

Inhalt:

Rekomb. FSH oder hMG zur Follikelstimulation: Unterschiede bestehen nur hinsichtlich der wirtschaftlichen Daten. . . 71

gyne extra:

Neue Hormonkombinationen mit innovativem Gestagen. 73

„Durch die Brust ins Herz“: Herausforderung Brustkrebs. 74

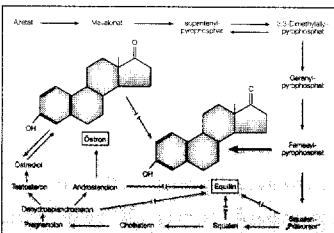


Vulvazytologie (Folge II): Grotesk geformte Hornschollen sind an der Vulva als suspekt anzusehen. 76

gyne-Kommentar:

Leben und sterben lassen? 78

horme . . 9-16



Die Wirkungen von 17α-Östrogenen: II. Teil: Klinische Wirkungen

Diabetes mellitus in der Postmenopause:

Die Risiken können durch Östrogene gesenkt werden

Gunther Göretzlehner

Bei den Frauen steigt die Inzidenz des Diabetes mellitus nach der Menopause deutlich stärker an als bei den gleichaltrigen Männern. Wie sich gezeigt hat, lässt sich die Häufigkeit, mit der Frauen einen manifesten Diabetes mellitus entwickeln, jedoch durch eine Hormonersatztherapie (HRT) signifikant senken. Eine HRT bedingt – bei Störungen der Glukosetoleranz – zudem eine signifikante Abnahme des Glykohämoglobins HbA1c, stärker nach oraler als nach transdermaler Östrogen-Applikation, sowie der Glukose-Nüchternwerte im Serum. Auch werden Insulinansprechbarkeit der Zielzellen und Insulinsekretion unter einer HRT häufig weitgehend normalisiert.

Das hohe Myokardinfarkt-Risiko postmenopausaler Frauen mit Diabetes mellitus wird durch eine HRT ebenfalls signifikant herabgesetzt.

Eine HRT sollte bei postmenopausalen Frauen mit Diabetes mellitus oral oder transdermal mit den niedrigsten effektiven Östrogen- und Gestagendosen vorgenommen werden. Bevorzugt werden sollten – bei nicht-hysterektomierten Frauen – Gestagene, die auch antiandrogen wirksam sind und ansonsten den Stoffwechsel allenfalls gering beeinflussen.

Bei Insulin-abhängigen Diabetikerinnen mit bereits beste-



Abb. 1: Wirkung von Insulin an Leber-, Muskel- und Fettgewebszelle (these): 1. Insulin bindet an den Insulinrezeptor, der in der Membran lokalisiert ist. 2. Durch die Bindung von Insulin wird der Rezeptor aktiviert. Dies heißt, dass der intrazytoplasmatische Teil des Rezeptors als Tyrosin-Kinase fungiert und Phosphatgruppen von ATP auf Serine überträgt. 3. Diese phosphorylierten Proteine bewirken die Translokation von Glukosetransporter-enthaltenden Vesikeln zur Zelloberfläche. 4. Die Vesikel verschmelzen mit der Zellmembran, so dass 5. Glukosetransporter in die Zelle eingeschleust werden können. 6. Die Glukosetransporter reichern sich im Bereich von Membraneinstülpungen an. 7. durch Abschnürung dieser Invaginationen, d.h. in Endozytose-Vesikeln in die Zelle aufgenommen, so dass die Aufnahme von Glukose gesichert ist. 8. Die Endozytose-Vesikel verschmelzen mit Endosomen.

henden Gefäßschäden sollten deren mögliche individuelle Risiken in enger Kooperation mit dem Internisten/Diabetologen

gegen die Nutzen abzuwägen, bevor oral oder transdermal mit einer HRT begonnen wird.

25 B
2582/H
ZB MED