



Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie
Hormone und Stoffwechsel

Pressekonferenz

anlässlich der **Deutschen Hormonwoche (12. bis 19. September 2020)** der
Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie e.V. (DGE)

Termin: Dienstag, 8. September 2020, 11.00 bis 12.00 Uhr

Ort: Video-Konferenz, Teilnahmelink :

<https://attendee.gotowebinar.com/register/8387354381388308238>

Vorläufiges Programm:

Wenn Kinder zu wenig oder zu viel wachsen

Professor Dr. med. Joachim Wölfle

*Vorstand der Arbeitsgemeinschaft „Pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie“ der DGE,
Direktor der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin am Klinikum Erlangen der Friedrich-Alexander-
Universität Erlangen-Nürnberg*

60 Jahre Pille – Licht und Schatten

Professor Dr. Vanadin Seifert-Klauss

*Leitende Oberärztin Poliklinik/Endokrinologie an der Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde am
Klinikum rechts der Isar in München*

Gezielte Entzündungsmodulation – ein Konzept zur Behandlung von Diabetes Typ 2?

Professor Dr. rer. nat. Jan P. Tuckermann

*Leiter des Instituts für Molekulare Endokrinologie der Tiere an der Universität Ulm und
Vizepräsident der DGE*

Moderation: Dr. Adelheid Liebendörfer, Thieme Communications, Stuttgart und Berlin

Ihr Kontakt für Rückfragen:

DGE-Pressestelle

Dr. Adelheid Liebendörfer und Heinke Schöffmann

Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart

Telefon: 0711 8931-173, Telefax: 0711 8931-167

E-Mail: liebendoerfer@medizinkommunikation.org

www.hormongesteuert.net

www.endokrinologie.net



Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie
Hormone und Stoffwechsel

PRESSEMITTEILUNG

Wenn Kinder zu viel oder zu wenig wachsen

Wachstumsstörungen immer ärztlich abklären lassen

Aldorf, 8. September 2020 – Wachstumsstörungen vom Baby bis zum Teenager zählen zu den häufigsten Gründen, einen Kinderarzt aufzusuchen. Tatsächlich sind jeweils etwa drei Prozent aller Kinder klein- oder hochwüchsig. Die Ursachen für Wachstumsstörungen sind vielfältig. Häufig handelt es sich um Abweichungen von der Norm, die nicht weiter einer medizinischen Behandlung bedürfen. Sie können aber auch ein erstes Anzeichen für eine ernste Erkrankung sein. Deshalb sollten sie immer vom Kinderarzt und gegebenenfalls einem Kinderendokrinologen abgeklärt werden. Die 5. Deutsche Hormonwoche der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) vom 12. bis 19. September 2020 bietet Anlass, über Wachstumsstörungen und ihre Behandlungsmöglichkeiten aufzuklären. Klein- und Hochwuchs ist auch ein Thema auf der heutigen Online-Pressekonferenz im Vorfeld der 5. Deutschen Hormonwoche.

Ein zu geringes, aber auch ein zu frühes oder starkes Längenwachstum kann für die Betroffenen und ihre Angehörigen sehr belastend sein. Eine Erwachsenengröße von unter 150 cm gilt in Deutschland als Behinderung. Tatsächlich suchen deutlich weniger Groß- als Kleinwüchsige eine medizinische Abklärung. „Dies mag damit zusammenhängen, dass Hochwuchs gesellschaftlich deutlich akzeptierter ist als Kleinwuchs“, sagt Professor Dr. med. Joachim Wölfle, Präsident der Deutschen Gesellschaft für Kinderendokrinologie (DGKED) und Vorstand der Arbeitsgemeinschaft „Pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie“ der DGE.

Das schnellste Wachstum erfolgt im Bauch der Mutter. Innerhalb von neun Monaten entwickelt sich die befruchtete Eizelle zu einem vollständigen kleinen Menschen von 46 bis 55 cm (3. bis 97. Perzentile) beim Mädchen und 47 bis 55,5 cm (3. bis 97. Perzentile) bei Jungen. „Nie wieder wächst ein Mensch so rasch wie in dieser Zeit“, erläutert der Kinderendokrinologe und Direktor der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin am Klinikum Erlangen der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg. Auch im 1. Lebensjahr ist das Wachstum noch schnell: So wachsen Mädchen im Durchschnitt 24,5 cm und Jungen 25,5 cm (1). In der Kindheit nimmt die Wachstumsgeschwindigkeit allmählich ab – bis zum letzten Wachstumsschub in der Pubertät. Unter dem Einfluss der Sexualhormone kommt es zu einem vermehrten Längenwachstum. Als Faustregel kann gelten, dass

Mädchen nach der ersten Monatsblutung noch etwa 4 bis 5 cm wachsen. „Für Jungen gibt es leider keinen entsprechenden Anhaltswert“, so Professor Wölfle.

Eine Abweichung von der Norm bedeute nicht automatisch, dass das Kind krank ist, beruhigt Professor Wölfle. Dennoch gelte es, organische Erkrankungen auszuschließen, die zu einer Wachstumsstörung führen können. Oft handle es sich lediglich um Normvarianten von Größenwachstum, etwa als Folge von familiärer Veranlagung. Mehr Augenmerk bedürften in der Regel konstitutionsbedingte Verzögerungen von Wachstum und Entwicklung. „Zu Kleinwuchs können Mangel- oder Fehlernährung, aber auch zehrende Erkrankungen wie schweres Asthma, Mukoviszidose oder erworbene schwere Herzerkrankungen wie eine Herzinsuffizienz führen. Zu den hormonbedingten Ursachen von Kleinwuchs gehören etwa die Unterfunktion der Schilddrüse, das Cushing-Syndrom, eine Rachitis, ein schlecht eingestellter Diabetes mellitus oder ein Mangel an Wachstumshormon“, erläutert Professor Dr. med. Matthias M. Weber, Mediensprecher der DGE und Leiter des Schwerpunktes Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen der Universitätsmedizin Mainz. Kleinwuchs kann aber auch das Erstsymptom weiterer schwerer Erkrankungen sein. Hierzu zählen unter anderem eine chronische Niereninsuffizienz oder auch Achondroplasie – eine seltene Erbkrankheit, bei der vor allem Oberarm- und Oberschenkelknochen verkürzt sind. „Der rasante Fortschritt in der genetischen Diagnostik erlaubte in der jüngeren Vergangenheit eine Identifizierung von Krankheitsursachen und bietet so die Möglichkeit für die Entwicklung von mehr zielgerichteten Therapien“, berichtet Professor Wölfle.

Auch Hochwuchs kann für andere Begleiterkrankungen stehen, die nicht auf den ersten Blick sichtbar sind. So leiden Patienten mit dem sogenannten Marfan-Syndrom nicht nur an einem überdurchschnittlichen Längenwachstum. Sie gehen oft auch mit Fehlbildungen des Herz-/Blutgefäßsystems wie Aussackungen der Aorta (sogenanntes Aneurysma) und Einrissen und Spaltbildung zwischen den Gefäßwänden der Hauptschlagader (Dissektionen) einher. Unerkannt können sie zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen.

Literaturhinweis:

(1) Nitsche Esther M. Das (zu) kleine oder (zu) große Kind: Abklärung von Wachstumsstörungen. Pädiatrie up2date 2019; 14(03): 227-260. DOI: 10.1055/a-0591-3625

Endokrinologie ist die Lehre von den Hormonen, dem Stoffwechsel und den Erkrankungen auf diesem Gebiet. Hormone werden von endokrinen Drüsen, zum Beispiel Schilddrüse oder Hirnanhangdrüse, aber auch bestimmten Zellen in Hoden und Eierstöcken, „endokrin“ ausgeschüttet, das heißt nach „innen“ in das Blut abgegeben. Im Unterschied dazu geben „exokrine“ Drüsen, wie Speichel- oder Schweißdrüsen, ihre Sekrete nach „außen“ ab.



Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie
Hormone und Stoffwechsel

PRESSEMITTEILUNG

60 Jahre Antibabypille: Licht und Schatten

Betreuung von Frauen rund um die Einnahme verbessern

Altdorf, 8. September 2020 – Vor 60 Jahren wurde die sogenannte Antibabypille eingeführt. Das Anwendungsspektrum der Hormonpräparate ist weit gesteckt. Es umfasst neben der Verhütung einer Schwangerschaft die Behandlung häufiger Störungen des weiblichen Hormonhaushalts – von Blutungsstörungen über Endometriose bis Akne. Die 5. Deutsche Hormonwoche der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) vom 12. bis 19. September 2020 nimmt das Jubiläum zum Anlass, über Nutzen und Risiken der „Pille“ und ihrer Einsatzmöglichkeiten zu informieren. Denn die hormonelle Verhütung greift tief in den Stoffwechsel ein. Warum sie deshalb auch kein Lifestyle-Präparat ist, das routinemäßig verschrieben werden sollte, ist ein Thema auf der heutigen Online-Presskonferenz im Vorfeld der 5. Deutschen Hormonwoche. Professor Dr. med. Vanadin Seifert-Klauss, leitende Oberärztin der Gynäkologischen Endokrinologie am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München, gibt einen Überblick über den aktuellen Wissensstand, so auch zu Thrombosen und Depressionen im Zusammenhang mit der „Pille“, und beantwortet Fragen.

Seit ihrer Markteinführung im Jahr 1960 in den USA nehmen weltweit täglich über 100 Millionen Frauen die „Pille“. Das sind etwa neun Prozent der Frauen im gebärfähigen Alter. Unter der „Pille“ versteht man im Allgemeinen ein Östrogen-Gestagen-Kombinationspräparat (kombinierte orale Kontrazeptiva (KOK)). Wenn es, wie heute meist üblich, niedrig dosiert ist, wird es als Mikropille bezeichnet. Daneben gibt es reine Gestagen-Produkte, die sogenannten Minipillen oder Gestagenpillen.

In Deutschland ist die „Pille“ das nach wie vor am Häufigsten verwendete Verhütungsmittel. Doch aktuelle Auswertungen der gesetzlichen Krankenversicherungen AOK (1) und Techniker Krankenkasse (2) zeigen, dass besonders unter den jungen Frauen die Anwender-Zahlen zurück gehen. So ist der Anteil der Pillen-Verordnungen bei den bei der AOK versicherten Mädchen und Frauen im Alter bis zu 20 beziehungsweise 22 Jahren von 46 Prozent im Jahr 2010 auf 31 Prozent im Jahr 2019 gesunken. Seit Mitte 2019 übernimmt die gesetzliche Krankenversicherung die Kosten für die „Pille“ bis zum Alter von 22 Jahren. „Immer mehr lehnen heute diesen Eingriff in die natürlichen Vorgänge ihres Körpers ab“, sagt Professor Seifert-Klauss. „Hinzu kommen verunsichernde Berichte, etwa über Thrombosen oder Depressionen im Zusammenhang mit der Anwendung.“

„Bezüglich eines erhöhten Thromboserisikos ist richtig, dass der synthetische Östrogen-Anteil in KOK generell dieses Risiko im Vergleich zu jungen Frauen, die nicht hormonell verhüten, erhöht“, so Professor Seifert-Klauss. Es gebe zudem Hinweise, dass die modernen KOK-Präparate der 3. und 4. Generation – insbesondere jene mit dem künstlichen Gestagen Drospirenon – sowie die Langzeit-Einnahme von KOK die Thrombosegefahr möglicherweise weiter erhöhen. „Dennoch bewegt sich das Risiko eines Gefäßverschlusses durch die Pille auf einem generell niedrigen Niveau.“ Bei Schwangeren oder erst recht bei Frauen untermittelbar nach der Geburt eines Kindes sei die Wahrscheinlichkeit der Bildung eines Blutgerinnsels, das die Gefäße verstopfe, um ein Vielfaches höher, so die Ärztin.

Doch um über Nutzen und Risiken der „Pille“ aufzuklären und zu möglichen individuellen Nebenwirkungen und den Umgang mit ihnen zu beraten, brauche es Zeit für die Anamnese und ärztliche Kompetenz. „Die sprechende Heilkunde bleibt zugunsten der operativen Medizin auf der Strecke“, kritisiert Professor Seifert-Klauss. „Da ist es dann kein Wunder, dass Patientinnen sich von hormoneller Verhütung abwenden“, findet die Fachärztin für Gynäkologische Endokrinologie. Dabei habe die Pille – eine korrekte Einnahme und gesundheitliche Eignung der Patientinnen vorausgesetzt– viele Vorteile: Sie verhüte sicher vor einer ungewollten Schwangerschaft und sei komfortabel in der Anwendung. Weniger im Fokus der Öffentlichkeit, aber nicht minder wichtig seien auch die zahlreichen therapeutischen Wirkungen von hormoneller Verhütung. „Viele hormonell verursachten weiblichen Beschwerden werden bei der Einnahme ganz „nebenbei“ behandelt“, erläutert Professor Seifert-Klauss und zählt Beispiele auf: etwa eine Blutarmut durch zu starke Monatsblutungen, eine unregelmäßige Periode, Zystenbildung der Eierstöcke, Endometriose, Hautunreinheiten und vieles mehr könnten gelindert oder sogar behoben werden. „Manche Patientinnen nehmen die „Pille“ sogar weniger zur Verhütung als aus medizinischen Gründen.“ Am Ende des Tages, so die DGE-Expertin, komme es darauf an, für jede Patientin den Nutzen der Pille gegen die Risiken abzuwägen.

Professor Dr. med. Matthias M. Weber, Mediensprecher der DGE und Leiter des Schwerpunktes Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen der Universitätsmedizin Mainz, fasst zusammen: „Die hormonellen Regelkreise sind sehr komplex. Daher müssen Anwendungen wie die „Pille“ unbedingt von gynäkologisch-endokrinologisch versierten Expertinnen und Experten begleitet werden.“

Literaturhinweise:

- (1) https://www.aok-bv.de/presse/pressemitteilungen/2020/index_23804.html
- (2) <https://www.tk.de/presse/themen/arzneimittel/tag-der-antibabypille-2069966>

Endokrinologie ist die Lehre von den Hormonen, dem Stoffwechsel und den Erkrankungen auf diesem Gebiet. Hormone werden von endokrinen Drüsen, zum Beispiel Schilddrüse oder Hirnanhangdrüse, aber auch bestimmten Zellen in Hoden und Eierstöcken, „endokrin“ ausgeschüttet, das heißt nach „innen“ in das Blut abgegeben. Im Unterschied dazu geben „exokrine“ Drüsen, wie Speichel- oder Schweißdrüsen, ihre Sekrete nach „außen“ ab.



Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie
Hormone und Stoffwechsel

PRESSEMITTEILUNG

Diabetes Typ 2 und Übergewicht: hilft eine gezielte Entzündungsreduktion?

Experten stellen neue mögliche Strategien für eine Diabetestherapie vor

Altdorf, 8. September 2020 – Adipositas löst chronische Entzündungen im Fettgewebe aus. Diese Entzündungen wiederum schaden dem Stoffwechsel und können so etwa Stoffwechselerkrankungen wie einen Diabetes Typ 2 zur Folge haben. Doch nicht immer hilft die Änderung des Lebensstils, um Gewicht zu verlieren, oder die Erfolge sind nur von kurzer Dauer. Forscher arbeiten deshalb an Lösungen, gezielt in diese Entzündungsprozesse mithilfe von Medikamenten einzugreifen. Auf der heutigen Online-Presskonferenz der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) informieren Experten, wie Fettstoffwechsel, Hormone und Diabetes Typ 2 zusammenhängen und welche Lösungsansätze es für eine Therapie von Menschen mit Adipositas und Diabetes Typ 2 gibt. Anlass ist die 5. Deutsche Hormonwoche der Fachgesellschaft vom 12. bis 19. September 2020.

Wissenschaftliche Erkenntnisse der letzten Jahre zeigen, dass in überschüssigem Fettgewebe niederschwellige chronische Entzündungen stattfinden können. Dies gilt auch für im Energiestoffwechsel aktive Gewebe wie Leber, Bauchspeicheldrüse und Gehirn. Diese von den Patienten oft gar nicht wahrnehmbare, „stille“ Entzündungsreaktion hat vielfältige nachteilige Wirkungen auf den Organismus. Sie senkt beispielsweise die Empfindlichkeit des blutzuckersenkenden Hormons Insulins herab. „Dadurch verbleibt nach der Nahrungsaufnahme der Zucker im Blut und wird nicht oder schlecht von den Geweben aufgenommen“, erläutert Professor Dr. rer. nat. Jan Tuckermann, Vizepräsident der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie e.V. (DGE). Entsprechend produziert die Bauchspeicheldrüse immer mehr Insulin, um den Blutzucker zu senken. Schließlich erschöpfen sich die insulinproduzierenden Zellen und es kann sich ein Diabetes Typ 2 entwickeln. „Wir sehen diese schwelende Entzündung nicht mehr nur als „passiven“ Begleitprozess von Erkrankungen. Wir wissen heute, dass sie vielmehr eine wesentliche, ursächliche Rolle in der Krankheitsentstehung spielt“, so Tuckermann, der das Institut für Molekulare Endokrinologie der Tiere an der Universität Ulm leitet. Umso wichtiger sei es, überschüssiges Körperfett abzubauen.

Um abzunehmen gelten als etablierte Maßnahmen Diät, Bewegung und Sport sowie eine Verhaltenstherapie und Medikamente. In schweren Fällen verkleinern Chirurgen den Magen und Darmtrakt. Und tatsächlich zeigen viele Studien, dass eine Gewichtsabnahme Diabetes zurückdrängen

kann. Doch oftmals sind die Effekte nicht langanhaltend (Jo-Jo-Effekt), Patienten sprechen auf Diäten kaum oder gar nicht an. Und manche Patienten, die an chronischen Krankheiten leiden, dürfen aus gesundheitlichen Gründen nicht fasten. „Deshalb sind wir auf der Suche nach neuen Ansatzpunkten, um die Entzündungen als Folge von Adipositas wirkungsvoll und schonend zu behandeln oder um ihnen sogar vorzubeugen.“

Der Hormonexperte weist jedoch darauf hin, dass die generelle Unterdrückung der Entzündungsreaktion vermutlich nicht der richtige Weg sei: „Wenn man das Immunsystem komplett unterdrückt, schwächt dies die Abwehrkräfte derart, dass man Infektionen schutzlos ausgeliefert ist“, sagt Tuckermann.

Wichtiger sei es eher, Strategien zu entwickeln, immunabschwächende und damit entzündungshemmende Hormone und Substanzen gezielt an die (Entstehungs-)Orte der niederschweligen Entzündung zu bringen. „Wir wollen wichtige Akteure im schädlichen Entzündungsstoffwechsel punktgenau ausschalten“, so Tuckermann. Dieser vielversprechende Ansatz hat ein neues Forschungsfeld begründet – den sogenannten Immuno-Metabolismus. Dieser befasst sich mit den Zusammenhängen von Immunabwehr, Stoffwechsel und Hormonen.

„Wir setzen große Hoffnungen in den spezifisch wirkenden Einsatz von Entzündungsmodulatoren. Damit könnten wir auch denjenigen Patienten helfen, bei denen die bisherigen Maßnahmen nicht greifen“, sagt auch Professor Dr. med. Matthias M. Weber, Mediensprecher der DGE, Leiter des Schwerpunktes Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen der Universitätsmedizin Mainz.

Endokrinologie ist die Lehre von den Hormonen, dem Stoffwechsel und den Erkrankungen auf diesem Gebiet. Hormone werden von endokrinen Drüsen, zum Beispiel Schilddrüse oder Hirnanhangdrüse, aber auch bestimmten Zellen in Hoden und Eierstöcken, „endokrin“ ausgeschüttet, das heißt nach „innen“ in das Blut abgegeben. Im Unterschied dazu geben „exokrine“ Drüsen, wie Speichel- oder Schweißdrüsen, ihre Sekrete nach „außen“ ab.

EXPERTENSTATEMENT

Wenn Kinder zu wenig oder zu viel wachsen

Professor Dr. med. Joachim Wölfle, Vorstand der Arbeitsgemeinschaft „Pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie“ der DGE, Präsident der Deutschen Gesellschaft für Kinderendokrinologie (DGKED), Direktor der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin am Klinikum Erlangen der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg

Wachstumsstörungen zählen zu den häufigsten Vorstellungsursachen beim Kinderarzt. Vorhandensein und Abwesenheit eines normalen Wachstums sind gute Indikatoren für Gesundheit oder Krankheit, so dass Daten für Körperlängen- und Gewichtsentwicklung Teil der Vorsorgeuntersuchungen beim Kinderarzt sind und etwaige Abweichungen Anlass für eine entsprechende Diagnostik sein können.

Man spricht von einem Kleinwuchs bei Vorliegen einer Körperhöhe unterhalb der 3. Perzentile und von einem Hochwuchs bei einer Körperhöhe über der 97. Perzentile, so dass schon per Definition jeweils 3 Prozent aller Kinder klein- oder hochwüchsig sind. Zusätzlich zu Klein- und Hochwuchs kommen sogenannte Tempstörungen des Wachstums mit einer auffällig geringen oder hohen Wachstumsgeschwindigkeit hinzu. Eine wesentliche Grundlage für unsere Körpergröße wird durch unsere genetische Architektur gebildet. Derzeit geht man davon aus, dass mehr als fünf Prozent der menschlichen Gene einen Einfluss auf unsere Körperhöhe haben.

Die Ursachen für Wachstumsstörungen sind vielfältig; nur bei einem Bruchteil der Kinder finden sich Störungen des Hormonsystems oder des Stützapparates. Der rasante Fortschritt in der genetischen Diagnostik erlaubte in der jüngeren Vergangenheit eine Identifizierung von Krankheitsursachen und bot so die Möglichkeit für die Entwicklung von mehr zielgerichteten Therapien. Ein gutes Beispiel hierfür ist die Achondroplasie, ein Krankheitsbild, das mit Erwachsenengrößen von durchschnittlich 131 cm (Männer) beziehungsweise 124 cm (Frauen) einhergeht. Hier sind aktuell vielversprechende Therapieansätze (sogenannte CNP-Agonisten und Tyrosinkinaseinhibitoren) in klinischer Erprobung.

Umgekehrt kann auch eine zu hohe Körpergröße mit einem erheblichen Leidensdruck einhergehen. Wie beim Kleinwuchs haben auch bei hochwüchsigen Kindern die Möglichkeiten des Next-Generation-Sequencings dazu geführt, dass sowohl kausale Kandidatengene identifiziert werden konnten, aber nun auch eine genauere Zuordnung von insbesondere Patienten mit syndromalem Hochwuchs gelingt, bei denen neben dem Hochwuchs andere Begleitauffälligkeiten vorliegen können. Kenntnis einer exakten Diagnose erlaubt dann unter anderem etwaige Anomalien von Herz/Blutgefäßsystem vor dem Entstehen von Komplikation zu erkennen (zum Beispiel bei Aortenaneurysmen/-dissektionen bei Patienten mit Marfan-Syndrom) oder bei Patienten mit Gigantismussyndromen und einem erhöhten Entartungsrisiko ein entsprechendes Früherkennungsprogramm zu etablieren.

Bezüglich der Körpergrößen-begrenzenden Therapie von Kindern mit Hochwuchs hat sich in den letzten Jahren eine Veränderung des Vorgehens etabliert. Zum einen handelt es sich bei Patienten mit sogenanntem familiären Hochwuchs oft um Varianten des Normalen, so dass ohne eindeutige psychosoziale Belastung keine zwangsläufige Behandlungsindikation vorliegt und hier gegebenenfalls eine kinderpsychologische Unterstützung mit dem Ziel einer besseren Akzeptanz, Ressourcenförderung und Empowerment erfolgen sollte. Bei Patienten mit hohem Leidensdruck wird basierend auf der Erkenntnis, dass vor allem bei Mädchen eine Therapie mit hochdosierten Sexualhormonen die spätere Fruchtbarkeit negativ beeinflussen kann, mehr und mehr auf die Möglichkeit einer chirurgischen Therapie (Epiphysiodese) hingewiesen. Die Therapie mit Somatostatin-Analoga wird aktuell noch erforscht.

(Es gilt das gesprochene Wort!)

Erlangen, September 2020

Literatur:

- 1) Binder G., Wölfle J. (2020) Störungen des Wachstums. In: Hiort O., Danne T., Wabitsch M. (eds) Pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie. Springer Reference Medizin. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-57309-9_23
- 2) Breinholt VM, Rasmussen CE, Mygind PH, et al. TransCon CNP, a Sustained-Release C-Type Natriuretic Peptide Prodrug, a Potentially Safe and Efficacious New Therapeutic Modality for the Treatment of Comorbidities Associated with Fibroblast Growth Factor Receptor 3-Related Skeletal Dysplasias. *J Pharmacol Exp Ther.* 2019;370(3):459-471. doi:10.1124/jpet.119.258251
- 3) Savarirayan R, Irving M, Bacino CA, et al. C-Type Natriuretic Peptide Analogue Therapy in Children with Achondroplasia. *N Engl J Med.* 2019;381(1):25-35. doi:10.1056/NEJMoa1813446
- 4) Wölfle, J. (2020): Hochwuchs. In: Diederich, Feldkamp, Grußendorf, Reincke (Hrsg.): Referenz Endokrinologie und Diabetologie. Stuttgart, Thieme Verlag. S. 102–105

EXPERTENSTATEMENT

60 Jahre Pille – Licht und Schatten

Professor Dr. Vanadin Seifert-Klauss, Leitende Oberärztin Poliklinik/Endokrinologie an der Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde am Klinikum rechts der Isar in München

1. 60 Jahre Antibabypille im Rück- und Überblick¹

- Eigentlich begann die Geschichte der Antibabypille bereits 1951 mit dem ersten synthetisch hergestellten Gestagen (englisch: Progestin). Es war der Wegbereiter für die Markteinführung der ersten Antibabypille – ein Estrogen/Gestagen-Kombinationspräparat aus Mestranol und Norethinodrel – im Jahr 1960 in den USA.
- Am 1. Juni 1961 kam die Antibabypille (Anovlar[®], 0,05 mg Ethinylestradiol und 4 mg Norethisteronacetat pro Dragee) auch im damaligen Westdeutschland auf den Markt. 1965 war sie in der ehemaligen DDR – übrigens kostenfrei – erhältlich.
- Die Antibabypillen der „1. Generation“ (Pincus-Pille) enthielten eine Gesamthormonmenge von bis zu 207 **µg** pro Zyklus. Die Estrogendosis einer einzigen Tablette von damals lag bis zu 10 Mal über den heutigen Dosierungen.
- Mit der „2. Generation“ der Antibabypille sank zum einen die Hormonmenge deutlich in den Mikrogrammbereich („Mikropille“), was ihre Verträglichkeit bei gleicher Wirksamkeit verbesserte. Zum anderen enthalten diese Präparate die neue Gestagenkomponente Levonorgestrel in unterschiedlichen Konzentrationen.
- In den 1990er Jahren wurden die „3. Generation“ und „4. Generation“ der Antibabypille entwickelt. Sie enthalten andere Gestagene, wie zum Beispiel Gestoden oder Desogestrel (3. Generation) beziehungsweise Drospirenon (4. Generation).
- Die heute eingesetzten oralen Kontrazeptiva unterscheiden sich in den jeweiligen Anteilen der Estrogen- und Gestagenkomponente im Verlauf des Zyklus:
 - Bei Einphasenpillen bleiben die jeweiligen Estrogen- und Gestagenmengen während des gesamten Zyklus‘ (Einnahmedauer) konstant.
 - Bei Zwei- und Mehrphasenpillen verändern sich die Estrogen- und Gestagenkonzentrationen je nach Zyklusphase (Gestagene sind zum Beispiel erst ab der 2. Zyklushälfte enthalten).
 - Minipillen bestehen nur aus Gestagenen.

2. Fakten zu „Pille & Depression“^{2,3,4}

Im Januar 2019 hat das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) in einem Rote-Hand-Brief davor gewarnt, dass hormonelle Kontrazeptiva möglicherweise zu einem erhöhen

Suizidrisiko insbesondere bei adoleszenten und jungen Frauen führen könnten. Vorher hatte bereits die Europäische Arzneimittelbehörde (EMA) eine entsprechende Warnung veröffentlicht. Hintergrund sind zwei dänische Kohortenstudien aus den Jahren 2016 und 2017, die sich unter anderem auf Arzneimittelverordnungsdaten und Bevölkerungsregister stützten. Eine Ende 2019 veröffentlichte US-amerikanische Kohortenstudie mit 16-jährigen Pillenanwenderinnen fand bei Ihnen mehr depressive Symptome (Weinen, Schlafbedürfnis, Ess-Störungen), wobei die Pille zum Teil gerade bei Ess-Störungen und PCO-Syndrom verordnet wird, in der Hoffnung auf therapeutische Effekte. Die deutschen gynäkologischen Fachgesellschaften haben zur Aussagekraft der dänischen Kohortenstudie Stellung genommen und deren Schlussfolgerungen relativiert. Neben methodischen Mängeln waren ihre wesentlichen Kritikpunkte:

- Die Studien verglichen sexuell aktive (Pillenanwenderinnen) und nicht-aktive junge Frauen. Seit längerem ist belegt, dass der Beginn der sexuell aktiven Zeit generell als Auslöser depressiver Episoden gilt.
- Es zeigte sich kein Zusammenhang zwischen Hormondosis/-präparat und der depressiven Symptomatik. Das heißt, die Verordnung von Antidepressiva war unabhängig von der Hormonmenge. Dies widerspricht der klinischen Erwartung, dass höher dosierte Kontrazeptiva die emotionale Stimmung stärker beeinflussen als niedrig dosierte.
- Die Verordnung von Antidepressiva setzt eine ärztliche Diagnose voraus. Frauen, die verschreibungspflichtige Kontrazeptiva nehmen, mussten sich häufiger beim Arzt vorstellen als nicht hormonell verhütende Frauen, was die Wahrscheinlichkeit einer ärztlichen Diagnosestellung erhöht.

Fazit: Die Studiendaten zeigen lediglich einen zeitlichen Zusammenhang zwischen Pillenanwendung und Depression/Selbstmordrisiko – keine Kausalität.

3. Pille & Thromboserisiko^{5,6}

Richtig ist, dass der Ethinylestradiol-Anteil in oralen Kontrazeptiva generell das thromboembolische Risiko im Vergleich zu nicht hormonell verhütenden jungen Frauen erhöht. Die Rote-Hand-Briefe des BfArM zum Thrombose-Risiko unter Pille (03.04.2014 und 11.12.2018) betrafen daher nur die **kombinierten** oralen Kontrazeptiva (KOK), nicht die Minipillen (Gestagen-mono). Es gibt Hinweise, dass KOK-Präparate der 3. und 4. Generation – insbesondere jene mit Drospirenon –, sowie die KOK-Einnahme im Langzyklus das Thromboserisiko möglicherweise weiter erhöhen, wobei es sich auf einem generell niedrigen Niveau bewegt. Bei Schwangeren oder erst recht bei Frauen untermittelbar nach der Geburt eines Kindes (postpartum) ist das Thromboserisiko um ein Vielfaches höher:

Subgruppe	Thromboembolische Ereignisse pro 10 000 Frauenjahre ^{5,6}
Nicht-schwangere Frauen im reproduktiven Alter ohne Pilleneinnahme	1 bis 5
Pillenanwenderinnen, generell	3 bis 9
Frauen mit Antibabypillen der 3./4. Generation	10 bis 15
Schwangere	5 bis 20
Postpartum	40 bis 65

Eine ganz entscheidende Rolle für das Thromboserisiko spielen individuelle Faktoren, wie zum Beispiel das Rauchen, Übergewicht oder eine erblich bedingte Thrombophilie.

Was in der Diskussion zum Thromboserisiko der verschiedenen Pillen-Generationen häufig vergessen wird, ist der Einfluss des Verordnungsverhaltens – beispielsweise das Phänomen des sogenannten Prescription Bias. Das heißt, neue Arzneimittel mit noch unbekanntem Risikoprofil werden in der Praxis häufig „schwierigen“ Patienten mit erhöhten Risiken verordnet. Übertragen auf die Antibabypille heißt das: Frauen, die per se ein erhöhtes Thromboserisiko haben – zum Beispiel Raucherinnen – haben möglicherweise bevorzugt die neuen Pillengenerationen erhalten, während weniger Risiko-exponierte Frauen weiter die älteren Präparate einnahmen.⁷

(Es gilt das gesprochene Wort!)

München, September 2020

Quellen:

- [1] Pillenreport, Ein Statusbericht zu oralen Kontrazeptiva, Techniker Krankenkassen, 2015, unter: <https://www.tk.de/resource/blob/2043476/f68a7108f6cdeae1a58e438d312e3ac6/studienband-pillenreport-2015-data.pdf> (abgerufen am 14.08.2020)
- [2] Herpertz-Dahlmann B, Dempfle A, Neulen J. Pille und Depression: Fakt oder Fake? Dtsch Arztebl 2019; 116(40): A-1782 / B-1470 / C-1442, unter: <https://www.aerzteblatt.de/archiv/210153/Pille-und-Depression-Fakt-oder-Fake> (abgerufen am 14.08.2020)
- [3] German Board and College of Obstetrics and Gynecology, Selbstmord durch Pille – das ist falsch. Pressemitteilung, 25.01.2019, unter: https://www.dggg.de/fileadmin/user_upload/2019-01-25-GBCOG-Pressemitteilung.pdf (abgerufen am 14.08.2020)

- [4] de Wit AE et al. Association of Use of Oral Contraceptives With Depressive Symptoms Among Adolescents and Young Women [published online ahead of print, 2019 Oct 2]. JAMA Psychiatry. 2019;77(1):52-59. unter: <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/article-abstract/2751923> (abgerufen am 14.08.2020)
- [5] Stellungnahme von Deutsche Gesellschaft für Gynäkologische Endokrinologie und Fortpflanzungsmedizin e.V. (DGGEF) und BERUFSVERBAND DER FRAUENÄRZTE e.V. (BVF)
- [6] Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Electronic address: ASRM@asrm.org; Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Combined hormonal contraception and the risk of venous thromboembolism: a guideline. Fertil Steril. 2017;107(1):43-51, unter: [https://www.fertstert.org/article/S0015-0282\(16\)62847-9/pdf](https://www.fertstert.org/article/S0015-0282(16)62847-9/pdf) (abgerufen am 14.08.2020)
- [7] Walker AM, Gestodene, Desogestrel, and Venous Thromboembolism: A Little Risk after a Long Look, J. Clin. Endocrinol. Metab. 1999;84(6):1825–1829, unter: <https://academic.oup.com/jcem/article/84/6/1825/2864294> (abgerufen am 14.08.2020)

EXPERTENSTATEMENT

Gezielte Entzündungsmodulation - ein Konzept zur Behandlung von Diabetes Typ 2?

Professor Dr. rer. nat. Jan P. Tuckermann, Leiter des Instituts für Molekulare Endokrinologie der Tiere an der Universität Ulm und Vizepräsident der DGE

Aktuell haben circa sieben Millionen Menschen in Deutschland Diabetes mellitus Typ 2 mit jährlich 500 000 Neuerkrankungen. Damit folgt auch Deutschland einer weltweiten Pandemie.

Ursachen sind häufig: eine fehlgeleitete Antwort des Körpers auf die Nutzung von Energieträgern, Energiespeicherung und Energieverbrauch aus dem Zusammenspiel von Ernährung und mangelnder Bewegungsaktivität.

Die Evolution hat uns auf die Abwehr von Hungerzuständen vorbereitet und auch den Umgang mit einem kurzfristigen Nahrungsüberangebot; Jedoch nicht auf das konstante Nahrungsüberangebot, wie wir es in unseren Gesellschaften erleben.

Hormone regulieren im Körper die Nahrungsverwertung, Energiespeicherung und die Energieverwertung.

Ein Energieträger ist der Traubenzucker (Glucose), der, wenn der Spiegel im Blut zu stark absinkt, zum Tode führen kann, bei konstantem Überangebot zu Schädigung der Gefäße [Diabetes-Schäden] führt.

Während Typ-1-Diabetes als Auto-Immunkrankheit gut etabliert ist, sind die Ursachen von Diabetes Typ 2, der mit einer verringerten Antwort auf die blutzuckersenkende Wirkung des Insulins beginnt, vielschichtig und häufig noch unverstanden.

In den letzten Jahren wurde entdeckt, dass in metabolisch aktiven Geweben (Leber, Bauchspeicheldrüse, sogar Gehirn) und ganz prominent im Fettgewebe, niederschwellige chronische Entzündungen stattfinden. Diese chronischen Entzündungen wurden zunächst in Tierversuchen entdeckt und später beim Menschen nachgewiesen. Dies hat ein neues Forschungsfeld begründet, den sogenannten Immuno-Metabolismus.

Makrophagen, Zellen die eigentlich bei der Abwehr von Krankheitserregern und bei der Reparatur von Verletzungen eine Rolle spielen, werden in diesen Geweben angeregt, sich zu vermehren, Fettzellen aufzulösen und reagieren auf freigelöste Fettsäuren. Damit entsteht ein Teufelskreislauf, da Entzündungsmediatoren von den Makrophagen freigesetzt werden und mehr Zellen des Immunsystems angelockt werden und die Entzündung am Laufen halten, so lange immer mehr Fettgewebe aufgebaut wird.

Diese niederschwellige chronische Entzündungsreaktion verursacht aber vor allen Dingen eines. Sie senkt die Empfindlichkeit des blutzuckersenkenden Hormons Insulins herab. Dadurch wird in der

Bauchspeicheldrüse immer mehr Insulin produziert, um die gleiche Wirkung zu erzielen und schließlich erschöpfen sich die insulinproduzierenden Zellen und es entwickelt sich Diabetes.

Was bedeuten nun diese Erkenntnisse aus der Immuno-Metabolismus-Forschung für die Patienten mit Typ-2-Diabetes?

Erst einmal war es überraschend zu sehen, dass bisherige Medikamente gegen Diabetes, wie Metformin, Thiozolidenidione, Inkretinagonisten, DPP-4-Inhibitoren und andere Faktoren, entzündungshemmende Eigenschaften aufweisen.

Die generelle Unterdrückung von Entzündungsreaktion zum Beispiel durch Antikörper-Blockade von Entzündungsmediatoren, war jedoch nicht immer erfolgreich und ist vermutlich nicht der richtige Weg. Man möchte ja nicht das Immunsystem total unterdrücken, um dann die Abwehrkräfte derart zu schwächen, dass man Infektionen schutzlos ausgeliefert wird. Auch würde die Gewebereparatur nicht mehr funktionieren.

Wichtiger ist es eher, Strategien zu entwickeln, immun-abschwächende Substanzen gezielt an die Orte der niederschweligen Entzündung zu bringen.

Dies könnten entweder die Makrophagen im Fettgewebe sein, oder Entzündungsherde in bestimmten Schaltkreisen im Gehirn, die für die Regulation des Energiehaushalts entscheidend sind.

Hier kommen Hormone wieder ins Spiel. Das am stärksten anti-entzündlich wirkende Hormon ist Kortison, oder synthetische Derivate davon, zum Beispiel das Dexamethason.

Nun möchte man Kortison hier nicht pauschal anwenden, da es das gesamte Immunsystem stark unterdrückt und auch die Funktion von Fettzellen so beeinflusst, dass sogar Diabetes entstehen kann. Wenn man jetzt Kortison und verwandte Moleküle mit anderen hormonellen Substanzen verbindet, so dass nur noch in bestimmten Zellen, zum Beispiel bestimmten Schaltzellen im Gehirn oder Makrophagen im Fettgewebe, angesteuert werden, kann man die Entstehung von Diabetes, die durch Fettleibigkeit ausgelöst wird zumindest im Prinzip verhindern.

Erste Experimente in Tieren beweisen das. So kann man das künstliche Kortison-Derivat Dexamethason an ein Hormon koppeln, das weitgehend im Hypothalamus wirkt und bekommt trotz ungesunder Diät eine geringere Gewichtssteigerung und eine Verringerung der Insulin Resistenz und damit eine Vermeidung der Diabetesentstehung.

Das heißt auf den Ort der Wirkung von entzündungshemmenden Hormonen kommt es an. Eine direkte Wirkung auf die Fettzellen ist eher schädlich und fördert Diabetes, aber eine spezifische Wirkung auf bestimmte Bereiche im Gehirn oder Makrophagen könnte ein vielversprechender Ansatz sein.

Ob am Ende des Tages Zell- und Gewebe-spezifisch wirkendes Kortison oder vielleicht ganz andere Modulatoren des Immunsystems die Diabetesentstehung wirksam angehen werden, wird die Zeit zeigen.

Wichtig ist jedoch, dass Lifestyle-Maßnahmen, gesündere Nahrungszufuhr, mehr Bewegung und auch ein stress-ärmerer Lebenswandel der chronischen Entzündung entgegenwirken und zurzeit die besten Maßnahmen sind, bevor spezifisch wirkende Medikamente im Einsatz sind. Hier können auch die körpereigenen Hormone in der richtigen Dosierung und am richtigen Ort ihre positiven Eigenschaften ausspielen.

Der spezifisch wirkende Einsatz von Entzündungsmodulatoren ist jedoch eine große Hoffnung für diejenigen Patienten, die aufgrund weiterer Ursachen Fettleibigkeit und Diabetes entwickelt haben und bei denen Änderungen des Lebensstils alleine nicht zum Erfolg führen.

Viel Forschung an tierischen Organismen und die Übertragung auf den Menschen ist notwendig, um diese vielversprechenden Konzepte zur Behandlung von Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes zu verbessern. Hormone und ihre Wirkungen sind dabei gewichtige Spieler in diesem Prozess.

(Es gilt das gesprochene Wort!)

Ulm, September 2020

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Joachim Wölfle

Vorstand der Arbeitsgemeinschaft „Pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie“ der DGE, Direktor der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin am Klinikum Erlangen der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg



Positions and functions (excerpt):

- Since 2019 Professor and Chair of Pediatrics, Director Children’s Hospital, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen, Germany
- 2007–2019: Deputy Director Children’s Hospital, University of Bonn, Germany
- 2003–2019: Head, Division of Pediatric Endocrinology & Metabolism, Children’s Hospital of Bonn, Germany
- 2017–2019: Head Center of rare endocrine disorders in childhood Bonn, Germany
- 2012–2017: Member scientific board of the Research Institute of Child Nutrition (Forschungsinstitut für Kinderernährung (FKE), Germany)
- Since 2014: Member competence cluster of nutrition “Diet-Body-Brain” (DietBB) of the Federal Ministry of Education and Research
- Since 2014: Board Member “Bundesverband kleinwüchsiger Menschen (BKMF)“
- 2011–2016: Board Member of the German Society of Pediatric Endocrinology & Diabetology (DGKED)
- Since 2016: President of the German Society of Pediatric Endocrinology & Diabetology (DGKED)
- Since 2016: Member of “Convent“ of the German Society of Pediatrics (DGKJ)

Brief summary of medical education:

- Study of Medicine at the University of Freiburg im Breisgau, Germany and Basel (CH)
- 1993–1998: Specialization in Pediatrics (Children’s Hospital, University of Bonn, Germany)
- 1998: Board Certification in Pediatrics
- 2000: Board Certification in Pediatric Intensive Care
- 2006: Board Certification in Pediatric Endocrinology & Diabetology
- 2009: Board Certification in Neuropediatrics

Brief summary of scientific education

- 1994: Thesis at Albert-Ludwigs-Universität Freiburg im Breisgau [magna cum laude]
1996–2000: Head junior research team on molecular endocrinology, UK Bonn
2000–2003: Fellowship Molecular Medicine Division, Oregon Health & Sciences University,
Portland, OR/USA
2006 Postdoc thesis (“Habilitation“): “Molecular basis of growth“
2012 Professorship University of Bonn, Germany

Awards:

- 2000: Research Fellowship Award European Society for Pediatric Endocrinology (ESPE)
2002: Abstract awards Endocrine Society and GH Society
2003: Jürgen-Bierich-Preis of the German Society of Pediatric Endocrinology & Diabetology
(DGKED)

Scientific and clinical interests:

Pediatric endocrinology and diabetology, in particular perinatal endocrinology, neuroendocrinology, growth disorders, chronic diseases/conditions in childhood and youth

Curriculum Vitae

Professor Dr. Vanadin Seifert-Klauss
Leitende Oberärztin Poliklinik/Endokrinologie an der
Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde am
Klinikum rechts der Isar in München



Ausbildung und Klinischer Werdegang

1981–1988	Medizinstudium in München (LMU), Belfast (Queen's University), San Diego (UCSD), Boston (Harvard)
1989–1990	AIP-Zeit (Frauenklinik der TU München und I. Frauenklinik der LMU München (Maistrasse))
1990–1993	Ausbildung in reproduktiver Endokrinologie (unter Prof. Berg, IVF-Abteilung, I. Frauenklinik der LMU München, Direktor Prof. Dr. G. Kindermann)
1993–1995	Studienkoordinatorin des Münchner Tumorzentrums in der Frauenklinik der TU München, Klinikum rechts der Isar
1996–1999	Assistenzärztin an der Frauenklinik der TU München, Klinikum rechts der Isar (Direktor: Prof. Dr. H. Graeff)
4/1999	Fachärztin für Frauenheilkunde
6/1999	Fakultative Weiterbildung für gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin
seit 2001	Oberärztin der gynäkologischen Ambulanz und Leitung der gynäkologisch-endokrinologischen Spezialsprechstunden, Frauenklinik TU München (Direktorin: Prof. Dr. M. Kiechle)
3/2006	Erteilung der Weiterbildungsbefugnis für gynäkologische Endokrinologie (gemeinsam mit akademischer Lehrpraxis) durch die LÄK
2010	Ernennung zur Leiterin des Interdisziplinären Osteoporosezentrums

Wissenschaftlicher Werdegang

10/1995	Promotion über „Kinetische Untersuchungen zur Aufnahme von konjugierten Steroiden durch Zellen“ (Prof. Dr. Dr. E. Kuss, I. Frauenklinik der LMU München)
---------	--

- | | |
|---------|---|
| 6/2008 | Habilitation zum Thema „Knochenstoffwechsel in der Perimenopause – endokrinologische und prognostische Aspekte“ |
| 7/2008 | Erteilung der Lehrbefähigung und Lehrbefugnis durch die Medizinische Fakultät der Technischen Universität, Ernennung zur Privatdozentin |
| 10/2009 | Ernennung zur Leiterin der Arbeitsgruppe gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin |
| 2/2018 | Ernennung zur außerplanmäßigen Professorin |

Auszeichnungen

- | | |
|--------|---|
| 3/2012 | David-Sackett-Award of the German Network for Evidence Based Medicine |
|--------|---|

Mitgliedschaften

Endocrine Society

Alumni der Studienstiftung

Münchner Endokrines Symposium

Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie

Bayerische Gesellschaft für Gynäkologie und Frauenheilkunde

Curriculum Vitae

Professor Dr. rer. nat. Jan P. Tuckermann
Leiter des Instituts für Molekulare Endokrinologie der Tiere an der
Universität Ulm und Vizepräsident der DGE



Derzeitige Arbeitsstelle

Ordentlicher Professor (W3 m. L.) und Leiter des Instituts für Molekulare Endokrinologie der Tiere,
Universität Ulm

Universitätsausbildung

- Seit 2012 Ordentlicher Professor (W3) für Allgemeine Zoologie und Endokrinologie und seit 2014
 Institut für Molekulare Endokrinologie der Tiere, Universität Ulm
- 1999 Dr. rer. nat., Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ), Heidelberg und Universität
 Karlsruhe, Deutschland
- 1995 Diplom (M.S.) in Biologie, Universität Karlsruhe

Wissenschaftliche Ausbildung/Arbeitsstellen

- Seit 2012 Ordentlicher Professor und Institutsleiter des Instituts für Molekulare Endokrinologie der
 Tiere, Universität Ulm
- 2004–2012 Junior Gruppenleiter am Leibniz-Institut für Altersforschung (Fritz-Lipmann-Institut,
 FLI), Jena, Deutschland
- 1999–2004 Post-Doc-Ausbildung, Abteilung für Molekulare Zellbiologie, DKFZ, Heidelberg,
 Deutschland

Akademische Tätigkeiten/Leitung

- Seit 2019 Studiendekan Fachbereich Biologie an der Universität Ulm
- Seit 2019 Vizepräsident der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE)
- Seit 2017 Leiter des Komitees für Tierforschung am Tierforschungszentrum der Universität Ulm
- Seit 2016 Leiter des §15 Ethikkomitees für Tierforschung am Regierungspräsidium Tübingen,
 Bundesland Baden-Württemberg, Deutschland
- Seit 2015 Vorstandsmitglied des Sonderforschungsbereichs 1149, Universität Ulm
- Seit 2014 Mitglied des Lenkungsausschusses der internationalen Graduiertenschule für
 Molekularmedizin, Universität Ulm
- Seit 2013 Mitglied des Lenkungsausschusses (Tierforschungskommission) der Tierhaltung der
 Universität Ulm

Seit 2013 Mitglied des §15 Ethikkomitees für Tierforschung am Regierungspräsidium Tübingen,
Bundesstaat Baden-Württemberg, Germany

Erfolge/Auszeichnungen

2011 Secundo Loco für die Universitätsprofessur (W3) für angeborene Immunologie an der
Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

2003 EMBO Langzeit-Stipendium für den Vorschlag „Kooperation zwischen SCF und
Glukokortikoid induzierten Erneuerungen von erythroiden Vorläufern“; abgelehnt auf
Grund der angenommenen Stelle in Jena

1996–1999 Stipendium der Boehringer Ingelheim Fonds für „Medizinische Grundlagenforschung“

Andere

Seit 2019 Vorsitzender des Fachkollegiates Med7 der Flandern Wissenschaftsstiftung (FWO),
Brüssel, Belgien

Seit 2018 Mitglied des Fachkollegiates der französischen nationalen Forschungsagentur (ANR),
Paris, Frankreich

Seit 2015 Mitglied des Fachkollegiates der Wissenschaftsorganisation Flandern (FWO), Brüssel,
Belgien
Editor bei Science Open, Editor bei PlosOne

Wichtigste Publikationen

Forschungsbereiche: Molekularbiologie, Endokrinologie, Alterung

1. Caratti G.*, Desgeorges, T.*, Juban, G., Koenen, M., Kozak, B., Théret, M., Chazaud, B.**,
Tuckermann, J, P**, Mounier, R.**. AMPK α 1 is essential for Glucocorticoid Receptor triggered anti-
inflammatory macrophage activation. bioRxiv <http://dx.doi.org/10.1101/2020.01.02.892836>; * equal
contribution, ** equal correspondence.
2. Koenen, M., Culemann, S., Vettorazzi, S., Caratti, G., Frappart, L., Baum, W., Krönke, G.,
Baschant, U., Tuckermann, J. P. (2018) Glucocorticoid receptor in stromal cells is essential for
glucocorticoid-mediated suppression of inflammation in arthritis. *Ann Rheum Dis.* 77, 1610-1618
3. Rapp, A. E., Hachemi, Y., Kemmler, J., Koenen, M., Tuckermann, J.*, Ignatius, A.* (2018)
Induced global deletion of glucocorticoid receptor impairs fracture healing. *FASEB J* 32, 2235-2245 *
equal contribution and correspondence.
4. Lee, S., Liu, P., Teinturier, R., Jakob, J., Tschaffon, M., Tasdogan, A., Wittig, R., Hoeller, S.,
Baumhoer, D., Frappart, L., Vettorazzi, S., Bertolino, P., Zhang, C., Tuckermann, J. (2018) Deletion of
Menin in craniofacial osteogenic cells in mice elicits development of mandibular ossifying fibroma.
Oncogene 1;37, 616-626
5. Liu, P., Lee, S., Knoll, J., Rauch, A., Ostermay, S., Luther, J., Malkusch, N., Lerner, U. H.,
Zaiss, M. M., Neven, M., Rauner, M., David, J.-P., Bertolino, P., Zhang, C. X., Tuckermann, J. P. (2017)

Loss of menin in osteoblast lineage affects osteocyte-osteoclast crosstalk causing osteoporosis. *Cell Death Diff* 24, 672-682

6. Finan, B., Clemmensen, C., Zhu, Z., Stemmer, K., Gauthier, K., Müller, L., De Angelis, M., Moreth, K., Neff, F., Perez-Tilve, D., Fischer, K., Lutter, D., Sánchez-Garrido, M. A., Liu, P., Tuckermann, J., Malehmir, M., Healy, M. E., Weber, A., Heikenwalder, M., Jastroch, M., Kleinert, M., Jall, S., Brandt, S., Flamant, F., Schramm, K. W., Biebermann, H., Döring, Y., Weber, C., Habegger, K. M., Keuper, M., Gelfanov, V., Liu, F., Köhrle, J., Rozman, J., Fuchs, H., Gailus-Durner, V., Hrabě de Angelis, M., Hofmann, S. M., Yang, B., Tschöp, M. H., DiMarchi, R., Müller, T. D. (2016) Chemical Hybridization of Glucagon and Thyroid Hormone Optimizes Therapeutic Impact for Metabolic Disease. *Cell* 167, 843-857
7. Mueller, K. M., Hartmann, K., Kaltenecker, D., Vettorazzi, S., Bauer, M., Mauser, L., Amann, S., Jall, S., Fischer, K., Esterbauer, H., Müller, T. D., Tschöp, M. H., Magnes, C., Haybaeck, J., Scherer, T., Bordag, N., Tuckermann, J. P.*, Moriggl, R.* (2016) Adipocyte Glucocorticoid Receptor Deficiency Attenuates Aging- and Hfd-Induced Obesity, and Impairs the Feeding-Fasting Transition. *Diabetes* 66, 272-286 * equal contribution and correspondence.
8. Lim, H. W., Uhlenhaut, N. H.*, Rauch, A., Weiner, J., Hübner, S., Hübner, N., Won, K. J., Lazar, M. A., Tuckermann, J., Steger, D. J.* (2015) Genomic redistribution of GR monomers and dimers mediates transcriptional response to exogenous glucocorticoid in vivo. *Genome Res* 25, 836 * equal contribution and correspondence.
9. Vettorazzi, S., Bode, C., Dejager, L., Frappart, L., Shelest, E., Klauen, C., Tasdogan, A., Reichardt, H. M., Libert, C., Schneider, M., Weih, F., Uhlenhaut, N. H., David, J. P., Gräler, M., Kleiman, A., Tuckermann, J. P. (2015) Glucocorticoids limit acute lung inflammation in concert with inflammatory stimuli by induction of SphK1. *Nat Commun* 17, 7796
10. Illing, A., Liu, P., Ostermay, S., Schilling, A., de Haan, G., Kurst, A., Amling, M., Chambon, P., Schinke, T., and Tuckermann, J. P. (2012) Estradiol increases hematopoietic stem and progenitor cells independent on its actions on bone. *Haematologica* 97, 1131



Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie
Hormone und Stoffwechsel

Informationen zur Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE):

Die **Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie e. V.** ist die wissenschaftliche Fachgesellschaft im Bereich der Hormon- und Stoffwechselerkrankungen. Hormone werden von endokrinen Drüsen, zum Beispiel Schilddrüse oder Hirnanhangdrüse, aber auch bestimmten Zellen in Hoden und Eierstöcken „endokrin“ ausgeschüttet, das heißt nach „innen“ in das Blut abgegeben. Im Unterschied dazu geben „exokrine“ Drüsen wie Speichel- oder Schweißdrüsen, ihre Sekrete nach „außen“ ab.

Hauptaufgabe der DGE ist die **Förderung der Forschung** auf dem Gebiet der Endokrinologie – im Bereich der Grundlagenforschung ebenso wie im Bereich der klinischen Forschung. Sie vergibt mehrere Auszeichnungen und Stipendien an Wissenschaftler, die auf diesem Gebiet herausragende Erfolge vorweisen können. www.endokrinologie.net/preise-stipendien.php

Die DGE wurde 1953 gegründet. Sie veranstaltet jährlich **wissenschaftliche Symposien**, gibt die Zeitschriften „Journal of Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes“ (ECED) sowie die „Endokrinologie Informationen“ heraus, bietet **Fort- und Weiterbildung** an und vertritt Deutschland international in der European Federation of Endocrine Societies (ESE) und in der International Society of Endocrinology (ISE). In acht Sektionen und vier Arbeitsgemeinschaften bearbeiten DGE-Mitglieder einzelne Themen wie etwa Knochenstoffwechsel, Diabetes oder Neuroendokrinologie gesondert. Derzeit hat die DGE über 1800 Mitglieder.

Mit der **Informationskampagne „Hormongesteuert?!“** möchte die Fachgesellschaft die gesundheitliche Bedeutung hormoneller und stoffwechselbezogener Vorgänge in der Bevölkerung bekannter machen und auf die wichtige Rolle von Hormon- und Stoffwechselexperten hinweisen.

www.hormongesteuert.net

Vom **12. bis 19. September 2020** veranstaltet die DGE die **5. Deutsche Hormonwoche**. Wegen der Corona-Pandemie finden in diesem Jahr nur wenige Veranstaltungen für Patienten und Angehörige statt. Nähere Informationen dazu hat die DGE-Geschäftsstelle. Zum **Auftakt der Hormonwoche** veranstaltet die DGE am **Dienstag, 8. September 2020 eine Online-Presskonferenz**.

Geschäftsstelle der DGE
c/o EndoScience Endokrinologie Service GmbH
Hopfengartenweg 19, 90518 Altdorf
Tel.: 09187 / 97 424 11
Fax: 09187 / 97 424 71
E-Mail: dge@endokrinologie.net
www.endokrinologie.net
www.hormongesteuert.net

Pressestelle der DGE
Dr. Adelheid Liebendörfer
Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart
Tel.: 0711 8931-173
Fax: 0711 8931-167
E-Mail: liebendoerfer@medizinkommunikation.org



Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie
Hormone und Stoffwechsel

Medienpreis der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) 2020/2021

Zum fünften Mal schreibt die Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) den DGE-Medienpreis für journalistische Beiträge zu Erkrankungen des Hormonsystems und Störungen des Stoffwechsels aus. Der Medienpreis würdigt herausragende journalistische Arbeiten zu endokrinologischen Themen, die sorgfältig recherchiert und allgemeinverständlich formuliert sind und den Kriterien medizin-journalistischer Qualität entsprechen. Teilnehmen können Journalistinnen und Journalisten mit Beiträgen aus den Bereichen Print (Zeitungen, Zeitschriften sowie im Internet veröffentlichte Artikel), Fernsehen und Hörfunk. Es kann jeweils nur ein Einzelbeitrag eingereicht werden. Bewerbungsschluss ist der 31. Januar 2021. Das Preisgeld beträgt 2000 Euro.

Mit dem Medienpreis will die DGE die Berichterstattung über endokrinologische Themen anregen und zugleich die Bedeutung des Faches Endokrinologie sichtbar machen. Die Jury freut sich besonders über Beiträge, die den Blick auf die selteneren endokrinologischen Erkrankungen legen – denn sie verdienen mehr Aufmerksamkeit.

Eingereicht werden können Beiträge, die **zwischen dem 1. Februar 2020 und dem 31. Januar 2021** in einem deutschsprachigen Publikumsmedium veröffentlicht werden.

Folgende Unterlagen sind bitte per E-Mail an die Pressestelle der DGE zu senden:

- Kurzer Lebenslauf mit Foto (650 x 370 px und Angabe zum Urheberrecht) der Bewerberin / des Bewerbers
- Print-Beitrag als PDF
- Audiobeitrag mp3- oder mp4-Datei, inkl. Sendemanuskript als PDF
- Beiträge/Artikel, die im Internet veröffentlicht wurden, mit Link und Textfassung als PDF
- TV-Beiträge als mp3- oder mp4-Datei, inkl. Sendemanuskript als PDF, ggf. Link, falls Beitrag im Web abrufbar ist

Über die Preisvergabe entscheidet eine Jury der DGE. Der Preis kann auf Vorschlag der Jury geteilt werden, wenn zwei gleichwertige und preiswürdige Bewerbungen vorliegen. Gelangt die Jury zu der Einschätzung, dass preiswürdige Publikationen bis zum Meldeschluss dieser Ausschreibung nicht vorliegen, wird der Preis nicht vergeben.

Die Preisvergabe erfolgt auf dem 64. Kongress für Endokrinologie (3. bis 6. März 2021) in Berlin. Die persönliche Teilnahme der Preisträgerin/des Preisträgers ist ausdrücklich erwünscht. Die Entscheidung der Jury ist endgültig und nicht anfechtbar. Der Rechtsweg ist ausgeschlossen.

Mit der Annahme des Preises erklärt die Preisträgerin/der Preisträger ihr/sein Einverständnis mit der Wiedergabe der ausgezeichneten Publikation auf der Homepage der DGE und ggf. in anderen Publikationen der Fachgesellschaft.

DGE-Pressestelle
Andreas Mehdorn
Postfach 30 11 20
D-70451 Stuttgart
Telefon: 0711 89 31-313
Telefax: 0711 89 31-167
mehdorn@medizinkommunikation.org
www.endokrinologie.net
www.hormongesteuert.net