

**Medikamentöse Ursachen**

- Steroide
- Schilddrüsenhormone, Testosteron
- Aromatase-Hemmer
- LHRH-Analoga
- Antiandrogene

**Organische Ursachen**

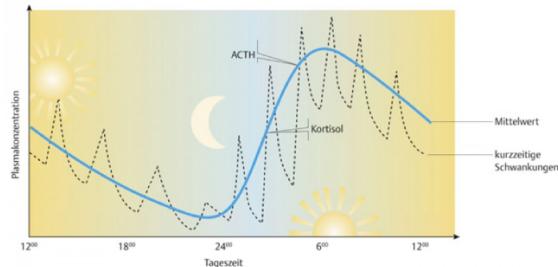
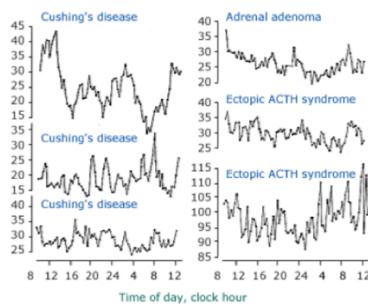
- Hypercortisolismus, Hyperaldosteronismus, Phäochromozytom
- Dysthyreose
- Metabolisches Syndrom
- Hypogonadismus
- Hypophysentumoren

**„Indirekte“ endokrinologische Ursachen**

- Arterielle Hypertonie
- OSAS
- Nykturie – Pollakisurie/Polydipsie
- Periphere Polyneuropathie
- Hyperhidrosis

**CORTICOTROPE HORMONACHSE**

Physiologisches Sekretionsmuster von ACTH und Cortisol

Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart - New York · 2011  
G. Spinas, S. Fischer: Endokrinologie und Stoffwechsel kompakt · 2. Auflage**Episodic cortisol secretion in Cushing's syndrome****Ätiologien - Cushing Syndrom**

## Exogen

- iatrogene Therapie mit Glukokortikoiden

## Endogen

- ACTH-abhängig (85% d.F.)
  - zentrales Cushing-Syndrom
  - ektopes (paraneoplastisches) Cushing-Syndrom
- ACTH-unabhängig (15% d.F.)
  - adrenales Cushing-Syndrom

**Diagnostik – Cushing Syndrom**

- Dexamethason-Hemmtest (1mg)
- 24h-Urin auf Cortisol

**CAVE PseudoCushing:**

- |              |              |            |
|--------------|--------------|------------|
| - Depression | - C2-Abusus  | - Anorexie |
| - „Stress“   | - Adipositas | - PCO      |

→ wenn pathologisch oder wiederholt Graubereich (DD PseudoCushing):

- ACTH-Plasma-Spiegel
- Cortisol-Tagesprofil (Beurteilung zirkadiane Rhythmus)
- Dexamethason-CRH-Test
- Desmopressin-Test

!!!! Dex-Hemmtest immer 1mg !!!  
unabhängig von Pat.-Gewicht

**No Goes:**

Nüchterncortisol

Bildgebung vor laboranalytisch gesicherter Diagnose

## THYREOTROPE HORMONACHSE

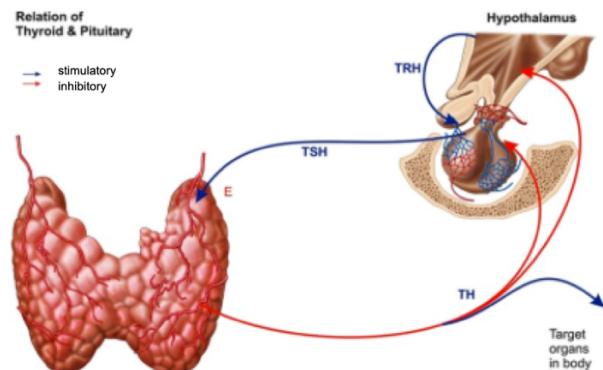
### Ätiologien - Hyperthyreose

#### Exogen

- Überdosierung Schilddrüsensubstitutionstherapie

#### Endogen

- Autonomes Adenom
- Autoimmunthyreopathie Typ Morbus Basedow
- Schwangerschaftsinduzierte Hyperthyreose (HCG)
- Thyreoiditis de Quervain/Schmerzlose Thyreoiditis
- Postpartum Thyreoiditis
- Amiodaron-induzierte Hyperthyreose Typ 1/2



### Diagnostik - Hyperthyreose

- TSH, (fT3), fT4

→ wenn pathologisch

- spezifische Anamnese (Medikation, Kontrastmittelgaben innerhalb 4m, Schwangerschaft, Bestrahlung, Schmerzen etc.)
- TRAK, TPO-AK
- SD-Sonographie

je nach Befundkonstellation:

#### Schilddrüsenszintigraphie

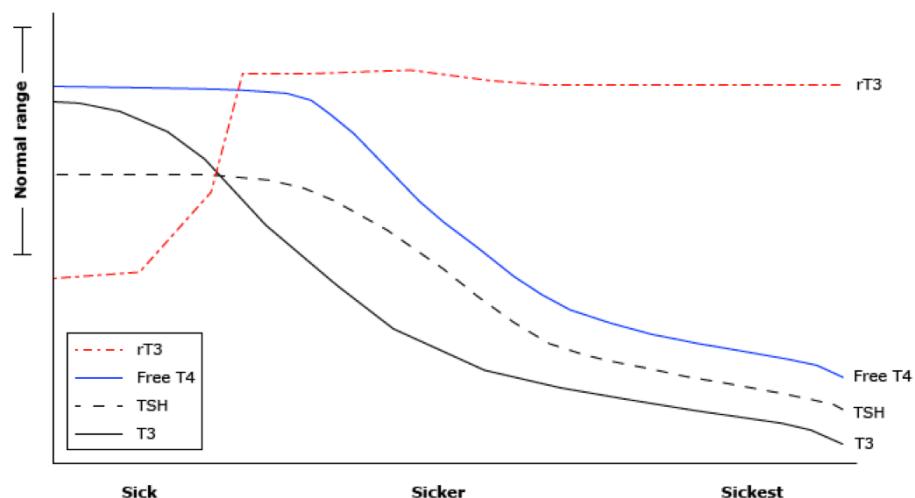
**CAVE euthyroid sick Syndrom**



- TSH 0.05-0.3mIU/l oder TSH obere Limite bis 20mIU/l und normales/tiefes fT3, fT4 kann variieren → a.e. euthyroid sick → Wdh. 1-2Wochen
- TSH <0.05mIU/l, normal/hohes fT4, normal/hohes fT3 → a.e. Hyperthyreose
- **KLINIK & ANAMNESE**



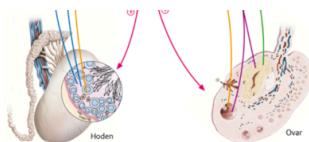
### Thyroid function tests in nonthyroidal illness



## GONADOTROPE HORMONACHSE

### Ätiologien - Hypogonadismus

#### Primärer (hypergonadotroper) Hypogonadismus



- ♂ - Klinefelter's Syndrome
  - St.n. Mumps-Orchitis
  - St.n. Chemotherapie oder Radiatio
  - Hodentrauma oder -torsion
  - Varicocele
  - Medikation (selten Steroide, Ketoconazol, Antiandrogene)
  
  - ♀ - Entwicklungsdefekte (Ovarien-Agenesie etc.)
  - Turner Syndrom
  - St.n. Chemotherapie oder Radiatio
  - St.n. Ovarektomie
  - Medikation (Aromatasehemmer)
- physiologisch: Menopause**

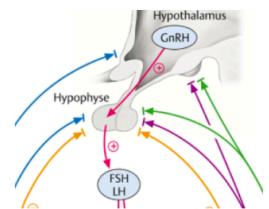
#### Diagnostik – Hypogonadismus

- ♂
- Testosteron, SHBG, Albumin → morgens 8Uhr, nüchtern
  - Testosteron gesamt:  
ca. < 9.3nmol/l
  - Freies Testosteron  
ca. < 0.243nmol/l

→ wenn **2x** pathologisch → FSH/LH

- hohes FSH/LH  
**primärer Hypogonadismus**
- weitere Diagnostik:
- Eisenstatus
  - Karyotipisierung

#### Sekundärer (hypogonadotroper) Hypogonadismus



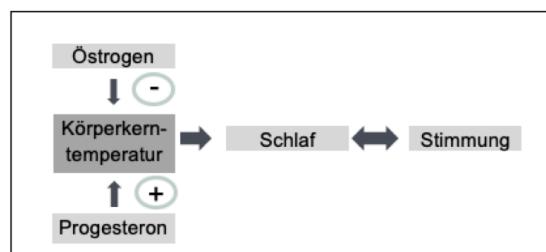
- ♂ & ♀
- congenitaler Gonadotropin Mangel
  - Hyperprolaktinämie
  - Medikation (Glukokortikoid, Opioide, LHRH-Analoga etc.)
  - Hypophysärer Schaden (Tumor, Radiatio, infiltrative Erkrankung, CVI, Operation, Trauma, Blutung)
  - Critical Illness, Mangelernährung, Anorexia nervosa
  - St.n. Anabolika-Abusus
  - idiopathisch

- ♀
- Östrogen, FSH, LH

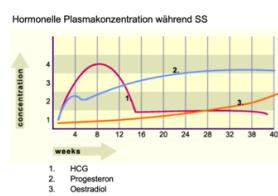
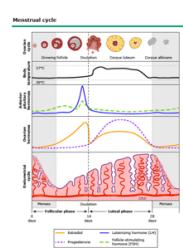
- tiefes/inadequat normal FSH/LH  
**sekundärer Hypogonadismus**
- weitere Diagnostik:
- Prolaktin
  - Eisenstatus
  - Hypophysenhormone
  - MRI-Schädel
  - Opioide etc.

### Peri-/Postmenopause

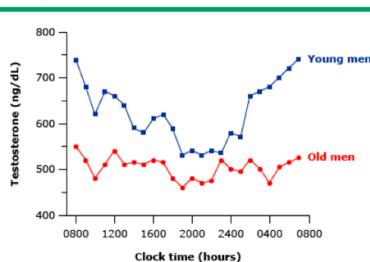
- Hormonelle Zusammenhänge nur ansatzweise untersucht
- Hitzewallungen primäre Quelle  
→ nicht erholsamer Schlaf/Aufwachreaktion
- Hitzewallung:  
Ungleichgewicht Östrogen/Progesteron  
Störung Thermoregulation
- Modulation ZNS-Effekt durch Östrogen  
Stressresistenz/Stimmungsregulation



### PMS - Gravidität



### Diurnal pattern of testosterone secretion



---

## **“INDIREKTE“ ENDOKRINOLOGISCHE AUSLÖSER**

### **Arterielle Hypertonie**

- Hyperthyreose, Morbus Cushing, Hyperaldosteronismus (Aldosteron/Renin-Quotient CAVE: Präanalytik), Phäochromozytom (freie Plasmametanephrine CAVE: Paracetamol, tric. Antidepressiva)

### **OSAS**

- Dysthyreose, Morbus Cushing

### **Nykturie – Pollakisurie/Polydipsie**

- Diabetes mellitus, Diabetes insipidus (Overnight-Durstversuch, Durstversuch)

### **Periphere Polyneuropathie**

- Diabetes mellitus

### **Hyperhidrosis**

- Dysthyreose, Phäochromozytom, Hypogonadismus, Karzinoidsyndrom (Chromogranin A CAVE: PPI, NI; 24hUrin auf 5-Hydroxy-Indolesigsäure CAVE: bestimmte Nahrungsmittel, SSRI, Zöliakie u.a.)

