

1 x 1 der Hormondiagnostik & -Therapie

Stefan Pilz

Medizinische Univ. Klinik, Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel,
Medizinische Universität Graz, Österreich

Meine „subjektiven“ Regeln in der Endokrinologie

In der Regel zuerst die Labordiagnostik und dann erst die Bildgebung
z.B. Hyperkalzämieabklärung: zuerst Parathormonbestimmung etc.

**Endokrinologische Diagnostik nur bei begründetem klinischen Verdacht
v.a. wenn es sich um relativ seltene Erkrankungen handelt**
z.B. Abklärung auf Cushing Syndrom nur bei entspr. Klinik

Endokrinologische Regelkreisläufe beachten
z.B. hohes Aldosteron nur in Verbindung mit den Regulatoren des
Aldosterons (iel Renin) zu beurteilen; auch z.B. C-Peptid/Insulin und Glukose
Parathormon und Kalzium

**Spezielle klinische Situationen in der endokrinologischen
Labordiagnostik beachten**
z.B. Frühschwangerschaft niedriges TSH physiologisch; z.B. in der
Akuterkrankung die Hormone oft „durcheinander“

Primum nihil nocere!

Endo-Konsile „Anrufe/Zuweisungen“



Medizinische Universität Graz

Meine „subjektiven“ Gedanken und Fragen dazu.....
....in kurzer und vereinfachter Form

„Patientin mit Hyponatriämie:
Natrium 121 mmol/L; FAB erbeten“

Hyponatremia Improvement Is Associated with a Reduced Risk of Mortality: Evidence from a Meta-Analysis

Giovanni Corona^{1*}, Corinna Giuliani^{2*}, Joseph G. Verbalis³, Gianni Forti², Mario Maggi⁴, Alessandro Peri^{2*}



PLOS ONE | DOI:10.1371/journal.pone.0124105

Medizinische Universität Graz

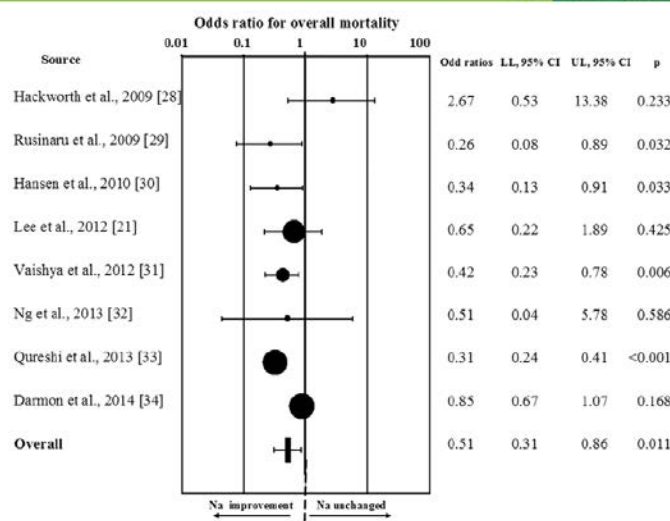


Fig 4. Odds ratio for overall mortality rate in patients from studies in which a threshold for serum [Na⁺] improvement >130 mmol/L was reported.

Hyponatriämie



Medizinische Universität Graz

Klinik/Beschwerden des Patienten?

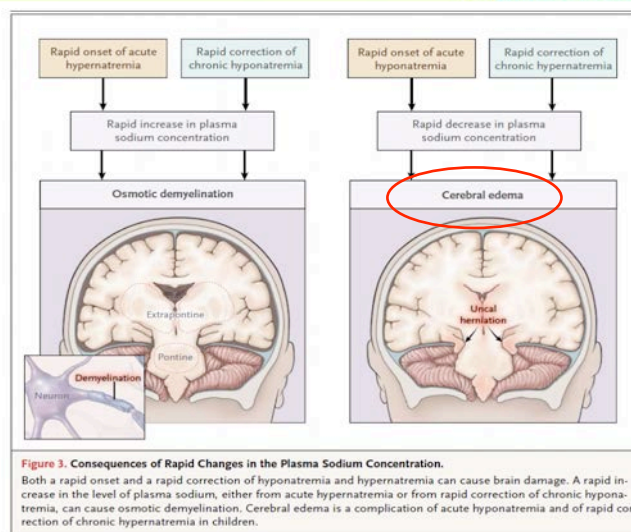
Disorders of Plasma Sodium — Causes, Consequences, and Correction

Richard H. Sterns, M.D.



N Engl J Med 2015;372:55-65.

Medizinische Universität Graz



Hyponatriämie

C.S. Haas
Differenzialdiagnose und Therapie



Internist 2014 · 55:1427–1442

Medizinische Universität Graz

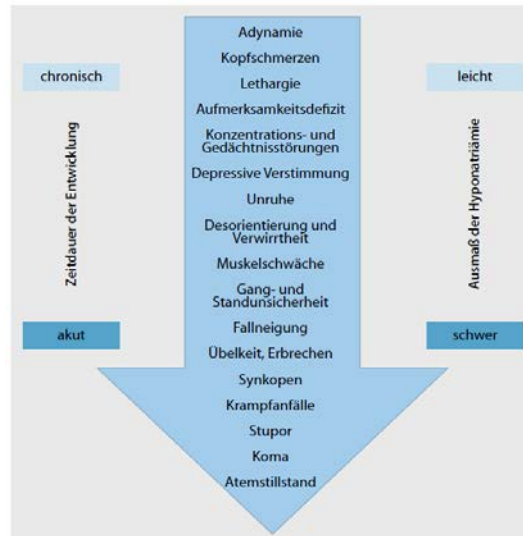


Abb. 1 ◀ Klinik der Hyponatriämie in Abhängigkeit von absolutem Natriumwert und dessen zeitlicher Veränderung. Die Symptomatik kann von unspezifischen Symptomen bis hin zu vital bedrohlichen Zuständen reichen

Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia

Goce Spasovski¹, Raymond Vanholder¹, Bruno Allolio², Djillali Annane³, Steve Ball⁴, Daniel Bichet⁵, Guy Decaux⁶, Wiebke Fenske⁷, Ewout J Hoorn⁸, Carole Ichai⁹, Michael Joannidis¹⁰, Alain Soupart¹¹, Robert Zietse¹², Maria Haller¹³, Sabine van der Veer¹⁴, Wim Van Biesen¹⁵ and Evi Nagler¹⁶ on behalf of the Hyponatraemia Guideline Development Group



European Journal of
Endocrinology
(2014) 170, G1–G47

Medizinische Universität Graz

Severity	Symptom
Moderately severe	Nausea without vomiting Confusion Headache
Severe	Vomiting Cardiorespiratory distress Abnormal and deep somnolence Seizures Coma (Glasgow Coma Scale ≤ 8)

Hyponatriämie



Medizinische Universität Graz

Klinik/Beschwerden des Patienten?
Höhe und Verlauf des Serumnatriums?

Hyponatriämie

C.S. Haas

Differenzialdiagnose und Therapie



Internist 2014 · 55:1427–1442

Medizinische Universität Graz

Tab. 1 Häufigkeit relevanter Elektrolytstörungen bei ambulanten und stationären Patienten

Elektrolytstörung	Prävalenz
Hyperkaliämie	1–10%
Hypokaliämie	15–20% stationär, 1–3% ambulant
Hyperkalzämie	<1%
Hybernatriämie	Etwas 5%
Hyponatriämie	15–30% stationär, 7% ambulant
– Leicht (130–135 mmol/l)	15–22% aller hospitalisierten Patienten
– Mittelgradig (125–129 mmol/l)	Bis 7% aller hospitalisierten Patienten
– Schwer (<125 mmol/l)	Bis 3% aller hospitalisierten Patienten

Hyponatriämie:
Akut<48 h
Chronisch>48h

Hyponatriämie



Medizinische Universität Graz

Klinik/Beschwerden des Patienten?
Höhe und Verlauf des Serumnatriums?
Mögliche Ursachen?

Hyponatriämie/Hypermatriämie: Diagnose und Therapie basierend auf der Analyse von physiologischen Regulationsmechanismen

C. Schwarz¹, G. Lindner²



J KLIN ENDOKRINOL STOFFW 2011; 4 (4)

Medizinische Universität Graz

**Störungen des Natriumhaushaltes sind v.a.
Störungen des Wasserhaushaltes**

„zu viel“ Wasser = Hyponatriämie
„zu wenig“ Wasser = Hypermatriämie

**Diagnose und Therapie der Hyponatriämie ist v.a.
abhängig vom Volumenstatus**

Tabelle 1: Regulation des Wasser- und Natriumhaushalts. Mod. nach [5]

	Wasserhaushalt = Osmoregulation	Natriumhaushalt = Volumenregulation
Was wird gemessen?	Osmolalität	Gewebeperfusion
Wo wird gemessen?	Hypothalamus	Karotissinus, Vorhöfe
Effektorsystem	ADH, Durst	ANP; RAAS, ADH, Noradrenalin, Durst
Wirkung über	Harnosmolalität (50–1200 mos/kg)	Harn [Na] (5–250 mmol/l)

ADH: antidiuretisches Hormon (Vasopressin); ANP: atriales natriuretisches Peptid; RAAS: Renin-Angiotensin-Aldosteron-System

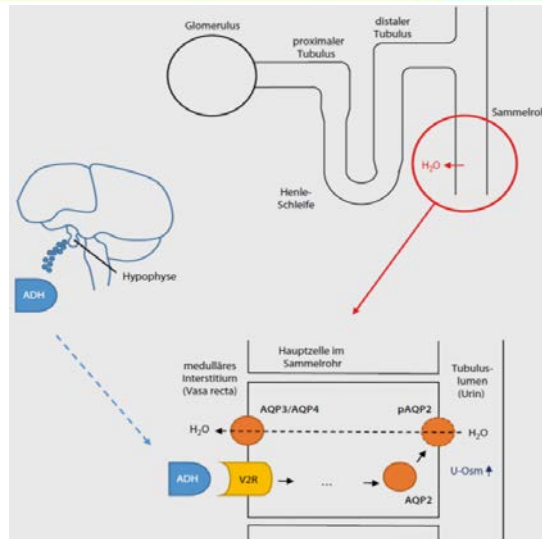
Hyponatriämie

C.S. Haas
Differenzialdiagnose und Therapie



Internist 2014 · 55:1427–1442

Medizinische Universität Graz



Hyponatriämie/Hypermatriämie: Diagnose und Therapie basierend auf der Analyse von Physiologie

J KLIN ENDOKRINOL STOFFW 2011; 4 (4)

Keine Volumentherapie bei SIAD(H)

Bei z.B. Harnosmo 600 mosm/l resultiert aus der Infusion von 1 Liter NaCl 0,9% (ca. 300 mosm/l) folgendes: 500 ml Harn mit 600 mosm/l werden ausgeschieden („die osmotisch wirksamen Teilchen von 1L NaCl werden alle in 500 ml reingepresst“) plus 500 ml Wasser verbleiben im Körper und das Serumnatrium wird weiter verdünnt (hypothetisches simplifiziertes Beispiel)

Evtl. Schleifendiuretikum bei SIAD(H) da eine deutlich erhöhte Harnosmo durch z.B. Furosemid auf 300 mosm/l gesenkt werden kann

ADH
rückläufig:
Problem
gelöst

Abbildung 1: Syndrom der (in-) adäquaten ADH-Sekretion: Eine Sekretion von ADH (antidiuretisches Hormon) erfolgt, wenn eine Hyperosmolalität im Serum auftritt oder bei schwerer Hypovolämie. Fehlt eine Hypovolämie oder besteht eine Hyponatriämie, so ist die ADH-Sekretion als pathologisch zu werten.

Hyponatriämie

C.S. Haas
Differenzialdiagnose und Therapie



Internist 2014 · 55:1427–1442

Medizinische Universität Graz

Tab. 2 Ursachen einer Hyponatriämie in Abhängigkeit von der ADH-Wirkung

Physiologische ADH-Stimulation bei vermindertem EABV

Hypovolämie	Exsikkose, Diarrhöen, Erbrechen, Schleifendiuretika
Hypervolämie	Herz- und Leberinsuffizienz, nephrotisches Syndrom
Sonderformen	Nebenniereninsuffizienz, Hypothyreose
Adäquate ADH-Suppression	
Niereninsuffizienz	→ verminderte Konzentrationsfähigkeit des Tubulus
Polydipsie	Psychogen/psychiatrisch, medikamentös, vermehrtes Durstempfinden
Malnutrition	„Biertrinkerpotomanie“, Diätfehler (wenig Protein- und viel Wasseraufnahme)
Sonstiges	Schnelle Aufnahme großer Mengen hypotoner Flüssigkeit innerhalb kurzer Zeit
Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH)	
ZNS-Erkrankungen	Infektionen, intrakranielle Blutungen, Hirntumoren, Guillain-Barré-Syndrom, multiple Sklerose
Pulmonale Erkrankungen	Pneumonie, Bronchialkarzinom (kleinzellig und nichtkleinzellig), Emphysem, COPD, TBC
Maligne Erkrankungen	Karzinome (Lunge, HNO-Bereich, Gastrointestinal- und Urogenitaltrakt), Lymphome, Sarkome
Medikamente	Antidepressiva, Antiepileptika, Antikonvulsiva, Antipsychotika, NSAR, Opiode
Sonstiges	Riesenzellarteriitis, Mutationen des V2R, Idiopathisch
Kombinationen	
Thiazide	→ Hypovolämie und vermehrte ADH-Wirkung am Tubulus
„Exercise-induced“	→ vermehrte Salzverluste, Zufuhr von hypotonen Flüssigkeiten und stressinduzierte ADH-Wirkung
„Ecstasy“	→ Drogeninduzierte ADH-Sekretion und vermehrte Flüssigkeitsaufnahme

ADH Antidiuretisches Hormon EABV effektives arterielles Blutvolumen, COPD chronisch obstruktive Lungenerkrankung, NSAR nichtsteroidale Antirheumatika, TBC Tuberkulose, V2R Vasopressin-2-Rezeptor, ZNS zentrales Nervensystem.

Hyponatriämie



Medizinische Universität Graz

Klinik/Beschwerden des Patienten?

Höhe und Verlauf des Serumnatriums?

Mögliche Ursachen?

Laborwerte: Osmolarität (Serum/Harn) und Natrium (Serum/Harn), etc.?

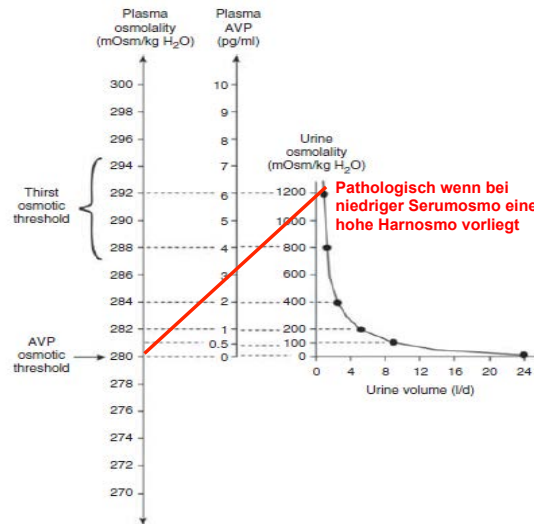
Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia

Goce Spasovski, Raymond Vanholder¹, Bruno Allolio², Djillali Annane³, Steve Ball⁴, Daniel Bichet⁵, Guy Decaux⁶, Wiebke Fenske⁷, Ewout J Hoorn⁸, Carole Ichai⁹, Michael Joannidis⁹, Alain Soupart⁶, Robert Zietse⁷, Maria Haller¹⁰, Sabine van der Veer¹¹, Wim Van Biesen¹ and Evi Nagler¹ on behalf of the Hyponatraemia Guideline Development Group



European Journal of
Endocrinology
(2014) 170, G1–G47

Medizinische Universität Graz



Osmotic stimulation of vasopressin release. Schematic representation of normal physiological relationships among plasma osmolality, plasma AVP concentrations, urine osmolality and urine volume in man. Note particularly the inverse nature of the relationship between urine osmolality and urine volume, resulting in disproportionate effects of small changes in plasma AVP concentrations on urine volume at lower AVP levels. Reproduced with permission from Elsevier Copyright © 2003 Verbalis JG. Disorders of body water homeostasis. *Best Practice & Research. Clinical Endocrinology & Metabolism* 2003 17 471–503.

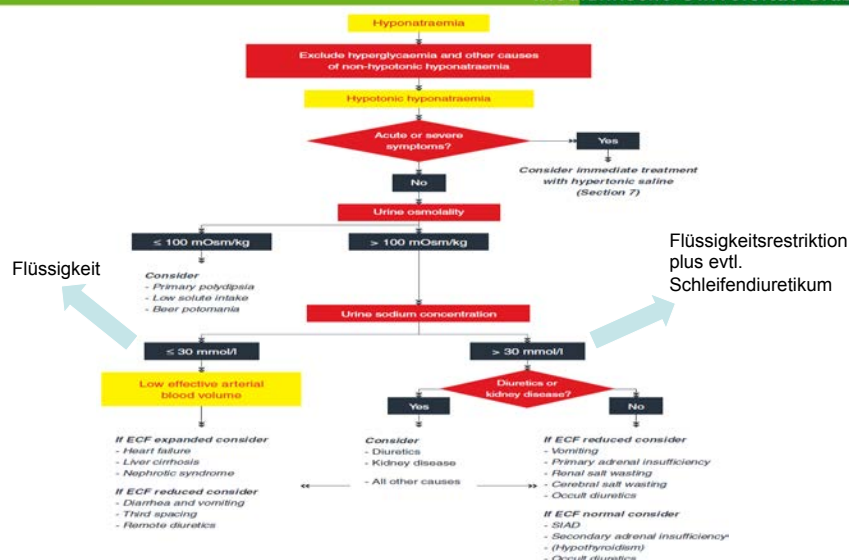
Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia

Goce Spasovski, Raymond Vanholder¹, Bruno Allolio², Djillali Annane³, Steve Ball⁴, Daniel Bichet⁵, Guy Decaux⁶, Wiebke Fenske⁷, Ewout J Hoorn⁸, Carole Ichai⁹, Michael Joannidis⁹, Alain Soupart⁶, Robert Zietse⁷, Maria Haller¹⁰, Sabine van der Veer¹¹, Wim Van Biesen¹ and Evi Nagler¹ on behalf of the Hyponatraemia Guideline Development Group



European Journal of
Endocrinology
(2014) 170, G1–G47

Medizinische Universität Graz



Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia

Göce Spasovski¹, Raymond Vanholder¹, Bruno Allolio², Djillali Annane³, Steve Ball⁴, Daniel Bichet⁵, Guy Decaux⁶, Wiebke Fenske⁷, Ewout J Hoorn⁸, Carole Ichai⁹, Michael Joannidis¹⁰, Alain Soupart⁶, Robert Zietse⁷, Maria Haller¹⁰, Sabine van der Veer¹¹, Wim Van Biesen¹ and Evi Nagler¹ on behalf of the Hyponatraemia Guideline Development Group



European Journal of
Endocrinology
(2014) 170, G1–G47

Medizinische Universität Graz

7.1.1.1. We recommend prompt i.v. infusion of 150 ml 3% hypertonic over 20 min (1D).

7.1.1.2. We suggest checking the serum sodium concentration after 20 min while repeating an infusion of 150 ml 3% hypertonic saline for the next 20 min (2D).

7.1.1.3. We suggest repeating therapeutic recommendations 7.1.1.1 and 7.1.1.2 twice or until a target of 5 mmol/l increase in serum sodium concentration is achieved (2D).

7.1.1.4. Manage patients with severely symptomatic hyponatraemia in an environment where close biochemical and clinical monitoring can be provided (not graded).

7.1. Hyponatraemia with severe symptoms

NaCl Infusionen



Medizinische Universität Graz

NaCl 0,9% Fresenius

Spüllösung

Zusammensetzung

1 Liter enthält:
Natriumchlorid 9,0 g
Na⁺ 154 mmol/l
Cl⁻ 154 mmol/l
Wasser für Injektionszwecke
pH-Wert 5,0–7,0
Titrationsacidität < 1 mmol NaOH/l
theor. Osmolarität 308 mosm/l

Kochsalzlösung 10%

Wirkstoff: Natriumchlorid

Zusammensetzung

100 ml Lösung enthalten:
Arzneilich wirksame Bestandteile:
Natriumchlorid 10,0 g
Na⁺ 1,7 mmol/ml
Cl⁻ 1,7 mmol/ml
Sonstige Bestandteile:
Wasser für Injektionszwecke
Salzsäure 25%
Natriumhydroxid

Darreichungsform und Inhalt

Elektrolytkonzentrat zur Herstellung von Parenteralia
Plastikampulle mit 10 ml Lösung
Glasflasche mit 100 ml Lösung

Natriumchlorid "Fresenius" 1molar Infusionszusatz-Ampullen

2. Qualitative und quantitative Zusammensetzung

1 Ampulle zu 20 ml enthält:

Natriumchlorid 1,169 g
entsprechend: 1 mmol Natrium⁺/ml
1 mmol Chlorid⁻/ml

**50ml NaCl 1 molar
plus 50ml Aqua
=100ml NaCl 3%**

Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia

Göce Spasovski¹, Raymond Vanholder¹, Bruno Allolio², Djillali Annane³, Steve Ball⁴, Daniel Bichet⁵, Guy Decaux⁶, Wiebke Fenske⁷, Ewout J Hoorn⁸, Carole Ichai⁹, Michael Joannidis¹⁰, Alain Soupart⁶, Robert Zietse⁷, Maria Haller¹⁰, Sabine van der Veer¹¹, Wim Van Biesen¹ and Evi Nagler¹ on behalf of the Hyponatraemia Guideline Development Group



European Journal of
Endocrinology
(2014) 170, G1–G47

Medizinische Universität Graz

7.2. Hyponatraemia with moderately severe symptoms

- 7.2.1.1. We recommend starting prompt diagnostic assessment (1D).
- 7.2.1.2. Stop, if possible, medications and other factors that can contribute to or provoke hyponatraemia (not graded).
- 7.2.1.3. We recommend cause-specific treatment (1D).
- 7.2.1.4. We suggest immediate treatment with a single i.v. infusion of 150 ml 3% hypertonic saline or equivalent over 20 min (2D).
- 7.2.1.5. We suggest aiming for a 5 mmol/l per 24-h increase in serum sodium concentration (2D).
- 7.2.1.6. We suggest limiting the increase in serum sodium concentration to 10 mmol/l in the first 24 h and 8 mmol/l during every 24 h thereafter, until a serum sodium concentration of 130 mmol/l is reached (2D).
- 7.2.1.7. We suggest checking the serum sodium concentration after 1, 6 and 12 h (2D).
- 7.2.1.8. We suggest additional diagnostic exploration for other causes of the symptoms if the symptoms do not improve with an increase in serum sodium concentration (2D).
- 7.2.1.9. We suggest considering to manage the patient as in severely symptomatic hyponatraemia if the serum sodium concentration further decreases despite treating the underlying diagnosis (2D).

Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia

Göce Spasovski¹, Raymond Vanholder¹, Bruno Allolio², Djillali Annane³, Steve Ball⁴, Daniel Bichet⁵, Guy Decaux⁶, Wiebke Fenske⁷, Ewout J Hoorn⁸, Carole Ichai⁹, Michael Joannidis¹⁰, Alain Soupart⁶, Robert Zietse⁷, Maria Haller¹⁰, Sabine van der Veer¹¹, Wim Van Biesen¹ and Evi Nagler¹ on behalf of the Hyponatraemia Guideline Development Group



European Journal of
Endocrinology
(2014) 170, G1–G47

Medizinische Universität Graz

7.4. Chronic hyponatraemia

- 7.4.1.1. Stop non-essential fluids, medications and other factors that can contribute to or provoke hyponatraemia (not graded).
- 7.4.1.2. We recommend cause-specific treatment (1D).
- 7.4.1.3. In mild hyponatraemia, we suggest against treatment with the sole aim of increasing the serum sodium concentration (2C).
- 7.4.1.4. In moderate or profound hyponatraemia, we recommend avoiding an increase in serum sodium concentration of > 10 mmol/l during the first 24 h and > 8 mmol/l during every 24 h thereafter (1D).
- 7.4.1.5. In moderate or profound hyponatraemia, we suggest checking the serum sodium concentration every 6 h until the serum sodium concentration has stabilised under stable treatment (2D).
- 7.4.1.6. In case of unresolved hyponatraemia, reconsider the diagnostic algorithm and ask for expert advice (not graded).

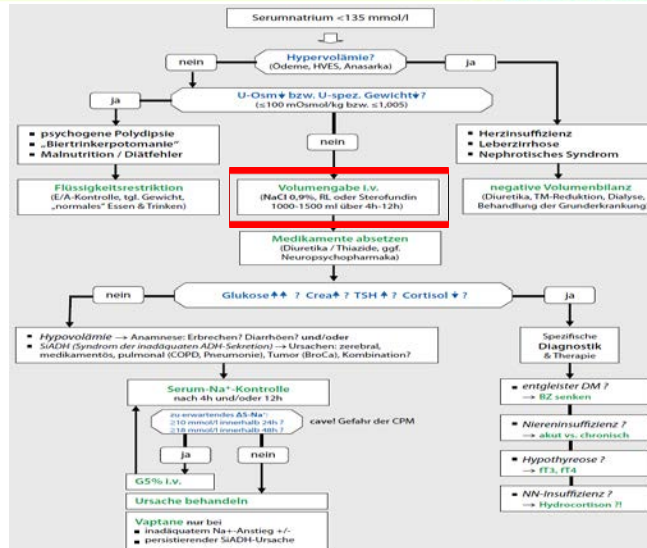
Hyponatriämie

C.S. Haas
Differenzialdiagnose und Therapie



Internist 2014; 55:1427–1442

Medizinische Universität Graz



Conclusio/Hyponatriämie



Medizinische Universität Graz

- Die Hyponatriämie ist die häufigste Elektrolytstörung
- Störungen des Natriumhaushaltes sind v.a. Störung des Wasserhaushaltes.
- Bei der initialen Diagnostik der Hyponatriämie sollte primär beurteilt werden ob es sich um eine (akut aufgetretene) symptomatische Hyponatriämie handelt, da diese rasch zu therapieren ist. Bei der sonstigen Abklärung der Hyponatriämie steht neben der Anamnese (z.B. Grunderkrankungen, Medikamente etc.) und klinischen Untersuchung v.a. die Bestimmung der Osmolarität (Serum/Harn) sowie der Harnelektrolyte (Natrium) im Vordergrund
- Therapeutisch steht v.a. die Behandlung der auslösenden Ursache im Vordergrund (z.B. Medikamente) bzw. die Frage Volumentherapie oder Flüssigkeitsrestriktion
- Copeptin/ADH kann man bestimmen aber manchmal ist das Wissen um die pathophysiologische Wirkung der Hormone wichtiger als deren Bestimmung

Endo-Konsile „Anrufe/Zuweisungen“



Medizinische Universität Graz

**Meine „subjektiven“ Gedanken und
Fragen dazu.....
....in kurzer und vereinfachter Form**

**„Patienten mit Mb Addison und
resp. Infekt auf Station: FAB
erbeten“**

Nebenniereninsuffizienz



Medizinische Universität Graz

Klinik/Beschwerden des Patienten?

Nebenniereninsuffizienz



Medizinische Universität Graz

Tab. 1 Symptome der primären Nebenniereninsuffizienz	
Hormonmangel	Symptome
Mineralokortikoidmangel (Aldosteron niedrig, Renin erhöht) Zona glomerulosa (äußere Zone der Nebennierenrinde)	Hypotonie und orthostatische Dysregulation mit Schwindel Dehydrierung mit erhöhtem Kreatinin Salzhunger (salt craving) Hyponatriämie (Syndrom der inadäquaten ADH Sekretion [SIADH]) und Hyperkaliämie
Glukokortikoidmangel (Cortisol erniedrigt und ACTH erhöht) Zona fasciculata (mittlere Zone)	Müdigkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit Anorexie, Gewichtsverlust, Appetitlosigkeit Abdominelle Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen Muskelschmerzen, Gelenkschmerzen Fieber Anämie, Lymphozytose, Eosinophilie Hypoglykämie, Hyperkalzämie, TSH Erhöhung
Androgenmangel (DHEAS vermindert) Zona reticularis (innere Zone)	Verlust der sekundären Geschlechtsbehaarung bei Frauen Reduzierte Libido und Depressio Trockene und raue bzw. juckende Haut

Stefan Pilz

Nebenniereninsuffizienz und Nebenniereninzidentalome

Wien. Klin. Wochenschr. Educ
DOI 10.1007/s11812-016-0080-2

Nebennierenkrise

S. Burger-Stritt · S. Hahner



Internist 2017 · 58:1037–1041

Medizinische Universität Graz

Tab. 1 Empfehlungen zur Prävention und Therapie der Nebennierenkrise. (Adaptiert nach [6, 26])	
Prävention der Nebennierenkrise – Dosisanpassung von Glukokortikoiden	
Infekte	Mindestens Dosisverdopplung (bis zu Vervierfachung) der täglichen Substitutionsdosis, Verteilung der Dosisanteile über den Tag, ggf. mit zusätzlicher Einnahme von 10 mg Hydrokortison abends Bei gastrointestinalen Infekten parenterale Gabe von Hydrokortison (50–100 mg Hydrokortison i. v./i. m./s. c.); bei Erbrechen ggf. Prednison Suppositorien (100 mg Prednison)
Kleine Interventionen wie Zahnarztbesuch in lokaler Betäubung	Erhöhung der morgendlichen Dosis (ergänzende Einnahme von 10 bis 20 mg Hydrokortison), ggf. postinterventionell für 24 h doppelte orale Dosis, anschließend Reduktion auf normale Tagesdosis
Endoskopische Eingriffe mit Notwendigkeit abführender Maßnahmen	Ambulante Darmvorbereitung am Vortag mit 3-facher Hydrokortison Tagesdosis (60 min Abstand zwischen Einnahme von Tabletten und Trinklösung), doppelte orale Dosis am Morgen des Untersuchungstags, 100 mg Hydrokortison i. v. direkt vor Untersuchungsbeginn Bei hohem Risiko (ältere Patienten, multiple Komorbiditäten): stationäre Aufnahme für 1 Nacht vor Untersuchung, 50–100 mg Hydrokortison parenteral mit Beginn der abführenden Maßnahmen/Nüchternheit sowie erneut vor Intervention, anschließend doppelte orale Dosis für 24 h
Große Operationen (Vollnarkose)	100 mg Hydrokortison i. v. direkt präoperativ mit anästhesiologischer Einleitung, anschließend kontinuierliche Hydrokortisoninfusion via Perfusor (100 mg über 24 h) Postoperativ Fortführung der parenteralen Gabe bis zum Wiederbeginn der Nahrungsaufnahme, anschließend zunächst orale Einnahme in doppelter Dosis und zügige Reduktion auf häusliche Dosis in Abhängigkeit vom Allgemeinzustand
Vaginale Geburt	Mit Beginn der Wehen 100 mg Hydrokortison i. v., anschließend kontinuierliche Hydrokortisoninfusion (100 mg/24 h) bis zur Entbindung, anschließend über 1–2 Tage orale Einnahme der doppelten häuslichen Dosis
Therapie der manifesten Nebennierenkrise	
Hydrokortison	100 mg i. v. als Bolus, anschließend kontinuierliche Infusion von 100 mg/24 h via Perfusor oder rezidivierende Injektionen von 50 mg Hydrokortison alle 6 h
0,9 %ige Kochsalzlösung	1000 ml i. v. über 60 min, anschließend in Abhängigkeit von Volumenstatus und Vitalparametern
Intensivstation/kausale Therapie	Je nach Allgemeinzustand ggf. intensivmedizinische Therapie sowie ggf. kausale Therapie (z. B. Antibiotika)

Nebenniereninsuffizienz



Medizinische Universität Graz

Tab. 5 Charakteristika verschiedener Glukokortikoide

Name	Handelsname (Beispiele)	Biologische Halbwertszeit	Relative antiinflammatorische Wirkung	Physiologische Substitutionsdosis in mg
Hydrocortison	Hydrocortone®, Solu-Cortef®, Hydrocortison®	8–12 h	1	20
Cortisonacetat	–		0,8	25
Prednison	Lodotra®	18–36 h	4	5
Prednisolon	Aprednisolon®, Soludacortin®, Prednisolut®, Prednisolon®		4	5
Methylprednisolon	Urbason®		5	4
Triamcinolon	Volon®	36–54 h	5	4
Dexamethason	Fortecortin®		25–50	0,5

Im Allgemeinen kommt es bei einer Glukokortikoidverabreichung unter 2 bis 3 Wochen zu keiner klinisch relevanten Nebenniereninsuffizienz, sodass Glukokortikoide bei solch kurzen Therapien sofort ohne Gefahr einer Nebenniereninsuffizienz abgesetzt werden können.

Stefan Pilz

Nebenniereninsuffizienz und Nebenniereninzidentalome

Wien. Klin. Wochenschr. Educ
DOI 10.1007/s11812-016-0080-2

Der Fall: Frau X. Y.

Eine 30-jährige Patientin wird an die Diabetesambulanz zugewiesen wegen niedriger Blutzuckerwerte seit ca. 3 Jahren.

An Beschwerden berichtet sie über Müdigkeit, allgemeine Schwäche, Unwohlsein und in den letzten Tagen auch Erbrechen und Diarrhoe.

Das Körpergewicht sei schon immer eher gering mit derzeitigem BMI von 17,3 kg/m².

Blutdruckmessung: RR: 90/60, Herzfrequenz: 110/Minute

Elektrolyte			
Na ⁺	113/---	mmol/l	135-145
K ⁺	5.0	mmol/l	3.5-5.0
Chlorid	79/---	mmol/l	95-110



Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie Medizinische Universität Graz



Verdachtsdiagnose: primäre Nebenniereninsuffizienz



Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie **Medizinische Universität Graz**

Labor-Befund

Schilddrüse - ENM			
TSH basal	2.20	µU/ml	0.10-4.00
Gastro,Niere,Nebenniere - ENM			
Cortisol basal	39.7/-	ng/ml	43.0-220.0
Aldosteron,basal,sitzend	<3.7	ng/dl	3.7-43.2
Renin basal,sitzend	>550.0/+	µU/ml	5.3-99.1
Neuroendokrinologie - ENM			
ACTH basal	>1250.0/+	pg/ml	10.0-51.0
Vasopressin	<Fehler> ;ZM	pg/ml	0.0-6.7

Diagnose: Nebennierenrindeninsuffizienz!!!



Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie **Medizinische Universität Graz**

Therapie der Nebennieren-Insuffizienz

Hydrocortison (=Cortisol): Hydrocortone (20 mg Tabletten):

ca. 15-25 mg in 2 bis 3 Tagesdosen (morgens 1/2 bis 2/3)

Dosis je nach Klinik, Körpergewicht, evtl. Cortisol

Fludrocortison: Astonin H (0,1 mg Tabletten)

0,05 bis 0,2 mg einmal morgens (Beginn z.B. 0,1 mg pro Tag)

Therapiesteuerung: RR, Kalium, Renin

DHEAS

Ev. bei prämenopausalen Frauen



Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie Medizinische Universität Graz

Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline

J Clin Endocrinol Metab, February 2016, 101(2):364–389



Medizinische Universität Graz

Stefan R. Bornstein (chair), Bruno Allolio, Wiebke Arlt, Andreas Barthel, Andrew Don-Wauchope, Gary D. Hammer, Eystein S. Husebye, Deborah P. Merke, M. Hassan Murad, Constantine A. Stratakis, and David J. Torpy*

3.2 We suggest using hydrocortisone (15–25 mg) or cortisone acetate (20–35 mg) in two or three divided oral doses per day; the highest dose should be given in the morning at awakening, the next either in the early afternoon (2 h after lunch; two-dose regimen) or at lunch and afternoon (three-dose regimen). Higher frequency regimens and size-based dosing may be beneficial in individual cases. (2|⊕⊕○○)

3.6 We suggest against hormonal monitoring of glucocorticoid replacement and to adjust treatment only based on clinical response. (2|⊕⊕⊕○)

3.8 We recommend monitoring mineralocorticoid replacement primarily based on clinical assessment (salt craving, postural hypotension, or edema), and blood electrolyte measurements. (1|⊕⊕⊕○)

4.6 We recommend that every patient should be equipped with a glucocorticoid injection kit for emergency use and be educated on how to use it. (Ungraded best practice statement)

Condition	Suggested Action
Home management of illness with fever	Hydrocortisone replacement doses doubled (>38°C) or tripled (>39°C) until recovery (usually 2 to 3 d); increased consumption of electrolyte-containing fluids as tolerated

Endo-Konsile „Anrufe/Zuweisungen“



Medizinische Universität Graz

**Meine „subjektiven“ Gedanken und Fragen dazu.....
....in kurzer und vereinfachter Form**

„Patientin mit laufender Euthyrox 75 1-0-0 Therapie ist gerade schwanger geworden (kein aktuelles TSH vorliegend): Was muss ich beachten?“

2017 Guidelines of the American Thyroid Association
for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease
During Pregnancy and the Postpartum



Medizinische Universität Graz

Erik K. Alexander,^{1,*} Elizabeth N. Pearce,^{2,*} Gregory A. Brent,³ Rosalind S. Brown,⁴ Herbert Chen,⁵
Chrysoula Dosiou,⁶ William A. Grobman,⁷ Peter Laurberg,^{8,†} John H. Lazarus,⁹ Susan J. Mandel,¹⁰
Robin P. Peeters,¹¹ and Scott Sullivan¹²

THYROID
Volume 27, Number 3, 2017
© American Thyroid Association
© Mary Ann Liebert, Inc.
DOI: 10.1089/thy.2016.0457

Hypothyroid patients receiving LT4 treatment with a suspected or confirmed pregnancy (e.g., positive home pregnancy test) should independently increase their dose of LT4 by ~20%–30% and urgently notify their caregiver for prompt testing and further evaluation. One means of accomplishing this is to administer two additional tablets weekly of the patient's current daily LT4 dosage.

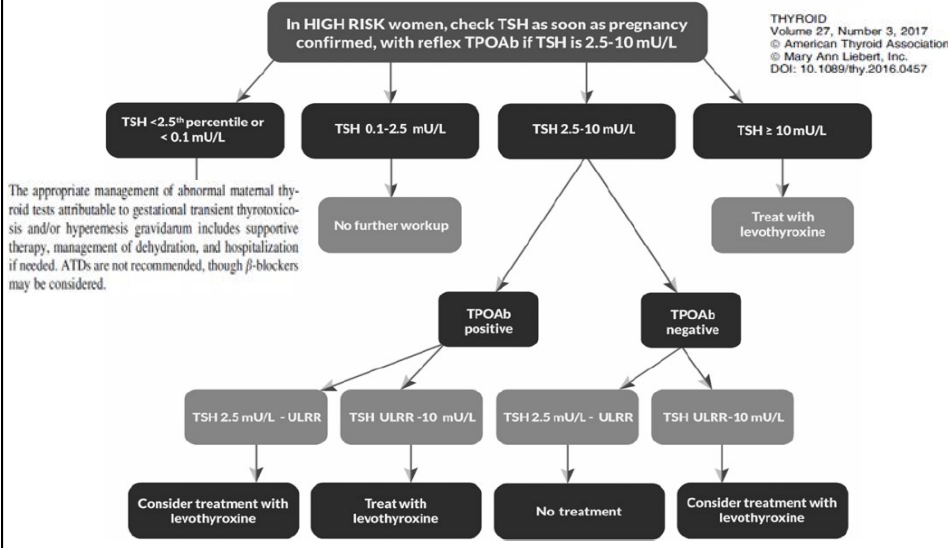
z.B. Erhöhung auf Euthyrox 100 1-0-0 tgl

2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum



Medizinische Universität Graz

THYROID
Volume 27, Number 3, 2017
© American Thyroid Association
© Mary Ann Liebert, Inc.
DOI: 10.1089/thy.2016.0457



Treatment of Subclinical Hypothyroidism or Hypothyroxinemia in Pregnancy

B.M. Casey, E.A. Thom, A.M. Peaceman, M.W. Varner, Y. Sorokin, D.G. Hirtz, U.M. Reddy, R.J. Wagner, J.M. Thorp, Jr., G. Saade, A.T.N. Tita, D.J. Rouse, B. Sibai, J.D. Iams, B.M. Mercer, J. Tolosa, S.N. Caritis, and J.P. VanDorsten, for the Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network*



N Engl J Med 2017;376:815-25.

Medizinische Universität Graz

METHODS

We screened women with a singleton pregnancy before 20 weeks of gestation for subclinical hypothyroidism, defined as a thyrotropin level of 4.00 mU or more per liter and a normal free thyroxine (T_4) level (0.86 to 1.90 ng per deciliter [11 to 24 pmol per liter]), and for hypothyroxinemia, defined as a normal thyrotropin level (0.08 to 3.99 mU per liter) and a low free T_4 level (<0.86 ng per deciliter). In separate trials for the two conditions, women were randomly assigned to receive levothyroxine or placebo. Thyroid function was assessed monthly, and the levothyroxine dose was adjusted to attain a normal thyrotropin or free T_4 level (depending on the trial), with sham adjustments for placebo. Children underwent annual developmental and behavioral testing for 5 years. The primary outcome was the IQ score at 5 years of age (or at 3 years of age if the 5-year examination was missing) or death at an age of less than 3 years.

RESULTS

A total of 677 women with subclinical hypothyroidism underwent randomization at a mean of 16.7 weeks of gestation, and 526 with hypothyroxinemia at a mean of 17.8 weeks of gestation. In the subclinical hypothyroidism trial, the median IQ score of the children was 97 (95% confidence interval [CI], 94 to 99) in the levothyroxine group and 94 (95% CI, 92 to 96) in the placebo group ($P=0.71$). In the hypothyroxinemia trial, the median IQ score was 94 (95% CI, 91 to 95) in the levothyroxine group and 91 (95% CI, 89 to 93) in the placebo group ($P=0.30$). In each trial, IQ scores were missing for 4% of the children. There were no significant between-group differences in either trial in any other neurocognitive or pregnancy outcomes or in the incidence of adverse events, which was low in both groups.

Treatment of Subclinical Hypothyroidism or Hypothyroxinemia in Pregnancy

N Engl J Med 2017;376:815-25.

B.M. Casey, E.A. Thom, A.M. Peaceman, M.W. Varner, Y. Sorokin, D.G. Hirtz, U.M. Reddy, R.J. Wapner, J.M. Thorp, Jr., G. Saade, A.T.N. Tita, D.J. Rouse, B. Sibai, J.D. Iams, B.M. Mercer, J. Tolosa, S.N. Caritis, and J.P. VanDorsten, for the Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network*

Medizinische Universität Graz

Table 3. Developmental and Behavioral Outcomes in Offspring of Mothers with Subclinical Hypothyroidism.*

Outcome	Levothyroxine		Placebo		Difference (95% CI)†	P Value
	No. of Children	Median Value (95% CI)	No. of Children	Median Value (95% CI)		
Primary outcome‡	323	97 (94 to 99)	326	94 (92 to 96)	0 (–3 to 2)	0.71
Bayley-III score§						
At 12 mo						
Cognitive	311	100 (95 to 100)	315	100 (95 to 100)	0 (0 to 0)	0.63
Motor	312	97 (97 to 97)	314	97 (97 to 97)	0 (0 to 3)	0.83
Language	309	94 (94 to 97)	312	94 (94 to 97)	0 (0 to 3)	0.48
At 24 mo						
Cognitive	308	90 (90 to 90)	302	90 (90 to 90)	0 (0 to 0)	0.59
Motor	304	97 (97 to 97)	300	97 (97 to 100)	0 (0 to 3)	0.31
Language	300	89 (89 to 91)	296	91 (89 to 94)	0 (0 to 3)	0.30
Differential Ability Scales–II scores						
Overall at 36 mo	304	90 (88 to 93)	308	90 (87 to 93)	0 (–2 to 3)	0.90
Recall of digits forward at 48 mo	298	84 (76 to 91)	299	84 (76 to 91)	0 (–5 to 7)	0.60
Recognition of pictures at 48 mo	298	74 (74 to 80)	302	74 (74 to 80)	0 (–6 to 0)	0.52
Child Behavior Checklist T score¶						
At 36 mo	306	46 (45 to 48)	309	46 (45 to 48)	0 (–2 to 2)	0.99
At 60 mo	314	44 (43 to 46)	313	44 (42 to 46)	0 (–2 to 2)	0.96
Conners' Rating Scales–Revised ADHD score at 48 mo	302	48 (47 to 49)	303	49 (47 to 51)	0 (–1 to 2)	0.37
WPPSI-III at 60 mo	311	97 (95 to 99)	314	95 (93 to 97)	0 (–3 to 2)	0.89

Endo-Konsile

„Anrufe/Zuweisungen“



Medizinische Universität Graz

Meine „subjektiven“ Gedanken und Fragen dazu.....

....in kurzer und vereinfachter Form

„Patient mit TSH 5,6 (0,1-4,0); T4 und T3 im Normbereich: Was soll ich tun?“

2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism

Simon H.S. Pearce^{a,b} Georg Brabant^c Leonidas H. Duntas^d Fabio Monzani^e
Robin P. Peeters^f Salman Razvi^{a,g} Jean-Louis Wemeau^h

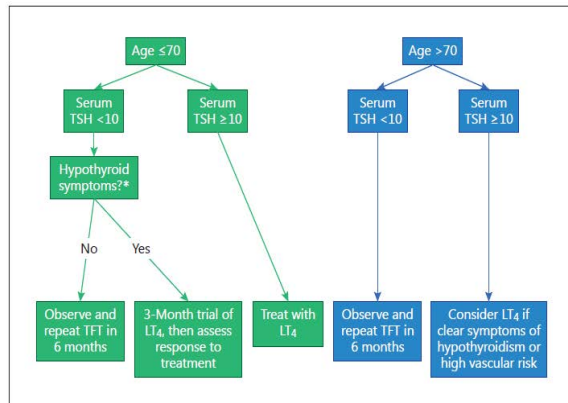


Eur Thyroid J 2013;2:215-228

Medizinische Universität Graz

An initially raised serum TSH, with FT₄ within reference range, should be investigated with a repeat measurement of both serum TSH and FT₄, along with thyroid peroxidase antibodies, preferably after a 2- to 3-month interval.

Fig. 1. Suggested management algorithm. Initial management of persistent subclinical hypothyroidism in non-pregnant adults: persistent subclinical hypothyroidism describes patients with elevated serum TSH and within reference range serum FT₄ on two occasions separated by at least 3 months. This algorithm is meant as a guide and clinicians are expected to use their discretion and judgement in interpreting the age threshold around 70 years. * Depending on circumstances, individuals with goitre, dyslipidaemia, and diabetes may also be considered for treatment, along with those with planning pregnancy in the near future.



2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism

Simon H.S. Pearce^{a,b} Georg Brabant^c Leonidas H. Duntas^d Fabio Monzani^e
Robin P. Peeters^f Salman Razvi^{a,g} Jean-Louis Wemeau^h



Eur Thyroid J 2013;2:215-228

Medizinische Universität Graz

Recommendations

(16) If the decision is to treat SCH, then oral L-thyroxine, administered daily, is the treatment of choice. There is no evidence to support use of liothyronine (T₃) or combined L-thyroxine/liothyronine in the treatment of SCH. 1S

(17) For patients without cardiac disease, a weight-related dose of L-thyroxine should be used, approximating to 1.5 µg/kg/day (e.g. 75 or 100 µg/day for a woman, 100 or 125 µg for a man). 1S

(19) L-Thyroxine should be taken on an empty stomach, either first thing in the morning, an hour before food, or at bedtime, 2 h or more after the last food. Medications causing interference with L-thyroxine absorption (calcium and iron salts, proton pump inhibitors, etc.) should be avoided, or taken 4 h or more after L-thyroxine ingestion. 2S

(20) The serum TSH should be re-checked 2 months after starting L-thyroxine therapy, and dosage adjustments made accordingly. The aim for most adults should be to reach a stable serum TSH in the lower half of the reference range (0.4–2.5 mU/l). 2W



Hyperthyreose (TSH 0,00, T3 und T4 erhöht): zu viel SD Hormon substituiert? Mb Basedow (Sono, TRAK?); Autonomie (Sono, Szinti, KM Exposition?), etc.

TABLE 4. BETA-ADRENERGIC RECEPTOR BLOCKADE IN THE TREATMENT OF THYROTOXICOSIS

Drug ^a	Dosage	Frequency	Considerations
Propranolol ^b	10–40 mg	3–4 times per day	Nonselective β -adrenergic receptor blockade Longest experience May block T ₄ to T ₃ conversion at high doses Preferred agent for nursing and pregnant mothers

The task force suggests the following as a rough guide to initial MMI daily dosing: 5–10 mg if free T₄ is 1–1.5 times the upper limit of normal; 10–20 mg for free T₄ 1.5–2 times the upper limit of normal; and 30–40 mg for free T₄ 2–3 times the upper limit of normal. These rough guidelines should be tailored to the individual patient, incorporating additional information on symptoms, gland size, and total T₃ levels where relevant. Serum T₃ levels are important to monitor initially because some patients normalize their free T₄ levels with MMI but have persistently elevated serum T₃, indicating continuing thyrotoxicosis (117).

serum free T₄ and total T₃ should be obtained about 2–6 weeks after initiation of therapy, depending on the severity of

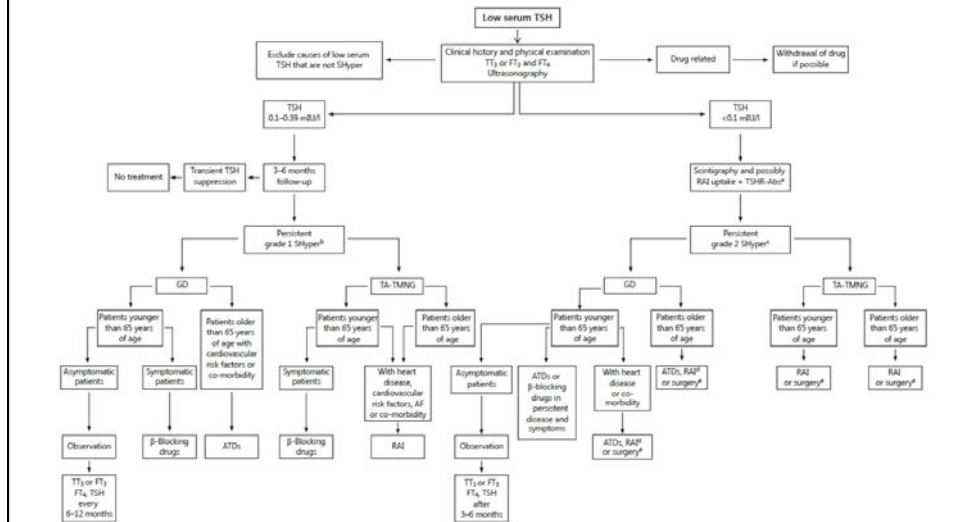
**Thiamazol
20mg Tablette**

Therapiesteuerung von
Thiamazol anhand von T4
(T3) und nicht anhand des
TSH („dieses sehr träge“)



**Hyperthyreose (TSH 0,00, T3 und T4 im Normbereich):
„Ich habe Zeit mit der Abklärung/Therapie“Kontrolle
beim Facharzt (nicht vergessen)**

Patients with an initial subnormal serum TSH with thyroid hormone levels within or at the upper limit of the normal range should be retested within 2–3 months because SHyper is defined as a persistently subnormal TSH concentration [1–5] (1/+00).



Endo-Konsile „Anrufe/Zuweisungen“



**Meine „subjektiven“ Gedanken und
Fragen dazu.....
....in kurzer und vereinfachter Form**

**„Patientin mit Schenkelhalsfraktur
rechts: Osteoporosetherapie?“**



Risk of 2nd MOF (/100,000)

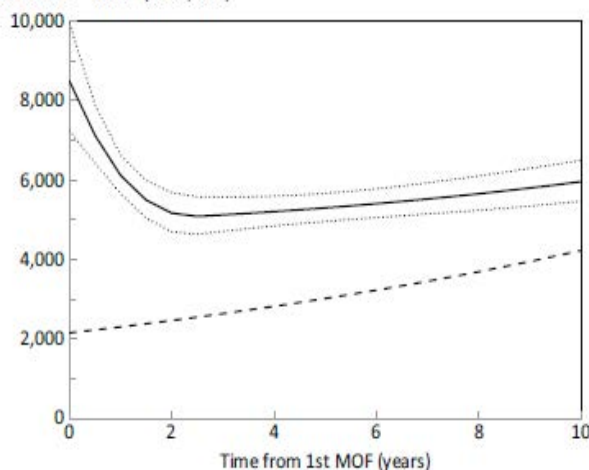


Fig. 5 Risk per 100,000 (95% confidence interval) of a second major osteoporotic fracture (MOF) after a first MOF for a woman aged 75 years at her first fracture. Knots for the spline function are set at 0.5, 2.5 and 15 years of follow-up after the first fracture. The dashed line is the risk of first MOF in the whole population ($n = 18,872$) for a woman aged 75 years at baseline [14]. Reprinted with kind permission from Springer Science and Business Media

Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden

Arch Osteoporos (2013) 8:136

A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA)

DOI 10.1007/s11657-013-0136-1

E. Hernlund • A. Svedbom • M. Ivergård • J. Compston • C. Cooper • J. Stenmark • E. V. McCloskey • B. Jönsson • J. A. Kanis

Open Access This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License which permits any use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and the source are credited.

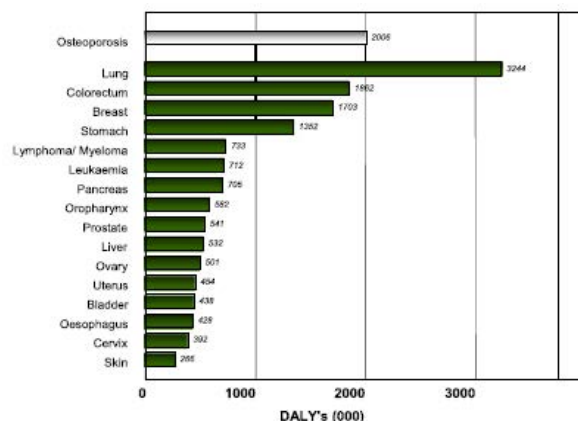


Fig. 9 Burden of diseases estimated as DALYs for osteoporosis and specific sites of cancer in 2002 in Europe [48]

DVO (Dachverband Osteologie) Leitlinie 2017

<http://www.dv-osteologie.org/>

Anamnese: u.a. Risikofaktoren für Frakturen
Vorfrakturen
Schmerzanamnese
Hinweise auf sekundäre Osteoporose oder Malignome
Kontraindikationen für Osteoporosemedikamente

Klinischer Befund: Gesamtfunktion des Bewegungsapparates

DXA Knochendichtemessung:

Basislabor:

Serum-Kalzium, Serum-Phosphat	Serum-Natrium (optional)
Alkalische Phosphatase (AP)	Ggf. Testosteron bei Männern
Gamma-GT	Ggf. Knochenresorptionsparameter
Kreatinin-Clearance (GFR)	Ggf. Harn-Kalzium
BSG/CRP, Blutbild	
TSH	
Serum-Eiweisselektrophorese, ev. mit Immunfixation	

Ggf. Bildgebung (z.B. Röntgen) bei Hinweisen auf Wirbelkörper Frakturen

Definition der Osteoporose

Die Osteoporose ist „eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine niedrige Knochenmasse und eine mikroarchitektonische Verschlechterung des Knochengewebes charakterisiert ist, mit konsekutivem Anstieg der Knochenfragilität und der Neigung zu Frakturen“. Sind bereits Frakturen aufgetreten liegt eine manifeste (schwere) Osteoporose vor.

Referenzmethode zur Osteoporose Diagnostik:

Knochendichtemessung mittels „dual-energy X-ray absorptiometry (DXA)“ (deutsch: Dual-Röntgen-Absorptiometrie), eine Röntgenaufnahme bei der die Knochenmineraldichte (KMD; englisch: bone mineral density [BMD]) in g/cm² in bestimmten Skelettregionen ermittelt wird.

Operationale Definition der Osteoporose gemäss WHO 1994:

Basiert auf dem T-score, der anzeigt um wieviele Standardabweichungen (SD) die aktuell gemessene BMD von den Werten eines 20-29 jährigen weiblichen Referenzkollektivs abweicht.

Eine Osteoporose wird diagnostiziert bei einem T-score $\leq -2,5$

Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden

A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA)

Arch Osteoporos (2013) 8:136

DOI 10.1007/s11657-013-0136-1

E. Hernlund · A. Svedbom · M. Ivergård · J. Compston · C. Cooper · J. Stenmark · E. V. McCloskey · B. Jönsson · J. A. Kanis

Open Access This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License which permits any use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and the source are credited.

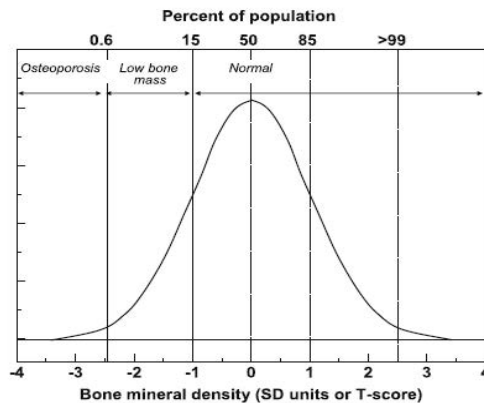


Fig. 2 The distribution of BMD in young healthy women in SD units and threshold values for osteoporosis and low bone mass

T-score cut-offs:

#Normalbefund: $\geq -1,0$

#Osteopenie: $>-1,0$ bis $>-2,5$

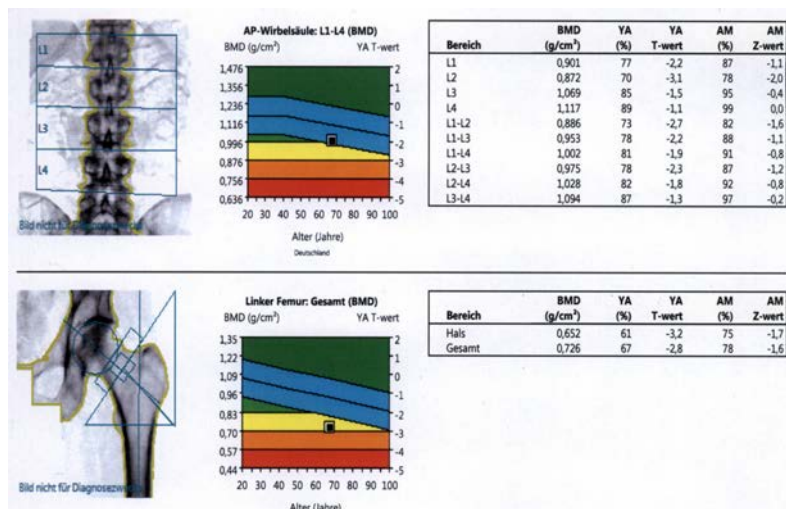
#Osteoporose: $\geq -2,5$

#Manifeste Osteoporose: $\geq -2,5$ plus Frakturen

DVO Leitlinie 2017:

T-score entweder an der LWS (L1-L4; mindestens 2 Wirbel auswertbar), Schenkelhals oder Gesamtfemur (niedrigster T-score zur Klassifizierung)

DXA Osteodensitometrie



Osteoporose

Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden

A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA)

Arch Osteoporos (2013) 8:136

DOI 10.1007/s11657-013-0136-1

E. Hernlund • A. Svedbom • M. Ivergård • J. Compston •
C. Cooper • J. Stenmark • E. V. McCloskey • B. Jönsson •
J. A. Kanis

Open Access This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License which permits any use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and the source are credited.

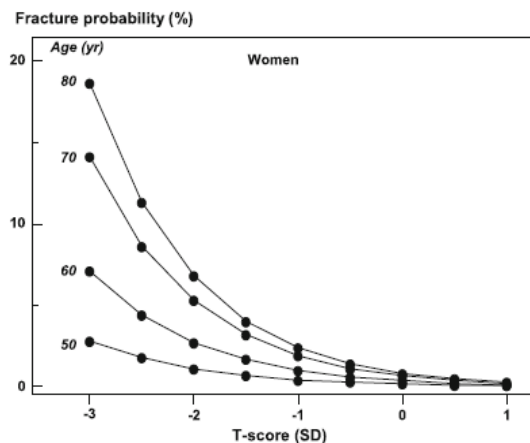


Fig. 13 The relationship between BMD at the femoral neck expressed as a T-score and 10-year hip fracture probability in women from Sweden according to age. For any given T-score, the probability of fracture is higher with increasing age [36], with kind permission from Springer Science and Business Media

Das Frakturrisiko erhöht sich pro Abnahme um 1,0 T-score um etwa das 2 (bis 3) fache sowie pro Dekade (10 Jahre) um etwa das Doppelte

The clinical diagnosis of osteoporosis: a position statement from the National Bone Health Alliance Working Group

E. S. Siris • R. Adler • J. Bilezikian • M. Bolognese • B. Dawson-Hughes • M. J. Favus •
S. T. Harris • S. M. Jan de Beur • S. Khosla • N. E. Lane • R. Lindsay • A. D. Nana •
E. S. Orwoll • K. Saag • S. Silverman • N. B. Watts

Osteoporos Int (2014) 25:1439–1443

Open Access This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and the source are credited.

Klinische Diagnose der Osteoporose:

#Hüftfraktur (unabh. von BMD)

#Bei einer Osteopenie plus Fraktur eines Wirbelkörpers, proximaler Humerus, Becken oder in Einzelfällen auch des Unterarms

#10 Jahresfrakturrisiko gemäss FRAX
≥ 20% für „major osteoporotic fractures“
oder ≥ 3% für Hüftfrakturen

DVO (Dachverband Osteologie) Leitlinie 2017

<http://www.dv-osteologie.org/>

Basistherapie der Osteoporose

Regelmässige körperliche Aktivität um Muskelkraft, Gleichgewicht und Koordination zu verbessern; Immobilisierung vermeiden; Sturzprophylaxe

Untergewicht (BMI < 20 kg/m²) vermeiden, ausgewogene Ernährung

Ausreichende Kalzium (1000 mg tgl.) und Vitamin D (800-1000 IE tgl.) Zufuhr

Medikation je nach Nutzen/Risiko Abwägung optimieren

Risikofaktoren für Frakturen optimieren (z.B. kein Nikotinabusus etc.)

Hüftprotektoren in Pflegeeinrichtungen

DVO (Dachverband Osteologie) Leitlinie 2017

<http://www.dv-osteologie.org/>

Indikationen für eine medikamentöse Osteoporosetherapie

- Niedrig traumatische **proximale Femurfrakturen** bei DXA T-score < -2,0
- Niedrig traumatische **WK Fraktur** 2. oder 3. Grades oder multiple niedrigtraumatische WK Frakturen 1. bis 3. Grades nach Genant, wenn andere Ursachen nicht wahrscheinlich sind, bei einem DXA T-score < -2,0
- **Glukokortikoidtherapie** mit einer Tagesdosis von ≥ 7.5 mg Prednisolonäquivalent, wenn die Therapie bereits ≥ 3 Monate durchgeführt wurde oder so lange zumindest geplant ist und entweder der T-score $\leq -1,5$ oder 1 oder mehrere WK Frakturen oder multiple (≥ 3) periphere Frakturen vorliegen
- **10-Jahres Frakturrisiko > 20% für Schenkelhals und WK Fraktur** (nach neuem DVO Model/Tabelle; dies entspricht in etwa einem 14% 10 Jahresfrakturrisiko für major osteoporotic fractures gemäss FRAX)

T-scores beziehen sich auf DXA Messungen an LWS, Schenkelhals oder Gesamtfemur. In Einzelfallentscheidungen kann auch bei höheren T-scores therapiert werden

FRAX® Rechner zur Bestimmung des Frakturrisikos

Home Risikorechner Papierversion Häufige Fragen Referenzen Deutsch

Risikorechner

Bitte beantworten Sie die untenstehenden Fragen für die Berechnung der 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit für eine Fraktur

Land: Österreich Name / ID: Mehr zu den Risikofaktoren

Fragebogen:

1. Alter (zwischen 40 und 90 Jahren) oder Geburtsdatum
Alter: 70 J: 1947 M: 9 T: 30

2. Geschlecht ☐ Männlich ☒ Weiblich

3. Gewicht (kg) 70

4. Körpergröße (cm) 175

5. Vorausgehende Fraktur ☐ Nein ☒ Ja

6. Hüftfraktur eines Elternteils ☒ Nein ☐ Ja

7. Gegenwärtiges Rauchen ☐ Nein ☒ Ja

8. Glukokortikosteroide ☒ Nein ☐ Ja

9. Rheumatoide Arthritis ☒ Nein ☐ Ja

10. Sekundäre Osteoporose ☒ Nein ☐ Ja

11. Alkohol 3 und mehr Einheiten/Tag ☒ Nein ☐ Ja

12. Knochenmineraldichte (KMD)
T-Score: -2.7

BMI: 22.9
Die 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit einer Fraktur (mit BMD)
Major osteoporotic: 29
Hip fracture: 16

Wenn Sie einen TBS Wert haben, klicken Sie bitte hier: [Passen Sie mit TBS](#)

Weight Conversion
Pounds → kg

Height Conversion
Inches → cm

00144604
Individuals with fracture risk assessed since 1st June 2011

DVO (Dachverband Osteologie) Leitlinie 2017

<http://www.dv-osteologie.org/>

Tabelle 4: Konstellationen bei denen nach DVO Model ein mehr als 20% 10 Jahresfrakturrisiko für Schenkelhals und Wirbelkörper Frakturen vorliegt

Lebensalter in Jahren		Nidrigster T-score LWS, Femurhals oder Gesamtfemur				
Frau	Mann	-2,0 bis -2,5	-2,5 bis -3,0	-3,0 bis -3,5	-3,5 bis -4,0	< -4,0
50-60	60-70	Nein	Nein	Nein	Nein	Ja
60-65	70-75	Nein	Nein	Nein	Ja	Ja
65-70	75-80	Nein	Nein	Ja	Ja	Ja
70-75	80-85	Nein	Ja	Ja	Ja	Ja
>75	>85	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja

Bei Glukokortikoidtherapie mit $\geq 2,5$ mg und $< 7,5$ mg Prednisolonäquivalent oder Typ 1 Diabetes mellitus ist die

Therapiegrenze um + 1,0 T-score anzuheben bis zu einem maximalen T-score von -2,0

Optional kann pro 1,75 SD Z-Score des Trabecular Bone Score (TBS; DXA Parameter für Mikroarchitektur des

Knochens) die Therapiegrenze um + 0,5 T-score angehoben werden bis zu einem maximalen T-score von -2,0

Bei folgenden Risikofaktoren kann eine Anhebung der Therapiegrenze um + 0,5 T-score erfolgen wobei maximal 2

Risikofaktoren (maximal +1,0 T-score) berücksichtigt werden können: WK Fraktur 1. Grades; Nichtvertebrale

Fraktur nach dem 50. Lebensjahr; Hüftfraktur bei Vater oder Mutter; Multiple intrinsische Stürze; Immobilität;

Rauchen und/oder COPD und/oder hohe Dosen inhalativer Glukokortikosteroide; Herzinsuffizienz; PPI bei chronischer

Einnahme; Epilepsie/Antiepileptika; Depression/Antidepressiva; Zöliakie; Rheumatoide Arthritis; Spondylitis

ankylosans; primärer Hyperparathyreoidismus; hormonablativ Therapie oder Hypogonadismus beim Mann;

Aromatasehemmer; Wachstumshormonmangel; Hyperthyreose oder subklinische Hyperthyreose, sofern persistent;

subklinischer Hyperkortisolismus; Glitazone; hsCRP Erhöhung; Knochenumbauparameter im 4. Quartil als

Einzelfallentscheidung

UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis

J. Compston¹ • A. Cooper² • C. Cooper³ • N. Gittos⁴ • C. Gregson⁵ • N. Harvey³ • S. Hope⁶ • J. A. Kanis⁷ • E. V. McCloskey⁸ • K. E. S. Poole¹ • D. M. Reid⁹ • P. Selby¹⁰ • F. Thompson¹¹ • A. Thurston¹¹ • N. Vine¹ • The National Osteoporosis Guideline Group (NOGG)

Arch Osteoporos (2017) 12:43

DOI 10.1007/s11657-017-0324-5

Open Access This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made.

Bisphosphonate

Table 2 Anti-fracture efficacy of approved treatments for postmenopausal women with osteoporosis when given with calcium and vitamin D

Intervention	Vertebral fracture	Non-vertebral fracture	Hip fracture
Alendronate	A	A	A
Ibandronate	A	A*	NAE
Risedronate	A	A	A
Zoledronic acid	A	A	A
Calcitriol	A	NAE	NAE
Denosumab	A	A	A
HRT	A	A	A
Raloxifene	A	NAE	NAE
Teriparatide	A	A	NAE

A grade A recommendation, NAE not adequately evaluated, HRT hormone replacement therapy

*In subsets of patients only (post hoc analysis)

Managing Osteoporosis Patients after Long-Term Bisphosphonate Treatment:

Report of a Task Force of the American Society for Bone and Mineral Research

J Bone Miner Res. 2016 January; 31(1): 16-35.

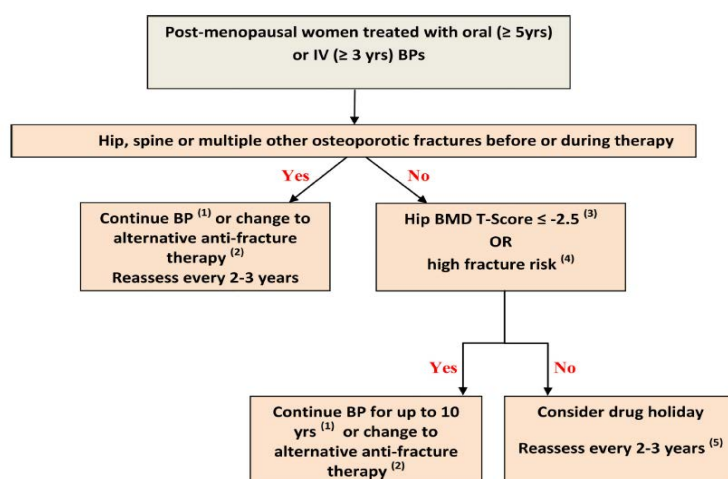


Figure 2. Algorithm for the Management of Postmenopausal Women on Long-Term Bisphosphonate Therapy

Sequentielle Osteoporosetherapien

Nach 2 Jahren Teriparatid (Forsteo):

Bisphosphonate oder Denosumab anschliessend verabreichen

Denosumab and teriparatide transitions in postmenopausal osteoporosis (the DATA-Switch study): extension of a randomised controlled trial. Leder BZ, Tsai JN, Uihlein AV, Wallace PM, Lee H, Neer RM, Burnett-Bowie SA. Lancet. 2015 Sep 19;386(9999):1147-55.

Nach Denosumab (Prolia):

ieL Bisphosphonate anschliessend verabreichen

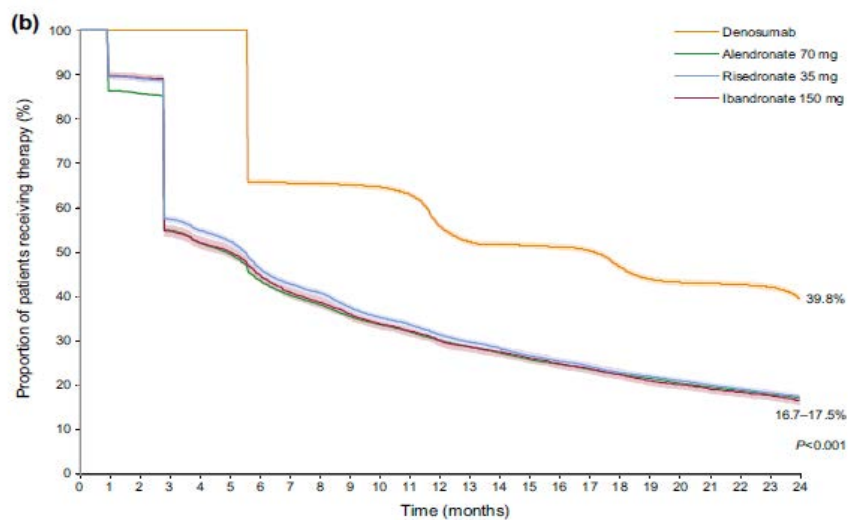
Discontinuation of Denosumab therapy for osteoporosis: A systematic review and position statement by ECTS. Tsourdi E, Langdahl B, Cohen-Solal M, Aubry-Rozier B, Eriksen EF, Guafabens N, Obermayer-Pietsch B, Ralston SH, Eastell R, Zillikens MC. Bone. 2017 Aug 5;105:11-17.

GRAND-4: the German retrospective analysis of long-term persistence in women with osteoporosis treated with bisphosphonates or denosumab

P. Hadji¹, I. Kyvernitakis², P. H. Kann³, C. Niedhart⁴, L. C. Hofbauer⁵, H. Schwarz⁶, A. A. Kurth⁷, F. Thomasius⁸, M. Schulte⁹, M. Intorcia¹⁰, E. Psachoula¹⁰, T. Schmid⁹

Osteoporos Int (2016) 27:2967–2978

Open Access This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>), which permits any non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made.



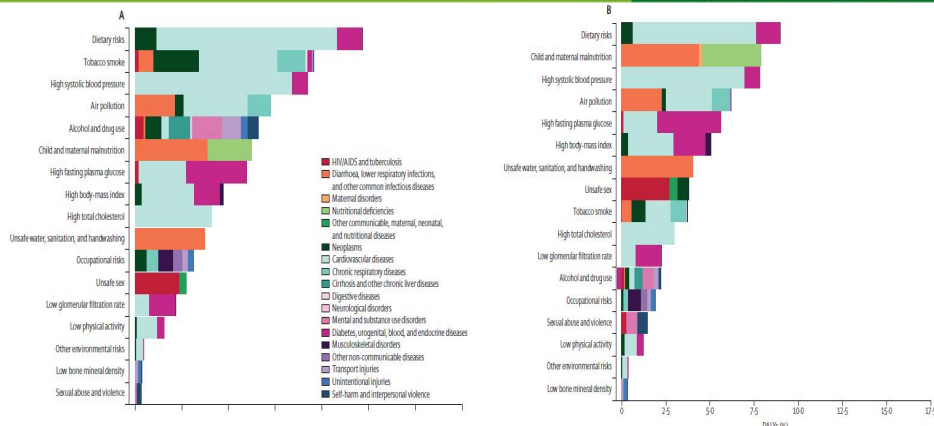
Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015

GBD 2015 Risk Factors Collaborators*



Lancet 2016; 388: 1659–724

Medizinische Universität Graz



In 2015, the ten largest contributors to global DALYs among Level 3 risks were high systolic blood pressure (211·8 million [192·7 million to 231·1 million] global DALYs), smoking (148·6 million [134·2 million to 163·1 million])

Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis

Dena Ettehad, Connor A Emdin, Amit Kiran, Simon G Anderson, Thomas Callender, Jonathan Emberson, John Chalmers, Anthony Rodgers, Kazem Rahimi



Medizinische Universität Graz

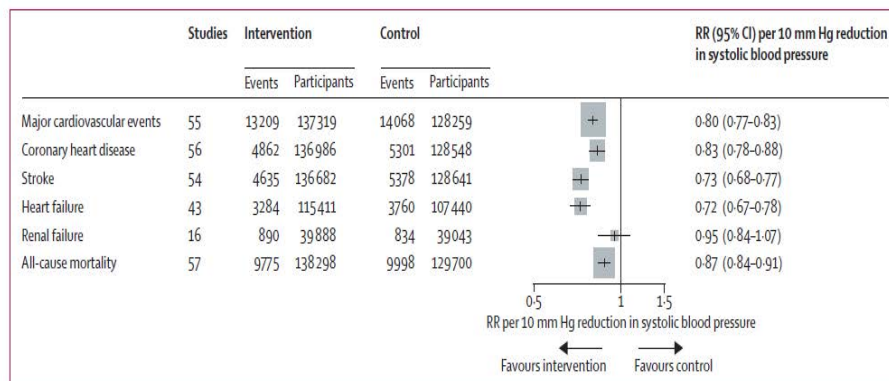


Figure 3: Standardised effects of a 10 mm Hg reduction in systolic blood pressure
RR=relative risk.

Lancet 2016 Mar 5;387(10022):957–67.

2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension

The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)



European Heart Journal
doi:10.1093/eurheartj/eh151

Medizinische Universität Graz

Clinical indications and diagnostics of secondary hypertension

Common causes	Clinical indications			Diagnostics	
	Clinical history	Physical examination	Laboratory investigations	First-line test(s)	Additional/confirmatory test(s)
Renal parenchymal disease	History of urinary tract infection or obstruction, haematuria, analgesic abuse; family history of polycystic kidney disease.	Abdominal masses (in case of polycystic kidney disease).	Presence of protein, erythrocytes, or leucocytes in the urine, decreased GFR.	Renal ultrasound	Detailed work-up for kidney disease.
Renal artery stenosis	Fibromuscular dysplasia: early onset hypertension (especially in women). Atherosclerotic stenosis: hypertension of abrupt onset, worsening or increasingly difficult to treat; flash pulmonary oedema.	Abdominal bruit	Difference of >1.5 cm in length between the two kidneys (renal ultrasound); rapid deterioration in renal function (spontaneous or in response to RAA blockers).	Renal Duplex Doppler ultrasonography	Magnetic resonance angiography, spiral computed tomography, intra-arterial digital subtraction angiography.
Primary aldosteronism	Muscle weakness; family history of early onset hypertension and cerebrovascular events at age <40 years.	Arrhythmias (in case of severe hypokalaemia).	Hypokalaemia (spontaneous or diuretic-induced); incidental discovery of adrenal masses.	Aldosterone–renin ratio under standardized conditions (correction of hypokalaemia and withdrawal of drugs affecting RAA system).	Confirmatory tests (oral sodium loading, saline infusion, fludrocortisone suppression, or captopril test); adrenal CT scan; adrenal vein sampling.
Uncommon causes					
Pheochromocytoma	Paroxysmal hypertension or a crisis superimposed on sustained hypertension; headache, sweating, palpitations and pallor; positive family history of pheochromocytoma.	Skin stigmata of neurofibromatosis (café-au-lait spots, neurofibromas).	Incidental discovery of adrenal (or in some cases, extra-adrenal) masses.	Measurement of urinary fractionated metanephrines or plasma-free metanephrines.	CT or MRI of the abdomen and pelvis; 123 I-labelled meta-iodobenzyl-guanidine scanning; genetic screening for pathogenic mutations.
Cushing's syndrome	Rapid weight gain, polyuria, polylipida, psychological disturbances.	Typical body habitus (central obesity, moon-face, buffalo hump, red striae, hirsutism).	Hyperglycaemia	24-h urinary cortisol excretion	Dexamethasone-suppression tests

Obstructive sleep apnoea

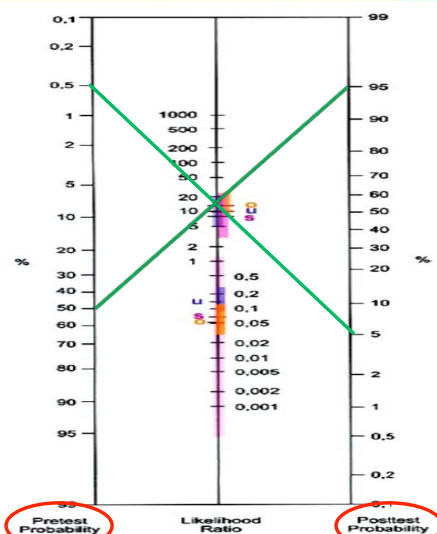
Accuracy of Diagnostic Tests for Cushing's Syndrome: A Systematic Review and Metaanalyses

Mohamed B. Elamin, M. Hassan Murad, Rebecca Mullan, Dana Erickson, Katherine Harris, Sarah Nadeem, Robert Ennis, Patricia J. Erwin, and Victor M. Montori



Medizinische Universität Graz

Fagan nomogram



Cushing Syndrom



Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie Medizinische Universität Graz

Cushing Syndrom



Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie Medizinische Universität Graz

The Diagnosis of Cushing's Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline

J Clin Endocrinol Metab. May 2008, 93(5):1526–1540

Initial testing

3.4 For the initial testing for Cushing's syndrome, we recommend one of the following tests based on its suitability for a given patient (Fig. 1) (1⊕○○○):

3.4.1 UFC (at least two measurements)

3.4.2 Late-night salivary cortisol (two measurements)

3.4.3 1-mg overnight DST

3.4.4 Longer low-dose DST (2 mg/d for 48 h)

FIG. 1. Algorithm for testing patients suspected of having Cushing's syndrome (CS). All statements are recommendations except for those prefaced by suggest. Diagnostic criteria that suggest Cushing's syndrome are UFC greater than the normal range for the assay, serum cortisol greater than 1.8 $\mu\text{g/dl}$ (50 nmol/liter) after 1 mg dexamethasone (1-mg DST), and late-night salivary cortisol greater than 145 ng/dl (4 nmol/liter).



Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie Medizinische Universität Graz

Mortality in Cushing's syndrome: A systematic review and meta-analysis

D. Graversen, P. Vestergaard, K. Stochholm, C.H. Gravholt, J.O.L. Jørgensen *

European Journal of Internal Medicine 23 (2012) 278–282



Medizinische Universität Graz

Standardized Mortality Ratios for Cushing's disease (random) [95% CI]

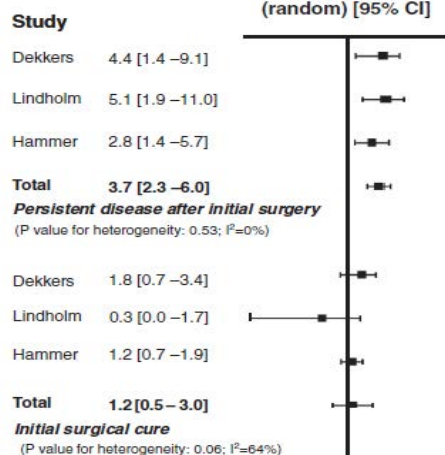


Fig. 3. Standard mortality ratios (SMR) and 95% confidence intervals (CI) in patients diagnosed Cushing's Disease (CD) with persistent disease after primary surgery and in patients where initial remission is achieved after primary surgery.

Phächromozytom



Medizinische Universität Graz

Ein nicht diagnostiziertes Phäochromozytom hat anhand historischer Daten eine 100% Mortalität und wird auch heute noch häufig erst post mortem diagnostiziert!

Mortality Associated with Pheochromocytoma

A. Prejbisz¹, J. W. M. Lenders^{2,3}, G. Eisenhofer³, A. Januszewicz¹

Horm Metab Res 2013; 45: 154-158

Historically, in the first description of pheochromocytoma, the course of the disease was always fatal due to untreated catecholamine excess [1].

Fraenkel F. Ein Fall von doppelseitigem völlig latent verlaufenem Nebennierentumor und gleichzeitiger Nephritis mit Veränderungen am Circulationsapparat und Retinitis. Arch Pathol Anat Physiol Klin Med 1886; 103: 244-263

One of the largest studies from the Swedish Cancer Registry between 1958 and 1981 found that 42% (184/439) of pheochromocytoma were diagnosed after death

Stenström G, Svärdsudd K. Pheochromocytoma in Sweden 1958-1981. An analysis of the National Cancer Registry data. Acta Med Scand 1986; 220: 225-32.

Phäochromozytom



Medizinische Universität Graz

Tab. 3 Klinik bei Phäochromozytom

Arterieller Hypertonus 80 bis 90 %
– davon permanent 50 bis 60 %
– davon intermittierend (paroxysmal) 30 %
Kopfschmerzen 60 bis 90 %
Schwitzen 55 bis 75 %
Palpitationen 50 bis 70 %
Blässe 40 bis 45 %
Hyperglykämie 40 %
Müdigkeit 25 bis 40 %
Übelkeit 20 bis 40 %
Gewichtsverlust 20 bis 40 %
Angst, Panik 20 bis 40 %
Orthostatische Hypotonie 10 bis 50 %
Flush 10 bis 20 %

Diagnostik:
Normetanephrin und Metanephrin im Plasma (oder 24h Harn)

Stefan Pilz

Nebenniereninsuffizienz und Nebenniereninzidentalome

Wien. Klin. Wochenschr. Educ
DOI 10.1007/s11812-016-0080-2

Wie häufig ist der primäre Hyperaldosteronismus (PHA)?

Prävalenz ca. 5% bei Patienten mit arteriellem Hypertonus

The updated, weighted mean prevalences of elevated ARR and PA **in primary care** (prevalence of high ARR 16.5%; prevalence of PA **4.3%**) and **referred patients** (prevalence of high ARR 19.6%; prevalence of PA **9.5%**)

Hannemann A, Wallaschofski H. Prevalence of primary aldosteronism in patient's cohorts and in population-based studies--a review of the current literature. *Horm Metab Res.* 2012 Mar;44(3):157-62

Warum ist die Diagnostik des PHA wichtig?

Treatment of Primary Aldosteronism and Organ Protection

Cristiana Catena, GianLuca Colussi, and Leonardo A. Sechi

International Journal of Endocrinology
Volume 2015, Article ID 597247, 8 pages
<http://dx.doi.org/10.1155/2015/597247>

Copyright © 2015 Cristiana Catena et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

TABLE 1: Relative risk of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism versus patients with essential hypertension.

Study	Coronary heart disease	Cerebrovascular disease	Sustained arrhythmia
Milliez et al. 2005 [34]	6.5	4.2	12.1
Catena et al. 2008 [35]	2.8	4.4	4.9
Savard et al. 2013 [37]	2.6	—	5.0
Mulatero et al. 2013 [38]	0.9	2.2	2.2

Typischer Patient mit PHA?

Arterieller Hypertonus

Hypokaliämie

Volumsexpansion, Serumnatrium hoch normal, glomeruläre Hyperfiltration (GFR hoch, Hkt niedrig)

Evtl. Parathormon (PTH) hoch, metabolische Alkalose etc.

Evtl. Symptome: Polyurie/Nykturie, durstig, trockener Mund, hypertensive Krise, Hypokaliämie
Beschwerden wie z.B. Muskelschwäche, Krämpfe etc.

Willenberg HS. How to Escape from Primary Aldosteronism? News and Views on an Adrenal Disorder of Salt Retention. Horm Metab Res. 2017 Mar;49(3):151-163

Wer soll auf PHA abgeklärt werden?

Tab. 4 Indikationen zur Abklärung auf einen primären Hyperaldosteronismus
Blutdruck über 150/100 mm Hg bei drei Messungen an unterschiedlichen Tagen
Resistenter arterieller Hypertonus mit Blutdruck über 140/90 mm Hg trotz Therapie mit 3 antihypertensiven Medikamenten (inklusive eines Diuretikums)
Kontrollierter arterieller Hypertonus (Blutdruck <140/90 mm Hg) mit jedoch vier oder mehr antihypertensiven Medikamenten
Arterieller Hypertonus mit spontaner oder Diuretika induzierter Hypokaliämie
Arterieller Hypertonus bei Nebennieren-Inzidentalom
Arterieller Hypertonus bei Schlaf Apnoe Syndrom
Arterieller Hypertonus und Familienanamnese eines in jungen Jahren (<40 Jahre) aufgetretenen arteriellen Hypertonus oder cerebrovaskulären Ereignisses
Alle hypertensiven erstgradig Verwandten eines Angehörigen mit primärem Hyperaldosteronismus

S. Pilz Wien. Klin. Wochenschr. Educ
DOI 10.1007/s11812-016-0080-2

Open Access Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Funder JW et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 2016; 101: 1889-916.

Screeningtest für PHA = Aldosteron zu Renin Ratio

$$\frac{\text{ALDOSTERON}}{\text{RENIN}} = \text{ALDOSTERON RENIN RATIO (QUOTIENT; ARR)}$$

Screeningtest für PHA = Aldosteron zu Renin Ratio

$$\frac{\text{ALDOSTERON}}{\text{RENIN}} = \text{ALDOSTERON RENIN RATIO (QUOTIENT; ARR)}$$

Tabelle 2: Aldosteron zu Renin Ratio (ARR) *cut-off* Werte gemäss der Richtlinie der Endocrine Society (Ref. 1)

	Renin Konzentration (mU/L)	Renin Konzentration (ng/L)	Reninaktivität (ng/ml/h)	Reninaktivität (pmol/L/min)
Mind: 6 (bis 15) ng/dL	2,4*	3,8	20	1,6
Aldosteron (ng/dL)	3,7	5,7	30	2,5
	4,9	7,7	40	3,1
Aldosteron (pmol/L)	91	144	750	60
	122	192	1000	80

*Die angegebenen Werte sind die derzeit an der Medizinischen Universität Graz verwendeten *cut-offs* (für den automatisierten Immunoassay der Fa. IDS [Immunodiagnostic Systems, UK, Bolden; IDS-iSYS®]), die je nach assay bzw. Zentrum unterschiedlich sein können.

z.B. bei 1,12 ng/dL/mU/L gemäss Manolopoulou et al. J Hypertens 2015; 33: 2500-11.

Pilz S, et al. J Klin Endokrinol Stoffw, in press

Tabelle 3: Auswahl wichtiger Faktoren für die Bestimmung und Interpretation der Aldosteron zu Renin Ratio (ARR)

Hypokaliämie ausgleichen (cave: Hypokaliämie supprimiert Aldosteron; falsch negative ARR bei schwerer Hypokaliämie möglich)
 Normale Kochsalzzufuhr

Folgende Medikamente sollten zumindest 4 Wochen vor der ARR Testung abgesetzt werden: Spironolaktone, Eplerenon, Amilorid, Triamteren (ggf. passager ersetzen durch z.B. Doxazosin oder Verapamil)

Die Blutabnahme sollte am Vormittag nach 5-15 Minuten im Sitzen erfolgen nachdem der Patient schon zumindest 2 Stunden wach (aus dem Bett) ist (cave: beim Hinlegen reduziert sich die ARR)

Verarbeitung der Proben bis zur Zentrifugierung bei Raumtemperatur (nicht im Eis); danach ggf. schnell einfrieren

Bzgl. Interpretation der ARR sind folgende Faktoren zu berücksichtigen:

Junge Frauen haben relativ häufig falsch erhöhte ARR Werte wegen einerseits oralen Kontrazeptiva (diese reduzieren Renin) und wegen der antimineralokortikoiden Wirkung des Progesterons (cave: 2. Zyklushälfte häufig erhöhte ARR)

Ältere Menschen und Patienten mit Niereninsuffizienz haben häufig höhere ARR

Diuretika, ACE-Hemmer und AT₂ Blocker reduzieren die ARR (durch Reninanstieg) und Betablocker erhöhen die ARR (durch Reninabfall)

*Es handelt sich um eine Auswahl verschiedener Faktoren für die Bestimmung und Interpretation der ARR, die bei weitem nicht vollständig ist

Pilz S, et al. J Klin Endokrinol Stoffw, in press

Abbildung 2: Mögliche Einflussfaktoren und ihr Effekt auf die Aldosteron zu Renin Ratio (ARR).

**ARR falsch
positiv**

β-Blocker
 NSAR
 Eingeschränkte
 Nierenfunktion
 Alter
 Lutealphase
 Östrogene
 (Pille, Hormon-
 ersatz)

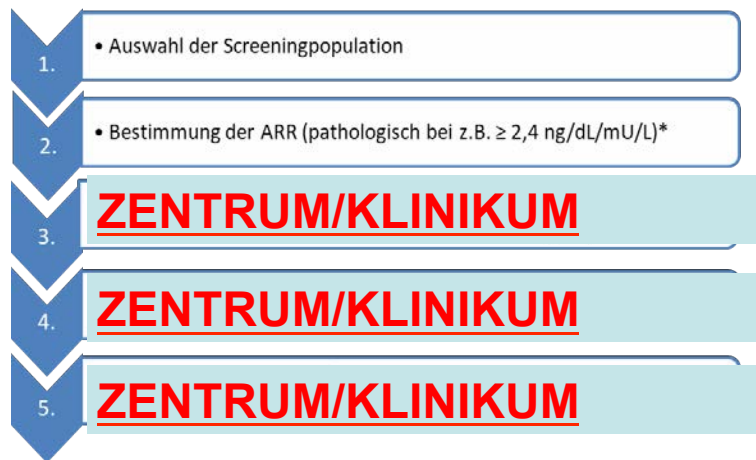


**ARR falsch
negativ**

Diuretika
 ACE-Hemmer
 AT₁-Rezeptorblocker
 (Sartane)
 Hypokaliämie
 Liegen

Legende zu Abbildung 2: NSAR=Nichtsteroidale Antirheumatika; ACE=Angiotensin Converting Enzyme; AT=Angiotensin

Pilz S, et al. J Klin Endokrinol Stoffw, in press



ARR = Aldosteron zu Renin Ratio; CT= Computertomographie; AVS=Adrenales Venensampling;
 MR=Mineralokortikoid Rezeptor
 *Die angegebenen Werte sind die derzeit an der Medizinischen Universität Graz verwendeten *cut-offs* (für den automatisierten Immunoassay der Fa. IDS [Immunodiagnostic Systems, UK, Bolden; IDS-iSYS®]), die je nach assay bzw. Zentrum unterschiedlich sein können.

Pilz S, et al. J Klin Endokrinol Stoffw, in press

Therapie des PHA

MR Antagonist

PHA mit bilateraler Erkrankung

Wenn bei PHA eine Adrenalectomie nicht gewünscht
 (abgelehnt) oder nicht möglich/vertretbar ist

Evtl. bei Patienten die bei pos. ARR eine weitere Abklärung
 ablehnen oder bei denen weitere Abklärung non poss
 (Evtl. als 3. oder 4. Linientherapie bei art. Hypertonus)

Spironolakton-Therapie beginnend mit 12,5-25 mg 1-0-0 tgl. mit
 Laborkontrolle (Kalium u. Kreatinin) innerhalb 1 Woche und nach 4 Wochen
 NW: z.B. Gynäkomastie, reduzierter Libido, Zyklusunregelmäßigkeiten

Therapie des PHA

Unilaterale laparoskopische Adrenalektomie

PHA + Adenoma + Hypokaliämie + < 35y

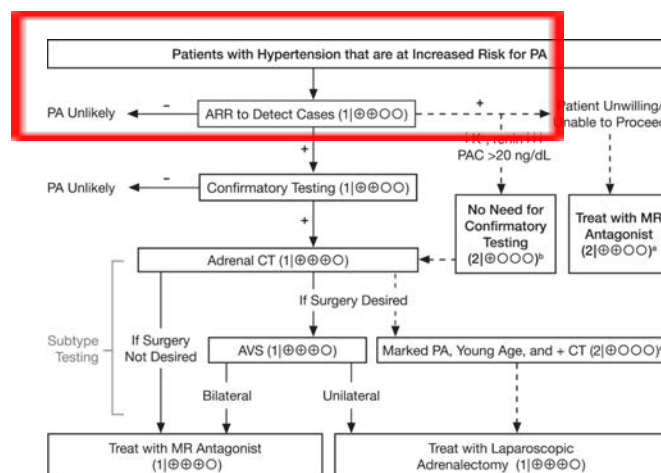
PHA + Lateralisation im AVS

(Suspiziertes adrenales Karzinom)

Präoperativ wird eine MR-Blocker Behandlung empfohlen, um einerseits eine gute Blutdruck Einstellung und einen Kaliumausgleich zu erreichen, und um andererseits einen postoperativen Hypoaldosteronismus (durch präoperative Stimulierung der kontralateralen Nebenniere im Rahmen einer MR-Blocker Therapie) zu vermeiden. **MR-Blocker sind (genauso wie Kalium Supplemente) postoperativ sofort abzusetzen.**

Postoperativ sollten regelmäßig Elektrolyt (Kalium) Bestimmungen erfolgen, z.B. in den ersten Tagen (bis Tag 4 bzw. bis zur Entlassung aus dem KH) tägliche Kontrollen empfehlen und auch der Blutdruck sollte postoperativ engmaschig überwacht werden

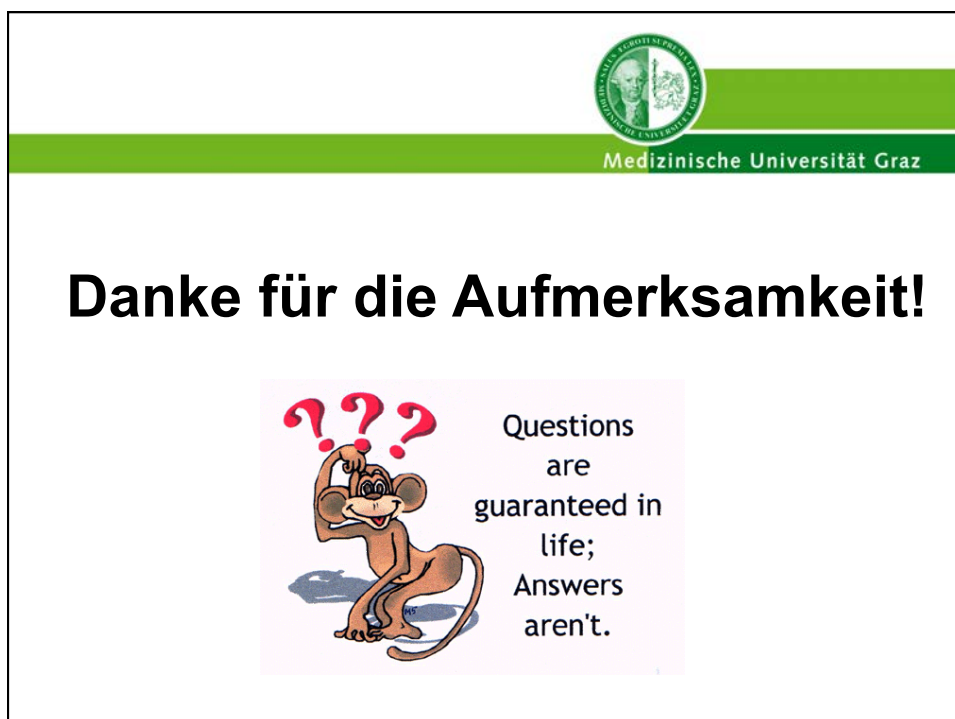
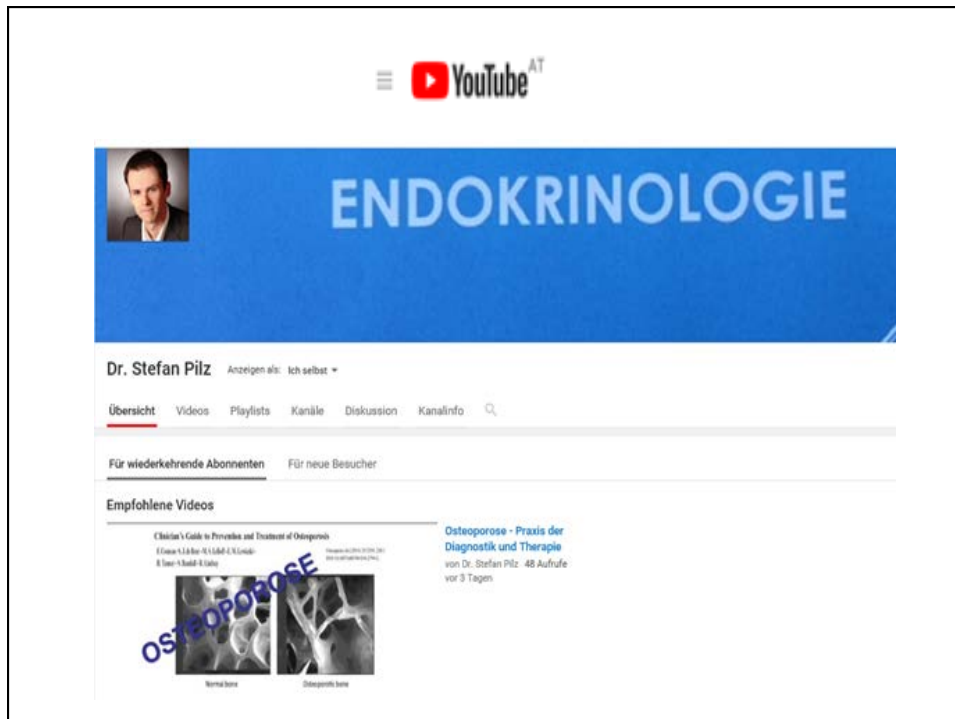
Zudem sollte postoperativ auf eine ausreichende Flüssigkeitssubstitution geachtet werden und bedacht werden, dass in seltenen Fällen auch ein postoperativer Hypoaldosteronismus vorkommen kann, der mittels Fludrokortison (Astonin H®) behandelt werden muss



From: The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline

J Clin Endocrinol Metab. 2016;101(5):1889-1916. doi:10.1210/jc.2015-4061

J Clin Endocrinol Metab | Copyright © 2016 by the Endocrine Society. This article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial-No Derivatives License (CC-BY-NC-ND; <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



Endokrinologische Notfälle

Evelyne Wohlschläger-Krenn, Anton Luger und Alois Gessl



WIENER KLINISCHE
WOCHENSCHRIFT

© Springer-Verlag 2010

Medizinische Universität Graz

Regelkreis Kalzium und Parathormon

PTH 60 (15-65) pg/mL:
S-Ca: 2,3 mmol/L **Normal**
S-Ca: 3,0 mmol/L **PHPT**

PTH 20 (15-65) pg/mL:
S-Ca: 2,5 mmol/L **Normal**
S-Ca: 1,8 mmol/L **Hypopara**

