

Aktuelle Endokrinologie und Stoffwechsel

Erkrankungen des Endokriniums · Stoffwechselliden · Diabetes Mellitus · Ernährungsbedingte Krankheiten

Herausgegeben von

H. Mehnert, München
G. Schlierf, Heidelberg
K. Schöffling, Frankfurt

Beirat

H.-J. Bremer, Heidelberg
K. F. Federlin, Gießen
K. D. Hepp, München
T. Rabe, Heidelberg

P. C. Scriba, Lübeck
K. Überla, München
R. Ziegler, Heidelberg

E 21 267 F

2 Band 9
April 1988
Seite 35-132

Inhalt

Originalien

35
**Grussendorf, M., V. Nowoczyn,
F. A. Horster, H. L. Krüskemper**
Standardisierung und Auswertung
von klinischen Befunden bei
Patienten mit endokriner Oph-
thalmopathie

37
**Markl, A. F., Th. Hilbertz, K.
Mann**
Endokrine Ophthalmopathie:
Computertomographische Unter-
suchungen mit standardisierter
Auswertetechnik; Kernspintomo-
graphie

43
**Wabitsch, M., H. Hauner, E. F.
Pfeiffer**
Einfluß von Nifedipin auf Gluko-
setoleranz und Insulinsekretion
bei Typ-II-Diabetikern mit milder
Hypertonie

47
**Laube, H., R. Shajtadj, H. P.
Hammes**
Neuere Auffassungen zur Wertig-
keit von glykosylierten Serumpro-
teinen und deren Bedeutung für
die Überwachung der diabeti-
schen Stoffwechsellage

50
**Linn, T., A. Volkmann, M. Becker,
R. G. Bretzel, K. Federlin**
Die Insulinitis als pathomorphologi-
sches Korrelat des IDDM. Ver-
laufsstudium am Modell des Low-
Dose-Streptozocin-induzierten
Diabetes der Maus

57
**Neeck, G., K. Federlin, V. Graef,
H. Schatz, D. Rusch, K. L.
Schmidt**
Zirkadiane Variationen der Se-
rumkonzentrationen von Cortisol,
Prolaktin und Wachstumshormo-
nen bei Patienten mit rheumato-
ider Arthritis. Über Interaktionen
zwischen Endokrinium und Im-
munsystem

64
Leseranfragen

68
Kongreßbericht

70
Mitteilung

70
Buchbesprechungen

71
23. Jahrestagung der Deutschen
Diabetes-Gesellschaft, Tübingen,
12.-14. Mai 1988
Kurzfassungen der Vorträge und
Poster



Thieme

Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York

Akt. Endokr. Stoffw. ISSN 0172-4606

Inhaltsverzeichnis

Zeitplan – Veranstaltungsort

Donnerstag, 12.5.1988

14.00–16.00	Festsaal Eröffnung der 23. Jahrestagung Festvortrag „Diabetes in der Wissenschafts- und Kulturgeschichte“. – Sonderheft Bertram-Preis-Vorlesung – Sonderheft	
16.15–18.00	Audimax Diabetische Neuropathie – Sonderheft	
16.15–18.00	Hörsaal 9 Insulinsignalmechanismus (I)	Seite 74

Freitag, 13.5.1988

8.30–10.30	Audimax Hyperinsulinämie – Sonderheft	
10.45–12.30	Audimax Basaler Insulinbedarf (II)	Seite 76
10.45–12.30	Hörsaal 9 Klinische Immunologie (III)	Seite 78
10.45–12.30	Hörsaal 14 Diabetische Neuropathie I (IV)	Seite 79
12.45–14.15	Festsaal – Posterdemonstration	Seite 93ff
14.30–15.15	Audimax Langerhansvorlesung (Sonderheft)	
14.15–14.40	Festsaal Poster-Diskussion I Immungenetik, Immunpathogenese, Transplantation	Seite 93
14.45–15.10	Festsaal Poster-Diskussion II Hormone, Insulinsekretion	Seite 96
15.30–17.30	Audimax Diabetische Neuropathie II (V)	Seite 81
15.30–17.30	Hörsaal 9 Immunpathogenese des Typ-I-Diabetes (VI)	Seite 83
15.30–17.30	Hörsaal 14 Hormone und Insulin (VII)	Seite 85
15.15–15.40	Festsaal Poster-Diskussion III Klinische Immunologie	Seite 99

15.45–16.10	Poster-Diskussion VI Insulinrezeptor, Insulinwirkung, Insulinresistenz	Seite 107
16.15–16.40	Festsaal Poster-Diskussion IX Hypoglykämie, Sport, Folgeerkrankungen	Seite 115
16.45–17.30	Poster-Diskussion X Klinik des Diabetes mellitus Weitere als Poster präsentierte Beiträge	Seite 119
	IV Glykierte Eiweiße	Seite 102
	V Nephrothiemarker	Seite 104
	VIII Pens, Pumpen, Sensoren	Seite 112

Samstag, 14.5.1988

8.45–10.30	Audimax Diabetische Nephropathie – Sonderheft	
8.45–10.30	Hörsaal 9 Inselphysiologie/Insulinsekretion (VIII)	Seite 87
9.45–10.30	Festsaal Poster-Diskussion XIII Typ-II-Diabetes, Schulung	Seite 130
10.45–12.15	Audimax Diabetische Nephropathie (IX)	Seite 88
10.45–12.15	Hörsaal 9 Insulinwirkung/Insulinresistenz (X)	Seite 90
10.45–12.15	Hörsaal 14 Diabetesberatung (XI)	Seite 91
10.45–11.10	Festsaal Poster-Diskussion XI Diabetische Neuropathie, Syndrome	Seite 123
11.15–11.40	Festsaal Poster-Diskussion XII Diät, Medikamente, Stoffwechsel	Seite 126
11.45–12.15	Festsaal Poster-Diskussion VII Computer, Blutzuckermeßgeräte	Seite 109
12.30–13.00	Audimax Gastvorlesung „Hämostase bei Diabetes mellitus“ – Sonderheft Diabetes und Blutgerinnung	

Audimax; 16.15–18.00 Uhr; 12.5.88

1. Hauptthema Diabetische Neuropathie – diagnostische und therapeutische Aspekte

Definition und Diagnostik der peripheren sensomotorischen Neuropathie

J. Dichgans, Tübingen

Definition und Diagnose der autonomen Neuropathie

I. Cicmir, Düsseldorf

Current perspective on the pathogenesis of diabetic neuropathy

D. A. Greene, Ann Arbor, Michigan

Kausale Therapie der diabetischen Neuropathie

G. Sachse, Wiesbaden

Symptomatische Therapie bei diabetischer Neuropathie

D. Luft, Tübingen

Hörsaal 9; 16.15–18.00 Uhr; 12.5.88

Sitzung I

Insulinsignalmechanismus

Effekt von Isoproterenol auf Insulinbindung und insulinabhängige Aktivierung der Insulinrezeptorkinase in intakten Rattenadipozyten.

H. H. Klein¹, S. Matthae², Maren Drenkhan¹, P. C. Scriba¹

¹Klinik für Innere Medizin der Medizinischen Universität Lübeck;

²Klinik für Innere Medizin der Universität Hamburg

β-Sympathomimetika können in vivo und in vitro Insulinresistenz hervorrufen. In der vorliegenden Studie wurde untersucht, welchen Effekt Isoproterenol auf die Aktivierung der Insulinrezeptorkinase mit Insulin in intakten Zellen hat. Rattenadipozyten wurden 30 min mit oder ohne Isoproterenol (10 μM) vorinkubiert. Für 15 min wurde dann ¹²⁵I-Insulin oder Insulin zugegeben, um die Bindung zu messen bzw. die Insulinrezeptorkinase zu aktivieren (alles bei 37 °C). Die Versuchsbedingungen waren so gewählt, daß es in Gegenwart von Isoproterenol zu keinem meßbaren pH-Abfall im Medium infolge eines Anstiegs der freien Fettsäuren kam. Die in den intakten Zellen mit Insulin aktivierte Rezeptorkinase wurde in der Gegenwart von Phosphataseinhibitoren aus den Zellen isoliert und immunpräzipitiert. Unter diesen Bedingungen bleibt die Aktivität der Insulinrezeptorkinase, wie sie in den intakten Zellen bestand, erhalten (*Klein et al. (1986) J. Biol. Chem. 261, 4691*). Die Phosphatinkorporation in Histon wurde bei 0,5 μM ³²P-ATP gemessen.

Ergebnisse: Isoproterenol führte zu keiner feststellbaren Veränderung der Insulinbindung. Die insulinabhängige Aktivierung der Insulinrezeptorkinase war hingegen in Gegenwart von Isoproterenol (ISO) um bis zu 30% reduziert:

Insulin (ng/ml):	0	4	20	500
-ISO:	4.6 ± 1.0	30.5 ± 5.1	93.8 ± 11.6	124.8 ± 39.3
+ ISO:	4.3 ± 1.1	22.8 ± 2.5	66.1 ± 1.0	112.0 ± 27.8

(Kinaseaktivität in fmol P in Histon/pmol Bindungsaktivität/min)

Unsere Ergebnisse weisen darauf hin, daß Isoproterenol die Aktivität der Insulinrezeptorkinase in intakten Zellen vermindert. Da keine Verminderung der Insulinbindung gefunden wurde, müssen Postbindungsmechanismen vermutet werden.