

# ***Das endokrine System***

---

Uta Biedermann

Institut für Anatomie, Anatomie I

# Musterantwortbogen für die Anatomieklausuren

## Klausur ....X. Regelsemester ...medizin am .....

	A	B	C	D	E
1.	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2.	<input type="radio"/>				
3.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input type="radio"/>
4.	<input type="radio"/>				
5.	<input type="radio"/>				
6.	<input checked="" type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
7.	<input type="radio"/>				
8.	<input type="radio"/>				
9.	<input type="radio"/>				
10.	<input type="radio"/>				

← Richtige Antwort: B

← Richtige Antwort: C,  
falsche Antwort VOLLSTÄNDIG ausgemalt

← Richtige Antwort: E, zur Sicherheit nochmal  
daneben geschrieben

- Die Klausur wird maschinell ausgewertet.
- Bitte einen **SCHWARZEN** Kugelschreiber oder Fineliner verwenden.
- Namen und Matrikelnummer auf dem Fragebogen eintragen.
- Richtige Antworten **ANKREUZEN**.
- Aus Versehen falsch angekreuzte Antworten **VOLLSTÄNDIG** ausmalen.
- Pro Frage ist immer nur **EINE** Antwort richtig.
- Es gibt **KEINE** Minuspunkte für falsch beantwortete Fragen.
- **45 Minuten** Bearbeitungszeit
- Frage- **UND** Antwortbogen abgeben.
- Bestehensgrenze: **60%** (mindestens 18 richtig beantwortete Fragen)

Hier **NICHT** herummalen,  
dient der Identifizierung

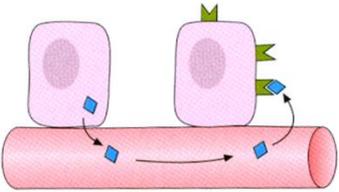
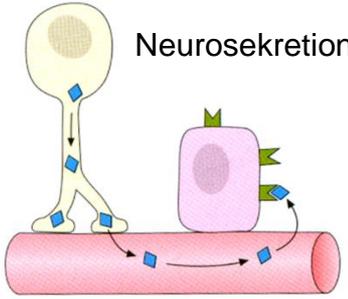
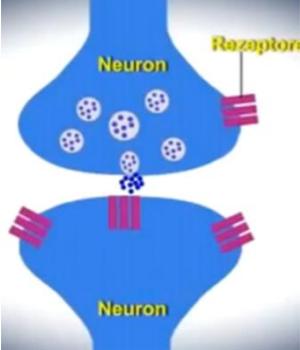
# Gliederung

1. Allgemeine Funktionsprinzipien
2. Hypothalamus-Hypophysen-System
3. Schilddrüse
4. Nebenniere
5. Das endokrine Pankreas
6. Plazenta
7. Calcium- und Phosphat-SW

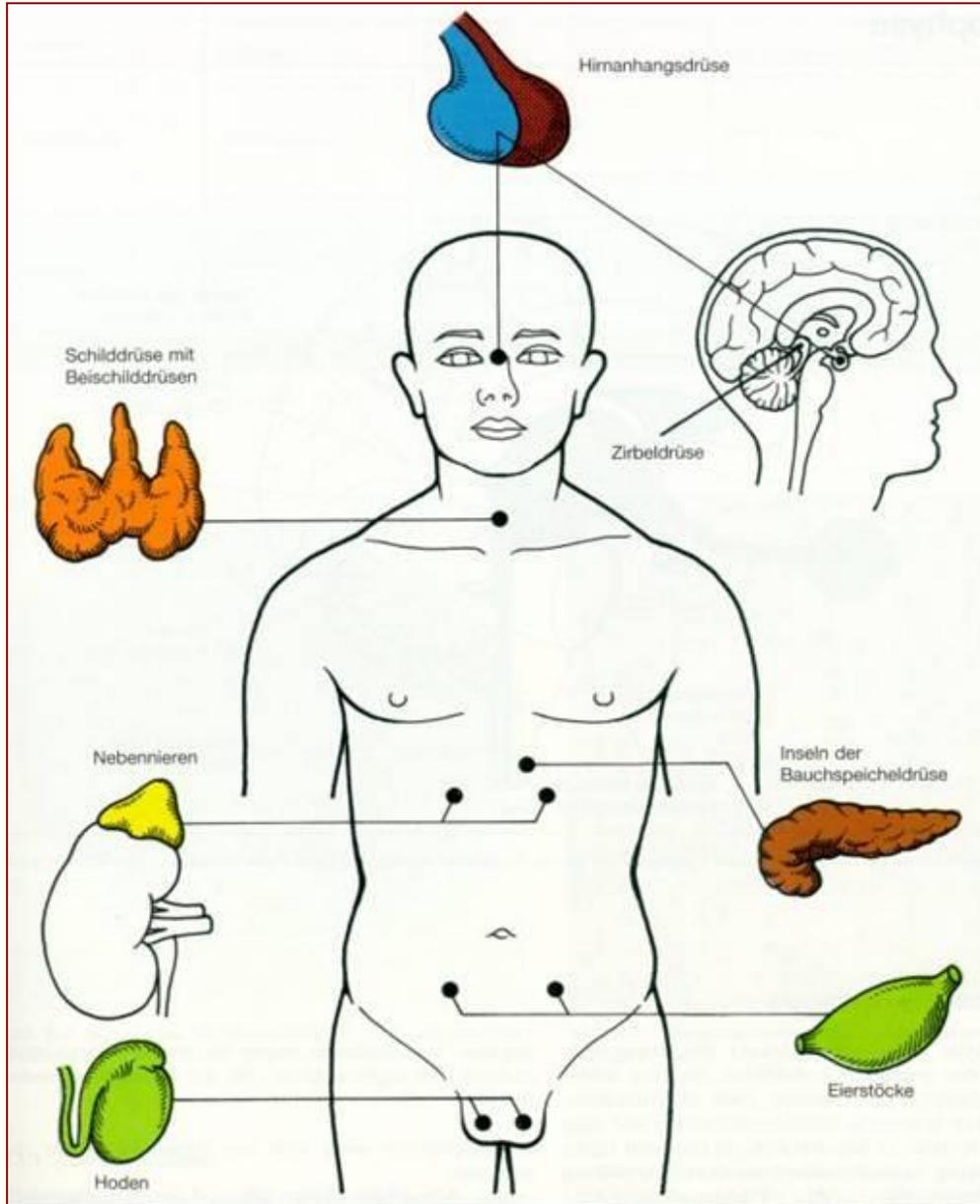


# ***1. Allgemeine Funktionsprinzipien***

# 1.1 Merkmale des neuroendokrinen Systems

Endokrines System	Nervensystem
<p>Informationen werden i.d.R über den ganzen Körper <b>verstreut</b>, beeinflussen <i>alle</i> Rezeptor-tragenden Zellen</p>	<p>Informationen werden lokal begrenzt an <b>spezifische</b> Zielzellen weitergegeben</p>
<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;"> <p>Endokrine Sekretion</p>  </div> <div style="text-align: center;"> <p>Neurosekretion</p>  </div> </div>	<p style="text-align: center;">Synaptische Transmission</p> 
<p><b>langsame</b> Informationsübertragung (Sekunden, Minuten bis Stunden)</p>	<p><b>schnelle</b> Informationsweiterleitung (in Millisekunden)</p>
<p>graduelle Informationsweiterleitung – <b>mehr oder weniger</b> Hormon</p>	<p>Alles oder Nichts Prinzip – <b>aktiv oder inaktiv</b></p>
<p>Informationen sind immer <b>unwillkürlich</b></p>	<p>Informationen sind z. T. unter <b>willkürlicher</b> Kontrolle (z.B. Bewegungen)</p>

# 1.2 Hormonproduzierende Drüsen und Zellen



## Endokrine Organe (selbständige Organe)

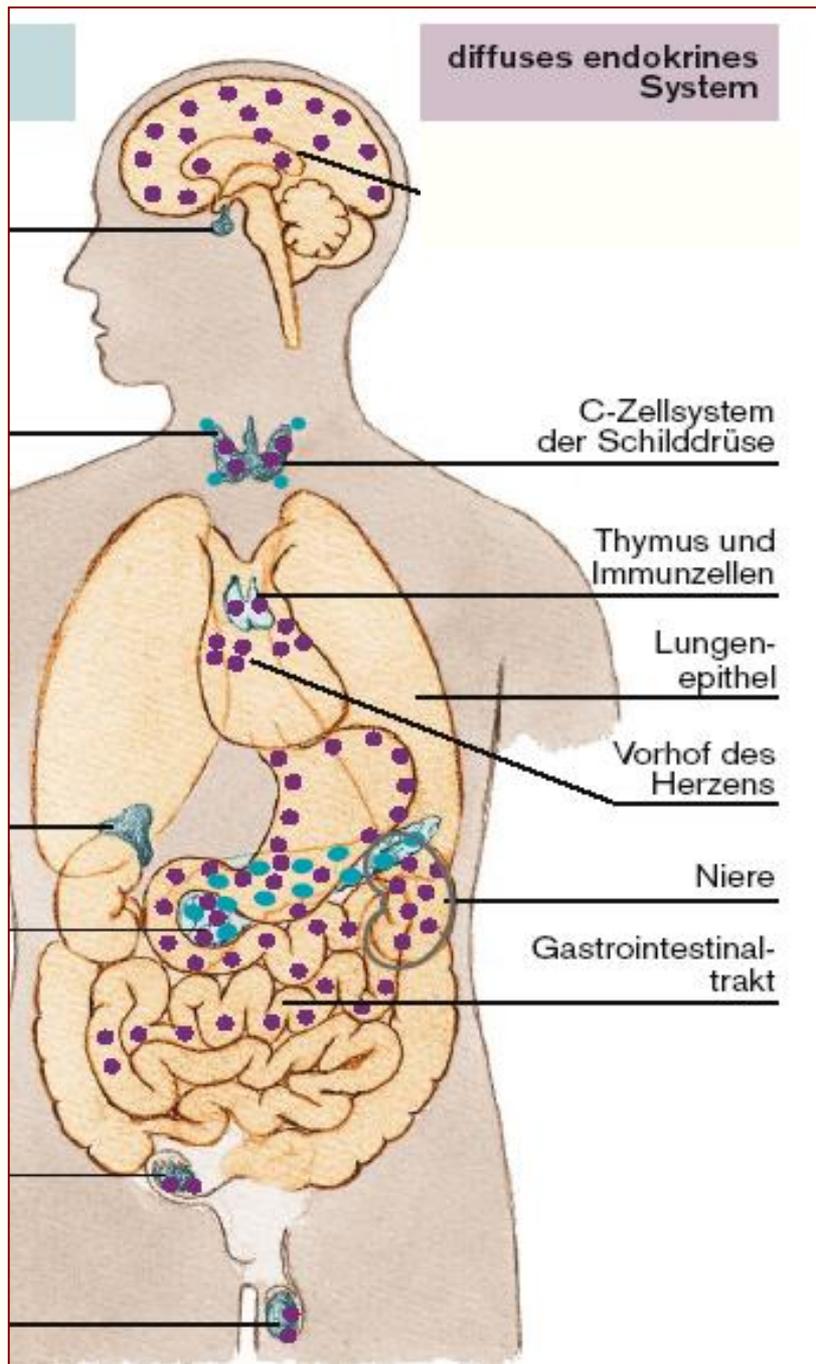
- Hypophyse, Zirbeldrüse
- Schilddrüse
- Nebenschilddrüsen
- Nebennieren

## Endokrine Zellgruppen (innerhalb von Organen)

- Hypothalamus
- Langerhans-Inseln (Pankreas)
- Leydig-Zwischenzellen (Hoden)
- Follikelepithelzellen und Corpus-luteum-Zellen (Ovar)

## Einzelzellen

(diffuses endokrines System)

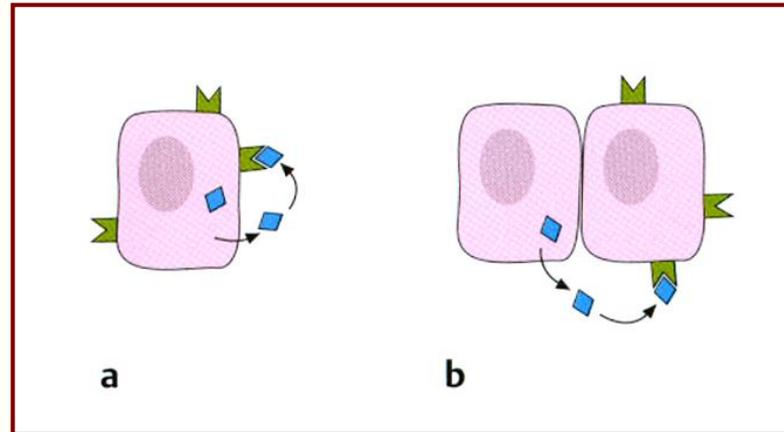


# Diffuses endokrines System (DNES)

- die Gesamtheit verstreuter Einzelzellen mit endokriner Funktion im Epithelverband verschiedener Organe
- GEP-System (gastro-entero-pankreatisches endokrines System) → funktionelle Einheit mit dem Pankreas
- Gesamtzellzahl: 3 Milliarden
- = größtes endokrines Organ

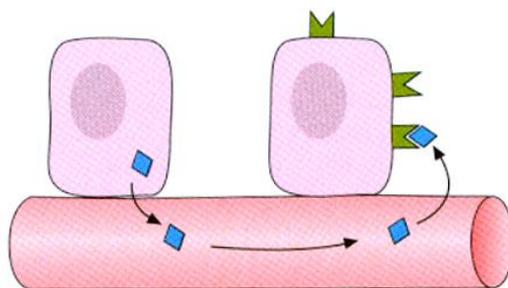
# 1.3 Arten der hormonvermittelten Informationsübertragung

a) Autokrine Sekretion



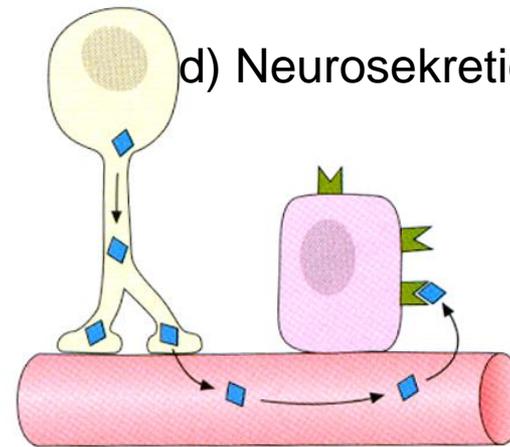
b) Parakrine Sekretion

c) Endokrine Sekretion



c

d) Neurosekretion

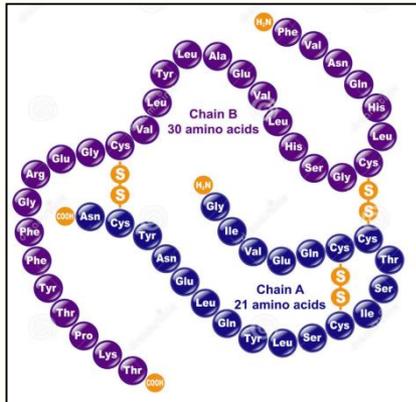


d

# 1.4 Hormonstoffklassen

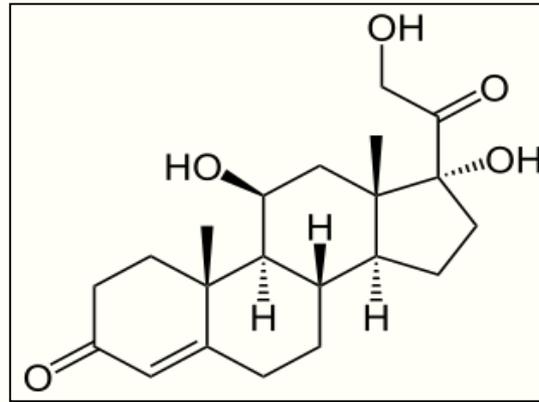
(1) Peptide/Protein

- Bsp: Insulin



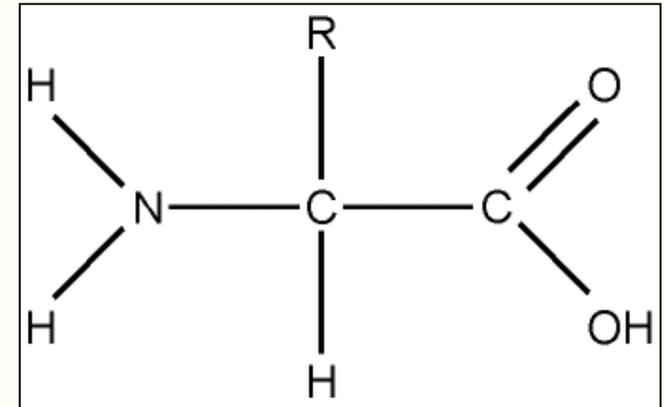
(2) Steroide

-Bsp: Cortisol



(3) Aminosäurederivate

-Bsp: Adrenalin, Thyroxin



(4) Fettsäurederivate

-Bsp.: Prostaglandine

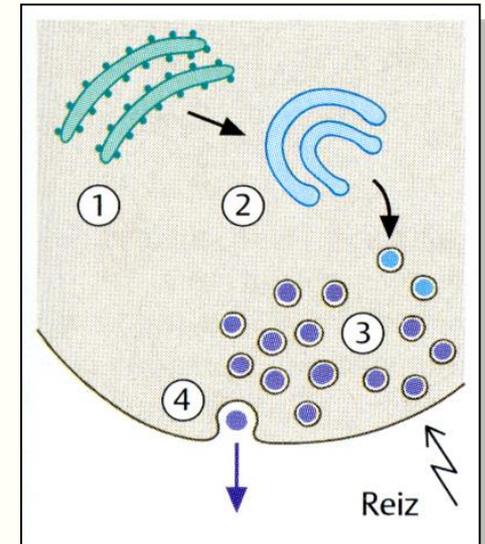
(5) Gase

-Bsp.: NO

# 1.5 Eigenschaften chemischer Stoffgruppen und ihr Sekretionsmodus

## A - Hydrophiler Charakter: **nicht membran-gängig!**

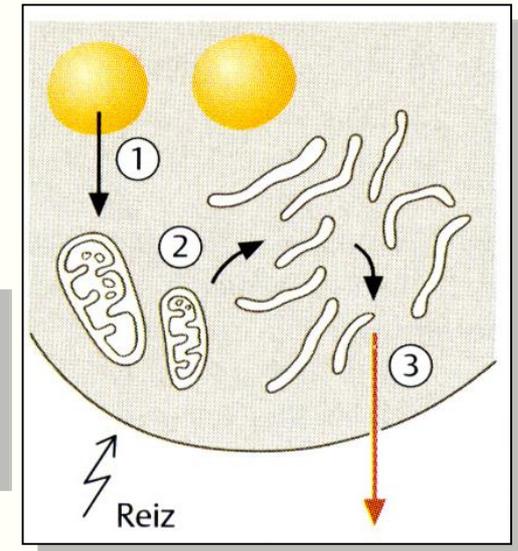
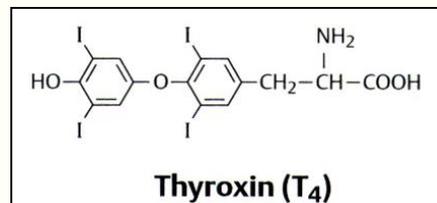
- Bsp.: Insulin, Adrenalin
- Lagerung in Sekretgranula auf Vorrat
- Freisetzung durch Exozytose auf spezifischen Reiz



## B - Lipophiler Charakter: **membrangängig!**

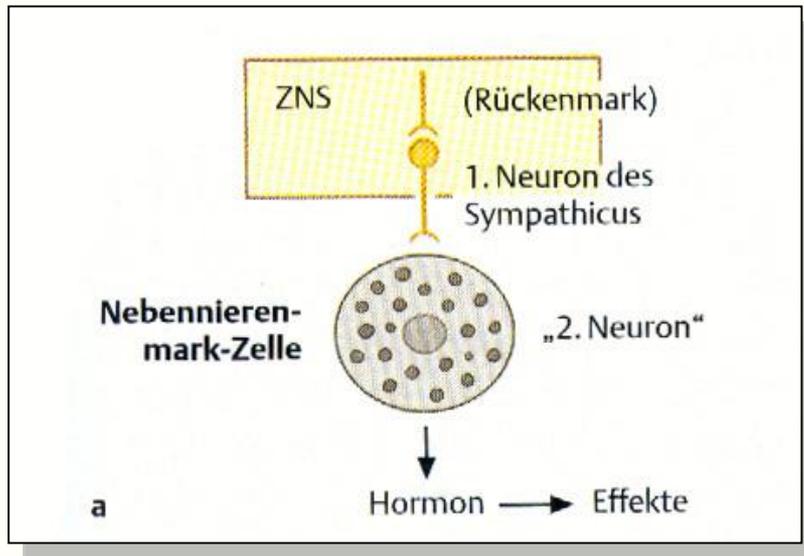
- Bsp.: Steroidhormone
- kaum Hormonvorräte in Zellen
- Synthese akut bei Bedarf
- Ausgangsstoff: Cholesterinester

- Sonderstellung:  
→ Speicherung in Schilddrüsenfollikeln

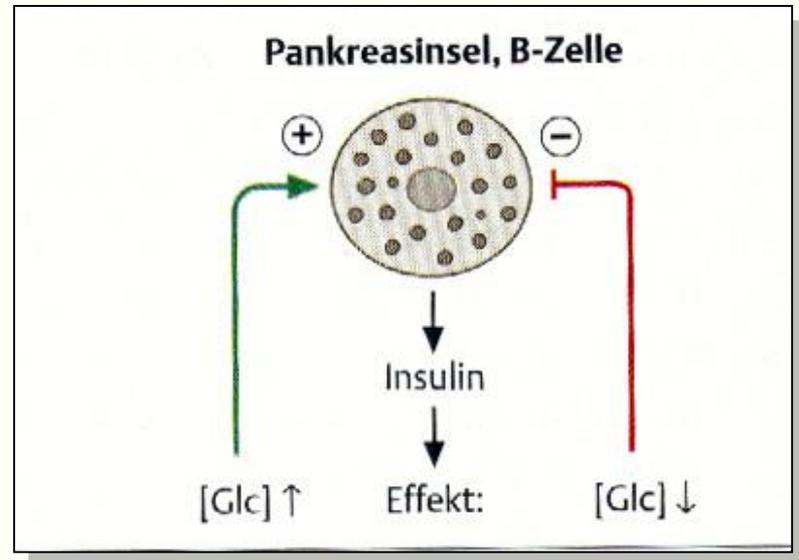


# 1.6 Regulation endokriner Zellen

## a) Innervation

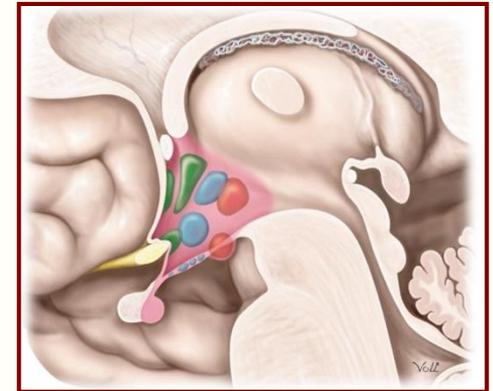
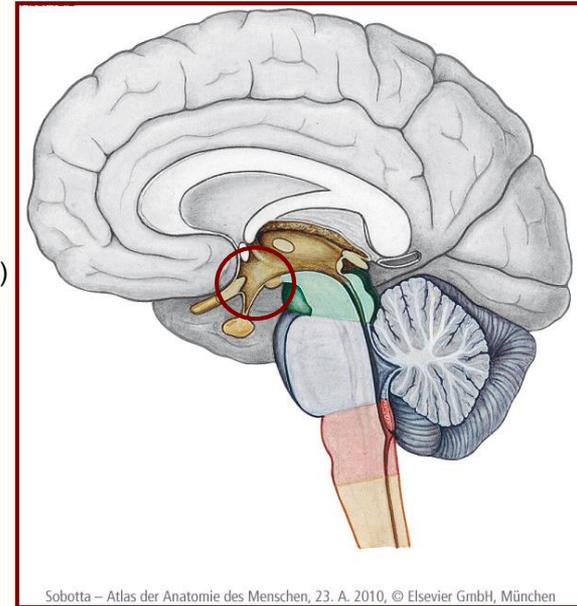
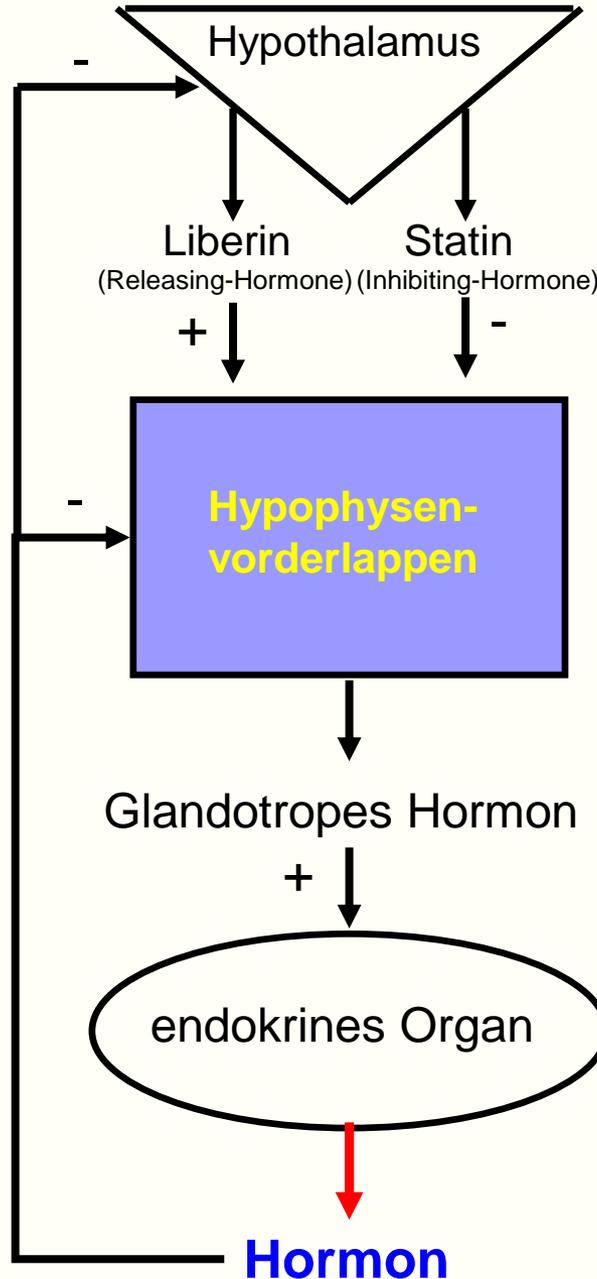


## b) Einfache negative Rückkopplung



### c) Regulation durch Hormone einer übergeordneten Drüse

→ Diese Achse nimmt eine zentrale Rolle im Hormonsystem des Körpers ein!



→ Der Hypothalamus gehört zum Zwischenhirn.

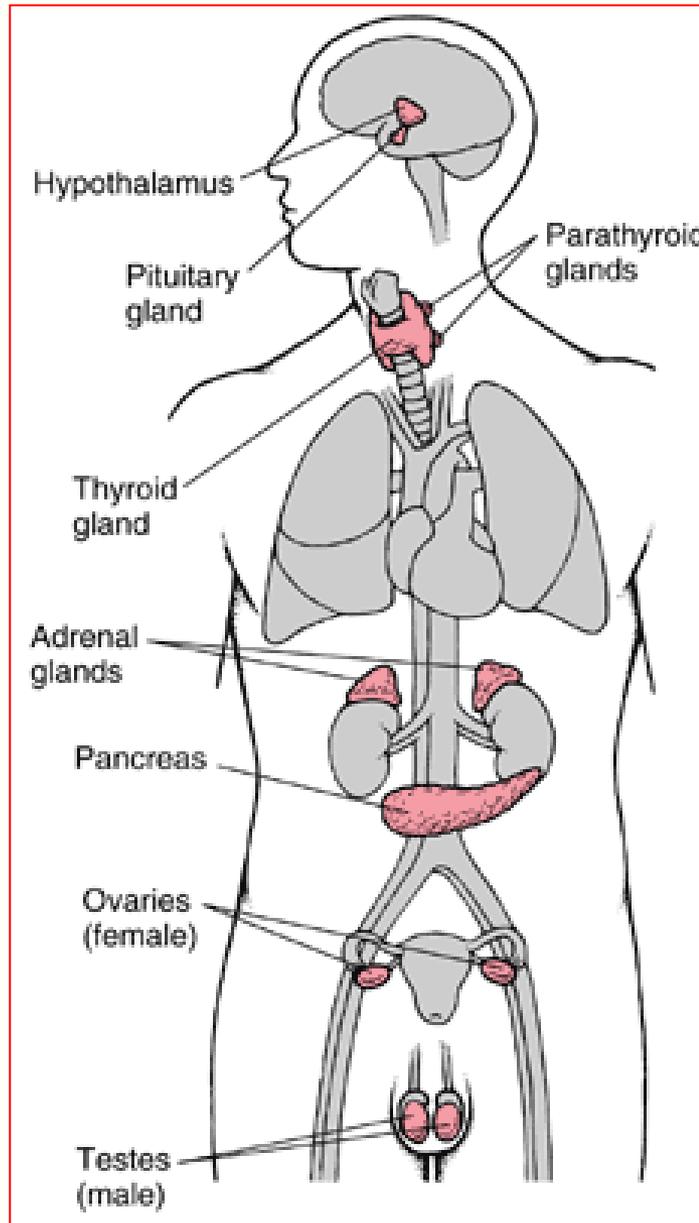
# ***2. Das Hypothalamus- Hypophysen-System***

# Die wichtigsten endokrinen Drüsen

Hypothalamus  
Hypophyse

Schilddrüse  
Nebenschilddrüse  
Nebenniere  
Pankreas

Genitalorgane



Zentrale Kontrollstation

Hormone für metabolische Prozesse

Hormone für das Körperwachstum, und das Sexualverhalten

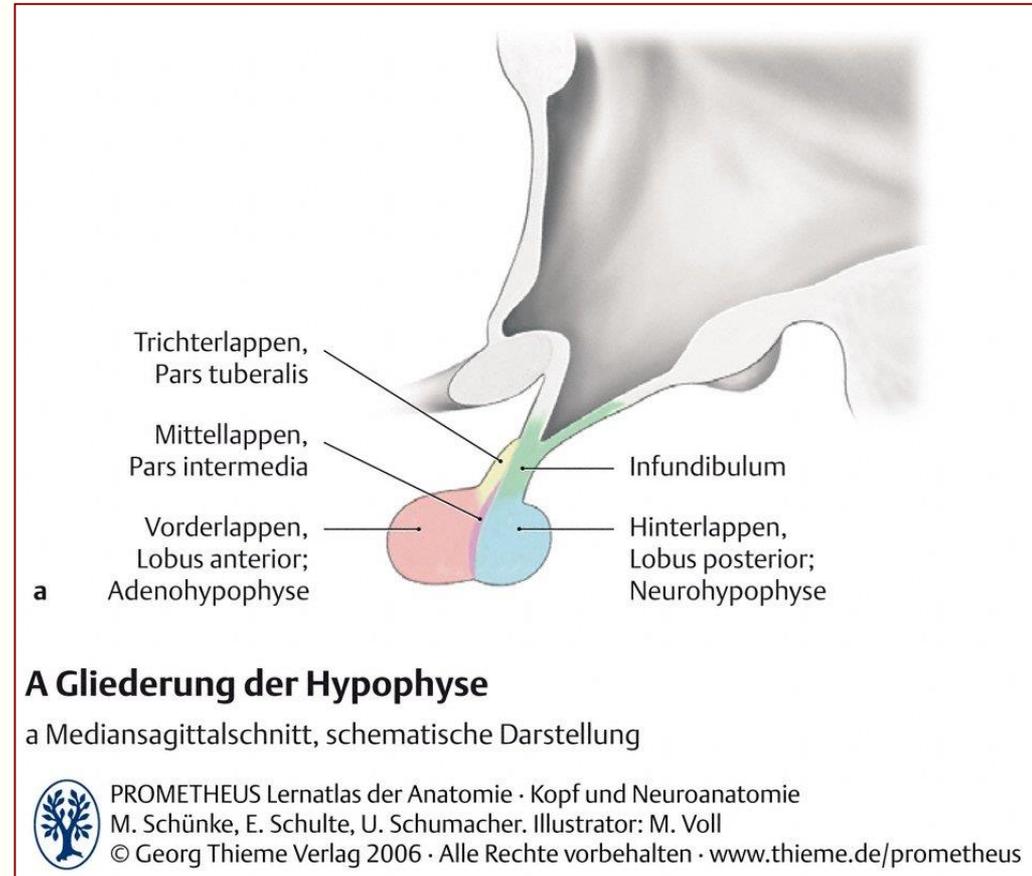
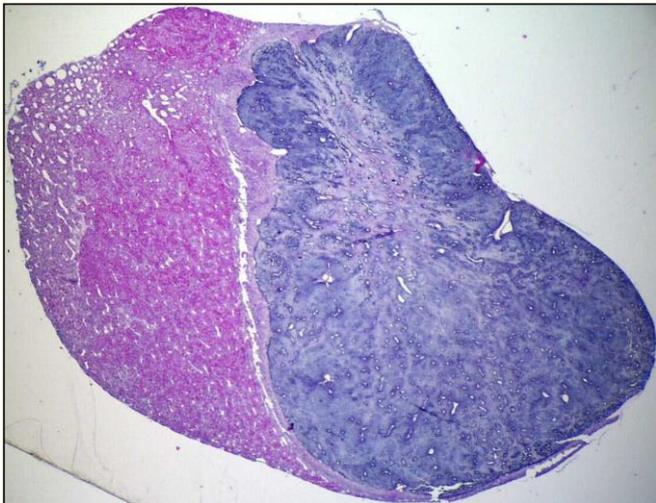
## 2.1 Gliederung der Hypophyse (Hirnanhangsdrüse)

- Hypophysenvorderlappen

besteht aus epithelartigen  
Drüsenzellen

- Hypophysenhinterlappen

enthält Nervenendigungen  
(Axonterminale)



### A Gliederung der Hypophyse

a Mediansagittalschnitt, schematische Darstellung

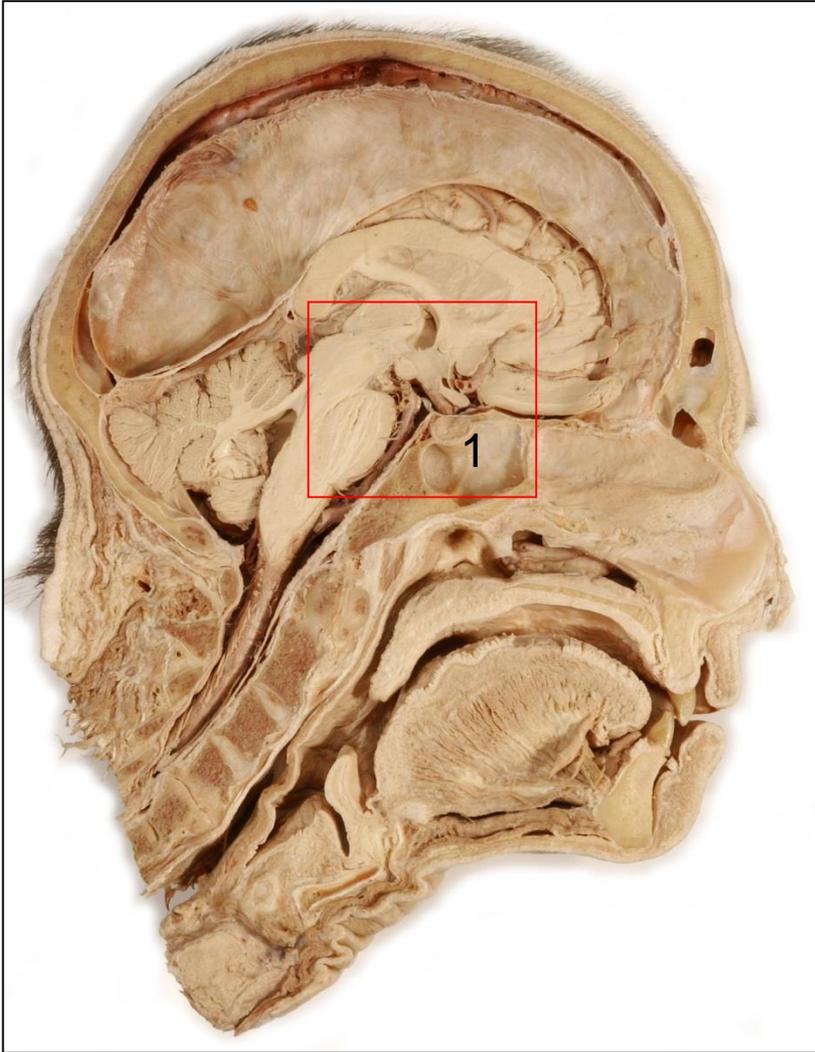


PROMETHEUS Lernatlas der Anatomie · Kopf und Neuroanatomie

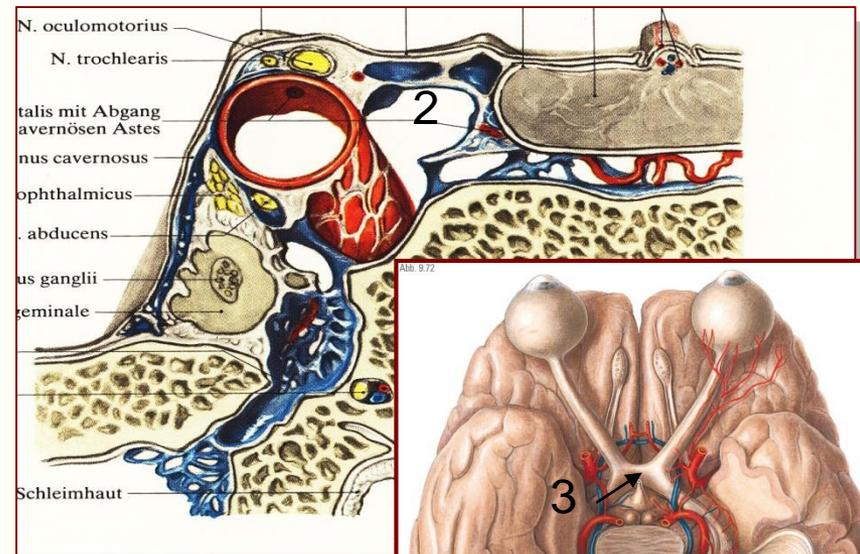
M. Schünke, E. Schulte, U. Schumacher. Illustrator: M. Voll

© Georg Thieme Verlag 2006 · Alle Rechte vorbehalten · [www.thieme.de/prometheus](http://www.thieme.de/prometheus)

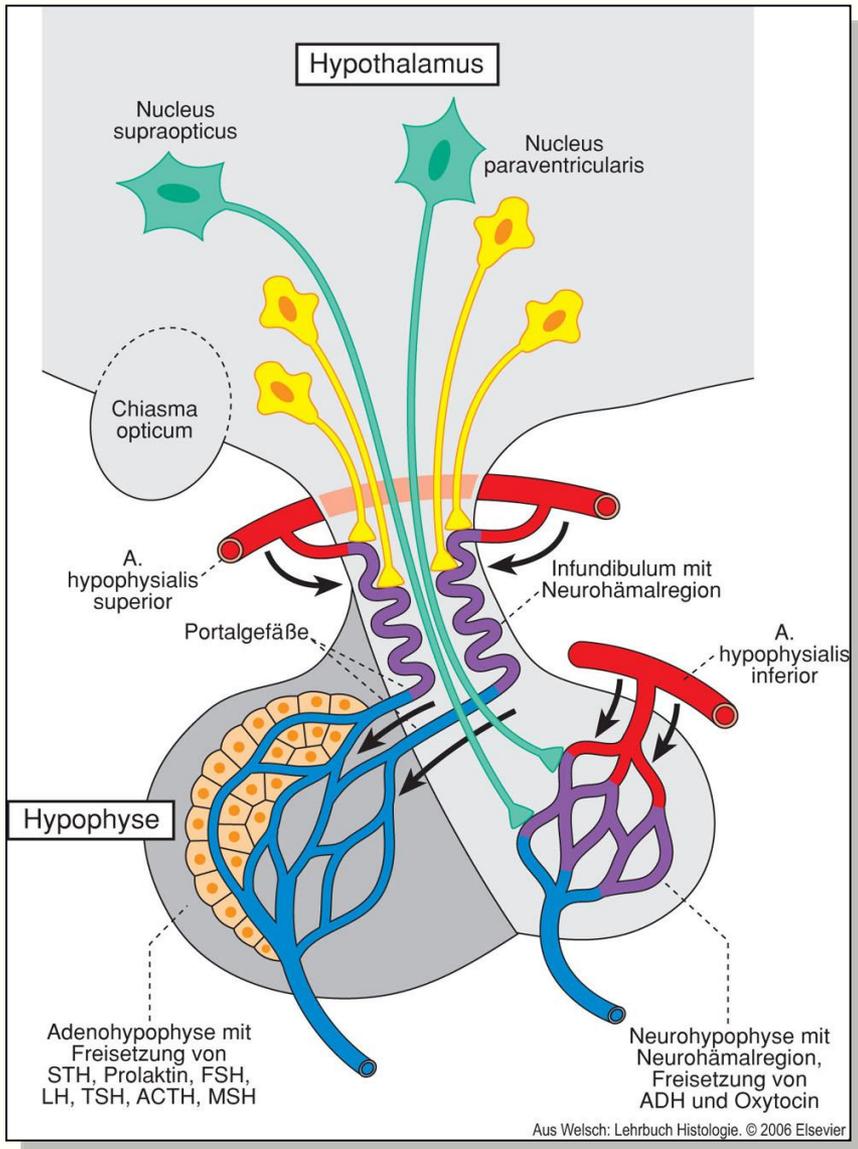
## 2.2 Topografie der Hypophyse



1. Sinus sphenoidalis (Keilbeinhöhle)
2. Sinus cavernosus
3. Chiasma opticum  
(Sehnervenkreuzung)



# 2.3 Blutversorgung der Hypophyse



## -Obere Hypophysenarterie

- Hormone vom Hypothalamus werden in die Eminentia mediana sezerniert und fließen zur Adenohypophyse via Portalvenen in den Plexus venosus

## -Untere Hypophysenarterie

- transportiert die Hormone der Neurohypophyse

## -Merkmale der Eminentia mediana:

- 1) fenestriertes Kapillarendothel
- 2) viele Nervenendigungen
- 3) Blut-Hirn-Schranke fehlt

## 2.4 Hormoneinteilung von Hypothalamus und Hypophyse

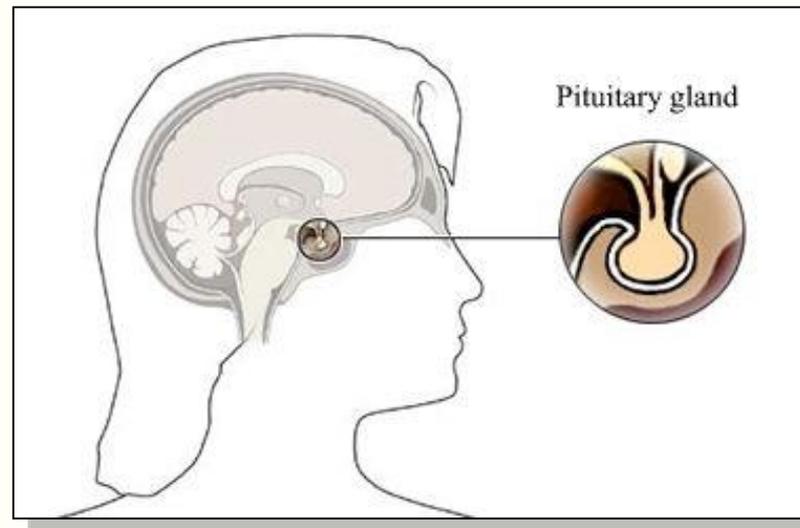
-Synthese und Abgabe von Peptid- und Proteohormonen:

glandotrope Hormone (Steuerhormone)

-wirken auf andere endokrine Drüsen

nicht-glandotrope Hormone (Effektorhormone)

-beeinflussen direkt die Funktion der Zielorgane



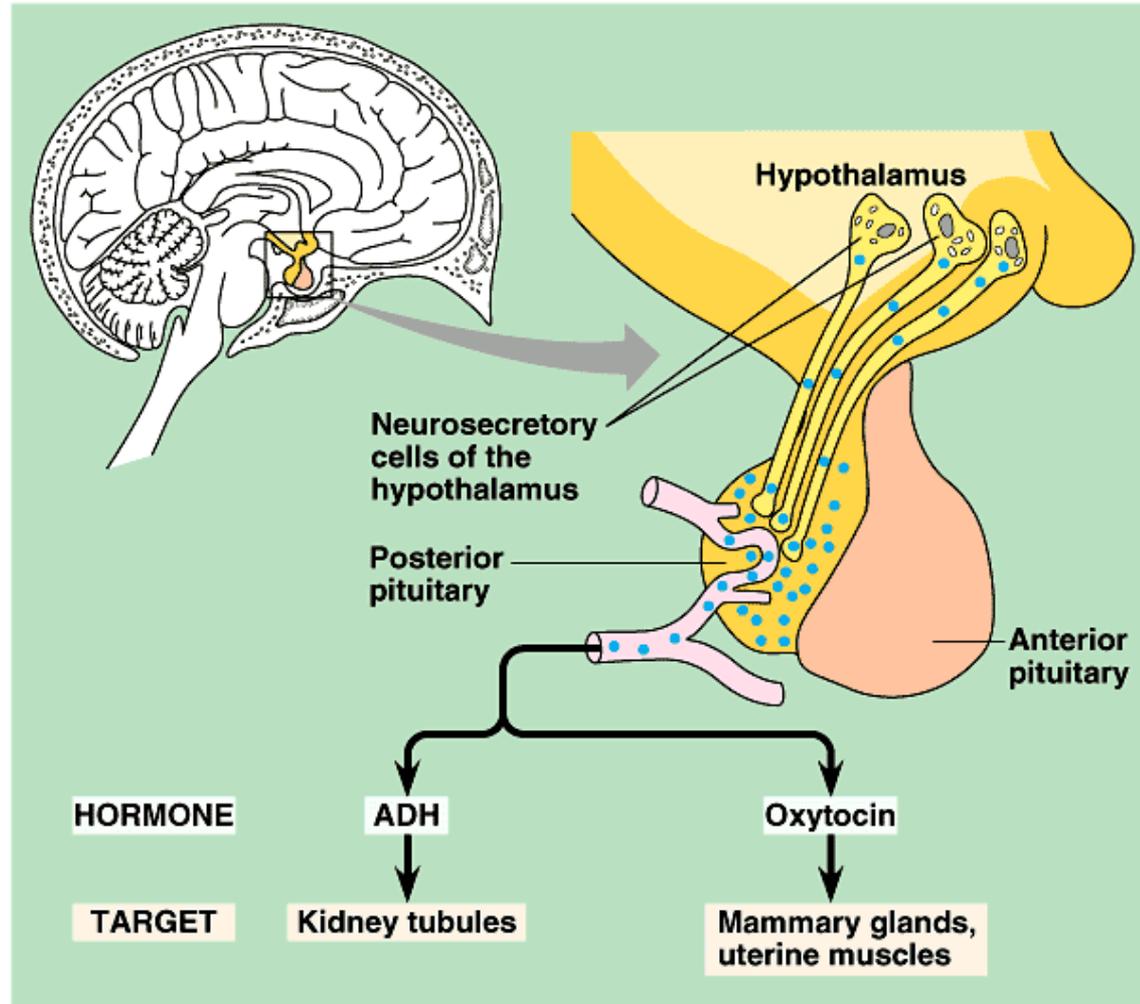
# 2.5 Hormone des Hypophysenhinterlappens

→ Hormone selbst werden nicht im Hypophysenhinterlappen gebildet!

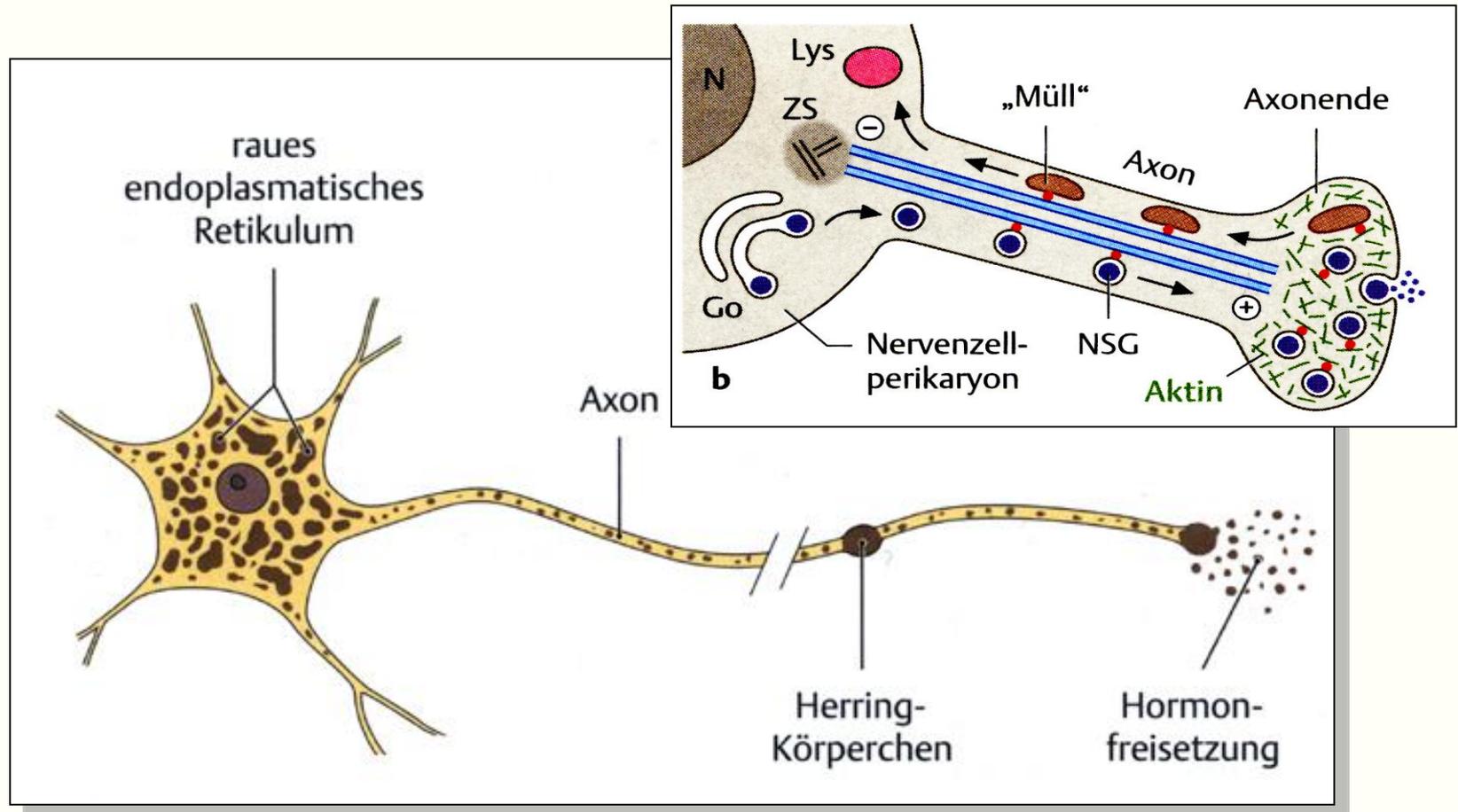
- Zellsomata im Hypothalamus
- Axone in Hypophysenstiel und der Neurohypophyse
- Sekretion von Hormonen aus den Axonterminalen der Neurohypophyse in die Blutbahn

## ADH oder Vasopressin:

Antidiuretisches Hormon, führt zur Wasserresorption in der Niere und zur Verengung der Gefäße mit dem Ziel der Blutdrucksteigerung



# Axonaler Transport



Herring-Körperchen: Anhäufungen von dicht gepackten Hormon-haltigen Sekretvesikeln

# 2.6 Der Hypophysenvorderlappen

**acidophile**

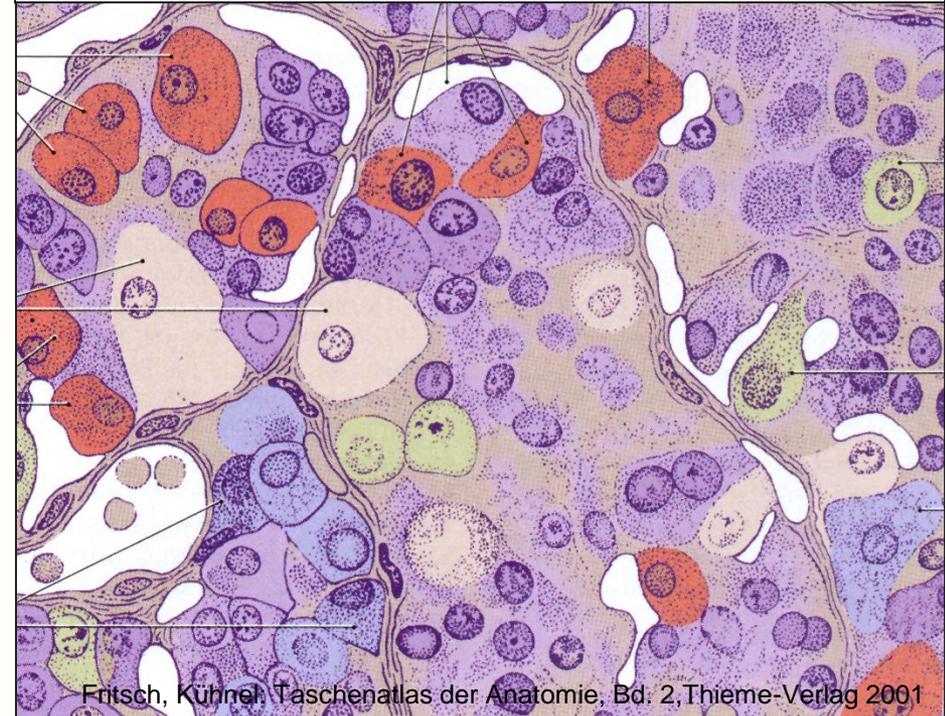
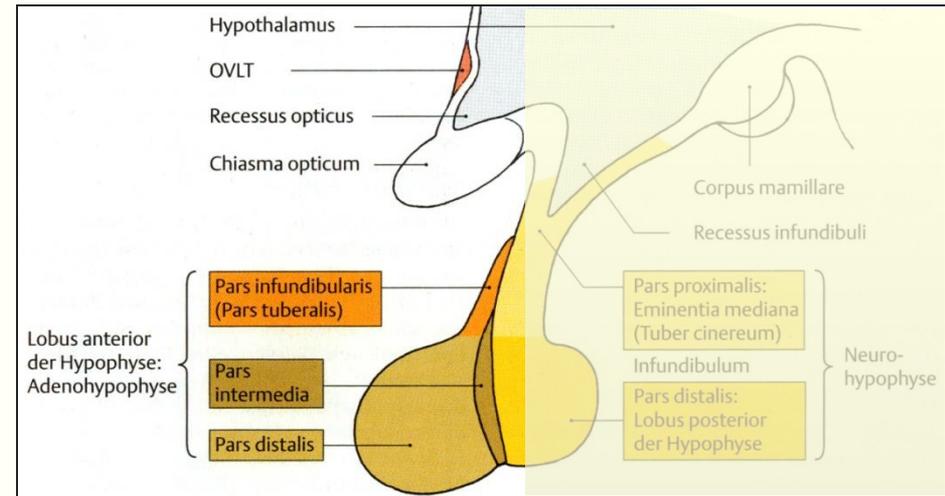
nicht-glandotrophe Hormone  
Somatotropin, Prolactin

**basophile**

glandotrophe Hormone  
ACTH, TSH, FSH, LH, MSH

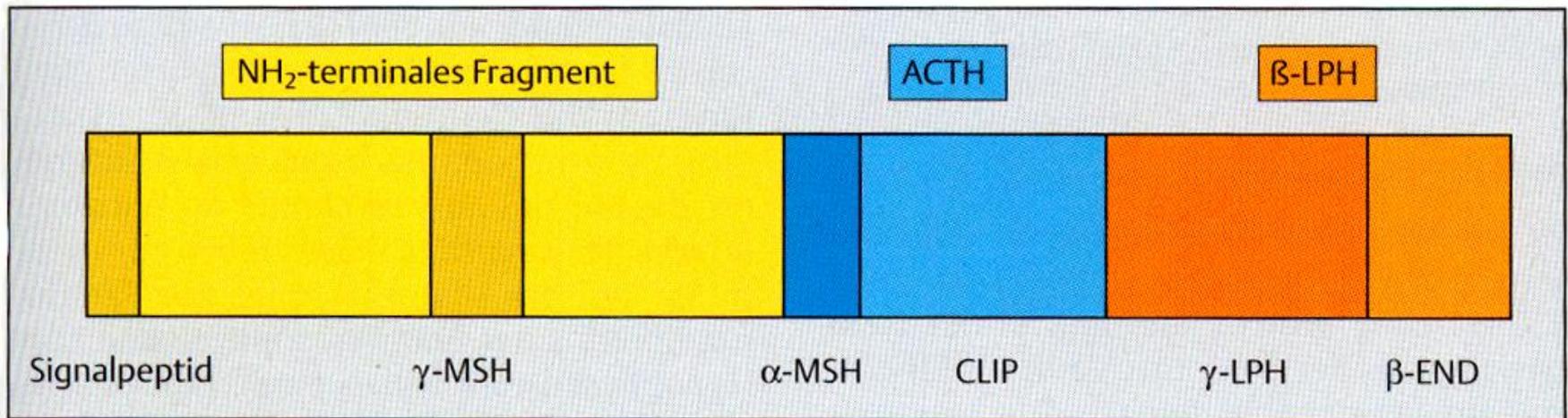
**chromophobe**

Stammzellen o.  
entleerte Zellen



# Das Proopimelanocortin (POMC)

→ Peptidhormone werden als Vorläufermolekül synthetisiert

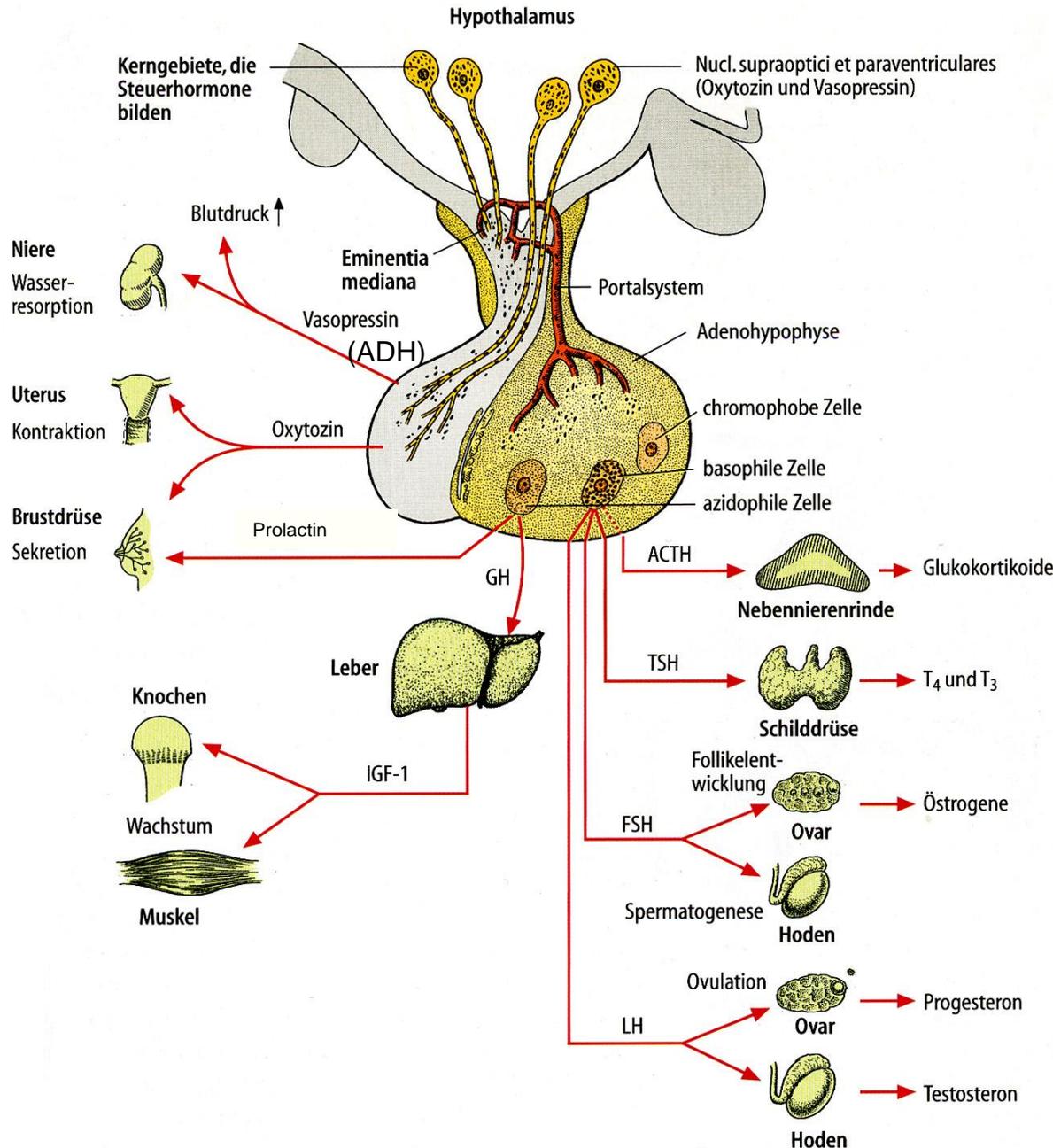


## 5 Pro-Opiomelanocortin (POMC)-Muttermolekül

Senkrechte Striche: Basische Aminosäurepaare, Abspaltung aktiver Peptidhormone

- MSH** Melanozyten-stimulierendes Hormon
- ACTH** Adrenocorticotropes Hormon (Corticotropin)
- CLIP** Corticotropin-like intermediate lobe peptide
- LPH** Lipotropes Hormon
- END** Endorphin

# Hypothalamus-Hypophysen-System



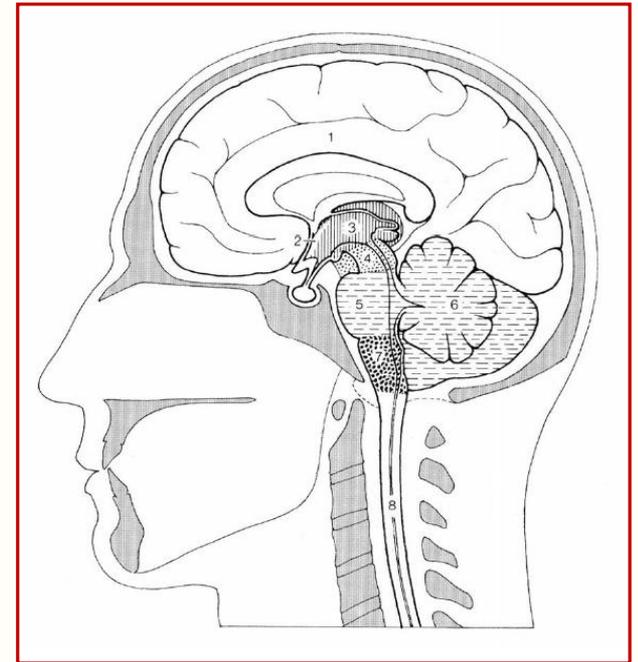
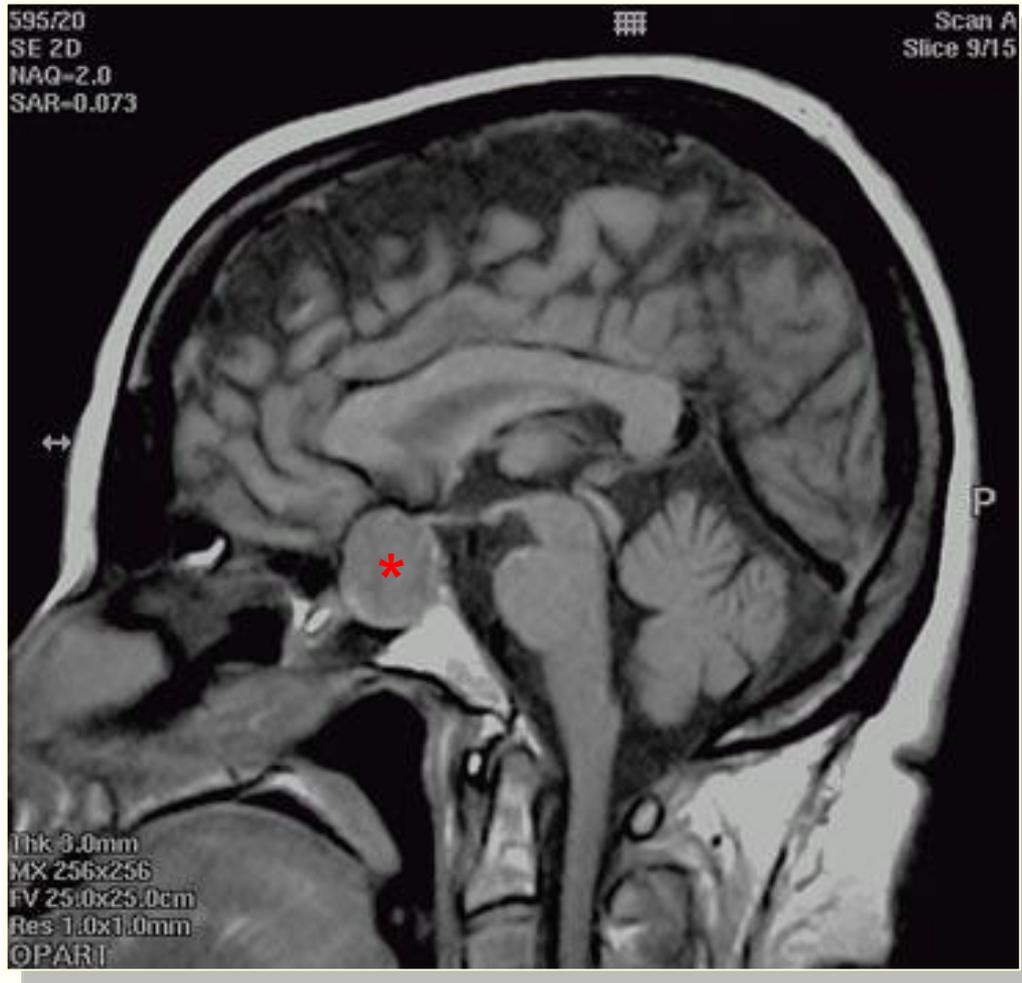
**ACTH:**  
Adrenocorticotropes H.  
(Synonym: Adrenocorticotropin)  
**TSH:**  
Thyreoidea stimulierendes H.

**FSH:**  
Follikel stimulierendes H.

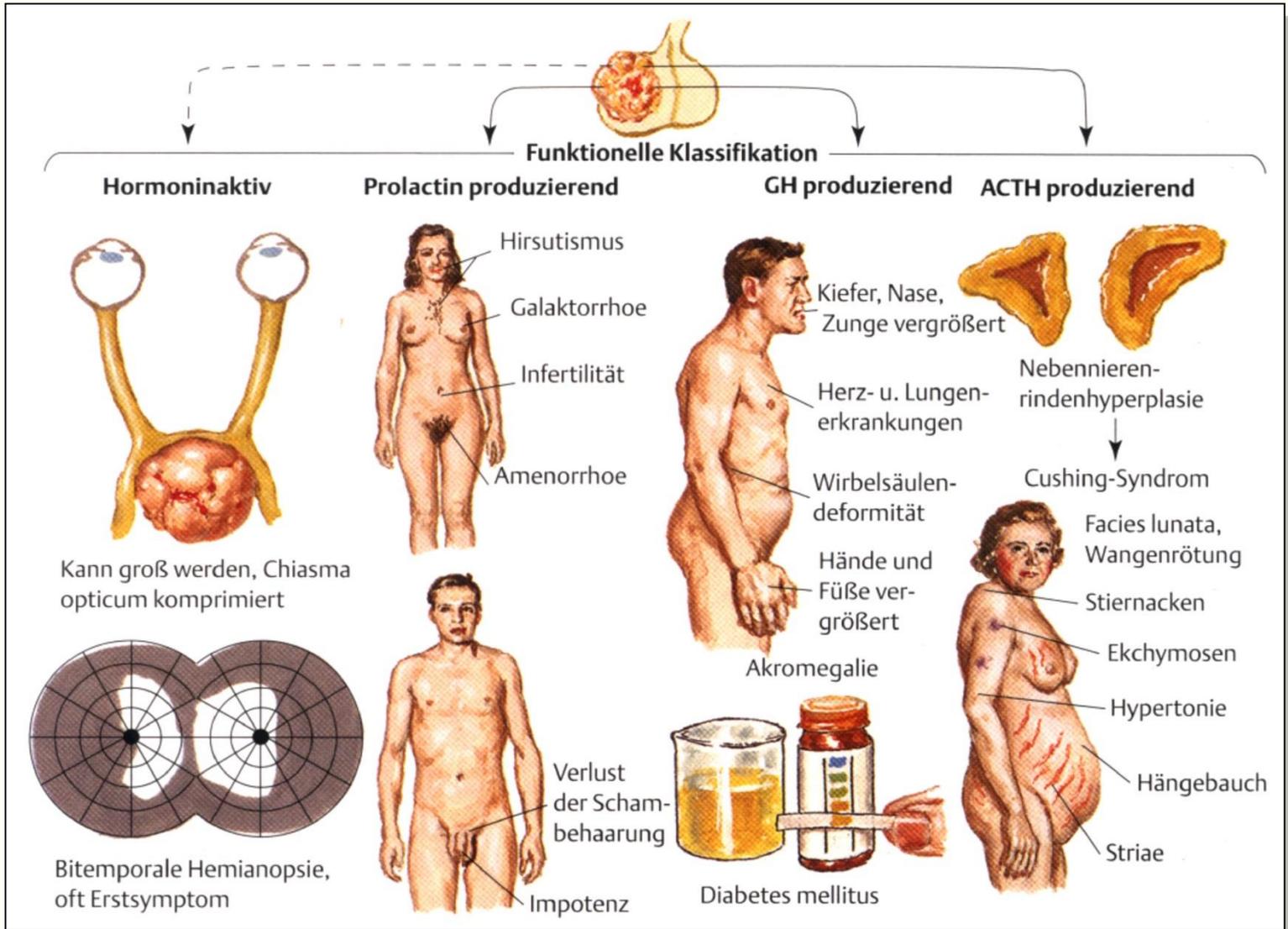
**LH:**  
Luteinisierendes Hormon

**GH (STH):**  
Growth Hormone oder  
Somatotropes Hormon oder  
Somatotropin

# Hypophysentumor



# Klinische Symptome von Hypophysentumoren



# ***3. Die Schilddrüse***

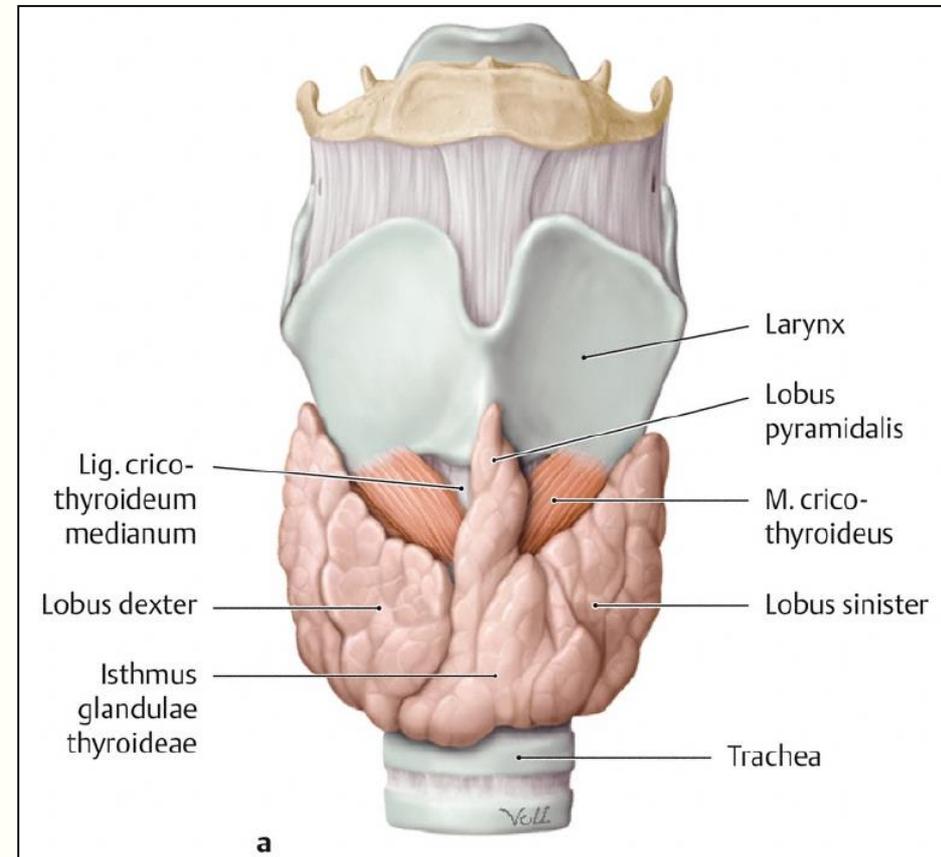
# Lage der Schilddrüse

Lage: Höhe des 1.-4. Knorpels der Luftröhre

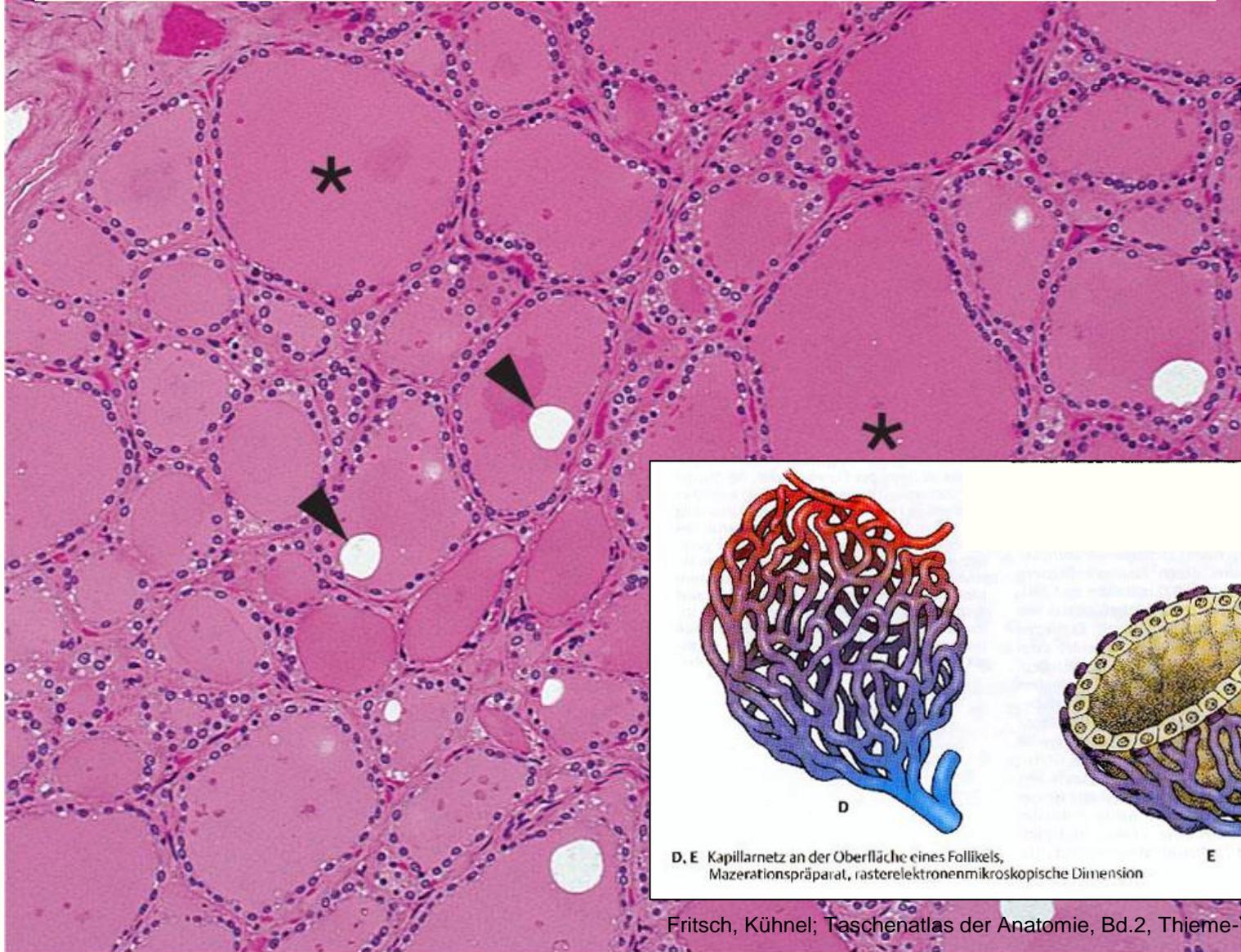
Gewicht: 20 – 60 g schwer

Anteile: rechter und linker Lappen  
Pyramidallappen  
Isthmus

Funktion: Synthese von Thyroxin ( $T_4$ )  
und Trijodthyronin ( $T_3$ )

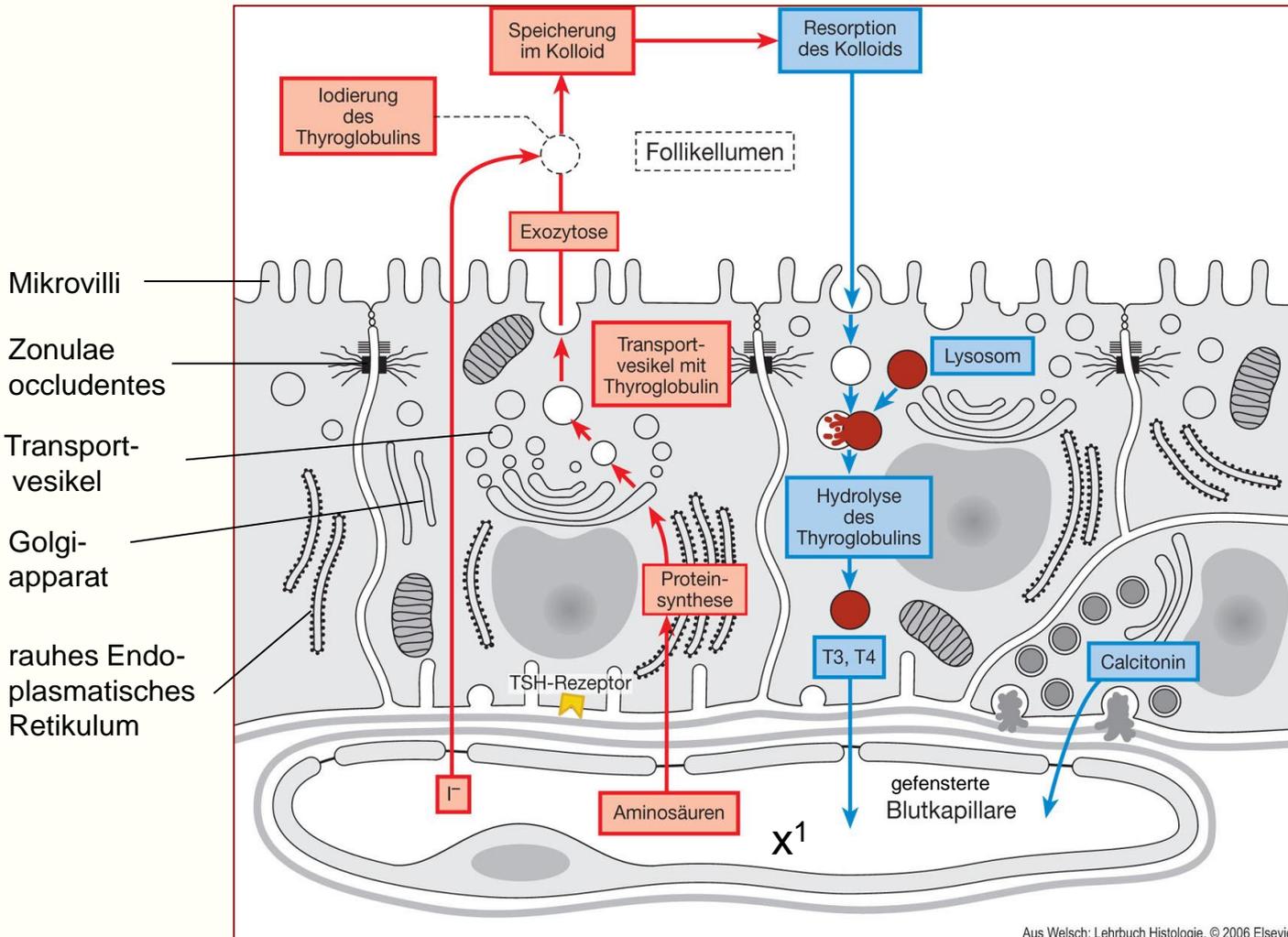


# Schilddrüsenfollikel



Fritsch, Kühnel; Taschenatlas der Anatomie, Bd.2, Thieme-Verlag 2001

# Struktur und Funktion der Follikel



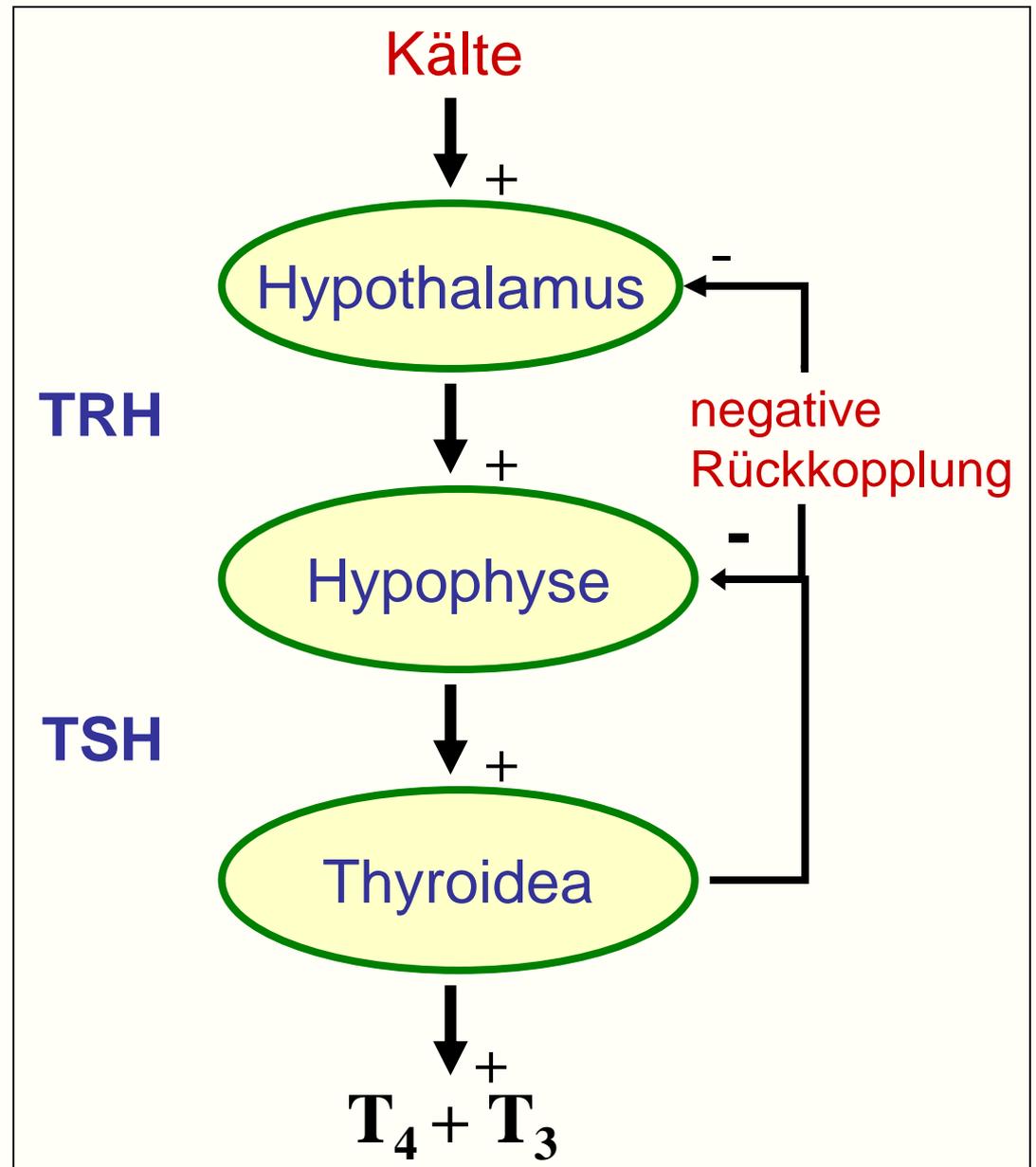
x<sup>1</sup>  
T3 u. T4 werden  
überwiegend an  
Plasmaproteine  
gebunden

→ Thyroxin bindendes  
Globulin (TBG)  
→ Albumine

# Regulation der Schilddrüsenfunktion

TRH : Thyrotropin releasing hormone

TSH: Thyroidea-stimulierendes Hormon



**T<sub>4</sub>**

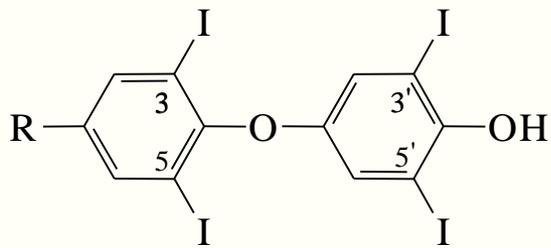
**Konzentrationsverhältnis**

**T<sub>3</sub>**

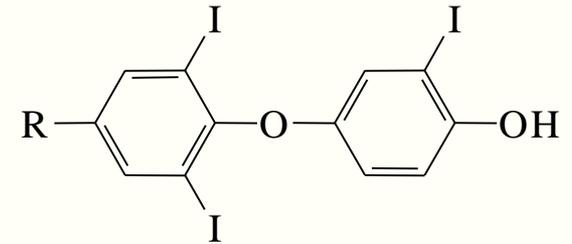
**40**

**:**

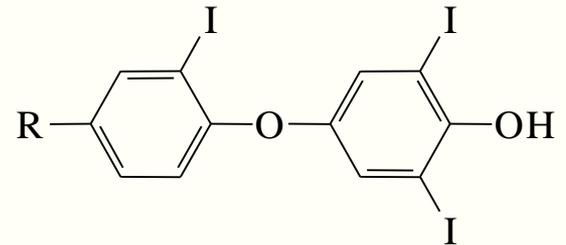
**1**



5'-Deiodase



5-Deiodase



**rT<sub>3</sub>**

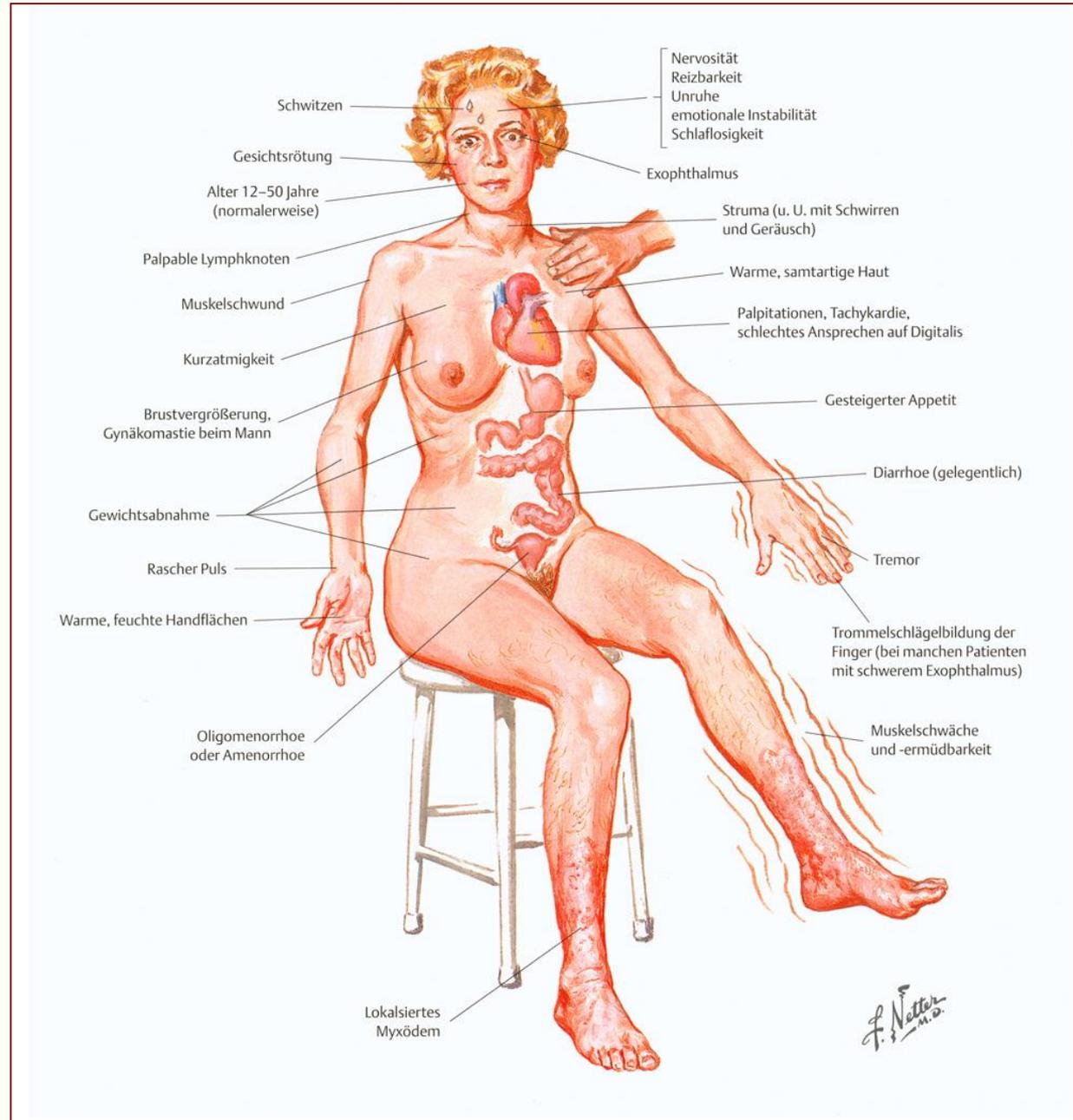
# Fallbeispiel

**Diagnose:**  
Morbus Basedow

**Ursache:**  
Bildung von TSH-Rezeptor-  
autoantikörpern (TRAK)

Merseburger Trias:

- 1) Struma
- 2) Tachykardie
- 3) Exophthalmus

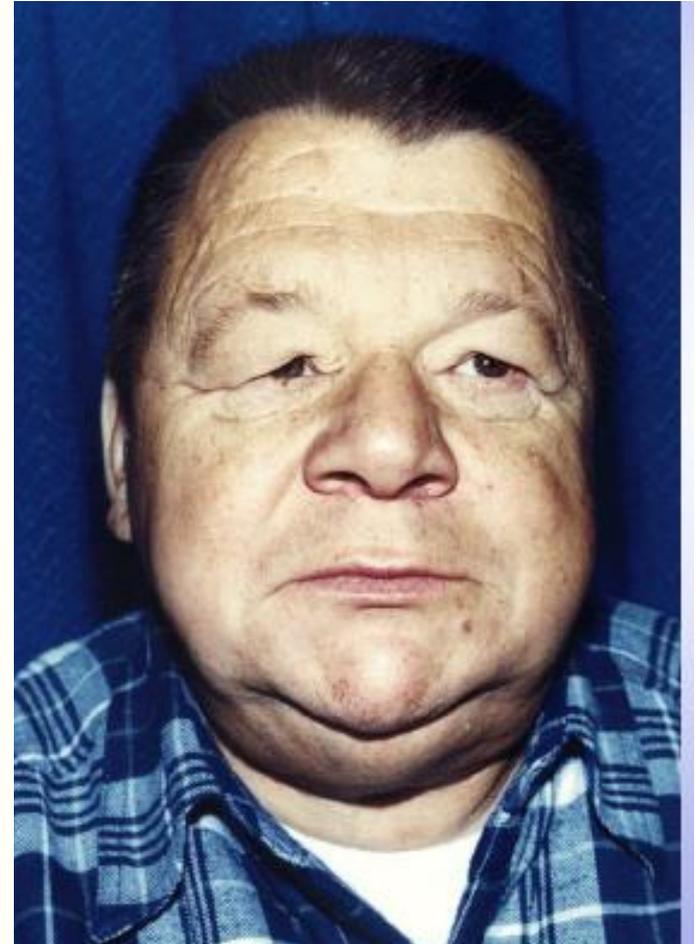


# Hypothyreose bei z.B. Hashimoto-Thyreoiditis

## Symptome:

- Müdigkeit
- Kälteempfindlichkeit
- allgemeine  
Verlangsamung
- Myxödem

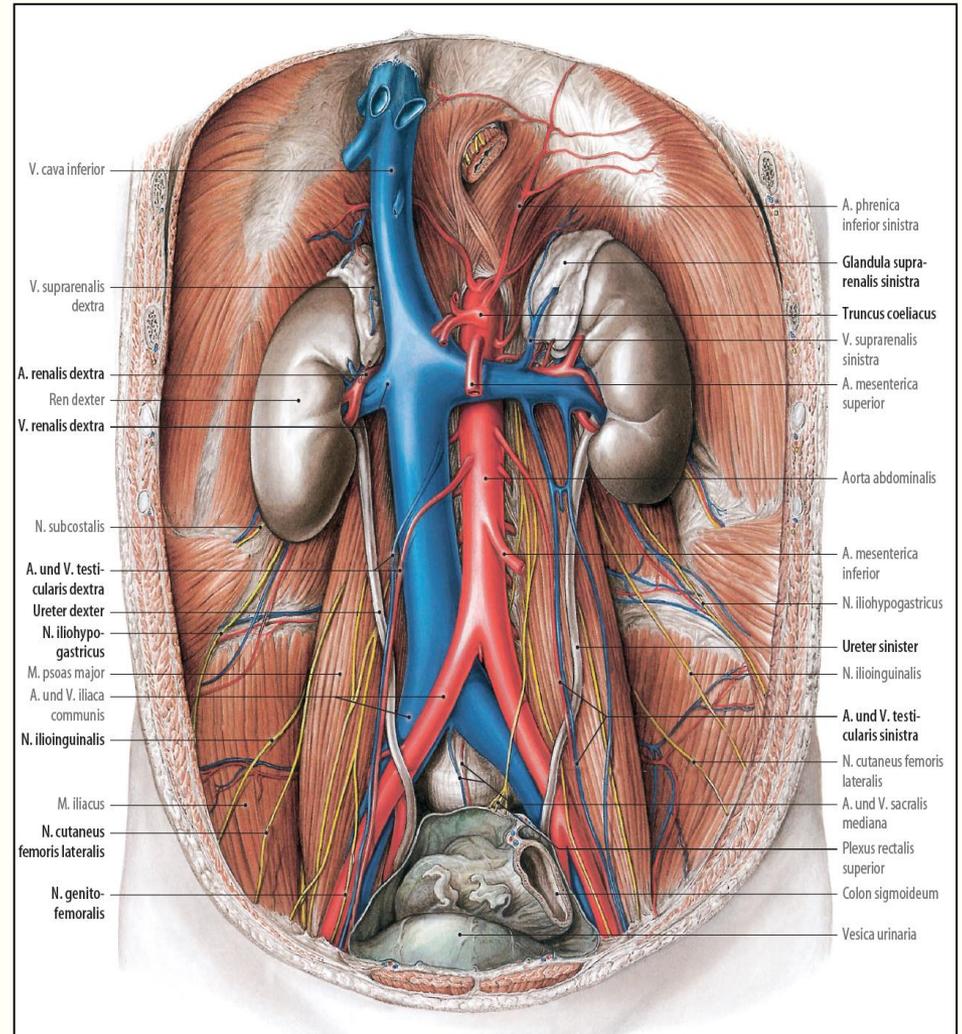
Behandlung mit Thyroxin



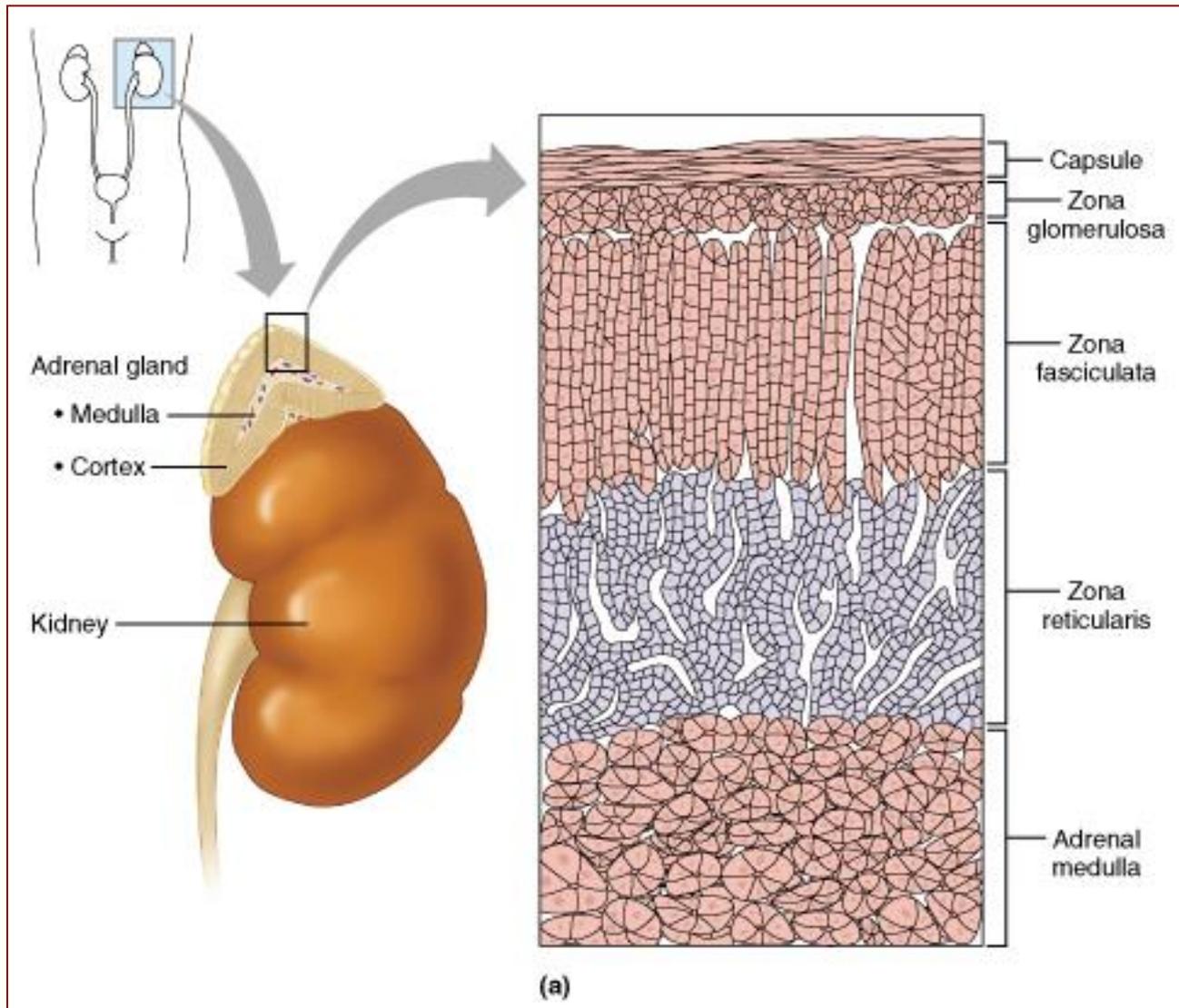
# ***4. Die Nebenniere***

# Lage der Nebenniere im Retroperitonealraum

- Gewicht: 4 g
- Blutversorgung über Äste
  - aus der Aorta abdominalis
  - aus der A. renalis
  - aus der A. phrenica inferior

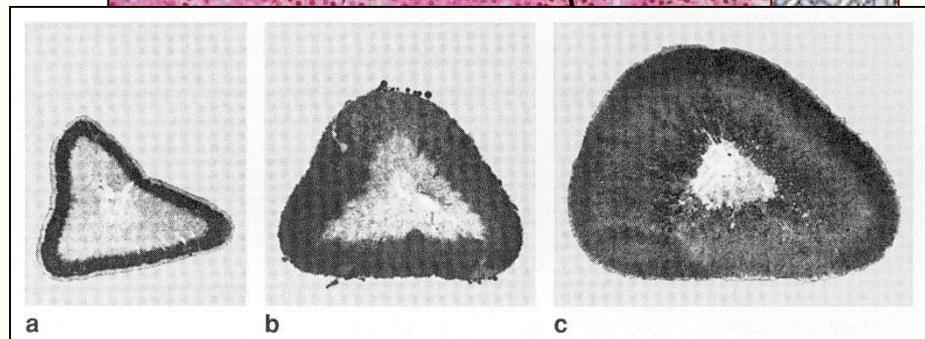
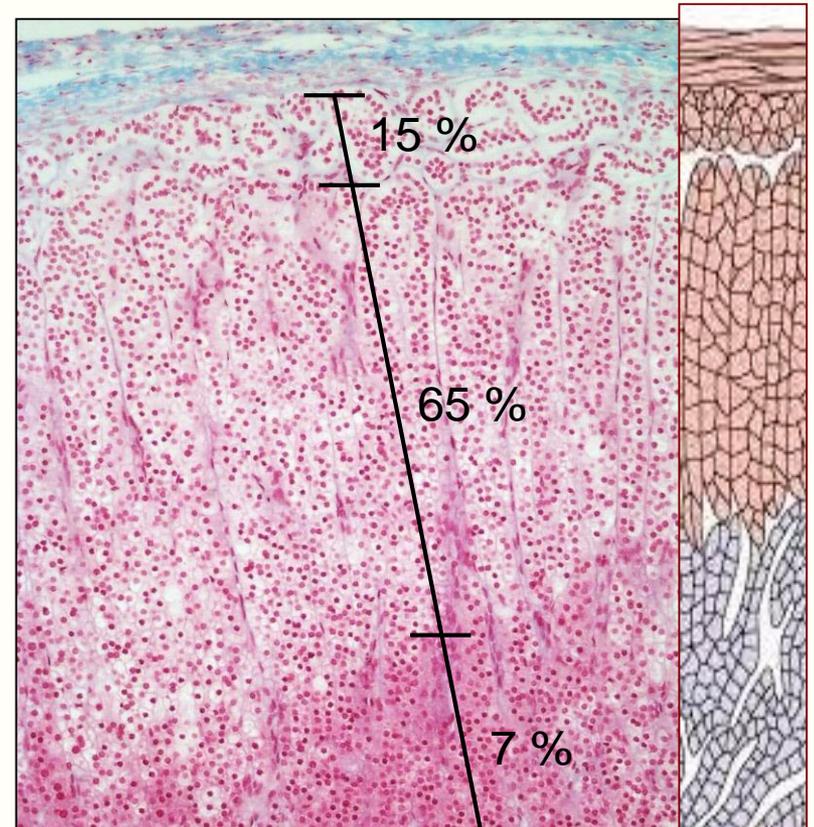


# Die Nebenniere

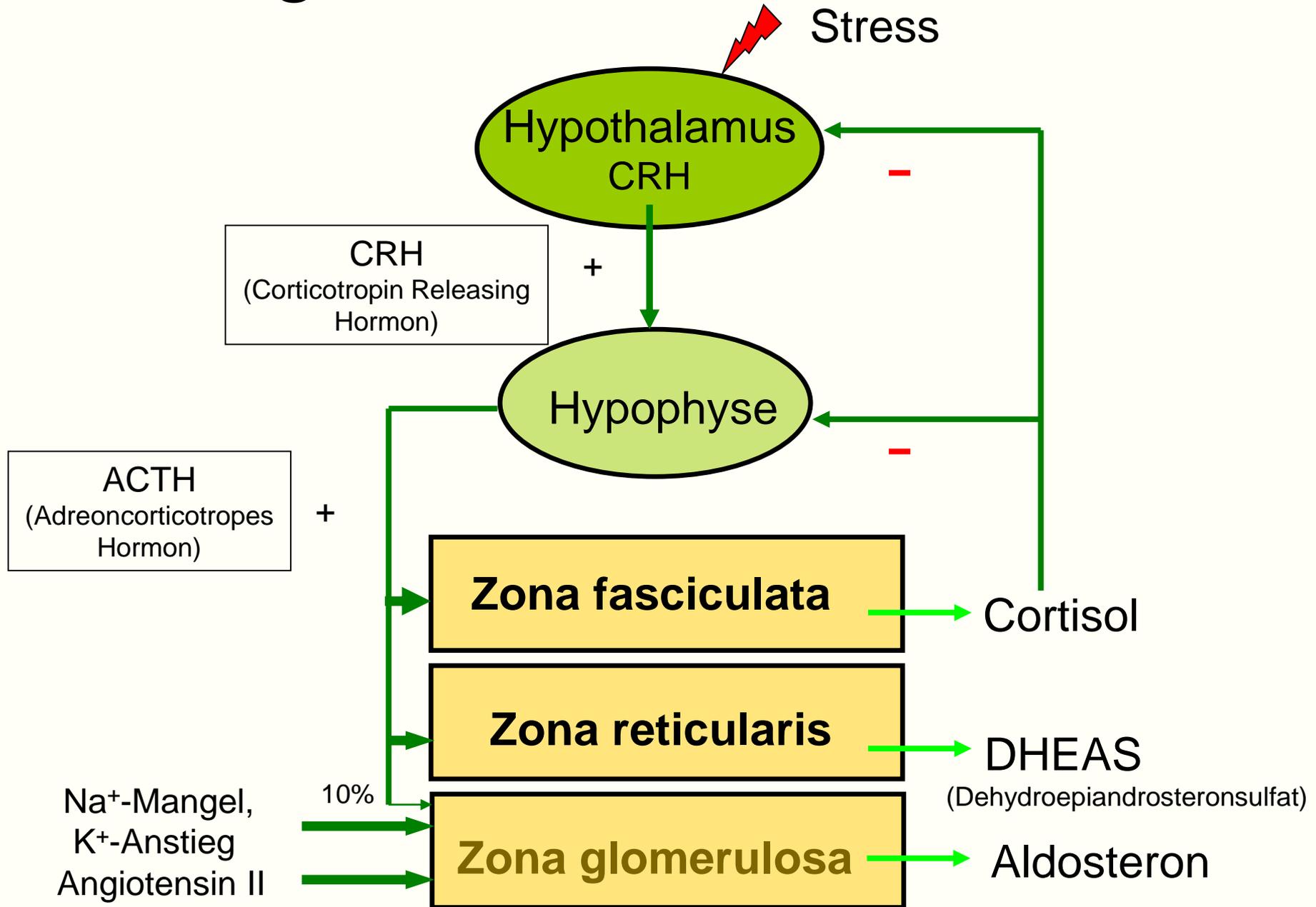


# Die Nebennierenrinde

- 3 Schichten; beim Menschen nicht immer leicht zu unterscheiden
  - **Zona glomerulosa**: außen  
Aldosteron- und Mineralocorticoid-Produktion, Regulation des Wasserhaushalts
  - **Zona fasciculata**: mittig  
Glucocorticoid-Produktion, Regulation des katabolen Metabolismus
  - **Zona reticularis**: innen  
Androgen-Produktion, Regulation sekundärer Geschlechtsmerkmale



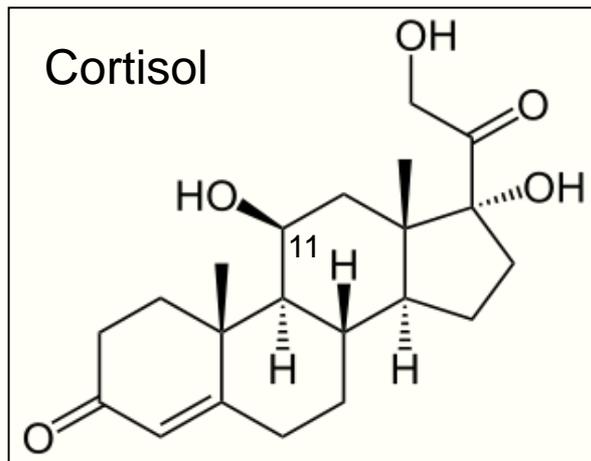
# Regulationsmechanismen



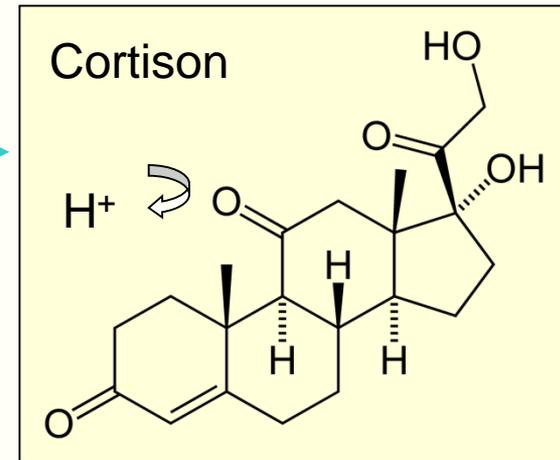
# Unterschied Cortisol - Cortison

Gemeinsamkeiten: - Steroide mit 4 Karbonringen  
- lipophil

Unterschiede: - in der Struktur und Funktion



Oxydation  
11-Beta-  
Hydroxysteroid  
Dehydrogenase



- aktive Form mit breitem  
Wirkungsspektrum  
- Inaktivierung zu Cortison in  
Niere und Darm

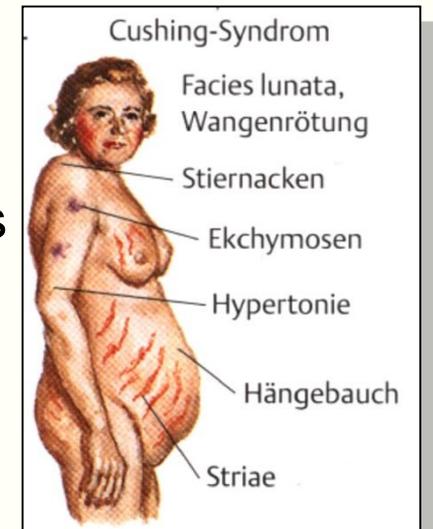
- inaktive Form des Cortisols  
- keine Rezeptorbindung

# Funktion von Cortisol

- Stresshormon
- **entzündungshemmend**
- **immunsuppressiv**
- Förderung der Glukoneogenese
- Förderung der Lipolyse in der Peripherie
- Hemmung der Calziumaufnahme
- Natrium- und Wasserretention
- Expression unterliegt zirkadianer Rhythmik

# Morbus Cushing Hyperkortisolismus

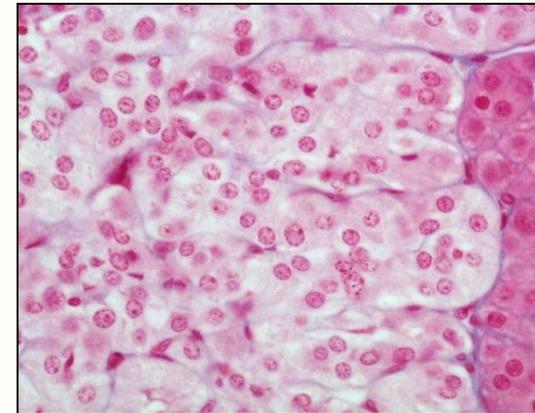
- Stammfettsucht
- Stiernacken
- Diabetes mellitus
- Bluthochdruck
- Osteoporose
- Depressionen



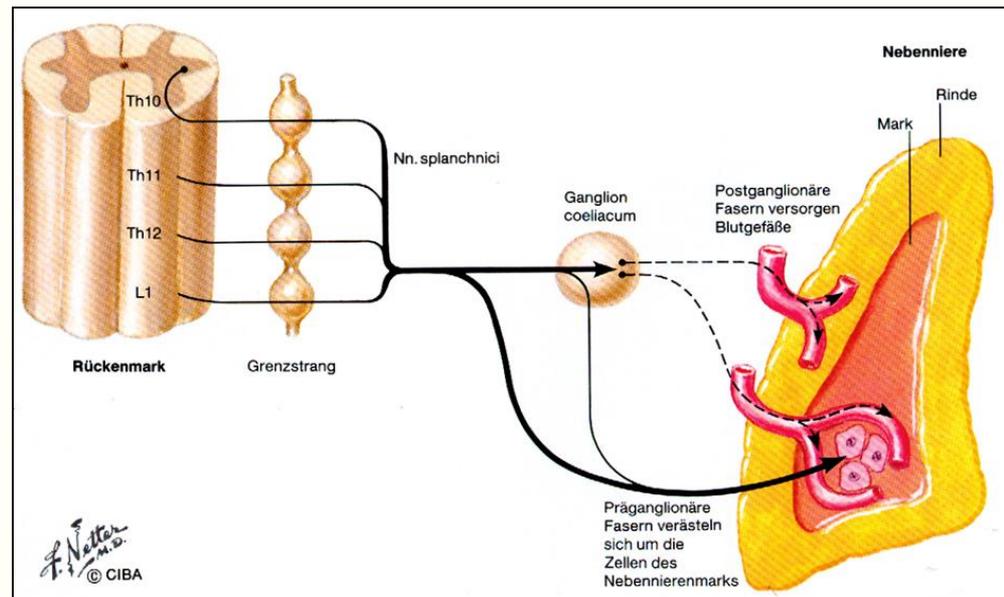
Patientin mit Hyperkortisolismus (Cushing-Syndrom).

# Das Nebennierenmark

- Aktivierung durch den Sympathikus
- Produktion des Hormons Adrenalin
- Regulation von
  - Gefäßstellung
  - Blutdruck
  - Herzfrequenz
  - Blutzucker



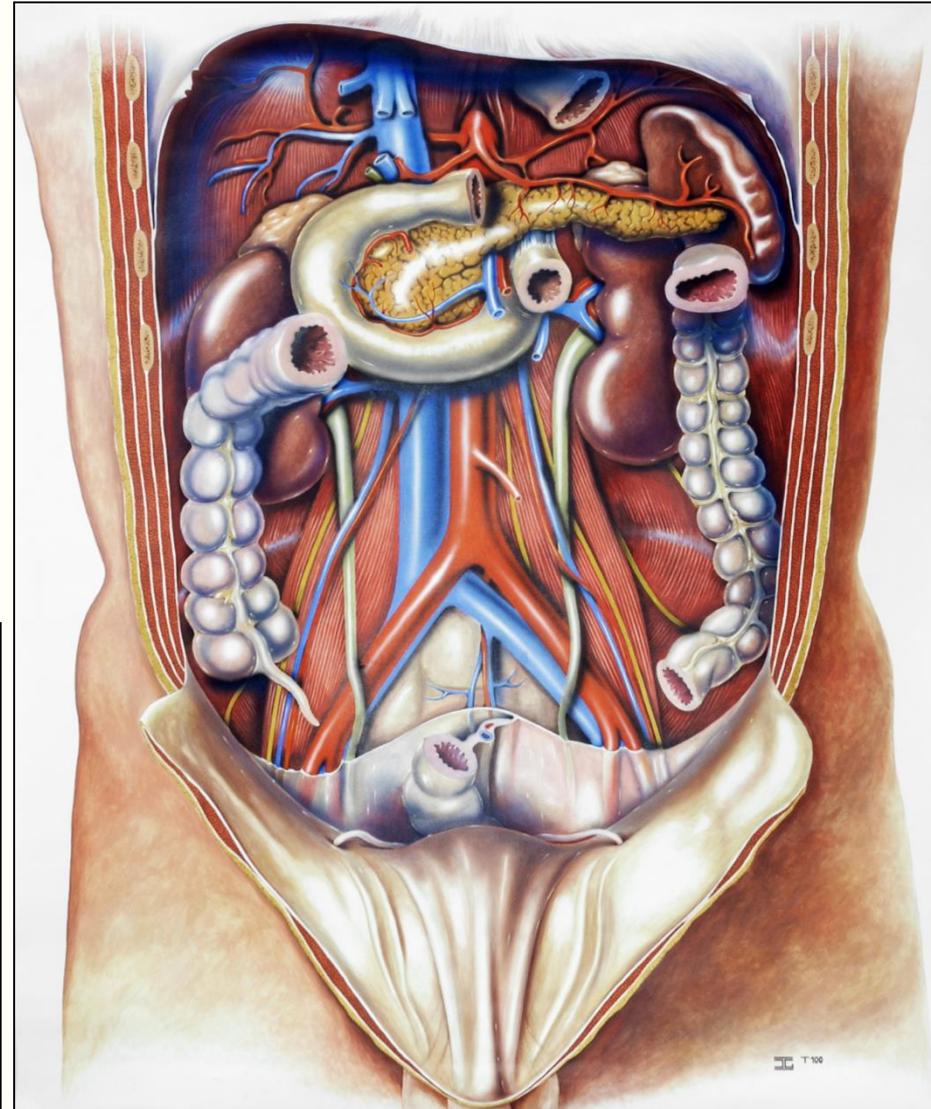
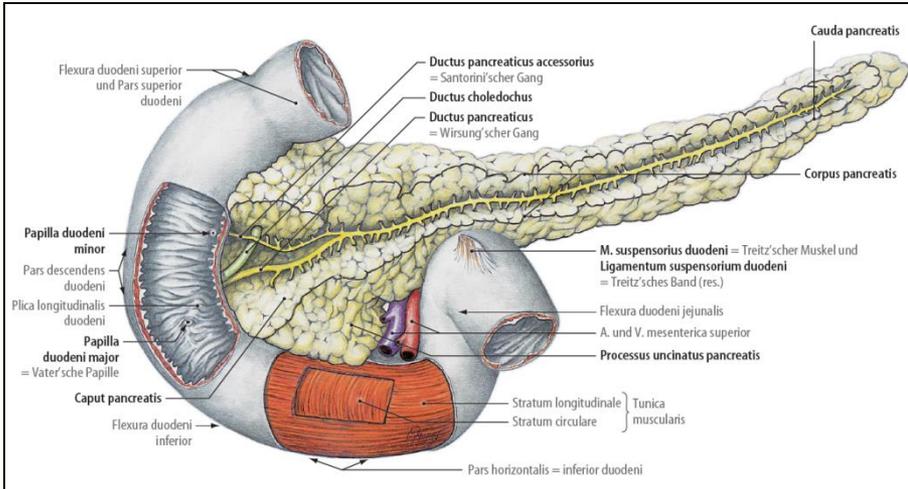
Jankowski, Bonn, 2006



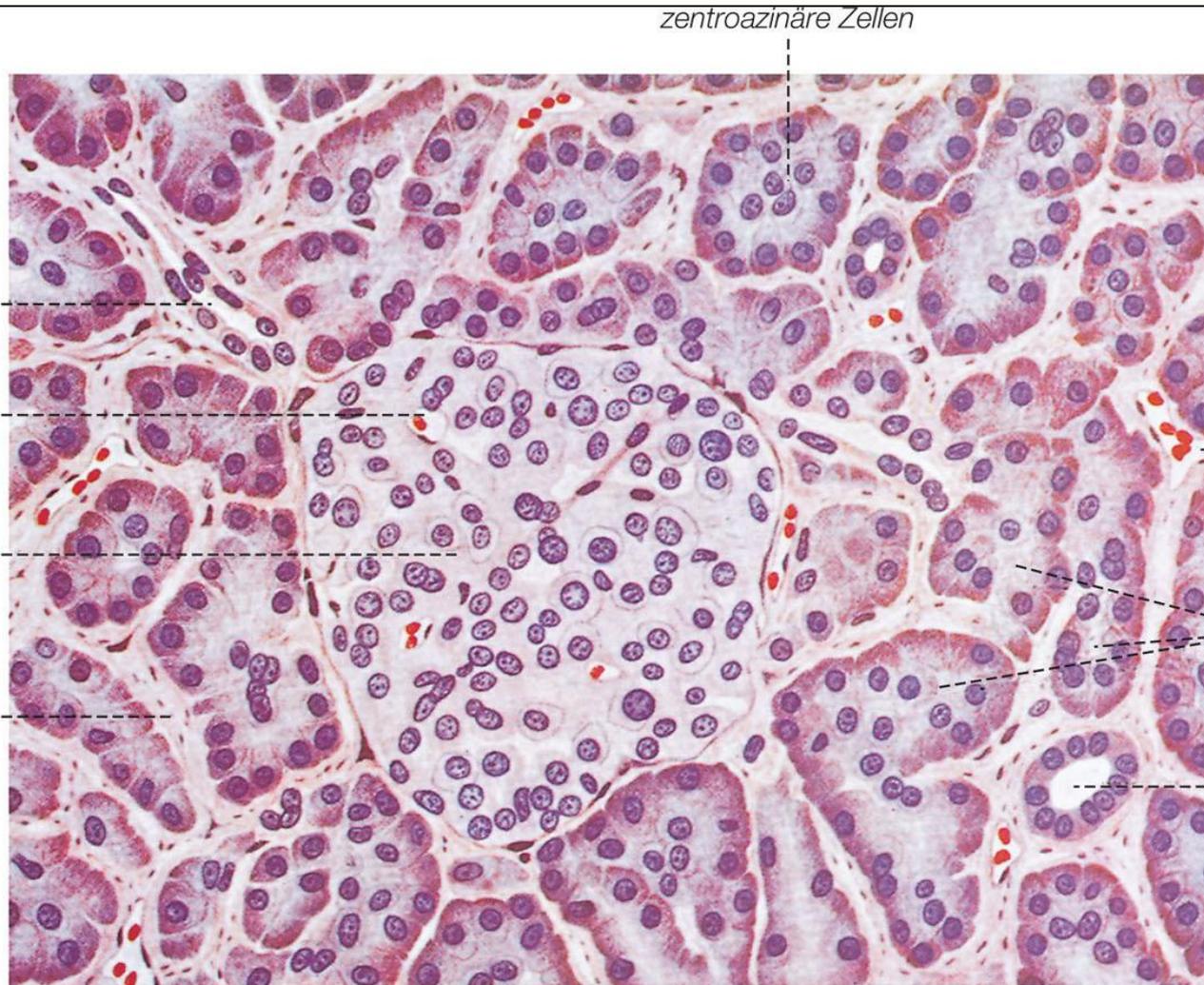
# ***5. Das Pankreas***

# 5.1 Lage des Pankreas

- 14 - 18 cm lang
- 65 - 80 g schwer, davon **2% Inselorgan**  
= 1 Million Inseln beim Erwachsenen
- Cauda pancreatis  
→ größte Dichte der Inseln



# 5.2 Histologie des Pankreas



zentroazinäre Zellen

längs geschnittenes Schaltstück

Inselkapillare

Langerhans-Insel

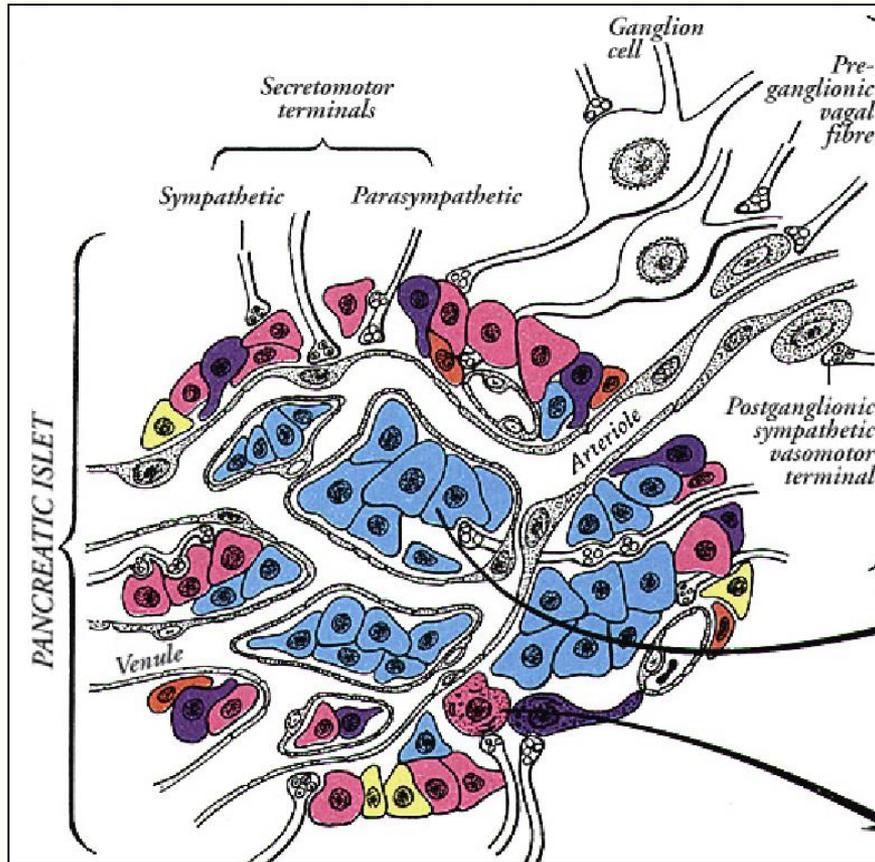
interstitielles Bindegewebe

Kapillare der exokrinen Drüse

exokrine Drüsenendstücke

Ausführungsgang

# 5.4 Hormone des endokrinen Pankreas und Funktion

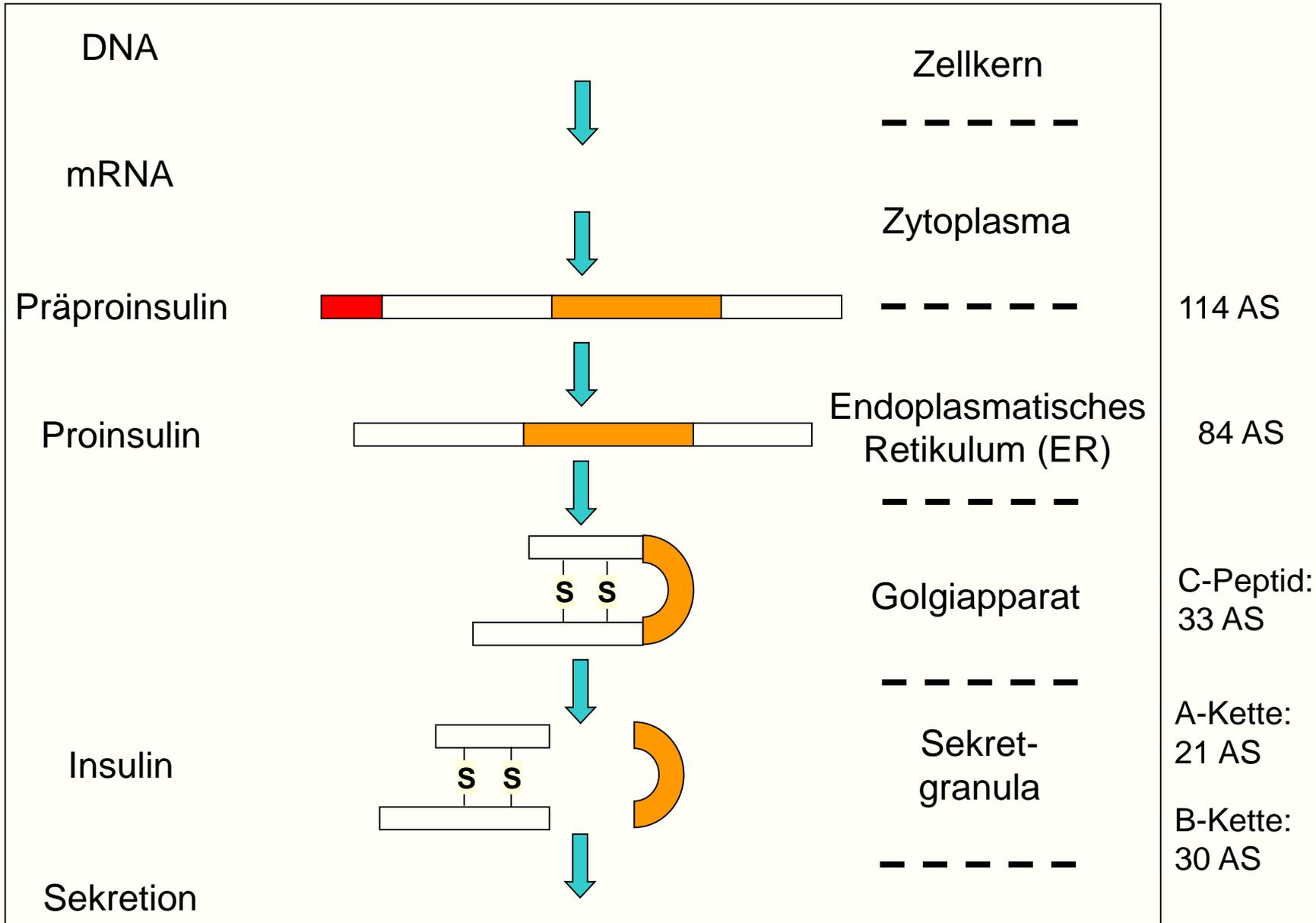


Zelltypen	Hormon	Anteil	Granula
B ( $\beta$ )	Insulin	70 %	274 nm
A ( $\alpha$ )	Glucagon	20 %	230 nm
D ( $\delta$ )	Somatostatin	7 %	323 nm
PP	Pankreatisches Polypeptid (PP)	2 %	141 nm
$\epsilon$ Zellen	Ghrelin	1 %	118 nm

## Funktion:

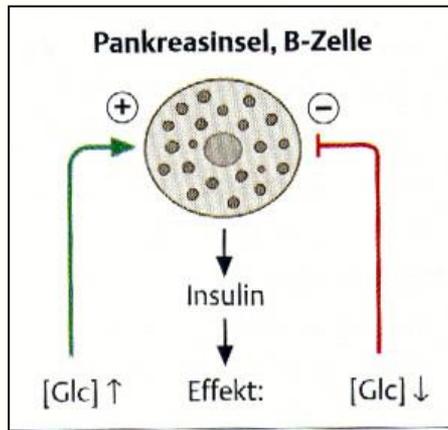
- Insulin: Blutzuckerspiegel ↓
- Glucagon: Blutzuckerspiegel ↑
- Somatostatin: Hemmung benachbarter endo- u. exokriner Zellen
- PP: Hemmg. d. exokr. Pankreas
- Ghrelin: Inhibition der Insulinsekretion

# 5.5 Prozessierung von Insulin



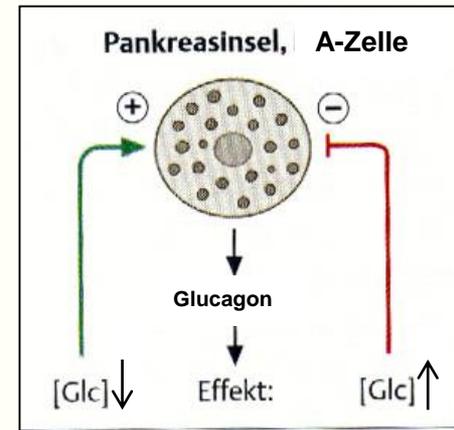
# 2.2.3 Die Regulation der Blutglucosekonzentration

## Einfache negative Rückkopplung



Blutzuckerwerte:

3,3 – 6,1 mmol/l  
(60-110 mg/dl)



Glucose-transporter	Gewebe	Insulin-abhängig
GLUT 1	Erythrozyten, Niere	nein
GLUT 2	B-Zellen, Leber	nein
GLUT 3	Neuronen	nein
GLUT 4	Muskel, Herz, Fettgewebe	ja
GLUT 5	Darm	nein

Wirkung von Glucagon:

- Förderung des Glycogenabbaus in der Leber (Glykogenolyse)
- gleichzeitige Stimulation der Bildung von Glucose aus Aminosäuren (Gluconeogenese)

→ Glucagon erhöht den Blutzuckerspiegel!

→ Insulin hemmt indirekt die Glucagonausschüttung über Somatostatin und fördert die Amylasesekretion.

→ Insulin wirkt als einziges Hormon Blutzucker senkend!

# Der Diabetes mellitus

## Diabetes mellitus Typ I

Insulinabhängig (5%)

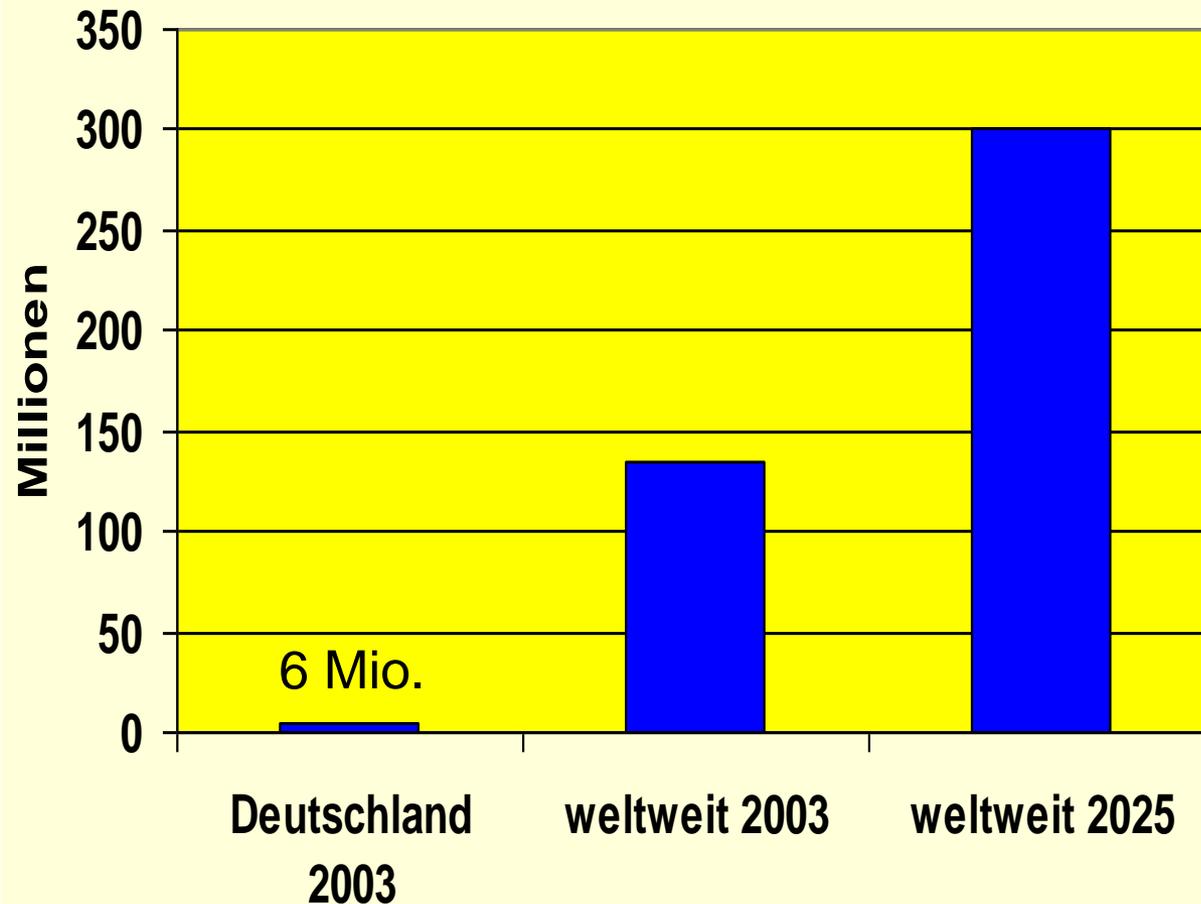
-bedingt durch eine Zerstörung der Insulin-produzierenden B-Zellen, die immunologisch oder idiopathisch bedingt sein kann

## Diabetes mellitus Typ II

Nichtinsulinabhängig (95%)

-kann sich von einer Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis zu einem sekretorischem Defekt mit Insulinresistenz erstrecken

## Menschen, die an Diabetes leiden



→ Der Diabetes mellitus Typ II ist die häufigste ernährungsbedingte Erkrankung in unserer Industriegesellschaft, die **häufigste Stoffwechselerkrankung** überhaupt.

# Diabetes führt zu Gefäß- u. Nervenveränderungen!

## 1) Mikroangiopathie:

- Augenschäden  
→ Erblindung
- diabetische Nephropathie  
→ Dialyse

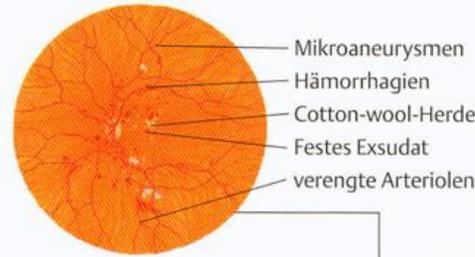
## 2) Makroangiopathie:

- KHK → Herzinfarkt
- Zerebralsklerose  
→ Schlaganfall
- AVK → Amputationen

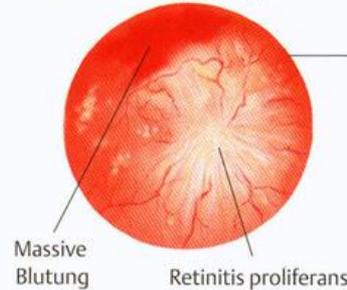
## 3) Diabet. Neuropathie:

- v.a. veget. Nervensystem betroffen  
(Blasenfunktionsstörungen)

### Nichtproliferative Retinopathie (Frühstadium)



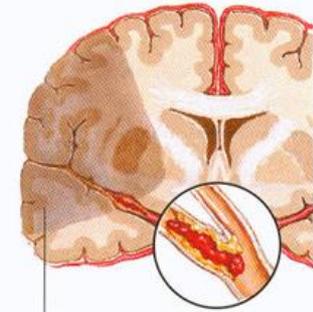
### Proliferative Retinopathie (Spätstadium)



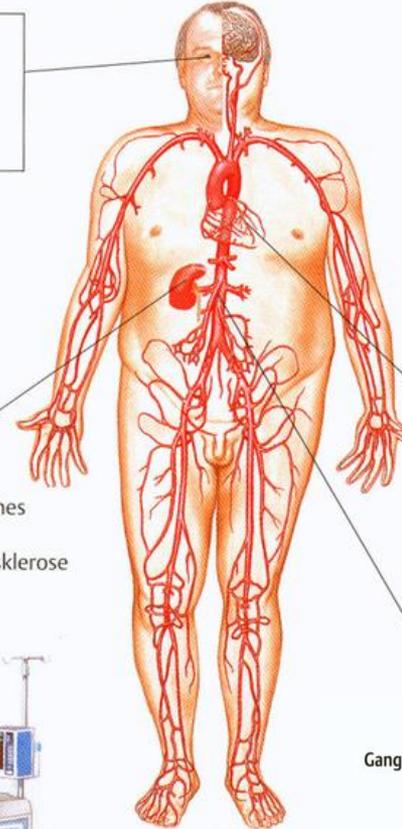
### Diabetische Nephropathie



Diabetes mellitus ist in der westlichen Welt die führende Ursache einer Nierenerkrankung im Endstadium



ischämischer Apoplex durch In-situ-Thrombose, gewöhnlich ausgelöst durch eine Plaqueruptur in der A. carotis oder einer der Aa. cerebri



Myokardinfarkt

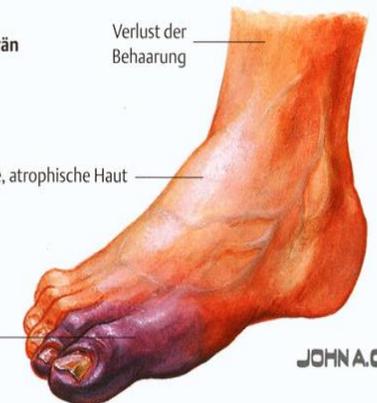


Gangrän

Verlust der Behaarung

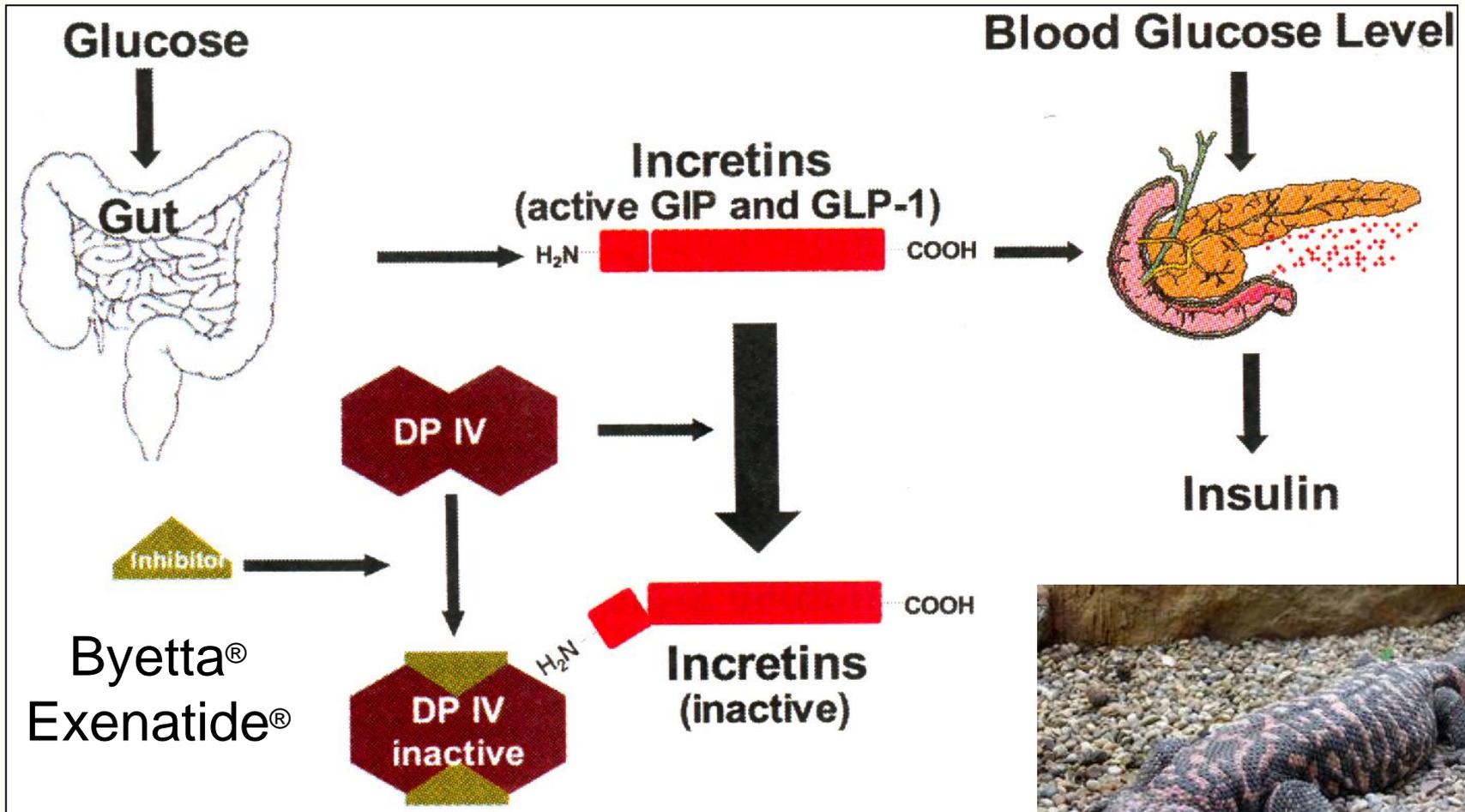
dünne, atrophische Haut

Gangrän



JOHN A. CRAIG MD

# Erhöhung der Insulinsekretion durch Hemmung der Dipeptidylpeptidase IV-ein potentes Antidiabetikum



GLP1 – Glucagon-like-Peptide 1

GIP – Glucoseabhängiges insulinotropes Peptid

# ***6. Die Plazenta***

# 6.1 Entstehung und Entwicklung der Plazenta

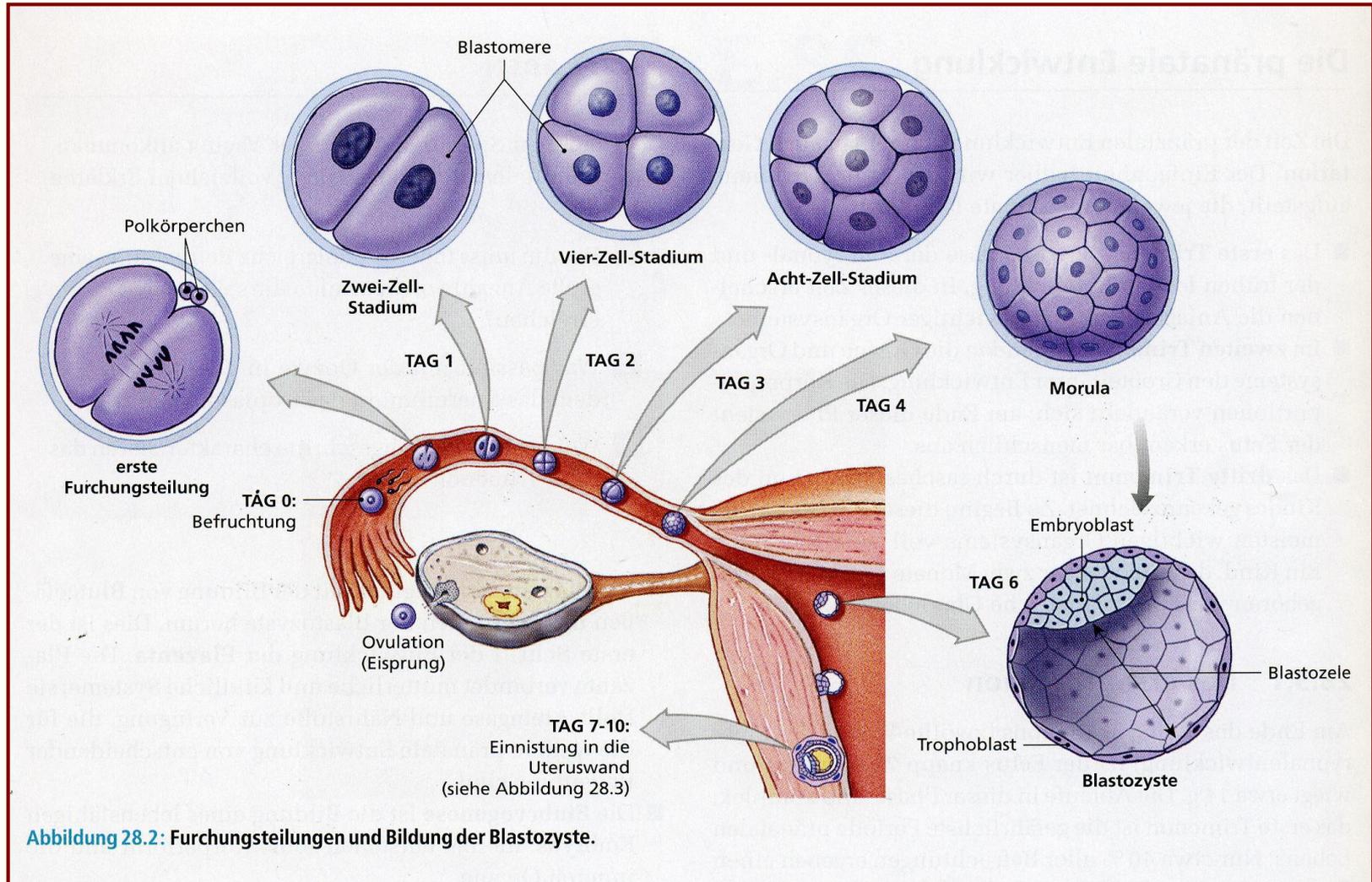
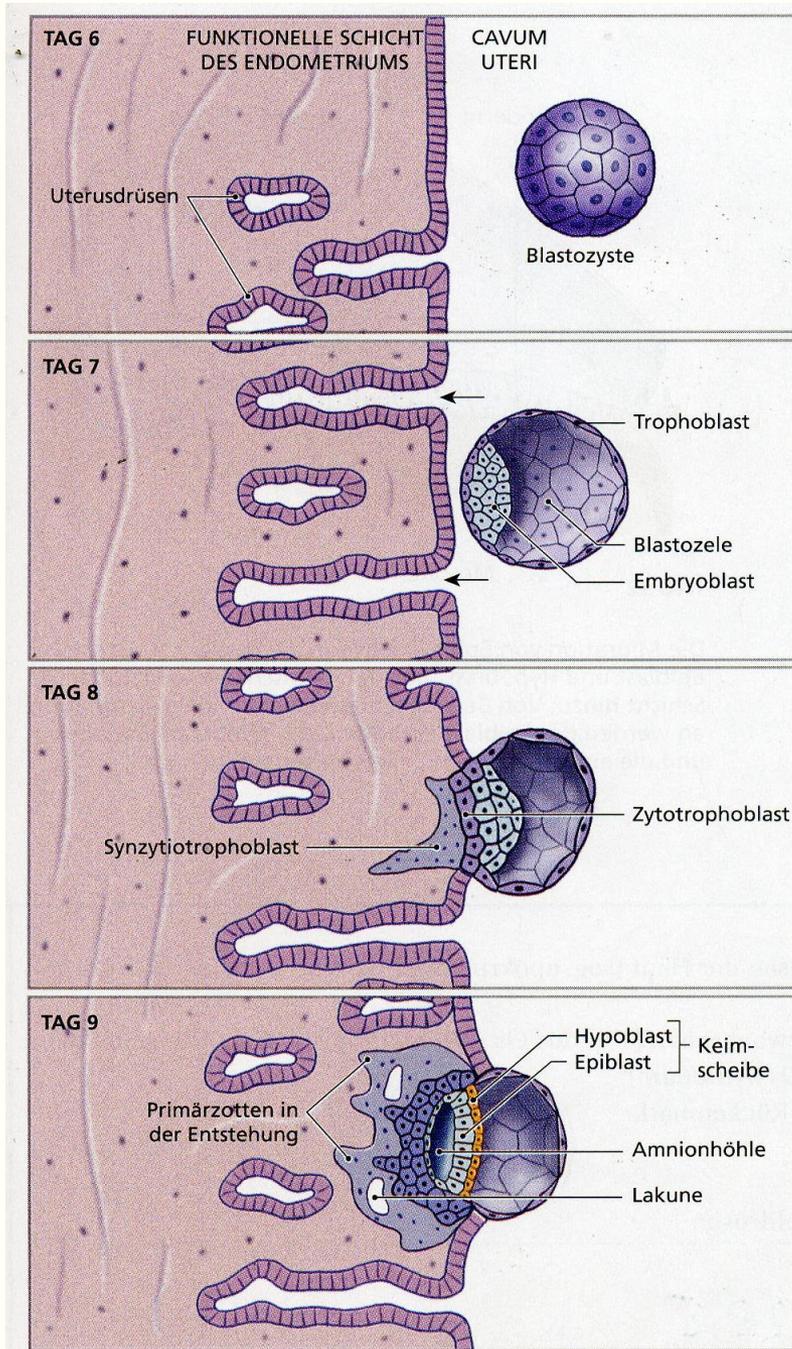
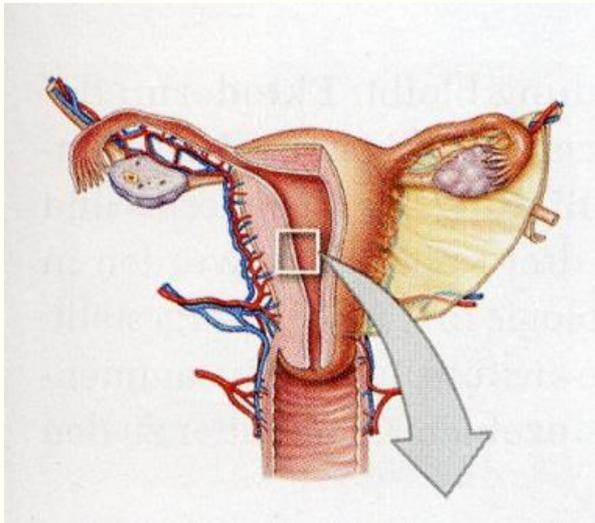
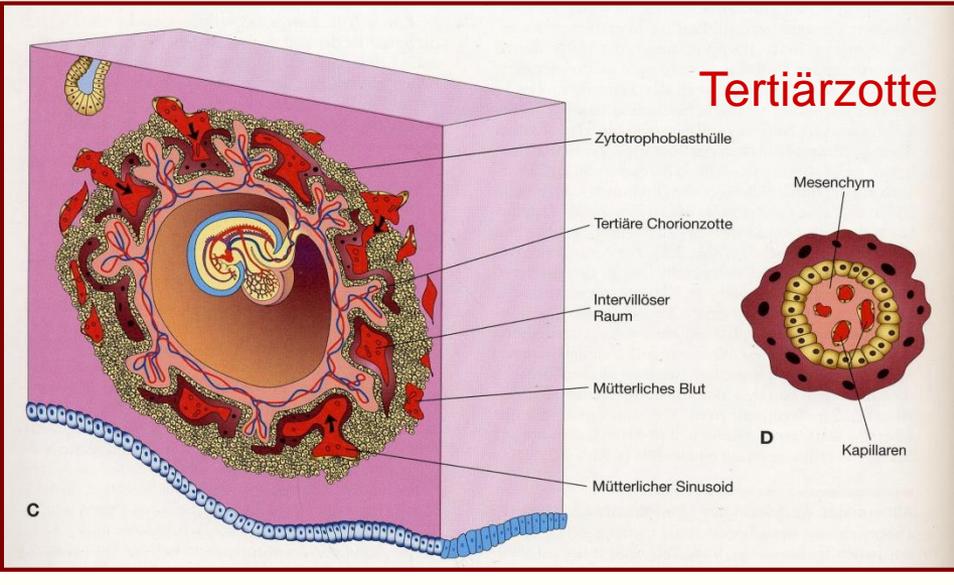
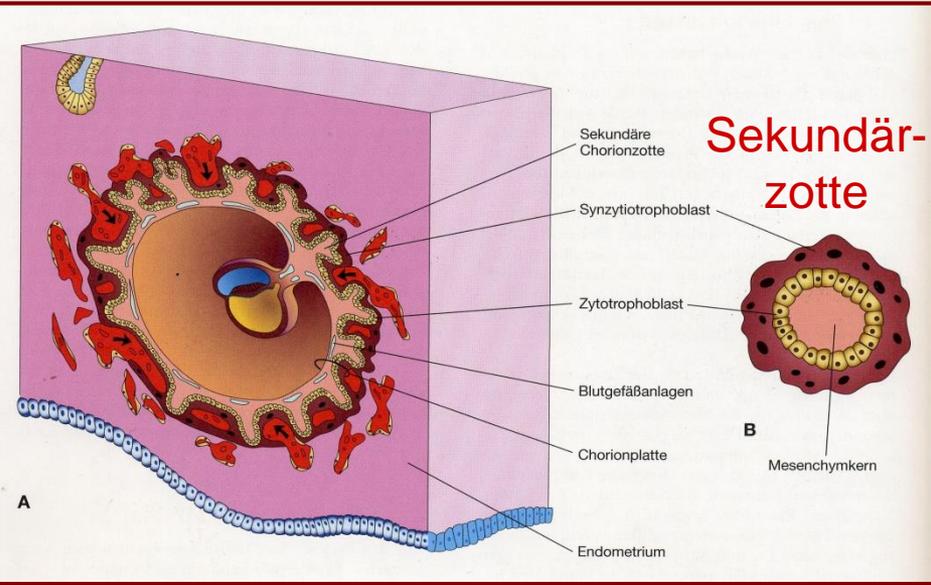


Abbildung 28.2: Furchungsteilungen und Bildung der Blastozyste.

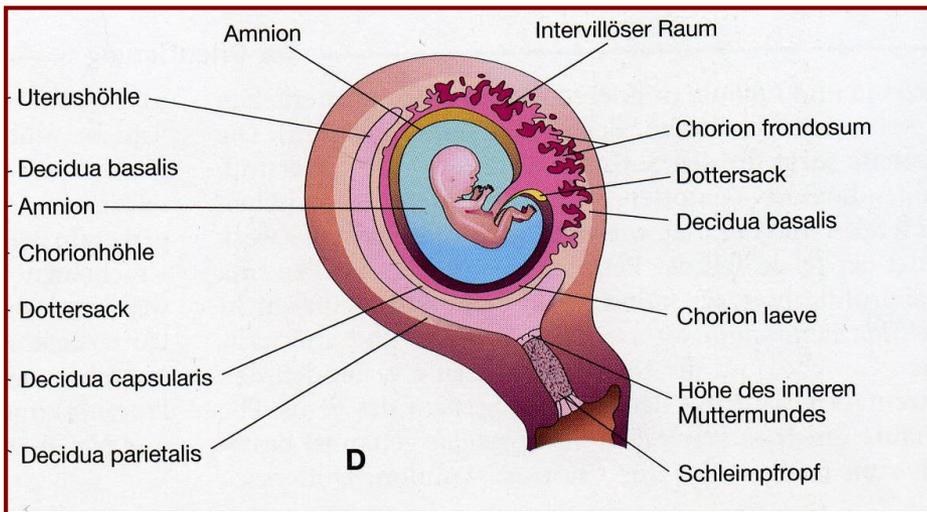
# Stadien der Implantation



# Die frühe Plazentaentwicklung



# Die weitere Entwicklung der Plazenta



→ Dezidua – Funktionsschicht des Endometriums einer Schwangeren

# Bau der Plazenta

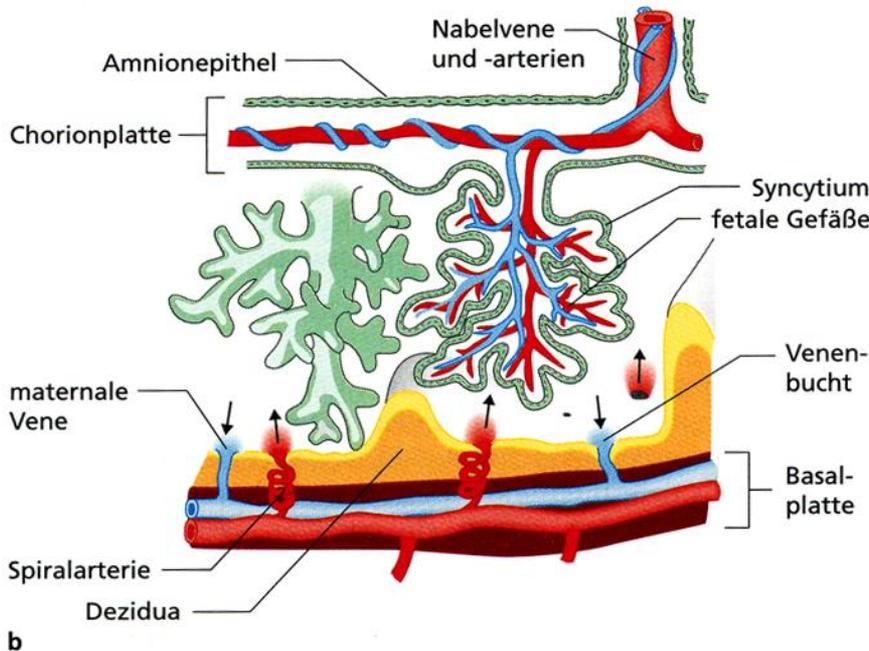
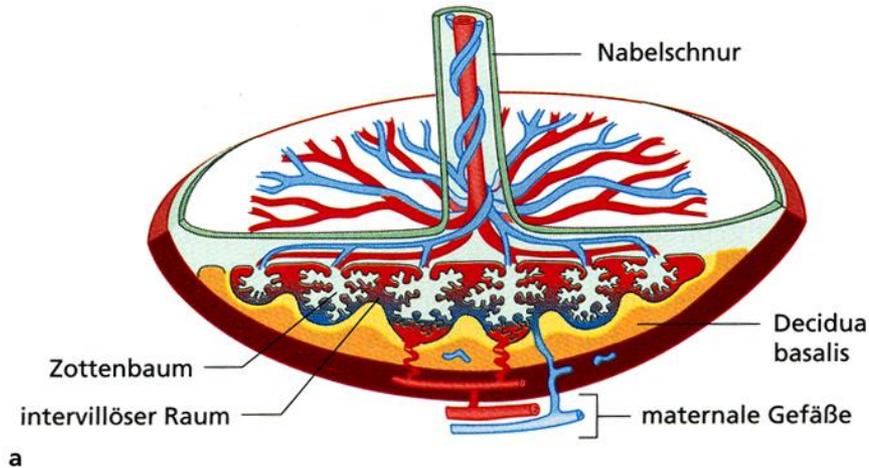
**kindlicher Teil: Chorion**  
(aus Trophoblast)

**Zottenbäume (Chorionzotten –  
enthalten fetale Gefäße)**

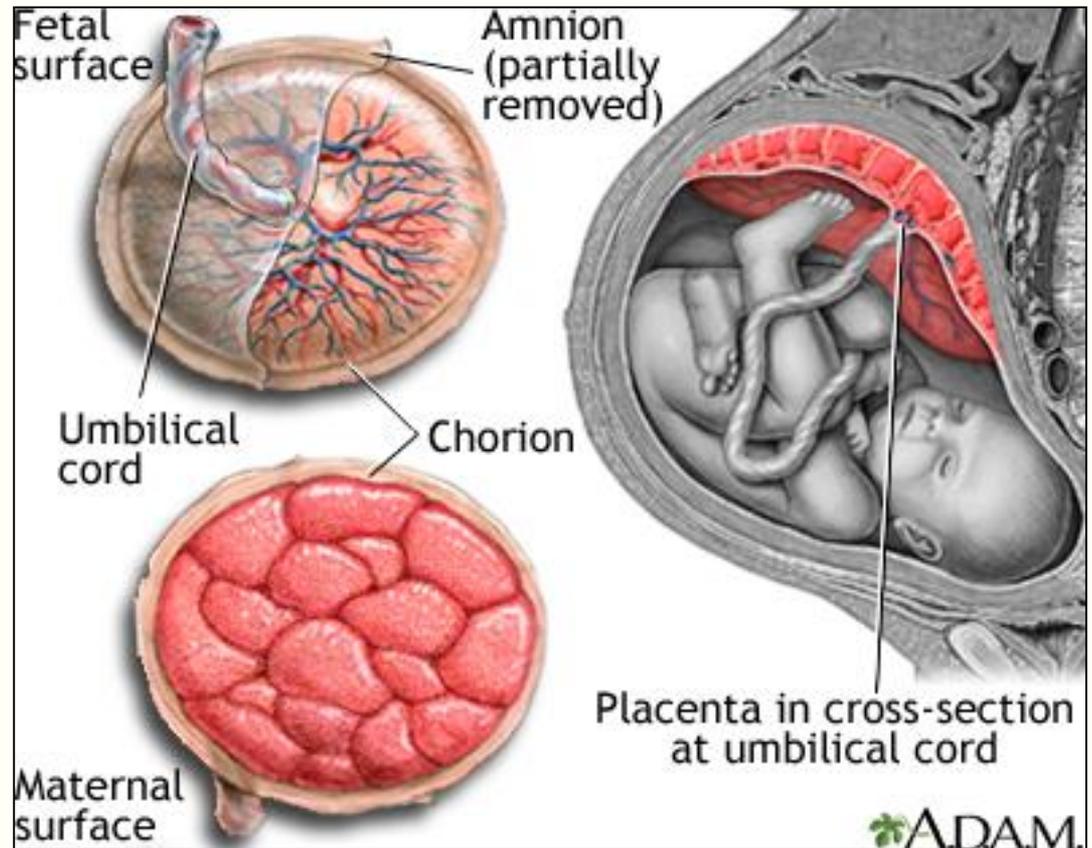
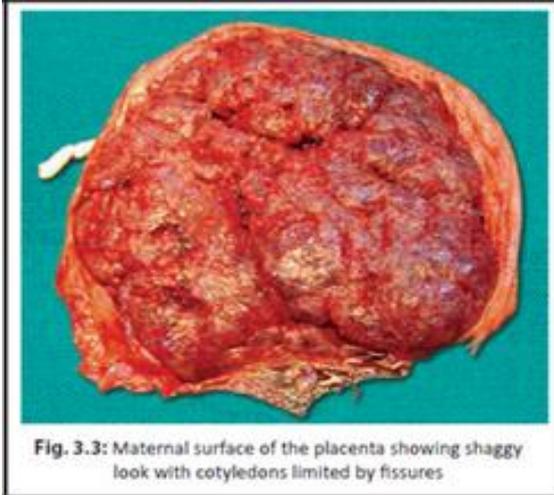
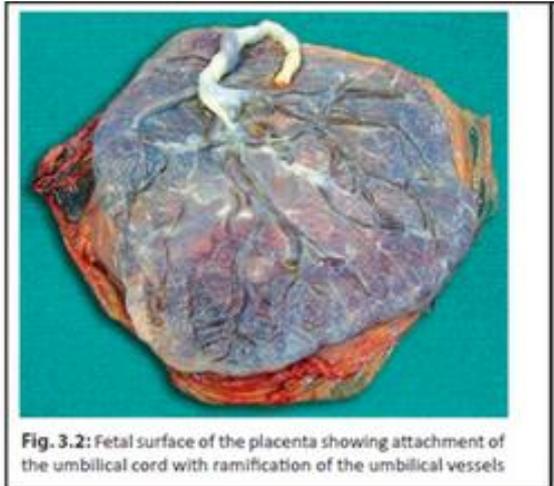
**Intervillöser Raum (30 µm breite  
Spalten für mütterliches Blut)**

**mütterlicher Teil: Dezidua**  
(= Funktionalis nach Implantation)  
decidua = „hinfällig“

**Diffusionsbarriere (Trophoblast)**



# Plazenta nach der Geburt



# Plazentaschranke



MATERNAL BLOOD  
IN INTERVILLIOUS SPACE

SYNCYTIOTROPHOBLAST

CYTOTROPHOBLAST  
AND BASEMENT  
MEMBRANE

FETAL  
MESENCHYME  
AND BLOOD  
VESSELS

## Aufbau (bis 20.Wo):

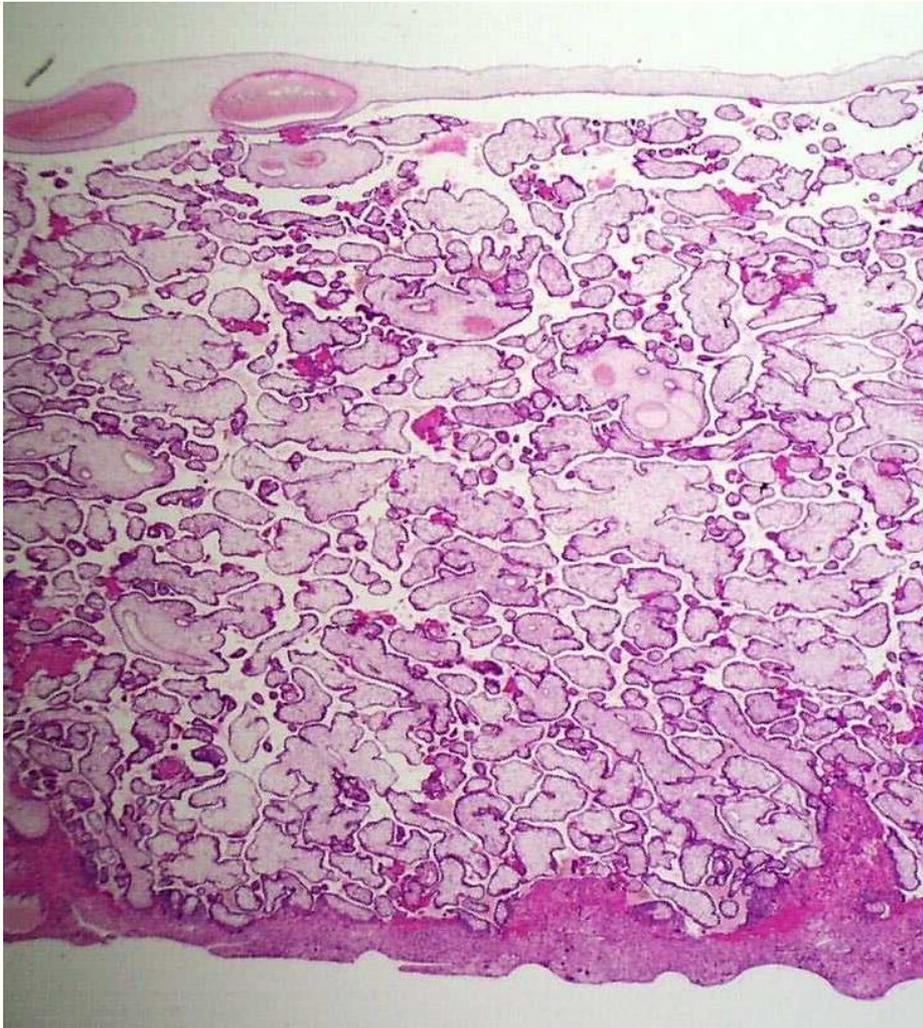
- Synzytiotrophoblast mit Mikrovilli
- Zytotrophoblast
- Basalmembran
- Extraembryonales Mesenchym
- Basalmembran der fetalen Kapillaren
- fetales Kapillarendothel (geschlossen)

## Reifung:

- Verschmelzung der Basalmembranen
- Ausdünnung der Zytotrophoblasten
- Oberflächenzunahme der Zottenbäume

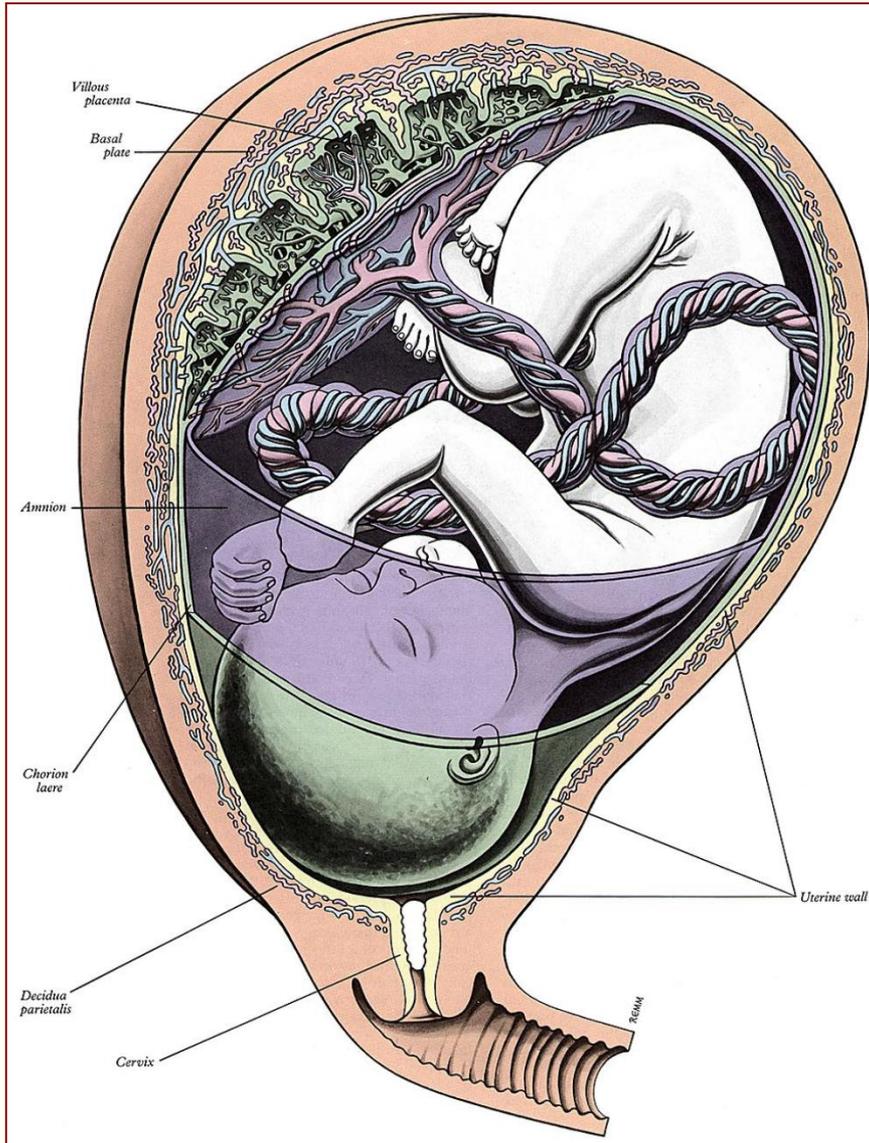
# Funktionen der Plazenta

→ Alle Funktionen spielen sich im **Synzytiotrophoblasten** ab.



<b>Funktion</b>	<b>Substanz</b>	<b>Transport</b>
Atmung	O <sub>2</sub> , CO <sub>2</sub>	Diffusion
Ernährung	Elektrolyte	Diffusion
	Glucose	erleichterte Diffusion
	Aminosäuren	aktiver Transport
Exkretion v. Stoffwechsel- Endprodukten	Bilirubin, Harnstoff, Harnsäure	Diffusion
Abwehr	IgG, Makro- moleküle	Endozytose
Hormon- produktion	Steroide Proteinhormone	Diffusion Exozytose

# Hormonproduktion der Plazenta



Der Synzytiotrophoblast steuert den mütterlichen Organismus durch Synthese von:

## 1) **Choriongonadotropin (hCG)**

- Hemmung der Ovulation
- Erhaltung des Corpus luteum

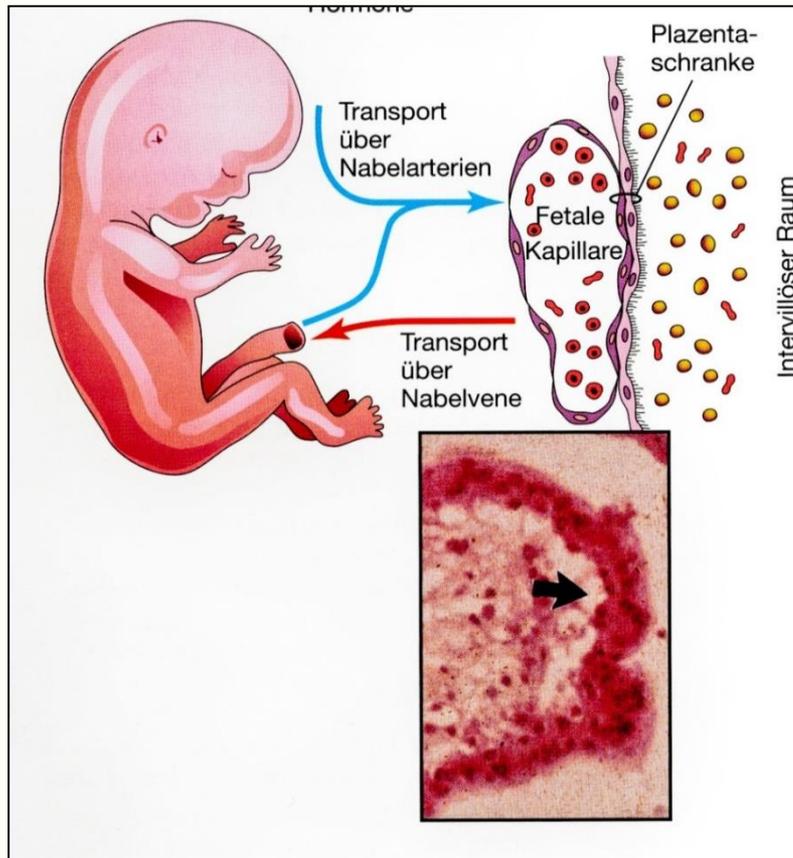
## 2) **Östrogen**

- Wachstum des Uterus
- Wachstum der Brustdrüse

## 3) **Progesteron**

- Aufrechterhaltung d. Dezidua
- Ruhigstellung des Myometriums
- Differenzierung der Brustdrüse

# Plazentagängigkeit für Medikamente u. Krankheitserreger



## 1) Übertragbare Substanzen

- die meisten Medikamente (Sedativa/Analgetika)
- Drogen (Heroin)
- Zytomegalie-, Röteln-Viren
- Erreger v. Windpocken, Masern, Kinderlähmung
- Treponema pallidum, Toxoplasma gondii

## 2) Nicht übertragbare Substanzen

- Immunglobuline: IgA, IgE, IgM
- Medikamente:
  - mit aminosäureähnlicher Struktur (Methyldopa)
  - Muskelrelaxantien
  - Heparin und Transferrin

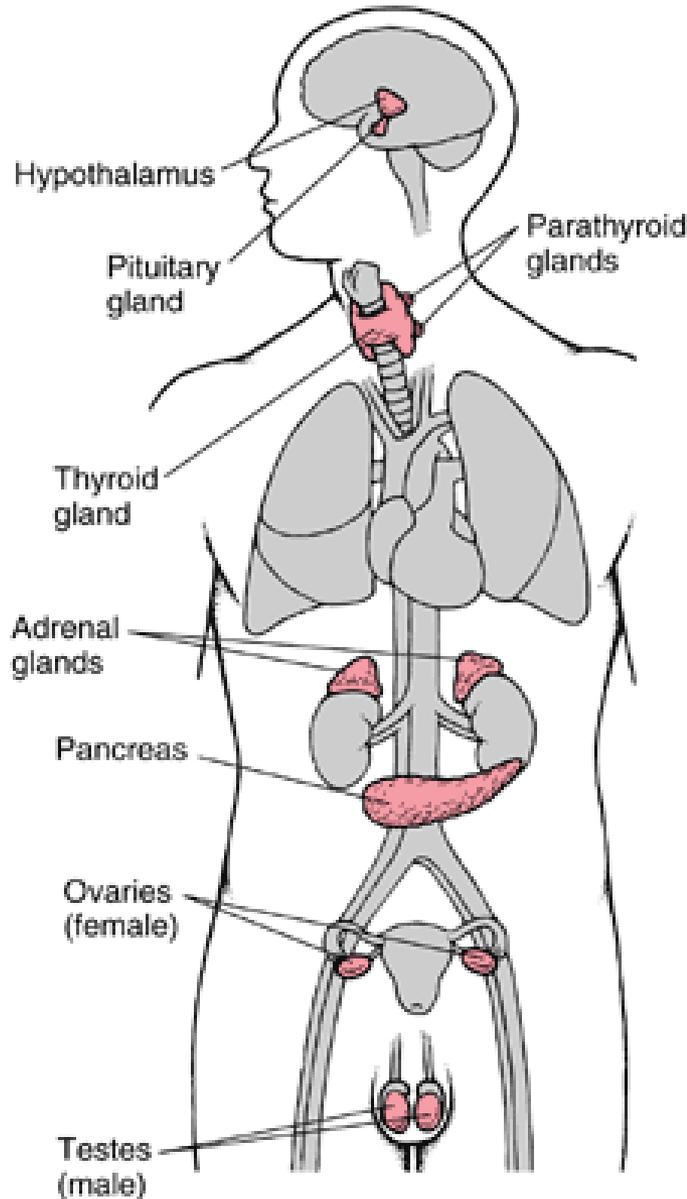
# ***7. Hormone des Calcium- und Phosphat-Stoff- wechsels***

# Die wichtigsten endokrinen Drüsen

Hypothalamus  
Hypophyse

Schilddrüse  
**Nebenschilddrüse  
(C-Zellen)  
Und Nieren**  
Nebennierenrinde  
Pankreas

Genitalorgane

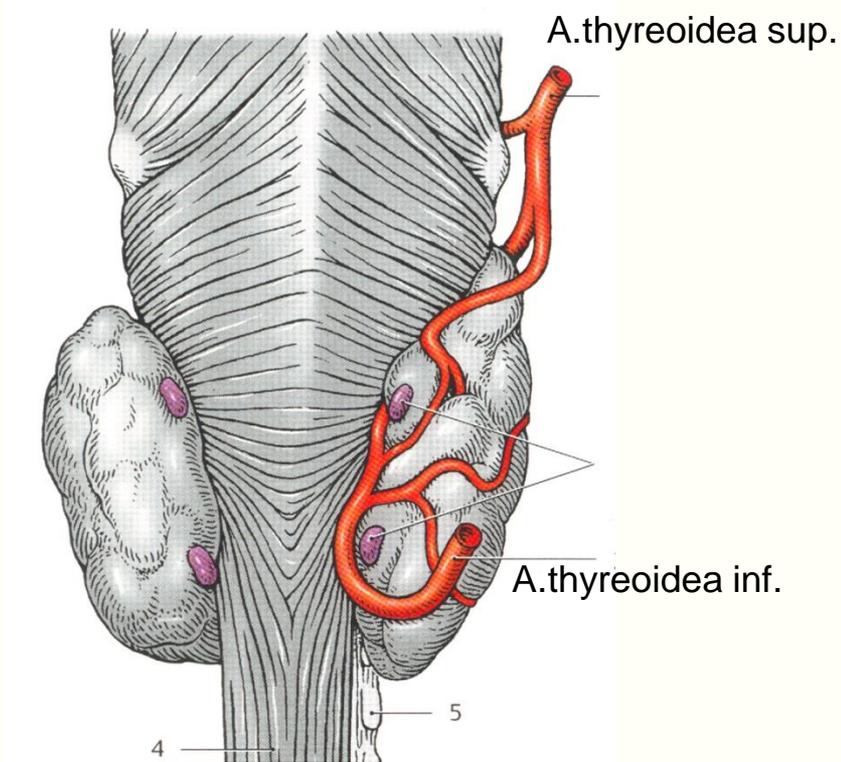


Zentrale Kontroll-  
station

Hormone für  
metabolische  
Prozesse

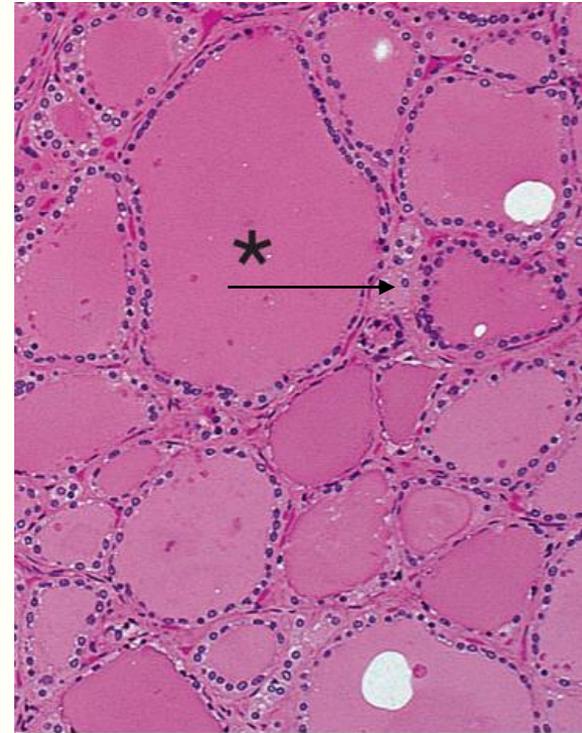
Hormone für das  
Körperwachstum,  
und das  
Sexualverhalten

# Epithelkörperchen Glandula parathyreoidea



→ Bildung von Parathormon

# C-Zellen der Schilddrüse



Aus Welsch: Lehrbuch Histologie. © 2006 Elsevier

→ Bildung von Calcitonin

# Wirkung von Parathormon

## Niere

- Synthese von Calcitriol,
- vermehrte Rückresorption von Calcium

## Darm

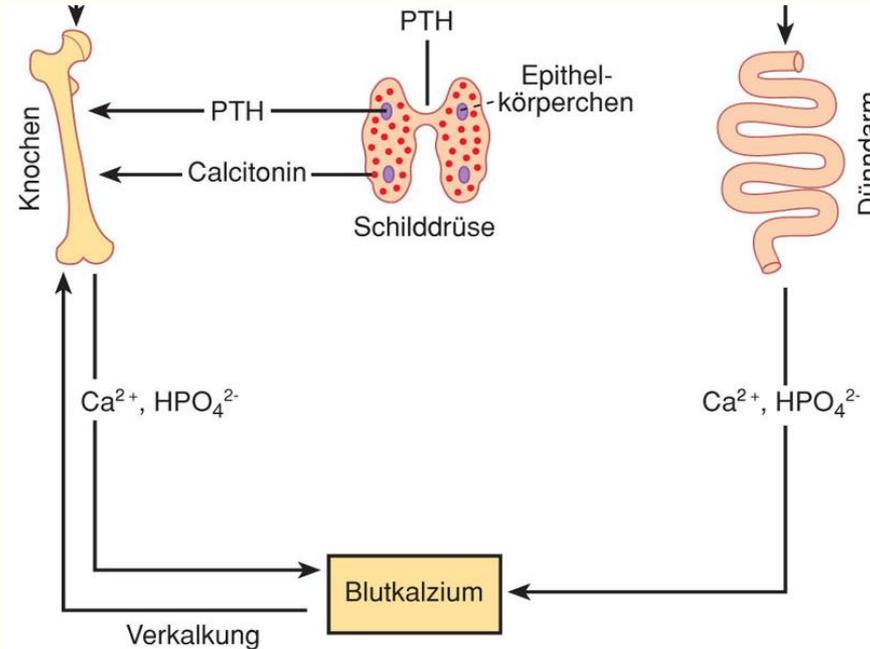
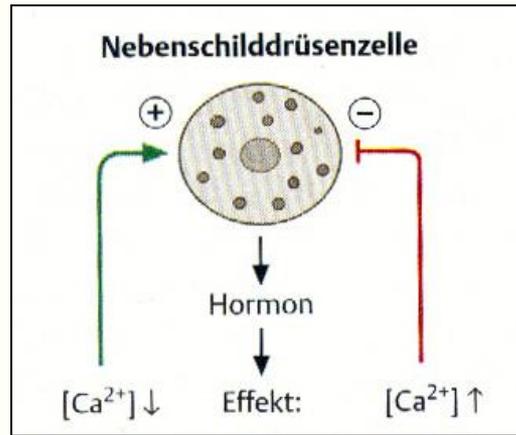
- vermehrte Resorption von Calcium

## Knochen

- Aktivierung von Osteoklasten:  
→ Calciumfreisetzung

## Blut

- steigende Calciumkonzentration



Aus Welsch: Lehrbuch Histologie. © 2006 Elsevier

# Wirkung von Calcitonin

## Niere

- vermehrte Ausscheidung von Calcium

## Darm

- verminderte Resorption von Calcium

## Knochen

- Hemmung von Osteoklasten:  
→ Calciumeinbau

## Blut

- sinkende Calciumkonzentration

# Wirkung von Calcitriol (Vitamin D<sub>3</sub>)

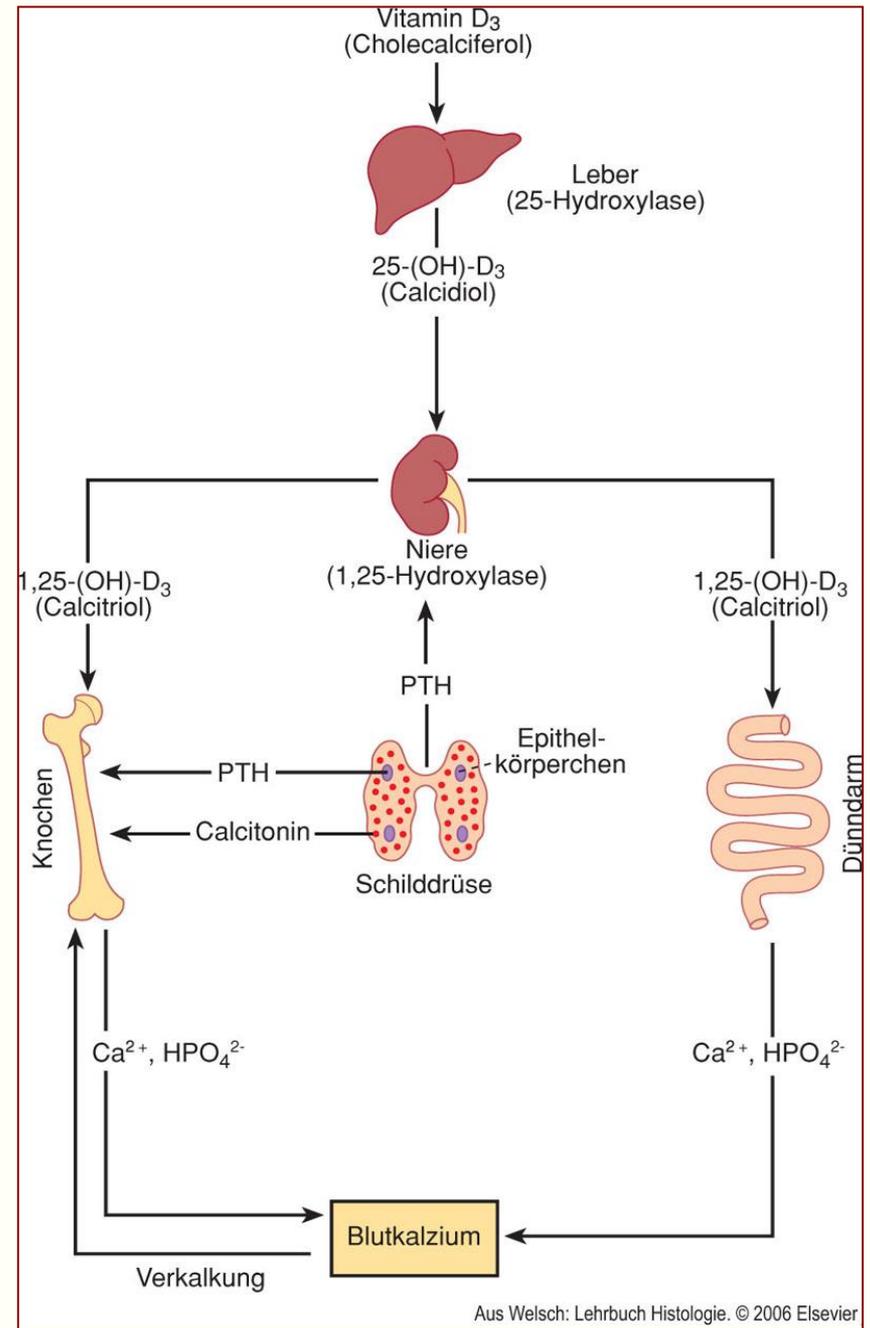
## Darm

-vermehrte Resorption  
von Kalzium- und Phosphationen

## Knochen

-Wirkung meist indirekt  
-abhängig von Ca<sup>2+</sup> u. Pi Konzentration

Ca <sup>2+</sup> u. P-Konzentration	Wirkung
erhöht	Verbesserung d. Knochenmineralisation
erniedrigt	Hemmung d. Mineralisation durch direkte Wirkung auf Osteoblasten
erniedrigt	Stimulation der Osteoklasten-Differenzierung. → Mobilisierung v. Ca <sup>2+</sup> und Pi



# Quellenverzeichnis:

- Welsch U et al.: Lehrbuch Histologie. Elsevier Verlag München 2014
- Moore KL, Persaud TVN: Embryologie. Urban & Fischer Verlag München 2007
- Warwick R, Williams PL: Gray`s Anatomy. Longman Verlag Norwich 1995
- Lüllmann-Rauch R: Histologie. Thieme Verlag Stuttgart 2015
- Netter: Anatomischer Atlas, Thieme Verlag 1990
- Jankowski: Histologische Kurspräparate. Bonn 2006
- Tillmann B: Atlas der Anatomie. Springer Verlag Berlin Heidelberg 2005
- Junqueira LC: Histologie. Springer Verlag München 2000
- Fritsch H, Kühnel W: Taschenatlas der Anatomie. Bd. 2. Thieme Verlag Stuttgart 2001
- Schünke M et al.: Prometheus. Lernatlas der Anatomie. Thieme Verlag Stuttgart 2009
- <https://medlineplus.gov/ency/imagepages/17010.htm>
- <https://twitter.com/medrewind/status/853267248148041728>