

150. Autoimmunität und Innere Sekretion. Scherbaum W.A. (Abt. Innere Med. I, Klinikum der Univ. Ulm, Steinhövelstr. 9, D-7900 Ulm)

Nahezu alle Organe der Inneren Sekretion können von Autoimmunerkrankungen betroffen werden. Das Spektrum der Erkrankungen schließt nicht nur periphere endokrine Drüsen, sondern auch die zentralen Organe Hypophyse und Hypothalamus ein. Der Nachweis spezifischer zellulärer und humoraler Autoimmunphänomene spielt daher eine wichtige Rolle bei der differentialdiagnostischen Abklärung der Ätiologie endokriner Krankheitsbilder.

Meist resultieren die Autoimmunvorgänge in einer Zerstörung der hormonproduzierenden Zellen und damit oft in einer Unterfunktion der entsprechenden Drüse. Dies trifft zum Beispiel zu für die Hashimoto-Thyreoiditis, das primäre Myxödem, den idiopathischen Morbus Addison und den Diabetes mellitus Typ I. Autoantikörper können sich jedoch auch an Rezeptoren für glandotrope Hormone anlagern und damit Wachstum und Funktion der endokrinen Zellen stimulieren. Dieser Typ wird durch die Schilddrüsen-stimulierenden Antikörper bei der Hyperthyreose des Morbus Basedow repräsentiert.

Sensitive immunologische Tests erlauben heute den Nachweis von Autoimmunreaktionen schon im subklinischen Stadium einer Erkrankung. Dies hat eine besondere Bedeutung bei der Erkennung polyendokriner Autoimmunerkrankungen. So können beim idiopathischen Morbus Addison in zwei Drittel der Fälle neben den Nebennierenrinden-Antikörpern assoziierte Autoantikörper, z.B. gegen Schilddrüsenantigene, und in einem Drittel auch die entsprechenden Krankheiten nachgewiesen werden.

Personen, in deren Familie Autoimmunerkrankungen bekannt sind, tragen ein erhöhtes Risiko, ebenfalls

zu erkranken. Bei der systematischen Untersuchung erstgradig Verwandter von Patienten mit Typ-I-Diabetes zeigte sich, daß Autoantikörper gegen Inselzellen des Pankreas sowie Insulin-Autoantikörper der Manifestation eines insulinpflichtigen Diabetes meist vorausgehen. Mit dem Immunsuppressivum Ciclosporin kann beim frisch manifestierten Typ-I-Diabetes oft eine Remission induziert werden. Künftige Möglichkeiten einer risikoarmen Immunintervention beim Typ-I-Diabetes sind von der Erkennung des präklinischen Stadiums der Autoimmuninsulitis abhängig.