

Christian Wüster

Endokrinologie und Osteologie in der Hausarztpraxis

Leitfaden für die
tägliche Patienten-Versorgung

 Springer

Endokrinologie und Osteologie in der Hausarztpraxis

Christian Wüster

Endokrinologie und Osteologie in der Hausarztpraxis

Leitfaden für die tägliche
Patienten-Versorgung

 Springer

Christian Wüster
Hormon und Stoffwechselforschung
Prof Wüster MVZ GmbH
Mainz, Deutschland

ISBN 978-3-662-63428-8 ISBN 978-3-662-63429-5 (eBook)
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-63429-5>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Der/die Herausgeber bzw. der/die Autor(en), exklusiv lizenziert durch Springer-Verlag GmbH, DE, ein Teil von Springer Nature 2021

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung der Verlage. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Covergestaltung: deblik, Berlin

Planung: Hinrich Küster

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Für Monika

und für meine Kinder

*Jonas, Mathis (und Enkel Xabi), Chiara, Emma,
Noemi & Theresa*

Vorwort

Die Endokrinologie ist ein zentrales, ganzheitlich ausgerichtetes Fach der Medizin. Hormone und Stoffwechselfvorgänge beherrschen wesentlich die gesamte Lebensspanne des Menschen von der Geburt bis zur Seneszenz. Obwohl zahlreiche endokrine Erkrankungen sogenannte „Volkskrankheiten“ sind – erwähnt seien nur Schilddrüsenerkrankungen, Fettstoffwechselstörungen, Adipositas, Diabetes mellitus und Osteoporose –, gilt vielen Ärztinnen und Ärzten die Endokrinologie als ein ziemlich schwieriges Gebiet: Wie ist das noch einmal mit der „Begleithyperprolaktinämie“ oder dem „Pseudopseudohypoparathyreoidismus“? Doch die Endokrinologie kann mehr als nur kompliziert! Es kann sogar Spaß machen, die Logik hinter endokrinen Regelkreisen und pathophysiologischen Mechanismen zu begreifen und in praktische Medizin umzusetzen.

Als Präsident der Fachgesellschaft ist es für mich eine Freude, die 1. Auflage des vorliegenden Buchs vorstellen zu dürfen, das sich genau diesem Anspruch verschreibt. „Endokrinologie und Osteologie für die Hausarztpraxis“ von Christian Wüster stellt die Gebiete Endokrinologie, Stoffwechsel und Osteologie in einer für den täglichen Einsatz in der Praxis geeigneten Form dar. Es wendet sich an Hausärzte, aber auch an andere klinische Erstversorger wie Gynäkologen, Urologen, Orthopäden, Unfallchirurgen, Pädiater, Geriater, Allgemeininternisten, andere internistische Subspezialisten sowie an Radiologen und Nuklearmediziner.

Das Buch dokumentiert auf dem aktuellen wissenschaftlichen Stand und auf Grundlage der neuesten Leitlinien den interdisziplinären Ansatz der Endokrinologie. Dabei beleuchtet es nicht nur die gesamte Bandbreite endokriner Erkrankungen sowie osteologische und orthopädische Themen – eine besonders hohe Praxisrelevanz bietet der dritte Teil des Buches: Hier sind klinische Fragestellungen aus endokringanzheitlicher Sicht differentialdiagnostisch aufbereitet, die jeder Ärztin und jedem Arzt nahezu täglich begegnen, wie etwa Müdigkeit, Haarausfall, Bluthochdruck, Schwitzen, Sexualität, Kinderwunsch, Schwangerschaft und Altern: Wie kann der Hausarzt die wichtigsten Hormonstörungen selbst ausschließen? Ab wann muss ein Endokrinologe hinzugezogen werden? Und wie kann die eingeleitete Therapie einer Hormonerkrankung in der Hausarztpraxis weiter kontrolliert werden?

Der Autor des Werks, Christian Wüster, bringt alle Voraussetzungen mit, damit das Buch auf die Bestenliste der medizinisch-endokrinologischen Fachliteratur kommt. Wüster war zwei Drittel seines Lebens in der Endokrinologie und Osteologie aktiv. Promoviert hat er über Schilddrüsen-Antikörper, habilitiert zum Thema Wachstumshormon, Calcitonin und Osteoporose. Klinisch war Wüster unter anderem bei Prof. Minne und Prof. Raue an der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg tätig. Derzeit betreibt er ein großes endokrinologisches Zentrum in Mainz. 1993 wurde er zum apl. Prof. im Zentrum für Orthopädie und Unfallchirurgie der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz benannt.

Ich bin mir sicher: Dieses Buch von Christian Wüster wird einen der vorderen Plätze in meinem Fachbuchregal einnehmen. Gerade aus meiner eigenen Erfahrung in der Zusammenarbeit mit Kolleginnen und Kollegen heraus, nicht zuletzt auch mit Hausärzten, bin ich von dem interdisziplinären und differentialdiagnostischen Ansatz des Buchs überzeugt.

Ich wünsche allen Lesern viel Spaß beim Lesen, Nachschlagen und Begreifen sowie beim Diagnostizieren und Therapieren und dem Buch viel Erfolg und gute Akzeptanz.

München
im März 2021

Prof. Dr. med. Günter K. Stalla
Präsident der Deutschen Gesellschaft
für Endokrinologie (DGE)

Danksagung

Solch ein Buch wäre vermutlich ohne „Corona“ nicht möglich gewesen. Irgendwie waren wir vorher alle so in unserer täglichen Routine eingespannt, dass es schwierig gewesen wäre, Zeit zum Schreiben „freizuschaukeln“. Das Buch nahm im Frühjahr 2020 Gestalt an, einer Zeit, in der wir selbst infiziert waren und von daher als Großfamilie 4 Wochen in häuslicher Quarantäne verbrachten. Mein Dank gebührt Frau Melanie Malsch-Kranz, die mir anschließend den Kontakt zu einem so renommierten Verlag, wie dem Springer Verlag ebnete und Hinrich Küster, der als Senior Editor dieses Verlages mein Anfangsopus gut fand und mir zugehört hat. Rahul Ravindran vom Springer Verlag hat dann dankenswerter Weise mit viel Geduld die Detailarbeit begleitet und meine „Lektorin“, Frau Katrin Richthofer die Formatierung und Kleinstarbeit, meine Famulantin Nadine Väth hat wertvolle Tipps eingefügt.

Ohne die Unterstützung meiner Familie wäre das alles auch nicht umsetzbar gewesen. Meiner Frau Monika Wüster danke ich zutiefst für die stets liebevollen und konstruktiven Kritikäußerungen. Sie hat mir den Rücken freigehalten, bringt die Dinge immer auf den Punkt, sodass ich nicht die Bodenhaftung verliere. Besonderer Dank geht an meinen Sohn Jonas, z.Zt. in der Facharztausbildung zum Facharzt für Mund-Zahn-Kieferchirurgie an der Charité in Berlin, für die fachliche Beratung und tatkräftige Unterstützung bei den Kapiteln über die Kiefernekrosen. Meinem Sohn Mathis, bald Facharzt für Gynäkologie, sei Dank für seine Beiträge nicht nur auf seinem Fachgebiet, sondern auch für's Korrekturlesen. Die Frauenheilkunde hat vermutlich die größten Überschneidungsbereiche mit der Endokrinologie, hier gebührt mein Dank Frau Dr. Jasmin Pourfard und Dr. Christoph Uleer, Frauenärzte in Hildesheim für die häufigen Ratschläge zu vielen gynäkologisch-endokrinologischen Themen. Meiner Tochter Chiara, Medizinstudentin in Pécs, Ungarn bin ich unendlich dankbar für das Korrekturlesen und die vielen kleinen Tipps, die das Lesen einfacher machen. Und ihrer Freundin Sarah für das Überlassen einer Abbildung. Meine Töchter Emma, Noemi und Theresa haben mich während der Phase des Homeschoolings immer während der gemeinsamen Mahlzeiten mit ihren gutgemeinten Fragen unterstützend begleitet. Last but not least danke ich meiner Schwester Frau Dr. med. Katrin Carolin Holz, die mir immer Mut zugesprochen hat und mich mit Büchern aus ihrer Holzkirchner Bücherecke versorgt hat.

Natürlich lebt das Buch auch von 40 Jahre Berufserfahrung. Die Wurzel meiner endokrinologischen Ausbildung liegen an der LMU München, wo ich im Nachbarlabor unseres jetzigen Präsidenten der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie, Herrn Prof. Dr. Günter Stalla (Dank an sein Vorwort zu diesem Buch) über Schilddrüsenantikörper promovierte. Ihm sei Dank für die jahrzehntelange Freundschaft auf dem Boden der gemeinsamen Leidenschaft für die Neuroendokrinologie. Weitere endokrinologische Grundbausteine haben in Heidelberg auf akademischem Gebiet Prof. Dr. Helmut Minne und klinisch Prof. Dr. Friedhelm Raue gelegt. Friedhelm und seine Frau Prof. Dr. Karin Frank-Raue haben mich sicher mit ihren pragmatischen, klar strukturierten Denkansätzen am meisten geprägt.

Den akademischen Anspruch in der klinischen Praxis aufrecht zu erhalten, ist schwierig. Ich bin Prof. Dr. Philipp Drees dankbar dafür, dass er mich als apl. Professor für Osteologie in sein Zentrum für Orthopädie und Unfallchirurgie (ZOU) an der Universitätsmedizin Mainz geholt hat, wohl wissend, dass ich den interdisziplinären Ansatz sowohl im akademischen als auch im klinischen Denken für absolut notwendig halte. Daher habe ich auch das Kapitel Knochentumoren u. ä. von Herrn Prof. Dr. Frank Traub, Abteilung Osteoonkologie am ZOU an der Universitätsmedizin Mainz redigieren lassen, ihm sei herzlichst gedankt auch für die Überlassung von Röntgenbildern. Dank geht auch an Prof. Dr. George Kahaly und an seine Mitarbeiterin Frau Dr. Tanja Diana aus der hiesigen Endokrinologie der Universitätsmedizin Mainz, aus dieser Kooperation sind wirklich viele und gute Publikationen zu Schilddrüsenantikörpern entstanden.

Die Arbeit mit Studierenden und Famulanten in der Praxis ist immer sehr fruchtbar und stimulierend, allen sei Dank für ihre vielen Fragen, die immer zu neuem Nachdenken führen. Frei nach meinem Motto: *Es gibt keine dummen Fragen, es gibt nur dumme Antworten*. Hier besonders erwähnen möchte ich meine jährlich famulierenden Studierenden der David Tvildiani Medical University Tiflis in Georgien.

Viele Kollegen haben mir Denkanstöße, MRT-, Röntgen- oder Szinti-Bilder gegeben, ihnen allen sei Dank: Dr. Jens Conrad und Prof. Dr. Florian Ringel aus der Abteilung Neurochirurgie der Universitätsmedizin Mainz, Frau Dr. Tatjana Kandror und Dr. Stefan Both von den Radiologen der MED im Hause, mein langjähriger Freund Prof. Dr. Peyman Hadji, Frankfurt für die HRpQCT-Bilder, Herrn Alexander Klaeser (Internist), Dr. Jonathan Kniep (Internist), Dr. Katrin Zimmermann (Internistin), Dr. Lale Cadar, Dr. Heike Reh-Eisele (FÄ f. Allgemeinmedizin) und Dr. Karl-Jürgen Hüning (Internist) aus unserem Hormon- & Stoffwechselzentrum MVZ in Mainz.

Natürlich funktioniert in einem erfolgreichen Unternehmen nichts ohne gute Mitarbeiter unter der fantastischen Führung unserer Praxismanagerin Frau Thea Hochgesand. Allen Mitarbeiterinnen sowie Marcel Arens, unserem Techniker und Knochendichtemess-Ingenieur sei Dank für ihre immerwährende Unterstützung bei der täglichen Arbeit an unseren Patienten. Letzteren danke ich dafür, dass ich deren klinischen Bilder in diesem Buch verwenden darf.

Präambel

Dieses Oeuvre wurde nach Gründung des MVZs unseres Hormon- & Stoffwechsell-zentrums geschrieben und war zunächst als „Stütze“ für neue Kolleginnen und Kollegen gedacht. Im Folgenden bemerkte ich dann das Interesse an solch einer Zusammenfassung durch viele sogenannte „Zuweiser“, d. h. Kolleg*innen, die endokrinologische und osteologische Erkrankungen im Hinterkopf haben und dies für ihre PatientInnen bei uns abklären lassen wollen, aber auch die Hintergründe verstehen wollen.

Es ist als Praxisleitfaden für „erfahrene“ Mediziner gedacht, die noch nicht viel mit Endokrinologie und Osteologie zu tun hatten oder die mehr Wissen über dieses wunderbare Fachgebiet sammeln möchten. Es ist eine Sammlung von Stichpunkten für die tägliche, praktische & klinische Arbeit und von daher nicht mit Physiologie, Pathophysiologie oder Pathologie überfrachtet. Dies sollte man in entsprechenden Textbüchern nachlesen. Außerdem gibt es wenig Literaturnachweise oder Verweise auf Leitlinien, von denen, die existieren. Die Endocrine Society (USA) hat sog. „Clinical Practice Guidelines“ herausgegeben, die Evidenz-basiert sind, hiernach hat der Autor versucht sich zu richten. Die Amerikanischen Knochenstoffwechsel Gesellschaft (American Society for Bone and Mineral Research ASBMR) veröffentlicht regelmäßig Reviews im Journal of Bone and Mineral Research (JBMR). Verschiedene Arbeitsgruppen der deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) haben vereinzelt eigenen Leitlinien zu endokrinen Themen erarbeitet. Es wurden jetzt erstmals S2k-Leitlinien „Diagnostik und Therapie klinisch hormoninaktiver Hypophysentumoren“ erarbeitet. Die Sektion Calcium-regulierende Hormone und Knochenstoffwechsel (CRHUKS) der DGE hat an der S-3-Leitlinie „Osteoporose“ des Dachverbandes osteologischer Fachgesellschaften (DVO) mitgearbeitet. Die Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) hat in Zusammenarbeit mit der DGE eine Fülle von Leitlinien erarbeitet, die im Literaturverzeichnis aufgeführt sind.

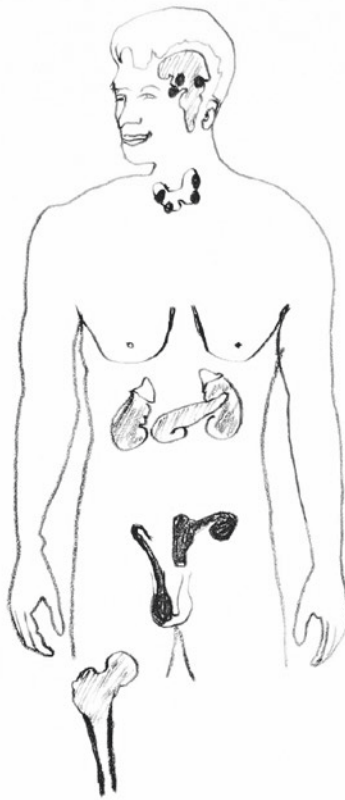
In einem „Ein-Autoren-Buch“ ist es selbstverständlich, dass viel Eigenerfahrung des Autors und in Zweifelfällen Eigeninterpretation miteinfließen. Sollten Fehler mit eingeflossen sein, bittet der Autor schon jetzt um Verzeihung. Dies geschah selbstverständlich unabsichtlich und geht einher mit der Bitte um Mitteilung. Nur so kann das Ganze in der nächsten Auflage besser werden.

[Beachte]

Buchstaben und Zahlen in eckiger Klammer hinter den jeweiligen Krankheiten bezeichnen den **ICD-10-Code**

Allgemeine Vorbemerkungen

- **Endokrinologie** ist eines der zuletzt verbliebenen Fächer, welches den Menschen noch ganzheitlich sieht.
- Wir Endokrinologen sehen den gesamten Menschen und schließen hormonelle Dysfunktionen aus bzw. suchen nach hormonellen Defekten oder Insuffizienzen.
- Dies sind Über- oder Unterfunktionen der verschiedenen endokrinen Organe, bedingt durch noduläre Veränderungen endokriner Drüsen („Drüsen bilden Knoten, davon leben wir“) oder durch Autoimmunprozesse mit Antikörperbildung gegen einzelne oder multiple endokrine Organe.
- Diese endokrinen Drüsen sind die Hypophyse, Schilddrüse, Nebenschilddrüsen, Pankreas, Nebennieren und die Hoden bzw. Ovarien (siehe Abb. 1)
- Dysfunktionen dieser Organe führen zu unterschiedlichen Symptomen und Befunde verschiedener Endorgane (Leber, Nieren, Gehirn, Schweißdrüsen, Haare etc.) bzw. der Körperzusammensetzung (Knochen, Fett- oder Muskelmasse) oder Störungen der Wasserregulation
- Dies führt zu folgenden Fragen oder Problemen, mit denen die Patienten zu uns kommen:
 - Zu dick, zu dünn
 - Zu groß, zu klein
 - Zu viel Haare, zu wenig Haare (oder an den falschen Stellen...)
 - Zu müde, zu aufgedreht
 - Zu feucht, zu trocken
 - Zu wenig, zu viel
 - Zu selten, zu oft
 - Zu viel, zu wenig Schlaf
 - Zu viel, zu wenig Sex
- **Was machen endokrine Drüsen?**
 - Sie produzieren Hormone
 - Sie geben diese ins Blut, in die Nerven oder in den Liquor ab
 - Sie entfalten ihre Wirkung dann weit entfernt von der Produktionsstätte irgendwo oder überall im Körper (je nach Rezeptorenbesatz)



Hypothalamus
Hypophyse

Schilddrüse, Nebenschilddrüsen

Brustdrüsen

Nebennieren
Nieren
Pankreas

Ovarien

Hoden

Knochen

Der endokrine Mensch

- Sie wirken nach dem Schlüssel (Hormone) – Schloss (Rezeptoren) – Prinzip
- Die Wirkung über den Rezeptor, d. h. auch die Menge an Rezeptoren am Endorgan und die intrazelluläre Signaltransduktion ist entscheidend für die biologische Wirkung der Hormone und nicht unbedingt nur die Blutkonzentrationen der Hormone, die wir messen.
- Böse Zungen behaupten von uns Endokrinologen
 - „das bisschen Blutabnehmen kann ich auch“
- Die Kunst des Endokrinologen ist es, die im Blut bestimmten Hormonkonzentrationen mit der klinischen Symptomatik abzugleichen
 - „Wenn die Klinik nicht zum Laborwert passt, vergiss den Laborwert“
 - „Wir behandeln keine Laborwerte, sondern Menschen!!!“

- Noch ein Wort zu „Dr. Google“:
 - Ein Satz in meinem Wartezimmer:

Merke

Wenn Sie schon eine Diagnose bei Google bekommen haben und wollen von mir eine Zweitmeinung, gehen Sie lieber zu Yahoo.

- Viele Patienten glauben inzwischen dem Internet mehr als dem Arzt, obwohl sie die Glaubwürdigkeit der Internetinformation gar nicht hinterfragen
 - Sehr wohl wird aber die Vertrauenswürdigkeit des Arztes anhand von sog. Patientenbewertungen in Internetportalen bewertet
 - Viele Patienten glauben diese auch, obwohl nachweislich mehr Menschen mit Negativerfahrungen solche Portale bedienen, als dass Menschen, die positive Erfahrungen mit dem Arzt gemacht haben, diese in solche Portale schreiben würden
 - Aufgabe des Arztes ist aber leider auch, mal negative Botschaften zu vermitteln
 - Eigentlich ist es für den Patienten auch weiterführend, wenn er eine klare Botschaft bekommt, als wenn „um den Brei“ herumgeredet wird, nur um seine eigene Internetbeurteilung zu schonen und schönen.
- Die **Osteologie** ist noch komplexer zu systematisieren als die Endokrinologie
 - Osteologie ist das Fach, welches von allen Fächern am heterogensten erscheint
 - In die Versorgung osteologischer Erkrankungen spielen die meisten Fachrichtungen mit hinein
 - Dies ist möglicherweise Ausdruck der Wichtigkeit dieses Organsystems
 - Ohne Knochen keine Stabilität, kein aufrechter Gang, keine Fortbewegung
 - Ohne regelrechte Skelettentwicklung ist ein regelhaftes Leben unmöglich
 - Allein die schiere Anzahl der im Dachverband osteologischer Fachgesellschaften (DVO e. V.) vertretenen Fachrichtungen zeigt, wie wichtig hier die interdisziplinäre Zusammenarbeit ist
 - Die beiden „Hauptfachrichtungen“, auf denen die „Hauptlast“ der Versorgung der Knochenerkrankungen liegen, sind die Orthopädie und Endokrinologie
 - Lediglich die Rheumatologie hat ebenfalls größere Anteile, liegt aber ihr Hauptaugenmerk mehr auf den Gelenkerkrankungen
 - Von daher werden diese im vorliegenden Buch nicht gesondert abgehandelt, vor allem auch deshalb, weil die Stoffwechselregulierung der Gelenke und damit mögliche therapeutische Ansätze eher nachrangiger Bedeutung sind

Inhaltsverzeichnis

Teil I Endokrine Erkrankungen

1	Erkrankungen der Hypophyse [E23.-]	3
1.1	Akromegalie [E22.0]	3
1.1.1	Klinische Charakterisierung	3
1.1.2	Evaluation	5
1.1.2.1	Spezialuntersuchung 1 – Oraler Glucose- Toleranztest mit STH-Bestimmung	5
1.1.3	Management	6
1.2	Prolaktinom [E22.1]	8
1.2.1	Klinische Charakterisierung	8
1.2.2	Evaluation	9
1.2.2.1	Spezialuntersuchung 2 – MCP-Test	10
1.2.3	Management	11
1.3	M. Cushing [E24.0]	13
1.3.1	Klinische Charakterisierung	13
1.3.2	Evaluation	13
1.3.2.1	Spezialuntersuchung 3 – Dexamethasontests (Dexa-Test)	14
1.3.3	Management	16
1.3.3.1	OP- Indikationen	16
1.3.3.2	Medikamentöse Therapie	16
1.3.3.3	Radiatio	17
1.4	Hormoninaktive Hypophysen-Adenome [D35.2]	18
1.4.1	Klinische Charakterisierung	18
1.4.2	Evaluation	19
1.4.3	Management	20
1.5	Hypophysitis [G04.-]	21
1.5.1	Autoimmunhypophysitis	21
1.5.2	Granulomatöse Hypophysitis	22
1.5.3	Therapie der Hypophysitis	22

1.6	Hypophysenvorderlappeninsuffizienz [E32.0]	22
1.6.1	Klinische Charakterisierung	22
1.6.2	Evaluation.	23
1.6.2.1	Spezialuntersuchung 4 – Großer Hypophysenstimulationstest	23
1.6.2.2	Spezialuntersuchung 5 – LHRH – Test (auch GnRH-Test)	24
1.6.2.3	Spezialuntersuchung 6 – TRH – Test	25
1.6.2.4	Spezialuntersuchung 7 – CRH-Test	26
1.6.2.5	Spezialuntersuchung 8 – GHRH-Test	27
1.6.2.6	Spezialuntersuchung 9 – Insulin-Hypoglykämie- Test (ITT)	27
1.6.2.7	Spezialuntersuchung 10 – Kombinierte GHRH/ Arginin-Test.	28
1.6.2.8	Spezialuntersuchung 11 – Macimorelin-Test (Macrilen®)	29
1.6.3	Management.	29
1.7	HHL- Insuffizienz – Diabetes insipidus (D.i.) [E32.2]	31
1.7.1	Klinische Charakterisierung.	31
1.7.2	Evaluation.	32
1.7.2.1	Spezialuntersuchung 12 – Durstversuch	32
1.7.3	Management.	33
1.8	SIADH/Schwartz – Bartter – Syndrom [E22.2].	34
2	Schilddrüse	35
2.1	Allgemeines zur Schilddrüse	35
2.1.1	Thyreopathien allgemein.	35
2.1.2	Bedenkenswertes zur Validität des TSH-Wertes	36
2.2	Diffuse euthyreote Struma [E04.0]	37
2.2.1	Klinische Charakterisierung.	37
2.2.2	Evaluation.	37
2.2.3	Management.	39
2.3	Benigne Struma nodosa [E04.2]	39
2.3.1	Klinische Charakterisierung.	39
2.3.2	Evaluation.	40
2.3.2.1	TI-RADS Klassifikation	42
2.3.2.2	Spezialuntersuchung 13 – EU-TIRADS – Klassifikation (2017).	43
2.3.2.3	Schilddrüsen – Szintigraphien.	45
2.3.2.4	Spezialuntersuchung 14 – Schilddrüsen – Feinnadelpunktion (FNP)	45
2.3.3	Management.	48
2.3.3.1	Besonderheiten bei Zysten	48

2.4	Hyperthyreote Thyreopathien [E05.-]	48
2.4.1	Klinische Charakterisierung	48
2.4.2	M. Basedow (Graves' disease) [E05.0]	49
2.4.2.1	Klinische Charakterisierung	49
2.4.3	Evaluation	50
2.4.4	Management	51
2.5	Endokrine Orbitopathie (E.O.) [H05.2]	53
2.5.1	Klinische Charakterisierung	53
2.5.2	Evaluation	53
2.5.3	Management	54
2.6	Nodöse oder diffuse SD – Autonomien [E05.-]	55
2.6.1	Klinische Charakterisierung	55
2.6.2	Evaluation	55
2.6.3	Management	57
2.7	Thyreotoxische Krise [E05.5]	57
2.7.1	Klinische Charakterisierung	57
2.7.2	Evaluation	58
2.7.3	Management	58
2.8	Amiodaron – induzierte Thyreopathien (Hyperthyreosen bzw. Hypothyreose)	58
2.8.1	Klinische Charakterisierung	58
2.8.2	Amiodaron-ind. Hyperthyreose Typ1 [E05.9]	59
2.8.2.1	Management	59
2.8.3	Amiodaron-ind. Hyperthyreose Typ2 [E05.9]	59
2.8.4	Amiodaron-ind. Hypothyreose [E03.2]	60
2.8.5	Management bei Amiodaron-Therapie	60
2.9	Schilddrüsenprobleme bei Kinderwunsch bzw. in der Schwangerschaft	60
2.9.1	Schilddrüsenmanagement bei Kinderwunsch	60
2.9.2	Jodid bei Kinderwunsch und während der Schwangerschaft und Stillzeit	61
2.9.3	Hyperthyreosen in der Schwangerschaft – Gestationshyperthyreose	61
2.9.4	Hypothyreosen in der Schwangerschaft	62
2.9.5	Postpartale Thyreoiditis [O90.5]	62
2.9.6	Zusammenfassung der thyreologischen Probleme in der Gravidität und Laktationsphase	63
2.10	Hypothyreosen	63
2.10.1	Klinische Charakterisierung	63
2.10.2	Evaluation	64
2.10.3	Management	65
2.10.4	Management bei Z. n. SD-Operationen	66

2.11	Besonderheiten bei Kindern mit Thyreopathien	66
2.11.1	Klinische Charakterisierung	66
2.11.2	Evaluation.	67
2.11.3	Management.	67
2.12	Low T ₃ -Syndrom	68
2.12.1	Klinische Charakterisierung.	68
2.12.2	Evaluation.	68
2.12.3	Management.	69
2.13	SD-Carcinome [C73]	69
2.13.1	Klinische Charakterisierung.	69
2.13.2	Evaluation.	70
	2.13.2.1 Spezialuntersuchung 15 – Calcium-Stimulationstest bei erhöhtem Calcitonin	71
2.13.3	Management.	73
2.13.4	Maligne Lymphome der Schilddrüse	74
2.13.5	SD-Metastasen extrathyreoidaler Malignome	75
2.14	Autoimmunthyreoiditis (AIT) [E06.3].	76
2.14.1	Klinische Charakterisierung.	76
2.14.2	Evaluation.	77
2.14.3	Management.	78
2.15	Bakterielle Thyreoiditis [E06.0].	79
2.16	Riedel-Struma [E06.5]	79
2.17	Thyreoiditis de Quervain [E06.1].	80
2.17.1	Klinische Charakterisierung.	80
2.17.2	Evaluation.	80
2.17.3	Management.	82
2.17.4	Hyperthyreose (passager) bei akuten Thyreoiditiden [E06.2].	82
3	Nebenschilddrüse	83
3.1	Primärer Hyperparathyreoidismus (pHPT) [E21.0].	83
3.1.1	Klinische Charakterisierung.	83
3.1.2	Evaluation.	84
3.1.3	Management.	86
3.1.4	Nebenschilddrüsenkarzinom [C75.0].	86
3.2	Hypercalciämie mit supprimiertem PTH.	87
3.2.1	Klinische Charakterisierung.	87
3.2.2	Evaluation.	88
3.2.3	Management.	88
3.3	Hypercalciämische Krise [E83.-].	89
3.3.1	Klinische Charakterisierung.	89
3.3.2	Evaluation.	89
3.3.3	Management.	89

3.4	Familiäre hypocalciurische Hypercalciämie (FHH) und andere CaSR-Defekte [E83.58]	90
3.4.1	Familiäre hypocalciurische Hypercalciämie (FHH)	90
3.4.2	Neonataler schwerer Hyperparathyreoidismus (NSHPT)	90
3.4.3	autosomal dominante Hypocalciämie (ADH)	91
3.5	Sekundärer Hyperparathyreoidismus (sHPT) [E21.1]	91
3.5.1	Vitamin D-Mangel – induzierter sHPT	91
3.5.2	Renaler sHPT [N25.8]	91
3.6	Pseudohypoparathyreoidismus [E20.1]	92
3.7	Pseudopseudohypoparathyreoidismus [E20.1]	92
3.8	Hypoparathyreoidismus (HypoPT) [E20.-]	92
3.8.1	Klinische Charakterisierung.	92
3.8.1.1	Symptome	93
3.8.2	Evaluation.	95
3.8.3	Management des HypoPT	96
3.8.3.1	Medikamentöse Therapie der akuten Hypocalciämie.	96
3.8.3.2	Medikamentöse Therapie der chronischen Hypocalciämie.	96
3.9	Hypocalciämien [E83.-]	98
3.9.1	Klinische Charakterisierung.	98
3.9.2	Evaluation.	99
3.9.3	Management.	100
4	Pankreas (endokrine Erkrankungen)	101
4.1	Diabetes mellitus [E10.-, E11.-]	101
4.1.1	Klinische Charakterisierung.	101
4.1.2	Evaluation.	103
4.1.2.1	Spezialuntersuchung 16 – Kontinuierliche Glucosemessung (CGM)	103
4.1.2.2	Spezialuntersuchung 17 – Orale Glucose-Toleranztest (75 g-oGTT)	103
4.1.3	Management.	104
4.1.4	LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults)	110
4.1.5	MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)	111
4.1.6	Pankreopriver Diabetes mellitus [E13.-]	111
4.1.7	Diabetisches Koma [E10.0-, E11.0-]	112
4.1.8	Diabetische Nephropathie [E10.2-, E11.2-]	113
4.1.9	Diabetische Makroangiopathie [E10.5-, E11.5-]	114
4.1.10	Diabetische Retinopathie [E10.3-, E11.3-]	115

4.1.11	Diabetische Neuropathie [E10.4-, E11.4-]	116
4.1.12	Diabetisches Fußsyndrom [E10.74, E11.74]	117
4.1.13	Diabetische Osteopathie/Osteoporose [E10.8-, E11.8-]	119
4.1.14	Diabetes mellitus & COVID-19.	119
4.2	Insulinome [D13.7]	120
4.2.1	Klinische Charakterisierung.	120
4.2.2	Evaluation.	120
4.2.2.1	Spezialuntersuchung 18 – Insulin-Glucose- Quotient (Nüchtern-BE)	120
4.2.2.2	Spezialuntersuchung 19 – HOMA-Index	120
4.2.2.3	Spezialuntersuchung 20 – Verlängerter oGTT	121
4.2.2.4	Spezialuntersuchung 21 – Hungerversuch (nur stationär)	122
4.2.3	Management.	122
4.3	Andere Neuroendokrine Tumoren (NET) [E34.0, E16.8]	122
5	Nebennieren.	125
5.1	Conn-Syndrom, Primärer Hyperaldosteronismus (PA) [E26.0].	125
5.1.1	Klinische Charakterisierung.	125
5.1.2	Evaluation.	126
5.1.2.1	Spezialuntersuchung 22 – Aldosteron-/Renin- Quotient (AQR)	126
5.1.2.2	Spezialuntersuchung 23 – Kochsalzbelastungstest – NaCl-Suppressionstest	127
5.1.3	Management.	128
5.2	NNR-Insuffizienz (M. Addison) [E27.1].	129
5.2.1	Klinische Charakterisierung.	129
5.2.2	Evaluation.	129
5.2.3	Management.	130
5.2.3.1	Notfallmedikation (bei Addison-Krise).	131
5.2.4	Mineralocorticoid – Unterfunktion	132
5.2.5	Adrenoleukodystrophie (ALD) [E73.3].	133
5.3	Peripheres Cushing-Syndrom [E24.-]	134
5.3.1	Klinische Charakterisierung.	134
5.3.2	Evaluation.	135
5.3.2.1	Spezialuntersuchung 24 – Dexamethasontest	135
5.3.3	Management.	136
5.3.3.1	Operative Therapie	136
5.3.3.2	Medikamentöse Therapie (siehe auch Abschn. 1.3.3.2)	137
5.4	Hypoandrogenämie	138
5.5	Hyperandrogenämie [E28.-].	138

5.5.1	Klinische Charakterisierung	138
5.5.1.1	Adrenogenitales Syndrom (AGS) [E25.-]	138
5.5.1.2	Polycystisches Ovarien-Syndrom (PCO) (siehe Abschn. 6.1.1)	138
5.5.2	Evaluation.	140
5.5.2.1	Klinische Untersuchung	140
5.5.2.2	Laboruntersuchungen	140
5.5.2.3	Spezialuntersuchung 25 – Endokrinologische Funktionstests und Molekularbiologie bei Hyperandrogenämie	140
5.5.3	Management.	141
5.5.3.1	Therapie der Hyperandrogenämie beim late-onset AGS oder beim PCO.	141
5.5.3.2	Therapieschema zur Ovulationsinduktion.	142
5.5.3.3	Therapie beim klassischen AGS	143
5.6	Phaeochromocytom, Phaeochromoblastom [C74.1]	143
5.6.1	Klinische Charakterisierung.	143
5.6.2	Evaluation.	144
5.6.2.1	Spezialuntersuchung 26 – Clonidintest.	144
5.6.3	Management.	145
5.7	Inzidentalom der Nebennieren (hormoninaktive NN-Adenome) [E35.0]	146
5.7.1	Klinische Charakterisierung.	146
5.7.2	Evaluation bei hormoninaktiven Nebennierenadenomen.	147
5.7.3	Management bei Nebennieren-Adenomen.	147
5.8	Nebennierencarcinom [C74.0]	148
5.8.1	Klinische Charakterisierung.	148
5.8.2	Evaluation.	148
5.8.3	Management.	148
6	Gonaden	151
6.1	Ovarien.	151
6.1.1	PCO-Syndrom [E28.1]	151
6.1.1.1	Klinische Charakterisierung	151
6.1.1.2	Evaluation	153
6.1.1.3	Management	153
6.1.2	Prämatüre Ovarialinsuffizienz (POF) [E28.3]	154
6.1.2.1	Klinische Charakterisierung	154
6.1.2.2	Evaluation	156
6.1.2.3	Management	156

6.1.3	Funktionell hypothalamische Amenorrhoe (FHA) [N91.2]	157
6.1.3.1	Klinische Charakterisierung	157
6.1.3.2	Evaluation	157
6.1.3.3	Management	158
6.1.4	Endometriose [E80.-]	158
6.1.4.1	Klinische Charakterisierung	158
6.1.4.2	Evaluation	158
6.1.4.3	Management	158
6.1.5	Pubertas praecox (PP) [E30.1]	159
6.1.5.1	Klinische Charakterisierung	159
6.1.5.2	Evaluation	159
6.1.5.3	Management	160
6.1.6	Pubertas tarda (Mädchen) [E30.0]	161
6.1.6.1	Klinische Charakterisierung	161
6.1.6.2	Evaluation	161
6.1.6.3	Management	163
6.1.7	Ullrich – Turner – Syndrom (UTS) [Q96.-]	163
6.1.7.1	Klinische Charakterisierung	163
6.1.7.2	Evaluation	163
6.1.7.3	Management	164
6.1.8	Menopause [N95.1]	164
6.1.8.1	Klinische Charakterisierung	164
6.1.8.2	Evaluation	165
6.1.8.3	Management: Östrogen-Gestagen- Substitutionstherapie [Hormon-Ersatz-Therapie (HRT)]	165
6.1.8.4	Nicht-Östrogen-haltige Substanzen.	168
6.2	Männliche Gonaden (Testes)	168
6.2.1	Klinische Charakterisierung des männlichen Hypogonadismus	168
6.2.2	Hypogonadotroper und normogonadotroper Hypogonadismus [E23.0].	169
6.2.2.1	Klinische Charakterisierung	169
6.2.2.2	Evaluation	170
6.2.3	Hypergonadotroper Hypogonadismus [E29.1]	170
6.2.3.1	Klinische Charakterisierung.	170
6.2.3.2	Evaluation	170
6.2.3.3	Spezialuntersuchung 27 – HCG-Test	170
6.2.3.4	Spezialuntersuchung 28 – Spermiogramm (Ejakulatanalyse)	171
6.2.4	Management des männlichen Hypogonadismus	172

6.2.4.1	Testosteron-Substitutionstherapie	172
6.2.4.2	hCG-Therapie	172
6.2.5	Klinefelter-Syndrom [Q98.-]	173
6.2.5.1	Klinische Charakterisierung	173
6.2.5.2	Evaluation	174
6.2.5.3	Management	174
6.2.6	Pubertas tarda (Jungs) [E30.0]	174
6.2.6.1	Klinische Charakterisierung	174
6.2.6.2	Evaluation	175
6.2.6.3	Management	176
6.3	Kallmann-Syndrom [E23.0]	177
6.3.1	Klinische Charakterisierung	177
6.3.2	Evaluation	177
6.3.3	Management	178
7	Multiple endokrine Neoplasien (MEN) [D44.8] und Polyglanduläre Autoimmunendokrinopathien (PGA) [E31.0]	179
7.1	Multiple endokrine Neoplasie Typ 1 (MEN 1, Wermer-Syndrom) [D44.8]	179
7.1.1	Klinische Charakterisierung und Evaluation	179
7.1.2	Management	179
7.2	Multiple endokrine Neoplasie Typ 2 (MEN 2 früher MEN 2a, Sipple-Syndrom) [D44.8]	180
7.2.1	Klinische Charakterisierung	180
7.2.2	Management	180
7.2.3	MEN 2 mit Mutation auf dem Codon 791	181
7.3	Multiple endokrine Neoplasie Typ 3 (MEN 3, früher MEN 2b) [D44.8]	181
7.3.1	Charakteristika	181
7.3.2	Management	181
7.4	Multiple endokrine Neoplasie Typ 4 (MEN 4) [D44.8]	181
7.5	Polyglanduläre Autoimmunendokrinopathien (PGA) [E31.0]	182
7.5.1	Autoimmun-Polyendokrinopathie-Candidiasis-Ektodermaldystrophie-Syndrom Typ 1 (APECED)	182
7.5.2	Schmidt-Syndrom	182
7.5.3	Polyendokrinopathie, Immundefizienz und Diarrhoe-Syndrom (XPID-Syndrom)	183
7.5.4	Evaluation	183
7.5.5	Management	184
8	Medikamentös-induzierte Osteo- & Endokrinopathien [E34.-]	185
8.1	Amiodaron	185
8.1.1	Thyreopathien	185

8.1.2	Management	185
8.2	Glucocorticoide	186
8.2.1	NNR-Insuffizienz	186
8.2.2	Osteoporose und Sarkopenie	186
8.2.3	Management	186
8.3	Checkpoint-Inhibitoren	186
8.3.1	Klinischer Hintergrund	186
8.3.2	Autoimmun-Thyreopathien durch ICPis	187
8.3.3	Autoimmun – Hypophysitis durch ICPis	187
8.3.4	M. Addison durch ICPis	188
8.3.5	Diabetes mellitus (Abschn. 4.1) durch ICPis	188
8.3.6	Endokrines Workout bei Therapie mit Checkpoint-Inhibitoren	189
8.4	Aromatase – Inhibitoren	189
8.4.1	Endokrines Workout bei Therapie mit Aromatase-Inhibitoren	190
8.5	GnRH- Analoga und andere Geschlechtshormonsenkende Therapeutica	190
8.5.1	Endokrines Workout bei Therapie mit GnRH- Analoga und andere Geschlechtshormonsenkende Therapeutica	190
8.6	Antiepileptica-induzierte Osteomalazie	191
8.7	Protonenpumpen (PPI)-induzierte Osteoporose	191
9	Hyperlipoproteinämien [E78.-]	193
9.1	Vorbemerkung	193
9.2	Klinische Charakterisierung	194
9.3	Evaluation	196
9.4	Management	196
9.4.1	Medikamentöse Therapie	197
10	Adipositas [E66.-]	201
10.1	Einführung in das Problem „Adipositas“	201
10.2	Klinische Charakterisierung der Adipositas	202
10.2.1	Lipödem [E88.2-]	212
10.3	Evaluation	213
10.3.1	Anamnese & Gewichtsmessung	213
10.3.2	Messmethoden zur Bestimmung der Körperzusammensetzung	213
10.3.3	Labor	216
10.4	Management	216
10.4.1	Ernährungs- & Flüssigkeitsmanagement	216
10.4.2	Bewegung und Sport	217
10.4.3	Medikamentöse Therapie (Antiadiposita)	217

10.4.4	Psychotherapie	219
10.4.5	Bariatrische Operationen	219
10.4.6	Besonderheiten bei Kindern	220
10.4.7	Selbsthilfemöglichkeiten	221
11	Lipodystrophien (LD) [E88.-]	223
11.1	Vorbemerkung	223
11.2	Klinische Charakterisierung	224
11.3	Evaluation	224
11.4	Management	225
Teil II Osteologische Erkrankungen		
12	Systemische Osteopathien – Untersuchungsmethoden und -verfahren	229
12.1	Risikofaktoren Osteoporose	229
12.1.1	Spezialuntersuchung 29 – Risikofragebogen Osteoporose	230
12.2	Osteologische Funktionstests	231
12.2.1	Spezialuntersuchung 30 – Timed „up & go“ Test	231
12.2.2	Spezialuntersuchung 31 – Chair-Rising-Test	232
12.2.3	Spezialuntersuchung 32 – Tandem-Stand-Test	232
12.3	Knochendichtemessung	232
12.3.1	Prinzip der Knochendichtemessung	232
12.3.2	Grundlage der Doppelstrahl – Absorptiometrie – Methoden	233
12.3.3	Dual-Röntgen-Absorptiometrie (DXA)	233
12.3.4	Quantitative Computertomographie (QCT)	235
12.3.5	Periphere QCT (pQCT)	236
12.3.6	Aussagekraft der Knochendichtemessung	236
12.3.7	Interpretation der Knochendichtemessung (DXA)	237
12.4	Knochen-Szintigraphien	242
12.5	Sonstige Bildgebung (Röntgen/MRT)	243
12.6	Osteologisches Routine – Labor	245
12.7	Knochenumbaumarker (Bone Turnover-Marker = BTMs)	247
12.7.1	Knochen – Anbaumarker	247
12.7.2	Knochen – Abbaumarker	248
12.8	Knochenhistologie	249
12.8.1	Spezialuntersuchung 33 – Gewinnung eines Knochenstanzzylinders	249
13	Osteoporosen [M80.- bis M81.9-]	253
13.1	Klinische Charakterisierung	253
13.2	Evaluation	254
13.2.1	Anamnese & Klinische Untersuchung	254
13.2.2	Laboruntersuchungen (Osteoporose-Differentiallabor)	255

13.2.3	Knochendichtemessung (s. 12.3)	255
13.2.4	Bildgebung	256
13.2.5	Verlaufsuntersuchungen unter Therapie.	257
13.3	Management der Osteoporose	259
13.3.1	Basistherapie bzw. Prophylaxe-Maßnahmen bei Osteoporose:	259
13.3.1.1	Calcium	259
13.3.1.2	Vitamin D	261
13.3.1.3	Eiweiß	262
13.3.1.4	Nahrungsergänzungsmittel zur Unterstützung einer Osteoporose-Therapie inkl. Vitamin K	263
13.3.2	Muskelaufbau Training	264
13.3.3	Therapie der manifesten Osteoporose mit Frakturen.	265
13.3.3.1	Ziel der Therapie	265
13.3.3.2	Schmerztherapie bei Osteoporose	265
13.3.3.3	Therapie der Frakturheilung	265
13.3.3.4	Therapie der Funktionseinschränkungen durch Orthesen oder Physiotherapie, Selbsthilfegruppen	266
13.3.3.5	Operative Therapie	267
13.3.3.6	Medikamentöse Schmerztherapie	268
13.3.3.7	Medikamentöse Therapie zur Reduktion der Frakturrate	270
13.3.3.8	Allgemeines zur medikamentösen Osteoporose- Therapie.	270
13.3.3.9	SERMs	272
13.3.3.10	Bisphosphonate	272
13.3.3.11	Denosumab (Prolia®)	275
13.3.3.12	Antiresorptiva assoziierte Kiefernekrosen gemäß S3 Leitlinie (AR-ONJ) (siehe auch Abschn. 42.2)	277
13.3.3.13	Teriparatid (PTH1-34).	278
13.3.3.14	Romosozumab (Evenity®).	280
13.3.3.15	Abaloparatid	281
13.3.3.16	Fluoride, Anabolika, Wachstumshormon, Strontium.	281
13.3.4	DMP Osteoporose	282
13.3.5	Therapievorschläge bei typischen Osteoporose – Patienten (Beispiele)	283
13.3.5.1	Frauen	284
13.3.5.2	Männer.	285
14	Osteomalazien [M83.-]	287
14.1	Klinische Charakterisierung	287
14.2	Evaluation.	288
14.3	Hypocalciämische Osteomalazie	289

14.3.1	Vitamin D-Mangel [E55.-]	290
14.3.1.1	Vitamin D-Mangel – Osteomalazie.	291
14.3.2	Vitamin D- abhängige Rachitis Typ 1 A [E83.31]	294
14.3.3	Vitamin D – abhängige Rachitis Typ 1B [E83.31].	294
14.3.4	Vitamin D – abhängige Rachitis Typ 2 A [E83.31]	295
14.3.5	Vitamin D – abhängige Rachitis Typ 2B [E83.31].	295
14.3.6	Vitamin D – abhängige Rachitis Typ 3 [E83.31]	295
14.3.7	Antiepileptica-induzierte Osteomalazie [M83.5-]	296
14.3.7.1	Klinische Charakterisierung	296
14.3.7.2	Evaluation	296
14.3.7.3	Management	297
14.4	Hypophosphatämische Osteomalazie [E83.3-]	297
14.4.1	De-Toni-Debre-Fanconi- Syndrom [E72.0]	299
14.4.2	Hereditäre hypophosphatämische Rachitis mit Hypercalciurie (HHRH) [E83.31].	299
14.4.3	Tumor-induzierte Osteomalazie [E83.38]	300
14.4.4	X-linked hypophosphatämische Rachitis (XLH) [E83.30]	301
15	Hypophosphatasie (HPP) [E83.38]	307
15.1	Klinische Charakterisierung.	307
15.2	Evaluation bei Hypophosphatasie	309
15.3	Management.	310
16	Ermüdungsfrakturen [M84.3-]	313
16.1	Klinische Charakterisierung.	313
16.2	Evaluation.	315
16.3	Management.	315
17	CRPS (M. Sudeck) [M89.0-]	317
17.1	Klinische Charakterisierung.	317
17.2	Evaluation.	318
17.3	Management.	319
18	Osteoporose bei Diabetes mellitus [M82.1-]	321
18.1	Klinische Charakterisierung.	321
18.2	Evaluation.	322
18.3	Management.	322
19	Besonderheiten von Osteoporosen oder Osteopathien bei speziellen Endokrinopathien bzw. HIV [M82.1-]	323
19.1	Osteoporose bei Wachstumshormonmangel (vgl. Abschn. 1.6).	323
19.2	Osteopathie bei Akromegalie (siehe Abschn. 1.1) [M82.1-]	324
19.3	Osteopathie bei Thyreopathien (siehe Abschn. 2.4) [M82.1-].	324

19.4	Osteopathie bei Hypercortisolismus [auch Glucocorticoid (GC)-Langzeittherapie siehe Abschn. 8.2]	326
19.4.1	Klinische Charakterisierung	326
19.4.2	Evaluation	327
19.4.3	Management der Glucocorticoid (GC) – induzierten Osteoporose	327
19.5	Osteopathie bei Hypogonadismus [M82.1-]	328
19.5.1	Prämenopausale Frauen	328
19.5.2	Postmenopausale Frauen	329
19.5.3	Männer	330
19.6	Osteoporose und HIV [B23.8]	331
19.6.1	Klinische Charakterisierung	331
19.6.2	Evaluation	332
19.6.3	Management	332
20	Osteopathie bei Nierenerkrankungen (renale Osteodystrophie = ROD) [N25.0+M90.80]	335
20.1	Klinische Charakterisierung	335
20.2	Evaluation	336
20.3	Management	338
21	Osteopathien bei gastroenterologischen Erkrankungen [M81.3-]	339
21.1	Klinische Charakterisierung	339
21.2	Evaluation	340
21.3	Management	341
22	Osteopathien bei Carcinomen	343
22.1	Klinische Charakterisierung	343
22.2	Evaluation	344
22.3	Management	345
23	Osteopathien bei hämatologischen Erkrankungen	347
23.1	Osteoporose bei chronischer Anämie	347
23.1.1	Klinische Charakterisierung	347
23.1.2	Evaluation	348
23.1.3	Management	348
23.2	Osteoporose bei MGUS [D47.-] bzw. Plasmozytom [C90.-]	349
23.2.1	Monoklonale Gammopathie unklarer Signifikanz (MGUS) [D47.-]	349
23.2.2	Plasmocytom/Multiples Myelom (MM) [C90.-]	350
23.2.2.1	Klinische Charakterisierung	350
23.2.2.2	Evaluation	351
23.2.2.3	Management	352
23.2.2.4	POEMS	353

23.3	Osteoporose bei Mastozytosen [D47.-, C96.-, Q82.-]	353
23.3.1	Klinische Charakterisierung	353
23.3.2	Evaluation	355
23.3.3	Management	356
23.4	Osteomyelosklerose (OMS) [D47.4]	356
24	Schwangerschafts-assoziierte Osteopathien [O99.8]	359
24.1	Klinische Charakterisierung	359
24.2	Evaluation	359
24.3	Management	360
25	Posttransplantations-Osteopathien [M82.-+Z94.-]	361
25.1	Klinische Charakterisierung	361
25.2	Evaluation	361
25.3	Management	362
26	Osteogenesis imperfecta (OI) – Glasknochenerkrankung [Q78.0]	363
26.1	Klinische Charakterisierung OI Typ I–VIII	363
26.2	Evaluation	365
26.3	Management	366
27	Fibrodysplasia ossificans progressiva (FOP) (M61.1)	367
27.1	Klinische Charakterisierung der FOP	367
27.2	Evaluation der FOP	368
27.3	Management der FOP	368
27.4	Myositis ossificans [M61]	368
28	Achondroplasie (ACH) [Q77.4]	371
28.1	Klinische Charakterisierung	371
28.2	Evaluation	372
28.3	Management	372
29	Osteopetrose [Q78.2]	373
29.1	Klinische Charakterisierung	373
29.2	Evaluation	374
29.3	Management	375
30	Fluorose	377
30.1	Klinische Charakterisierung	377
30.2	Evaluation	378
30.3	Management	378
31	Osteosklerosen [M85.8]	379
31.1	Pyknodysostose [E76.-]	379
31.2	Dysosteosklerose [Q78.-]	379

31.3	Hajdu Cheney Syndrom (HCS)	380
31.4	Osteopathia striata [Q87.-]	381
31.5	Osteopoikilie [Q78.8]	381
31.6	Melorheostose [M85.-]	381
31.7	Diaphysäre Dysplasie Camurati – Engelmann [Q78.3]	381
31.8	Ribbing-Syndrom [Q78.-]	382
31.9	Endostale (kortikale) Hyperostosen [M89.-]	382
31.9.1	Van-Buchem-Hyperostose	382
31.9.2	Sklerosteose [M85.-]	383
31.9.3	Autosomal-dominante Osteosklerose Typ Worth [Q78.-]	383
31.10	M. Pyle [Q78.5]	384
31.11	Diffuse idiopathische Skeletthyperostose (M. Forestier) [M48.1]	384
31.12	Intramedulläre Osteosklerose [M85.8]	385
32	Osteoporose bei M. Gaucher [E75.2]	387
32.1	Klinische Charakterisierung	387
32.2	Evaluation	388
32.3	Management	389
32.3.1	Enzyersatztherapie (ERT)	389
32.3.2	Substratreduktionstherapie (SRT)	389
32.3.3	Osteoporose-Therapie	389
33	Osteopathie bei M. Fabry [E75.2]	391
33.1	Klinische Charakterisierung	391
33.2	Evaluation	392
33.3	Management	393
34	Osteopathie bei M. Pompe [E74.-]	395
34.1	Klinische Charakterisierung	395
34.2	Evaluation	396
34.3	Management	396
35	Osteopathie bei Langerhans – Zell – Histozytosen (LZH) [C96.6]	397
35.1	Klinische Charakterisierung	397
35.2	Evaluation	399
35.3	Management	399
36	M. Paget [M88.-]	401
36.1	Klinische Charakterisierung	401
36.2	Evaluation	404
36.3	Management	406
37	Fibröse Dysplasie [Q78.1]	409
37.1	Klinische Charakterisierung	409
37.2	Evaluation	410