

Inhalt

► Schwerpunkt I: Genetisch bedingte Hormonerkrankungen	
<i>Turner-Syndrom</i>	
Exomsequenzierung bei Neugeborenen	Seite 4
<i>Adrenogenitales Syndrom bei Kindern</i>	
Risikofaktoren für Hospitalisierung	Seite 5
<i>Prader-Willi-Syndrom</i>	
Somatropin verbessert Längenwachstum	Seite 5
<i>Isolierter hypogonadotroper Hypogonadismus</i>	
AMH, AFC und FSH-Stimulation	Seite 6
<i>Phäochromozytome und Paragangliome</i>	
Unterschiede bei Kindern berücksichtigen	Seite 8
► Schwerpunkt II: Typ-1-Diabetes	
<i>Insulintherapie</i>	
Effektivität von Pumpe und Injektionen im Vergleich	Seite 2
<i>Kardiovaskuläre Erkrankungen</i>	
EKG-Anomalien zeigen Ereignisrisiko an	Seite 4
<i>Diabetische Retinopathie</i>	
Weniger Augenuntersuchungen nötig	Seite 6
<i>Autoimmunerkrankung der Schilddrüse</i>	
Antikörper bei Diabetesdiagnose	Seite 8
<i>Diabetes mellitus</i>	
Mortalität und kardiovaskuläre Komplikationen nehmen ab	Seite 10
► Hormontherapie	
<i>Therapie mit Wachstumshormon</i>	
Risiko für einige Krebsarten erhöht	Seite 4
<i>Testosterontherapie</i>	
Dichtere und stärkere Knochen	Seite 6
<i>Anämie bei älteren Männern</i>	
Testosterontherapie erhöht Hämoglobinkonzentration	Seite 10
► Schilddrüse	
<i>Hämodialyse</i>	
Assoziation zwischen TSH und Mortalität	Seite 2
<i>Endokrine Orbitopathie</i>	
Teprotumumab reduziert Exophthalmus	Seite 4
<i>Hypoparathyreoidismus</i>	
Vitamin D besser bei Hypokalziämien	Seite 8
<i>Schilddrüsenkarzinom</i>	
Knochenmetastasen bedeuten ungünstige Prognose	Seite 10
► Sonstiges	
<i>CETP-Inhibition</i>	
Cholesterinsenkung ohne Herzschutz	Seite 5
<i>Lipodystrophie bei Kindern</i>	
Metreleptin reduziert HbA _{1c} und Blutfette	Seite 6
<i>Primärer Hyperaldosteronismus</i>	
Erhöhtes Risiko für Wirbelfrakturen	Seite 8
► Typ-2-Diabetes	
<i>Therapie mit Sulfonylharnstoffen</i>	
Erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bestätigt	Seite 2
<i>Mikrovaskuläre Komplikationen</i>	
Bedeutung der Glukosekontrolle bestätigt	Seite 5

Editorial

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

zu den 10 in Deutschland am häufigsten verschriebenen Wirkstoffen gehören Statine und Protonenpumpeninhibitoren (PPI). Neben anderen Nebenwirkungen wird diskutiert, ob diese Substanzgruppen den Knochenstoffwechsel beeinflussen.

Jüngst ist eine Metaanalyse (An T et al. *Osteoporos Int* 2017;28:47–57) veröffentlicht worden, die die Wirksamkeit der Statine auf das Frakturrisiko, die Knochendichte und Marker des Knochenstoffwechsels beurteilt. Es wurden 23 Observationsstudien und 10 randomisiert-kontrollierte Studien (RCTs) ausgewertet. Diese 33 Studien schließen 314.473 Patienten in der Statingruppe und 1.349.192 Patienten in der Kontrollgruppe ein. Statine reduzierten das Risiko aller Frakturen um 19% (OR 0,81; 95%-KI 0,73–0,89) und der Hüftfrakturen um 25% (OR 0,75; 95%-KI 0,60–0,92). Eine Statintherapie war assoziiert mit einer erhöhten Knochendichte der Hüfte (standardisierte Mittelwertdifferenz (SMD) 0,18; 95%-KI 0,00–0,36) und Lumbalwirbelsäule (SMD 0,20, 95%-KI 0,07–0,32) und einer erhöhten Konzentration des Knochenaufbaumarkers Osteocalcin (SMD 0,21; 95%-KI 0,00–0,42). Im Gegensatz zur Wirkung auf Hüftfrakturen war die Statinwirkung auf Wirbelfrakturen statistisch nicht signifikant.

Weiterhin wird aufgrund einer uneinheitlichen Studienlage die Wirkung der Statine auf Frakturrate und Knochenstoffwechsel kontrovers diskutiert. Zusammenfassend kann allerdings festgestellt werden, dass die Mehrzahl der Studien – insbesondere Fall-Kontroll-Studien – eine günstige Wirkung auf Frakturrate und Knochenstoffwechsel zeigt. Sicherlich sollten Statine nicht zur Behandlung einer Osteoporose verschrieben werden. Möglicherweise jedoch profitieren Patienten, die aus anderen Gründen ein Statin erhalten, auch bezüglich des Knochenstoffwechsels.

Die letzte Metaanalyse zu PPI wurde 2011 publiziert, sie bewertete 11 internationale Studien (Yu EW et al. *Am J Med* 2011 Jun;124(6):519–526). Die Rate aller Frakturen wurde in dieser Metaanalyse um 16% (OR 1,16; 95%-KI 1,02–1,32) und die der Hüftfrakturen um 30% erhöht (OR 1,30; 95%-KI 1,19–1,43). In der gro-