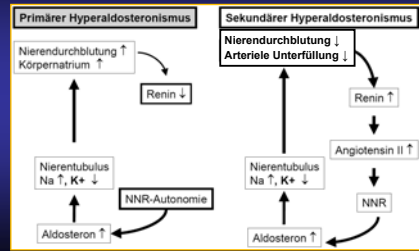




Prof. Dr. med. Roch Nofer, M.B.A.  
Centrum für Laboratoriumsmedizin  
- Zentrallaboratorium -  
Universitätsklinikum Münster  
Albert-Schweitzer-Campus 1  
D-48149 Münster  
Tel.: 0251 83-57228  
Fax: 0251 83-47225  
nofer@uni-muenster.de  
www.kiuch.uni-muenster.de

Wintersemester 2017/18

## 1° vs. 2° Hyperaldosteronismus



- 2 -

## Formen des 1° Hyperaldosteronismus

### AUTONOM

- Aldosteron-produzierendes Adenom: 60 – 80 %
  - Makronoduläre Nebennierenhyperplasie: 1 – 5 %
  - Aldosteron-produzierendes Karzinom: Rarität
- ### NICHT-AUTONOM
- Idiopathischer Hyperaldosteronismus: 20 – 30 %
  - Glukokortikoid-supprimierbarer Hyperaldosteronismus (GDA): 1 – 2 %

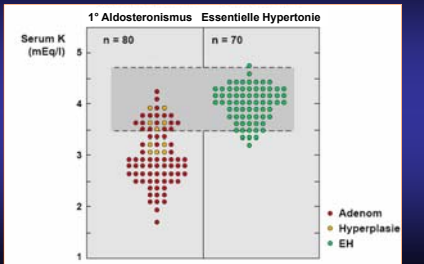
- 3 -

## Symptomatik des 1° Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)

- Alter: < 30 Jahren
- keine Adipositas
- keine Ödeme
- arterielle Hypertonie
- Hypokalämie mit Hyperkaliurie
- Muskelschwäche
- Kopfschmerzen
- Polyurie

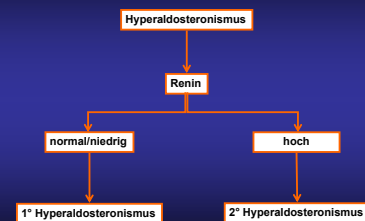
- 4 -

## Kaliumkonzentration bei arteriellen Hypertonie



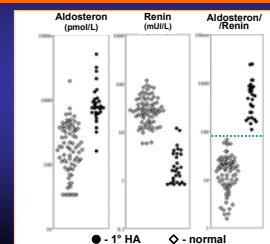
- 5 -

## Diagnostik des Hyperaldosteronismus



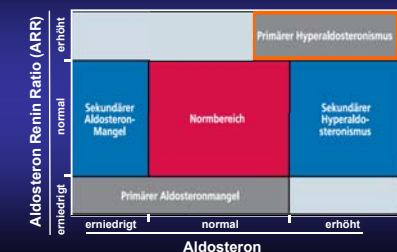
- 6 -

## Aldosteron, Renin und Aldosteron-Renin-Ratio im 1° Hyperaldosteronismus



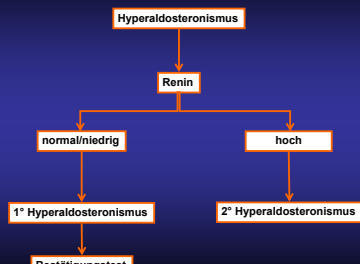
- 7 -

## Diagnostik des 1° Hyperaldosteronismus



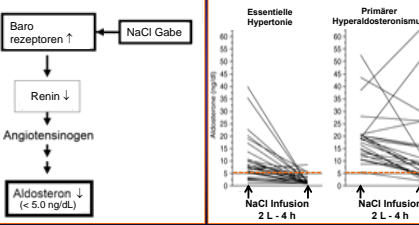
- 8 -

## Diagnostik des 1° Hyperaldosteronismus



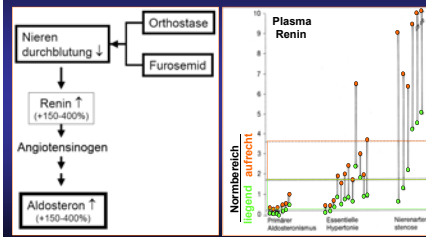
- 9 -

## Kochsalz-Infusionstest



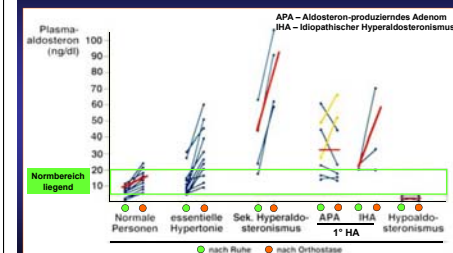
- 10 -

## Renin im Orthostase/Furosemid-Test



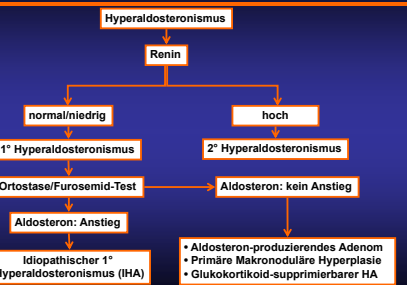
- 11 -

## Aldosteron im Orthostase-Test



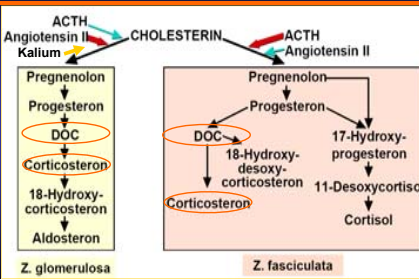
- 12 -

## Diagnostik des 1° Hyperaldosteronismus



- 13 -

## Mineralkortikoid-Synthese



- 14 -

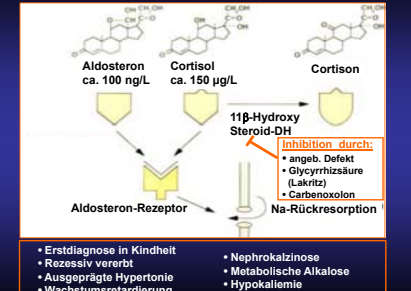
## Pseudohyperaldosteronismus

Symptome ähnlich wie bei dem 1° Hyperaldosteronismus **ABER** Aldosteron ↓↓↓

Ursache	Häufigkeit
Deoxycorticosteron (DOC) als Mineralkortikoid	sehr selten
• 11β-Hydroxylasemangel (Adrenogenitales Syndrom (AGS))	
• DOC-produzierender Tumor	
• Cushing Syndrom (bes. bei ektopter ACTH-Produktion)	
Cortisol als Mineralkortikoid	sehr selten
• apparter Mineralokortikoidexzess (AME)	
➢ familial: Typ-I-AME, Typ-II-AME	
➢ erworben: Lakritze, Carbenoxolon (Typ-I-AME), Cushing-Syndrom (Type-II-AME)	
Liddle-Syndrom	sehr selten

- 15 -

## Apparenter Mineralokortikoid-Exzess (AME)



- Erstdiagnose in Kindheit
- Rezessiv vererbt
- Ausgeprägte Hypertonie
- Wachstumsretardierung
- Nephrokalzinose
- Metabolische Alkalose
- Hypokalämie

- 16 -

### Liddle-Syndrom

• Erstdiagnose < 20 J.  
 • Dominant autosomal vererbt  
 • Hypertonie

• Metabolische Alkalose  
 • Hypokaliämie  
 • Therapie mit Triamteren oder Amilorid

- 17 -

### Regulation des Wachstumshormons

- 18 -

### Akromegalie Pathogenese

- 19 -

### Wachstumshormon in der Diagnose von Akromegalie

**Kriterien**

- > 50 ng/mL → Akromegalie
- < 2 ng/mL → keine Akromegalie
- 2 – 50 ng/mL → graue Zone

- 20 -

### Diagnose von Akromegalie

Die Rolle von IGF-1 und IGF-BP3

- 21 -

### Wachstumshormon in OGTT

**Abnormes GH in OGTT**

- Akromegalie
- Pubertät
- Laron-Zwergwuchs
- Diabetes mellitus
- Chronische Hepatitis
- Niereninsuffizienz
- Mangelernährung

- 22 -

### Wachstumshormon in TRH-Test

**Vor Operation**

**Nach Operation**

- 23 -

### Minderwuchs - Ursachen

Ort der Störung	Ursache
Hypothalamus	Idiopathischer Mangel Tumore
Hypophyse	Dysplasie Trauma (z.B. OP, RT) Hypophysentumor Abnormes GH (Kovarsky-Syndrom)
IGF-1 Produktion	Laron-Zwergwuchs Pygmäen
Knorpel	Glukokortikoid-induziertes GH-Mangel IGF-1 Resistenz

- 24 -

### Minderwuchs - Diagnose

**Andere Tests**

- L-DOPA/Propranolol
- Clonidin
- Glucagon/Propranolol
- Arginin-Cl
- Insulin

- 25 -

### Minderwuchsdiagnose

Die Rolle von IGF-1 und IGF-BP3

- 26 -

### Minderwuchsdiagnose

Testinterpretation

Untersuchung	GH-Mangel	Git-neuro-sekretorische Dysfunktion	Kovarsky	Laron	Idiopathischer Minderwuchs
GH	< 3	< 3	> 3	> 3	> 3
GH-Stimulationstest	< 10	> 10	> 10	> 10	> 10
IGF-1	niedrig	niedrig	niedrig	niedrig	normal
IGFBP-3	niedrig	niedrig	niedrig	niedrig	normal

- 27 -

### Prolaktin - Regelkreis

**Prolaktin ist das einzige Hypophysenhormon, dessen Sekretion in erster Linie inhibitorisch kontrolliert wird**

- 28 -

### Hyperprolaktinämie - Pathogenese

- 29 -

### Hyperprolaktinämie - Etiologie

**Prolaktinom**

**Nicht-PRL produzierender Hypophysentumor oder andere Affektion des PIF-Transports**

**Funktionelle Hyperprolaktinämie**

- Schwangerschaft
- „Stress“
- Medikamente
- Hypothyreose
- Brustwandläsionen
- Chronische Niereninsuffizienz
- Leberinsuffizienz

- 30 -

### Labordiagnostik des Prolaktinoms

- 31 -

### Hyperprolaktinämie - Diagnose

- Prolaktinkonzentrationen im Plasma, die 150 – 200 µg/mL überschreiten weisen auf Prolaktinom als Ursache der Hyperprolaktinämie hin.
- Prolaktinkonzentrationen im Plasma, die zwischen 25 und 150 µg/dL liegen, können auch funktionelle Ursachen haben.
- Latente Formen der Hyperprolaktinämie, die man im Basalwert allein nicht erfassen kann, die jedoch durchaus negative Auswirkungen auf die Follikelreifung haben, diagnostiziert man mit Hilfe eines Stimulationstests (TRH-Test oder Metoclopramid-Test).
- Bei der manifesten Hyperprolaktinämie kann eine eingeschränkte Stimulationsreaktion (< 2x des Basalwertes) den Verdacht auf ein Prolaktinom verstärken.

- 32 -