr) – Phenylalanin (Phe) – Threonin (Thr) – Serin (Ser) – Cystein (Cys).

tisch genutzt – gegen Magenblutungen und bei Ösophagusvarizen. Somatostatin nimmt ferner an Vorgängen der Zellproliferation und Apoptose teil.

Die Stimulation der Somatostatinsekretion wird v.a. durch Histamin und zyklisches Adenosinmonophosphat (cAMP), einem Second Messenger des Nervensystems, bewirkt.

3.1.3 Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH)

Name, Hormonart und Bildungsort

Das Proteohormon TRH (**Abb. 3.3**) wird vom Hypothalamus sezerniert. Andere gängige Bezeichnungen sind Thyreoliberin und Protirelin. Es wird aus Pro-Thyreoliberin (218 Aminosäuren) prozessiert.

Im ZNS wirkt TRH als Neurotransmitter.

Wirkung und Verstoffwechselung

Obwohl Thyreoliberin den Wortstamm "Thyreo-" beinhaltet, wird es nur zu einem geringen Teil vom negativen Feedbackmechanismus der Schilddrüsenhormonspiegel T₄ und T₃ (S.64) beeinflusst. Die Bildung und Sezernierung des TRH wird hauptsächlich von Körpervorgängen und noradrenergen Effekten bestimmt, beispielsweise durch Schmerzreize oder ein Absinken der Körpertemperatur.

Thyreoliberin nimmt u.a. direkten Einfluss auf die Schmerzunterdrückung, aber auch die Rhyth-

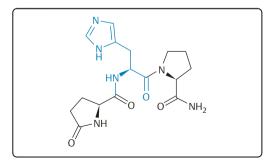


Abb. 3.3 Strukturformel von Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH)/Thyreoliberin. TRH besteht aus 3 Aminosäuren mit der Sequenz: Pyridin (Pyr) – Histidin (His) – Prolin (Pro).

misierung der Schlaf-Wach-Zyklen, die Hemmung von Appetit und Durst sowie die Regulation der Körpertemperatur. Kühlt der Körper ab, stimuliert der Hypothalamus den Sympathikus, während zusätzlich vermehrt TRH sezerniert wird. Durch die erhöhte TRH-Freisetzung wird die Hypophyse zur gesteigerten TSH-Sekretion angeregt, durch die Anregung der Schilddrüsenaktivität steigt wiederum die Temperatur an.

Indirekt ist TRH beispielsweise an der Stimulation der Magensäureproduktion, der Peristaltik, der Insulinsezernierung, des Blutdrucks und der Herzfrequenz beteiligt.

Dabei unterliegt die TRH-Ausschüttung zirkadianen Rhythmen. Gegen Mitternacht wird die maximale Sezernierungsrate erreicht, am späten Nachmittag die geringste.

TRH wird über das hypothalamische-hypophysäre Pfortadersystem zur Hypophyse transportiert. Dort regt es die Ausschüttung von TSH (S.61) und Prolaktin (S.58) an.

Antagonistisch wirken die Östrogene, die Glukokortikoide, Dopamin und GABA auf TRH. Möglicherweise haben auch Zytokine, Somatostatin und Serotonin einen hemmenden Effekt auf die Thyreoliberinsynthese.

Diagnostik/Testung

TRH entfaltet vorwiegend im Gehirn seine Wirkung und kann die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren. Dadurch sind im Blut nur sehr geringe Konzentrationen nachweisbar. Ein TRH-Nachweis im Blut ist daher nicht sinnvoll.

Klinisches Beispiel

Hypophyseninsuffizienz/-tumoren

Bei einem Verdacht auf eine Hypophyseninsuffizienz oder auch auf tumoröse Geschehen kann die TRH-Aktivität überprüft werden. Dazu wird zunächst der TSH-Wert im Blutserum bestimmt, danach TRH intravenös verabreicht und dann erneut der TSH-Wert validiert. Aus der Höhe des TSH-Anstiegs lässt sich die Hypophysenaktivität ableiten.

Diese Testung wird jedoch ausschließlich durch Fachärzte und in begründeten Verdachtsfällen durchgeführt.

3.2 Hormone der Adenohypophyse

Die Hormone der Hypophyse werden im Hypophysenvorder- (Adenohypophyse) und -zwischenlappen gebildet, im Hypophysenhinterlappen werden hingegen die Hormone des Hypothalamus, Oxytocin (S.51) und ADH (S.37), gespeichert und bei Bedarf freigesetzt. Zu den Hormonen der Adenohypophyse gehören ACTH (S.55), FSH (S.56), LH (S.57), Prolaktin (S.58), Somatotropin (S.59) und TSH (S.61).

3.2.1 Adrenokortikotropes Hormon (ACTH)

Name, Hormonart und Bildungsort

Das Peptidhormon ACTH heißt auch Kortikotropin. Es besteht aus 39 Aminosäuren und wird in der Adenohypophyse gebildet.

Wirkung und Verstoffwechselung

Die ACTH-Ausschüttung wird durch das CRH (S.34) des Hypothalamus angeregt (**Abb. 1.4**). ACTH stimuliert die Nebennierenrinde zur Ausschüttung von Kortisol, Aldosteron und DHEA. Gemeinsam mit LH und FSH ist ACTH für die Pregnenolonsynthese verantwortlich.

Der zirkadiane Kortisolrhythmus (S.73) wird indirekt (über die ACTH-Ausschüttung) durch die zirkadiane Rhythmik des CRH gesteuert. So wie Kortisol erreichen CRH und ACTH morgens Höchst- und abends bzw. nachts Tiefstwerte (Abb. 8.1). Die ACTH-Synthese unterliegt indirekt dem Mechanismus der negativen Rückkopplung durch Kortisol. Ansteigende Kortisolspiegel hemmen die Ausschüttung von CRH und folglich von ACTH (Abb. 1.4).

Die ACTH-Freisetzung steigt bei Disstress oder Kälte an, wodurch nachfolgend die Kortisol- und DHEA-Spiegel ansteigen, damit der Körper auf die Stressoren reagieren kann. Auch der Neurotransmitter Glutamat erhöht die ACTH-Synthese (Abb. 3.4). Des Weiteren entstehen hohe ACTH-Werte durch eine primäre Nebennierenrindeninsuffizienz, bei der die Nebennierenrinde selbst geschädigt ist.

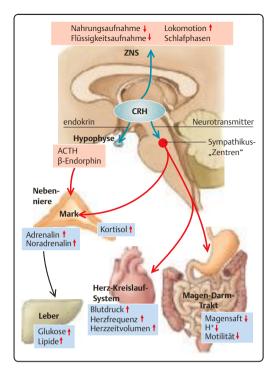


Abb. 3.4 Wirkungen von CRH und ACTH. CRH bewirkt als Releasing-Hormon die Ausschüttung von ACTH und ist gleichzeitig Neurotransmitter im ZNS sowie an der Steuerung sympathischer Zentren beteiligt. ACTH und CRH steuern damit viele Reaktionen des Organismus auf Stress. ACTH = Adrenokortikotropes Hormon, CRH = Kortikotropin-Releasing-Hormon, ZNS = Zentralnervensystem. (Quelle: Paschke R. Endokrines System. In: Pape H, Kurtz A, Silbernagl S, Hrsg. Physiologie. 9., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2019. doi:10.1055/b-006-163285)

Ein Mangel an ACTH bei hypophysärer Erkrankung oder nach abruptem Absetzen einer Kortikoidtherapie führt hingegen zur sekundären Nebennierenrindeninsuffizienz und mit der Zeit durch den Abbau kortikotroper (die Nebennierenrinde stimulierender) Zellen zu einer Nebennierenrindenatrophie. Entsprechend sind der ACTHund der Kortisolspiegel erniedrigt.

Bei jeder ACTH-Stimulierung werden gleichzeitig mit dem ACTH auch β -Endorphine und – in recht geringen Mengen – **Melanin** ausgeschüttet, wobei die Melaninfreisetzung lediglich aufgrund der Ähnlichkeit von ACTH zum Melanozyten-stimulierenden Hormon (MSH) ausgelöst wird. Durch die Melaninsynthese wird die Haut pigmentiert.

Klinisches Beispiel

Morbus Addison

Die Verquickung der ACTH-Ausschüttung und der Stimulation der Melaninsynthese wird insbesondere bei dem Krankheitsbild des Morbus Addison, dem primären Hypoaldosteronismus, deutlich. Morbus Addison entsteht im Rahmen einer Nebennierenrindenerkrankung, in deren Verlauf die Nebennierenrinde vollständig zerstört wird. In der Folge wird vermehrt ACTH ausgeschüttet, um die Nebennierenhormonsynthese anzuregen. Durch die bereits bestehende Zerstörung der Nebenniere ist deren Stimulation jedoch nur noch in sehr geringem Umfang möglich. Dadurch wird immer mehr ACTH sezerniert – mit der Folge, dass der Patient zwar schwer krank ist, durch die gleichzeitig erfolgende Melaninsynthese jedoch eine gesunde Hautbräune entwickelt und deshalb kerngesund wirkt.

Diagnostik/Testung

Der ACTH-Wert kann im Blut bestimmt werden. Dazu kann man entweder das Blut in Ethylendiamintetraazetat (EDTA), das die Blutgerinnung verhindert, per Kurier zum Labor bringen lassen oder das Blutplasma tiefgefroren versenden.

3.2.2 Follikel-stimulierendes Hormon (FSH)

Name, Hormonart und Bildungsort

Das FSH, auch Follitropin genannt, ist ein von der Adenohypophyse gebildetes Peptidhormon, das zur Gruppe der Sexualhormone zählt. FSH besteht aus 2 Untereinheiten: der α-Untereinheit aus 92 Aminosäuren und der B-Untereinheit aus 111 Aminosäuren. Die α-Untereinheit ist identisch mit der der Hormone LH. TSH und hCG. Über die β-Untereinheit bindet sich FSH an die FSH-Rezeptoren in den Gonaden. Bei der Frau sind dies die Granulosazellen der Ovarialfollikel in den Ovarien, beim Mann die Sertoli-Zellen in den Hoden.

Wirkung und Verstoffwechselung

FSH wirkt ausschließlich auf die Gonaden und regt gemeinsam mit LH und ACTH die Pregnenolonsynthese an.

Die Ausschüttung von FSH in der Adenohypophyse wird durch den Hypothalamus über eine pulsatile (nicht kontinuierliche) Freisetzung des Gonadotropin-Releasing-Hormons (GnRH) angeregt (Abb. 3.5). Sie ist nachts am höchsten und sinkt im Tagesverlauf (Abb. 8.1).

Bei Frauen wirkt FSH auf die Ovarialfollikel, stimuliert in der ersten Zyklushälfte die Follikelreifung (Eizellreifung) und bewirkt eine Steigerung der Östradiolbildung; kurz vor dem Eisprung steigt der Östradiolspiegel steil an (Abb. 1.6). Hohe Östradiolkonzentrationen wiederum hemmen durch negative Rückkopplung die GnRH-Bildung und damit die FSH-Freisetzung. Bei einem FSH-Mangel oder einer Östradioldominanz wird keine Eizellreifung angeregt. Dies führt zu unregelmäßigen, verlängerten Zyklen und unerfülltem Kinderwunsch.

Bei Männern fördert FSH die Spermienbildung, wobei eine negative Rückkopplung durch das in den Sertoli-Zellen gebildete Inhibin auf die Adenohypophyse erfolgt, die die FSH-Freisetzung hemmt (Abb. 1.7). Auch bei Männern sinkt die Fertilität durch einen FSH-Mangel, da die Hoden nicht mehr zur Spermatogenese angeregt werden.

FSH und LH sind ein unzertrennliches Team: FSH ist für den ersten Teil, die Eizellreifung oder die Spermienbildung, zuständig, LH setzt die Arbeit fort und sorgt für den Eisprung bzw. die Spermienreifung.

Diagnostik/Testung

Der FSH-Wert wird im Blutserum erhoben. Notwendig ist die Überprüfung der FSH-Synthese bei unerfülltem Kinderwunsch (Mann und Frau), polyzystischem Ovarialsyndrom (PCO-Syndrom), Gynäkomastie, Menstruations- und Zyklusanomalien. Zur Bestimmung des menopausalen Fortschritts wird der FSH-Wert ebenfalls erhoben.

Bei Frauen in der Menopause und bei Männern (altersunabhängig) kann der FSH-Wert zu jedem Zeitpunkt erhoben werden. Ansonsten muss der

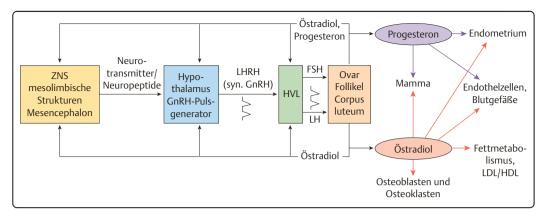


Abb. 3.5 Vereinfachtes Schema der Hypothalamus-Hypophysen-Ovar-Achse. Die Aktivität des sog. "GnRH-Pulsgenerators" wird durch Neuronen im und außerhalb des Hypothalamus gesteuert. GnRH wird pulsatil an die Hypophyse weitergeleitet, sodass auch die LH- und die FSH-Sekretion pulsatil erfolgt. Durch die LH- und die FSH-Ausschüttung reifen die Follikel, die Östradiol, nach der Ovulation auch Progesteron sezernieren. Beide Steroidhormone nehmen Einfluss auf den Hypophysenvorderlappen (HVL), den Hypothalamus und weitere Strukturen des ZNS. Hierdurch wird der GnRH-Pulsgenerator gesteuert. Darüber hinaus erfüllen die gonadalen Steroide auch außerhalb des neuroendokrinen Regelkreises wichtige Funktionen: Östradiol reguliert die Osteoblasten- und Osteoklastentätigkeit und damit den Knochenauf- und -abbau, beeinflusst die Funktion der Endothelzellen in Blutgefäßen sowie den Fettstoffwechsel und das Wachstum des Brustdrüsengewebes. Progesteron ist entscheidend an der Vorbereitung des Endometriums für eine möglicherweise eintretende Schwangerschaft beteiligt, entsprechende Wirkungen entfaltet es auf die Organe. FSH = Follikel-stimulierendes Hormon, GnRH = Gonadotropin-Releasing-Hormon, HDL = "high-density lipoprotein", HVL = Hypophysenvorderlappen, LDL = "lowdensity lipoprotein", LH = Luteinisierendes Hormon, LHRH = Luteinisierendes-Hormon-Releasing-Hormon.

Testzeitpunkt anhand dessen, was in Erfahrung gebracht werden soll, festgelegt werden. Finden bei einer Frau keine nachweisbaren Eisprünge statt oder reifen deutlich zu viele Eizellen gleichzeitig heran, sollte der FSH-Wert in der 1. Zyklushälfte bestimmt werden. Bei allen anderen Indikationen ist die Erhebung der FSH-Konzentration in der 2. Zyklushälfte sinnvoll.

3.2.3 Luteinisierendes Hormon (LH)

Name, Hormonart und Bildungsort

Das Peptidhormon LH wird in der Adenohypophyse gebildet und heißt außerdem Lutropin, bei Männern wird es auch als interstitielles zellstimulierendes Hormon (ICSH) bezeichnet.

LH besteht aus 2 Untereinheiten: der α -Untereinheit aus 92 Aminosäuren und der β -Untereinheit aus 121 Aminosäuren. Die α -Untereinheit ist

identisch mit der der Hormone FSH, TSH und hCG. Über die β -Untereinheit bindet sich LH an die LH-Rezeptoren in den Gonaden. Bei der Frau sind dies hauptsächlich die Thekazellen in den Ovarien, beim Mann die Leydig-Zellen in den Hoden.

Wirkung und Verstoffwechselung

Durch das vom Hypothalamus gebildete Gonadotropin-Releasing-Hormon (GnRH) wird die Ausschüttung von LH in der Adenohypophyse angeregt (Abb. 3.5, Abb. 8.1). LH wirkt auf die Gonaden von Mann und Frau und regt gemeinsam mit ACTH und FSH die Pregnenolonsynthese an. Zudem stimulieren steigende Östradiolspiegel bei der Frau die LH-Freisetzung, beim Mann sorgt auch sexuelle Erregung für einen Anstieg von LH und Testosteron. Beim Mann fördert LH die Spermienreifung und die Testosteronsynthese (Abb. 1.7).

Bei der Frau löst LH gemeinsam mit einem raschen und steilen Östradiolanstieg den Eisprung aus. Nach dem Eisprung fällt die LH-Konzentration schnell wieder ab (Abb. 1.6). LH stimuliert indirekt selbst die Östradiolsynthese, indem es in den Ovarien die Testosteronfreisetzung anregt; Testosteron wiederum wird durch das Enzym Aromatase zu Östradiol umgewandelt, sodass der Östradiolspiegel ansteigt (Abb. 3.14). Durch den Eisprung wird der Gelbkörper (Corpus luteum) freigesetzt, die Progesteronsynthese steigt und signalisiert dem Körper, dass kein weiterer Eisprung erfolgen muss. Progesteron wirkt somit als Antagonist von LH. Hohe Progesteronspiegel, etwa während der Schwangerschaft, hemmen die LH-Synthese.

Bei einem LH-Mangel wird der Eisprung nicht angeregt, die bereits gebildeten Spermien reifen nicht aus. Ohne befruchtungsfähiges Ei oder ausgereifte Spermien ist keine Schwangerschaft möglich. Ausbleibende Eisprünge führen zu verlängerten und/oder unregelmäßigen Zyklen.

Doch selbst wenn LH ausreichend zur Verfügung steht – ohne FSH kann es seine Wirkung nicht entfalten. Ohne die Vorbereitung von FSH (Eizellreifung, Spermienbildung) kann es keine Wirkreaktion (Eisprung, Spermienreifung) auf die LH-Sezernierung geben.

Diagnostik/Testung

LH wird wie FSH im Blutserum gemessen. Sinnvoll ist die LH-Bestimmung bei unerfülltem Kinderwunsch (Mann und Frau), PCO-Syndrom, Gynäkomastie, Hirsutismus, Menstruations- und Zyklusanomalien. Auch zur Bestimmung des menopausalen Fortschritts wird der LH-Wert erhoben.

Für den Laien gibt es in jeder Drogerie käuflich erwerbbare **Ovulationstests**, mit denen anhand der LH-Konzentration der Zeitpunkt des Eisprungs bestimmt werden kann. Der Teststreifen wird in den Mittelstrahlurin gehalten, und das Testergebnis ist nach kurzer Zeit ablesbar. Auf dem Teststreifen befinden sich LH-Antikörper, die auf den Kontakt mit LH im Urin reagieren. Diese Tests sollten bei einer Kinderwunschplanung um den wahrscheinlichen Ovulationszeitpunkt herum morgens und abends durchgeführt werden,

da der LH-Anstieg mithilfe des Ovulationstests oft nur innerhalb eines 12-stündigen Zeitfensters nachzuweisen ist.

Sonstiges Wissenswertes

Der Name des Hormons leitet sich vom Aussehen des gesprungenen Follikels ab. Das lateinische Wort "luteus" bedeutet "gelb" oder "gelb gefärbt". Sobald die Luteinisierung, also die Gelbkörperbildung stattgefunden hat, ist der geplatzte, leere Follikel von einem gelben Körper umgeben, von dem das Gelbkörperhormon (Progesteron) synthetisiert wird.

3.2.4 Prolaktin

Name, Hormonart und Bildungsort

Prolaktin (PRL) wird in der Adenohypophyse gebildet und freigesetzt (**Abb. 8.1**). Das Proteohormon besteht aus 198 Aminosäuren. Weitere Namen sind laktotropes Hormon (LTH) und Laktotropin.

Wirkung und Verstoffwechselung

Prolaktin wird vermehrt in der Schwangerschaft und Stillzeit gebildet und ist für das Wachstum der Brustdrüsen und für die Milchproduktion zuständig. Die Freisetzung von Prolaktin wird einerseits durch die Ausschüttung der Hypothalamushormone Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH) und Prolaktin-Releasing-Hormon (PRH) ausgelöst. Andererseits wirkt auch das Saugen des Babys an der Brustwarze stimulierend auf die Prolaktinausschüttung.

Prolaktin hemmt indirekt die Ovulation, indem es Kisspeptin hemmt und die Dopaminbildung anregt. Kisspeptin aktiviert im Hypothalamus die Freisetzung des Gonadotropin-Releasing-Hormons (GnRH). GnRH bewirkt wiederum die Freisetzung von LH und FSH aus der Adenohypophyse, sodass die Produktion beider Hormone bei erhöhtem Prolaktinspiegel geringer ausfällt. Daneben regt Prolaktin die Dopaminausschüttung an, das seinerseits sowohl die GnRH- wie auch die Prolaktinausschüttung hemmt (Abb. 3.6).

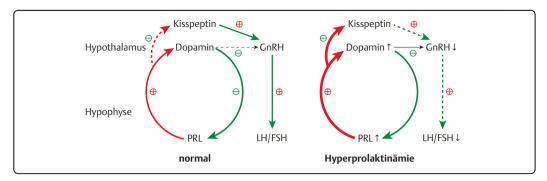


Abb. 3.6 Wechselwirkung zwischen der Prolaktin- und der Gonadotropinausschüttung. Links sind die normalen Verhältnisse dargestellt, rechts die Verhältnisse bei erhöhtem Prolaktinspiegel (Hyperprolaktinämie). Physiologische Ursachen eines erhöhten Prolaktinspiegels: Stimulation der Brustwarzen (beim Stillen), Schwangerschaft und Stress; pathologische Ursachen: Tumore der Adenohypophyse (Prolaktinom, Thyreotropinom), Medikamentenwirkungen (z. B. Neuroleptika, Dopaminantagonisten), Hypothyreose (durch den TRH-Anstieg). FSH = Follikel-stimulierendes Hormon, GnRH = Gonadotropin-Releasing-Hormon, LH = Luteinisierendes Hormon, PRL = Prolaktin, TRH = Thyreoidea-Releasing-Hormon. (Quelle: Schopohl J, Strasburger C, Reincke M. Gonadotropine. In: Blum H, Müller-Wieland D, Hrsg. Klinische Pathophysiologie. 11., unveränderte Auflage. Thieme; 2020. doi:10.1055/b-004-132250)

Dies erklärt die vermeintliche verhütende Wirkung während der Stillzeit – je häufiger das Baby gestillt wird, desto höher ist der Prolaktinspiegel und desto wahrscheinlicher ist es, dass Eisprünge ausbleiben. Da der Spiegel jedoch schwankt und zudem ungeklärt ist, ab welcher Hormonkonzentration eine verhütende Wirkung besteht, scheidet Prolaktin als sicheres Verhütungsmittel aus.

Auch bei Männern sinkt bei hohen Prolaktinspiegel die LH-Sezernierung. Dadurch verringern sich die Testosteronbildung und die Spermatogenese.

Prolaktin kann auch ohne eine vorliegende Schwangerschaft oder Stillzeit ansteigen, da Stress ebenfalls stimulierend auf die Prolaktinsynthese wirkt. Bei unerfülltem Kinderwunsch lohnt sich die Bestimmung des Prolaktinspiegels – bei Frauen und Männern!

Prolaktin hat überdies einen stimulierenden Effekt auf das männliche und weibliche Immunsystem. Prolaktin fördert des Weiteren die elterliche Fürsorge. Es wirkt dadurch ergänzend zu Oxytocin (S.51).

Unter anderem bei einer Hypothyreose, dem Vorliegen eines prolaktinbildenden Tumors der Adenohypophyse (Prolaktinom) sowie während der Einnahme von Neuroleptika, Dopaminantagonisten, hormonellen Kontrazeptiva oder manchen Antidepressiva steigt der Prolaktinspiegel an (Abb. 3.6).

Diagnostik/Testung

Prolaktin wird im Blutserum bestimmt.

3.2.5 Somatotropin

Name, Hormonart und Bildungsort

Für das in der Adenohypophyse gebildete Somatotropin gibt es eine ganze Reihe weiterer gebräuchlicher Bezeichnungen und Abkürzungen: Somatotropes Hormon (STH), Human Growth Hormone (HGH), Growth Hormone (GH) oder Wachstumshormon (WH).

Das Proteohormon Somatotropin besteht aus 191 Aminosäuren.

Wirkung und Verstoffwechselung

Growth-Hormone-Releasing-Hormon (GHRH/GRH) ist ebenfalls unter den Bezeichnungen Growth-Hormone-Releasing-Faktor (GRF), Somatotropin-Releasing-Hormon bzw. -Faktor (SRH/SRF) und Somatoliberin bekannt. Die Somatotropinfreisetzung wird vom Hypothalamus durch die Sezernierung von GHRH ausgelöst (Abb. 3.7). Doch auch Sport, Traumata, Disstress, Hypoglykämie, Sepsis, Glutamat oder hohe Aminosäurespiegel im Serum stimulieren die Somatotropinausschüttung. Das Freisetzungsmaximum erfolgt in den nächtlichen Tiefschlafphasen.

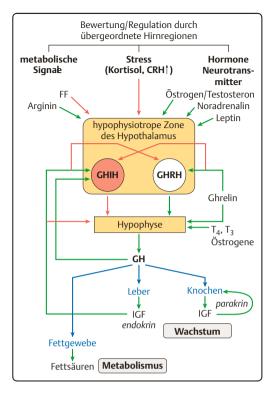


Abb. 3.7 Regulation der Sekretion von Somatotropin/ Wachstumshormon – rote Pfeile: inhibierend, grüne Pfeile: aktivierend. CRH = Kortikotropin-Releasing-Hormon, FF = freie Fettsäuren, GH = Wachstumshormon/Somatotropin, GHIH = Growth-Hormone-Inhibiting-Hormon/Somatostatin, GHRH = Growth-Hormone-Releasing-Hormon/Somatoliberin, IGF = Insulin-Like Growth Factor. (Quelle: Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R, Ehmke H, Frings S, Grissmer S, Hoth M, Kurtz A, Leipziger J et al., Hrsg. Duale Reihe Physiologie. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2021)

Gemeinsam mit den Schilddrüsenhormonen T₄ und T₃ regt Somatotropin das Wachstum von Organen, Knochen und Muskulatur an (**Abb. 3.7**). In der Leber induziert Somatotropin Wachstumsfaktoren wie das IGF-1, das auf die Chondroblasten (Vorläuferzellen der Knorpel) wachstumsfördernd wirkt. Somatotropin fördert die Wundheilung, die Regeneration der Haut und aller Zellen im Körper.

Bis zum Lebensende fördert Somatotropin das Wachstum der Zellen. Besonders in der Nacht stößt Somatotropin Reparaturvorgänge in den Zellen an. Gleichzeitig regt es in Form von Glukoneogenese und Lipolyse die Energiebereitstellung für diese Reparatur- und Wachstumsvorgänge an (Abb. 3.7).

Darüber hinaus senkt Somatoliberin den Aminosäurenserumspiegel, indem es die Aufnahme der Aminosäuren in die Zellen stimuliert und dabei die Proteinsynthese anregt.

Somatotropin hemmt durch negative Rückkopplung Somatostatin und ist ein Antagonist von Insulin (Hemmung der Glukoseaufnahme und Förderung der Glukoneogenese). Die Ausschüttung von Somatotropin wird außerdem durch hohe Glukoseserumspiegel und erhöhte Kortisolwerte über negative Feedbackmechanismen gehemmt. Das ist ein Grund, weshalb beim Diabetiker Reparaturvorgänge von Haut und Körperzellen eher mangelhaft ablaufen.

Auf die Psyche wirkt sich Somatotropin stabilisierend aus. Zudem fördert es die Gedächtnisleistung.

Somatotropinmangel/-überschuss. Ein Somatotropinmangel im Kindesalter führt zu Minderwuchs. Bei einem dauerhaften Somatotropin-überschuss kommt es in der Kindheit zu verstärktem Wachstum (Gigantismus) bzw. nach der Pubertät zu Akromegalie.

Diagnostik/Testung

Der Somatotropin-Spiegel wird im Blutserum erhoben. Da Stress und Sport die Ausschüttung erhöhen, sollten vor und während der Blutentnahme jegliche Aufregung und Anstrengung vermieden werden. Außerdem muss der zyklische Ausschüttungsverlauf berücksichtigt werden.

Sonstiges Wissenswertes

- Die Sezernierung von Somatotropin beginnt ungefähr ab dem 25. Lebensjahr zu sinken. Im Laufe des Lebens fällt die Syntheseleistung stetig ab. Ab etwa dem 30. bis 40. Lebensjahr ist bei vielen Menschen der Somatotropinspiegel auf etwa die Hälfte des vorher normalen Spiegels gesunken. Dieser Zeitpunkt markiert den Eintritt in die Somatopause (S. 123). Die vermehrte Entstehung von Fettpölsterchen am Bauch hängt mit der sinkenden Somatotropinfreisetzung zusammen.
- Interessanterweise gibt es Senioren mit sehr guten Somatotropinwerten. Der Somatotropinabfall erfolgt offenbar nicht zwingend bei jedem Menschen.