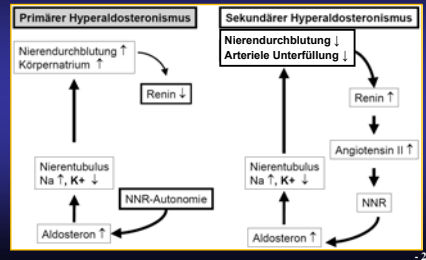




Prof. Dr. med. Roch Nofer, M.B.A.
Centrum für Laboratoriumsmedizin
- Zentrallaboratorium -
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Campus 1
D-48149 Münster
Tel.: 0251 83-57228
Fax: 0251 83-47225
nofer@uni-muenster.de
www.kiuch.uni-muenster.de

1° vs. 2° Hyperaldosteronismus



Formen des 1° Hyperaldosteronismus

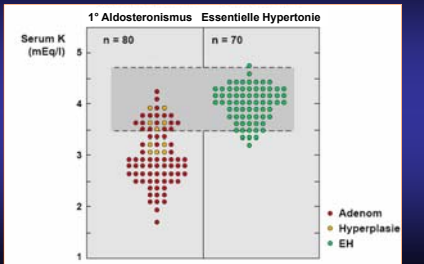
AUTONOM

- 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 %

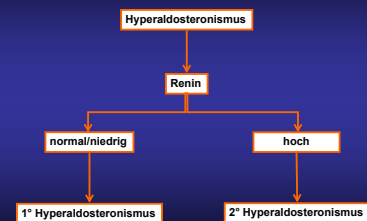
Symptomatik des 1° Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)

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

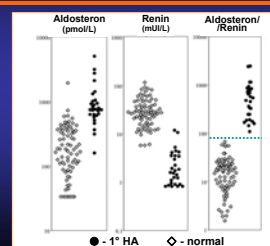
Kaliumkonzentration bei arteriellen Hypertonie



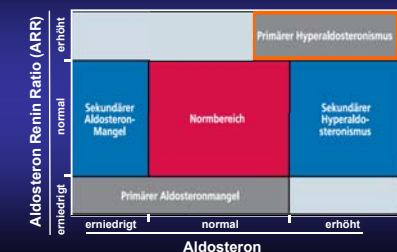
Diagnostik des Hyperaldosteronismus



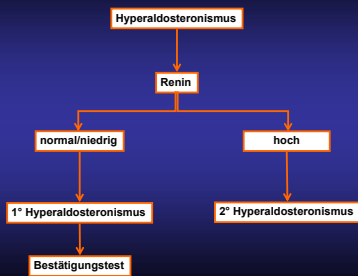
Aldosteron, Renin und Aldosteron-Renin-Ratio im 1° Hyperaldosteronismus



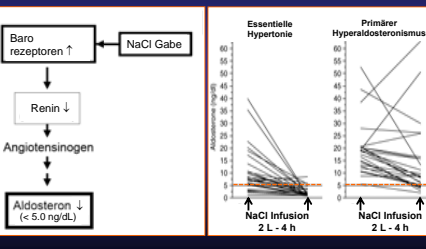
Diagnostik des 1° Hyperaldosteronismus



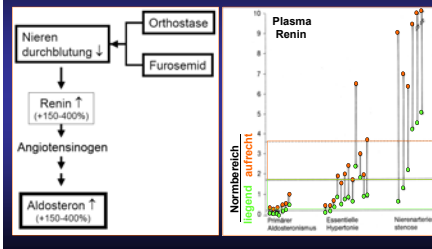
Diagnostik des 1° Hyperaldosteronismus



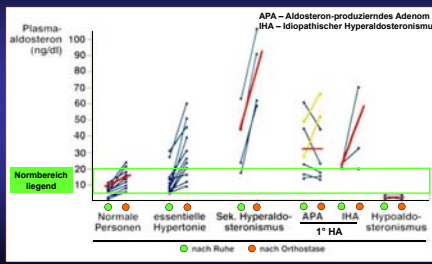
Kochsalz-Infusionstest



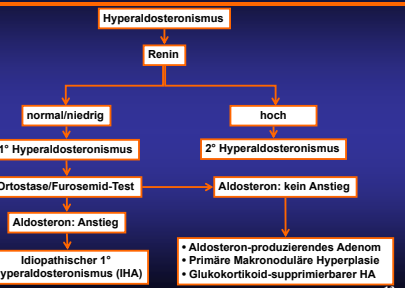
Renin im Orthostase/Furosemid-Test



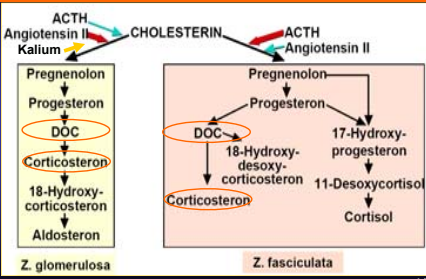
Aldosteron im Orthostase-Test



Diagnostik des 1° Hyperaldosteronismus



Mineralkortikoid-Synthese

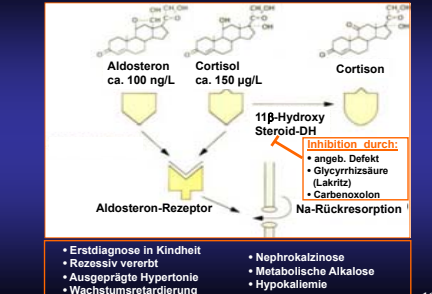


Pseudohyperaldosteronismus

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

Apparenter Mineralokortikoid-Exzess (AME)



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
Hypophyse	Tumore
	Dysplasie
IGF-1 Produktion	Trauma (z.B. OP, RT)
	Hypophysentumor
	Abnormes GH (Kovarsky-Syndrom)
Knorpel	Laron-Zwergwuchs
	Pygmäen
	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 Stimmulationsreaktion (< 2x des Basalwertes) den Verdacht auf ein Prolaktinom verstärken.

- 32 -