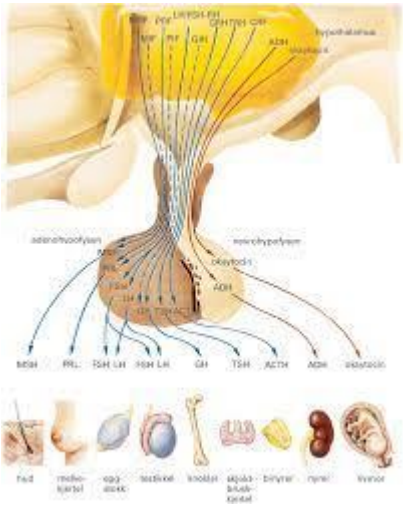


Endokrinologi

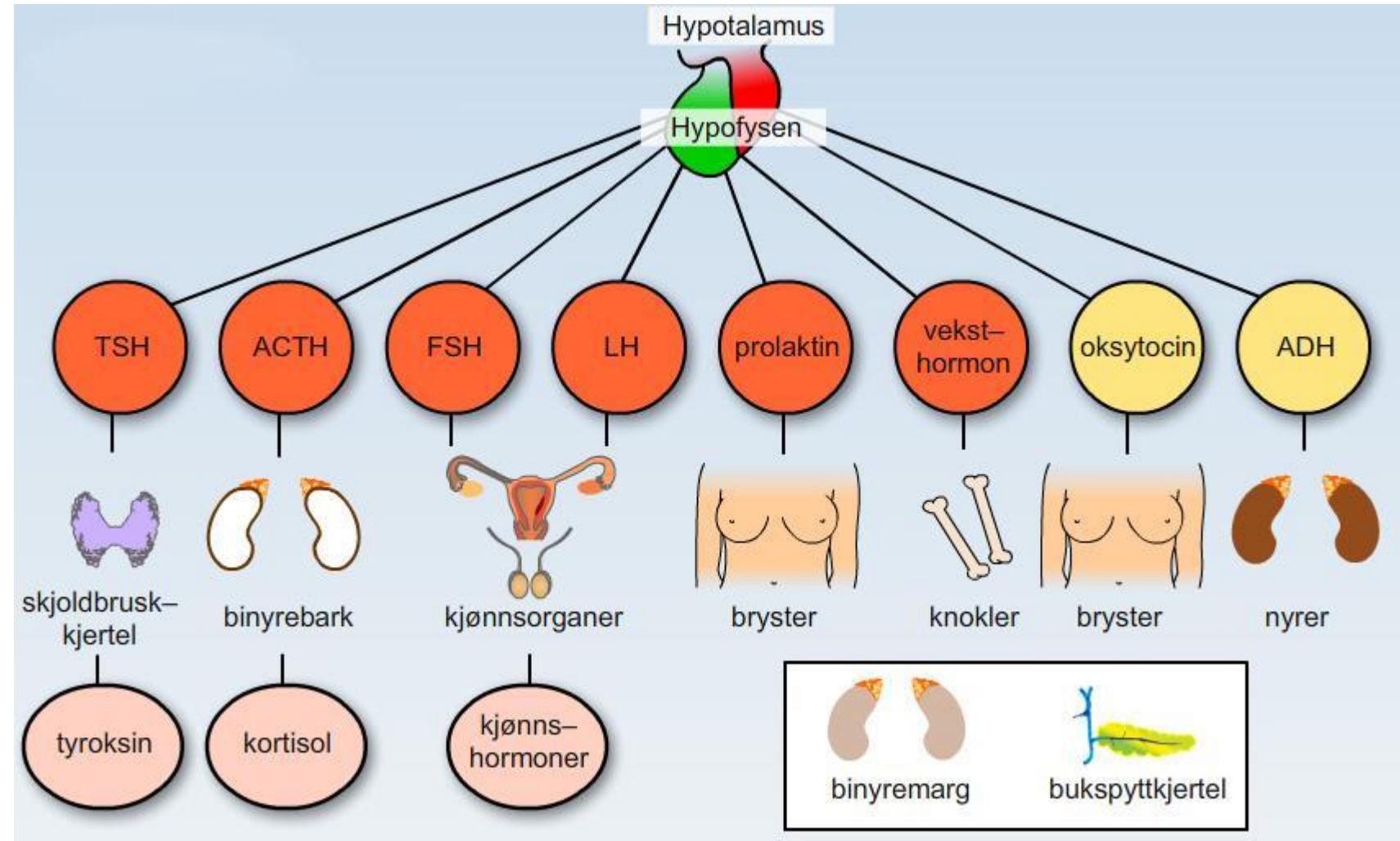
Line Kathrine Lund

Barne- og
ungdomsavdelingen

SI Elverum

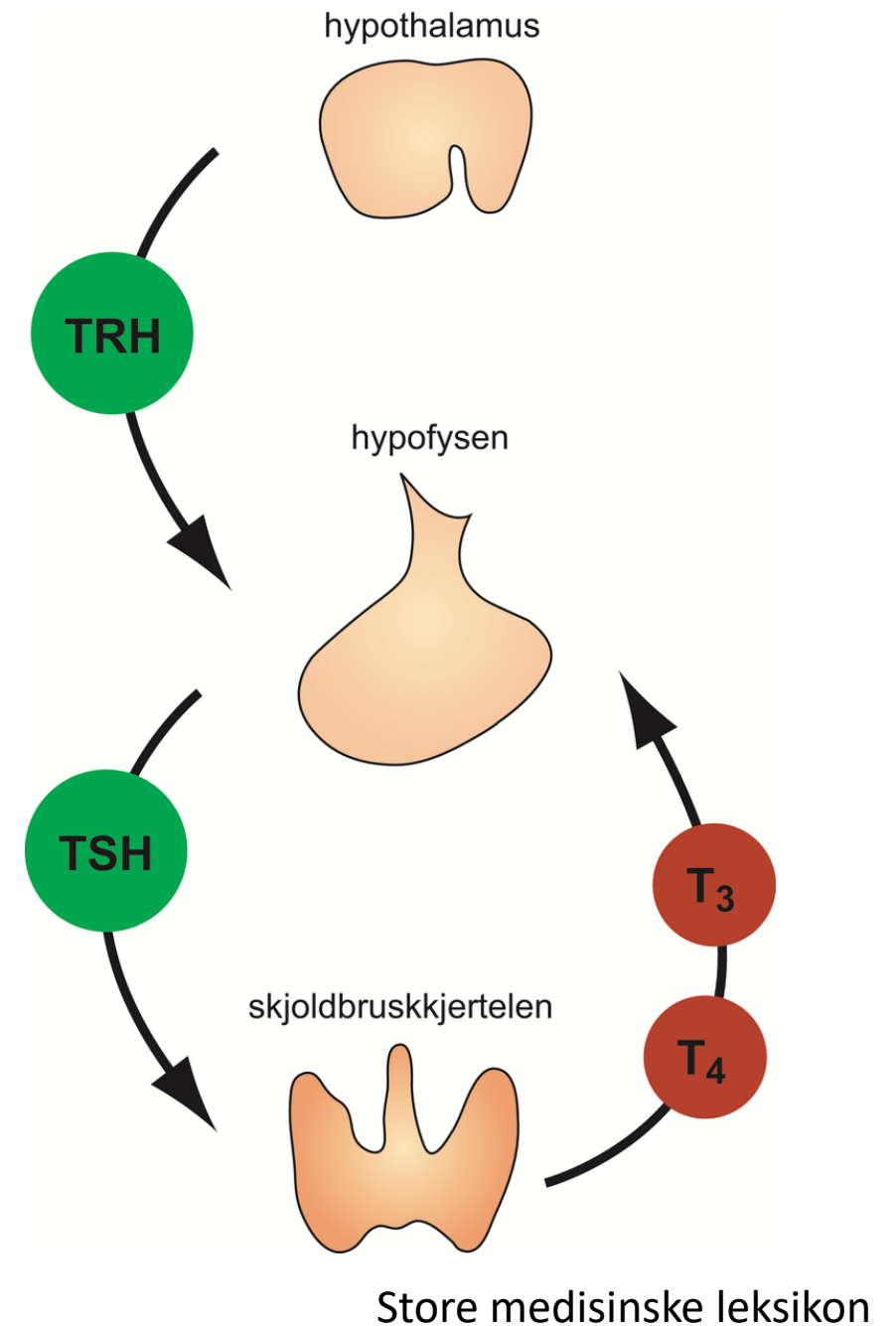


SML og NDLA



Mest aktuelle temaer

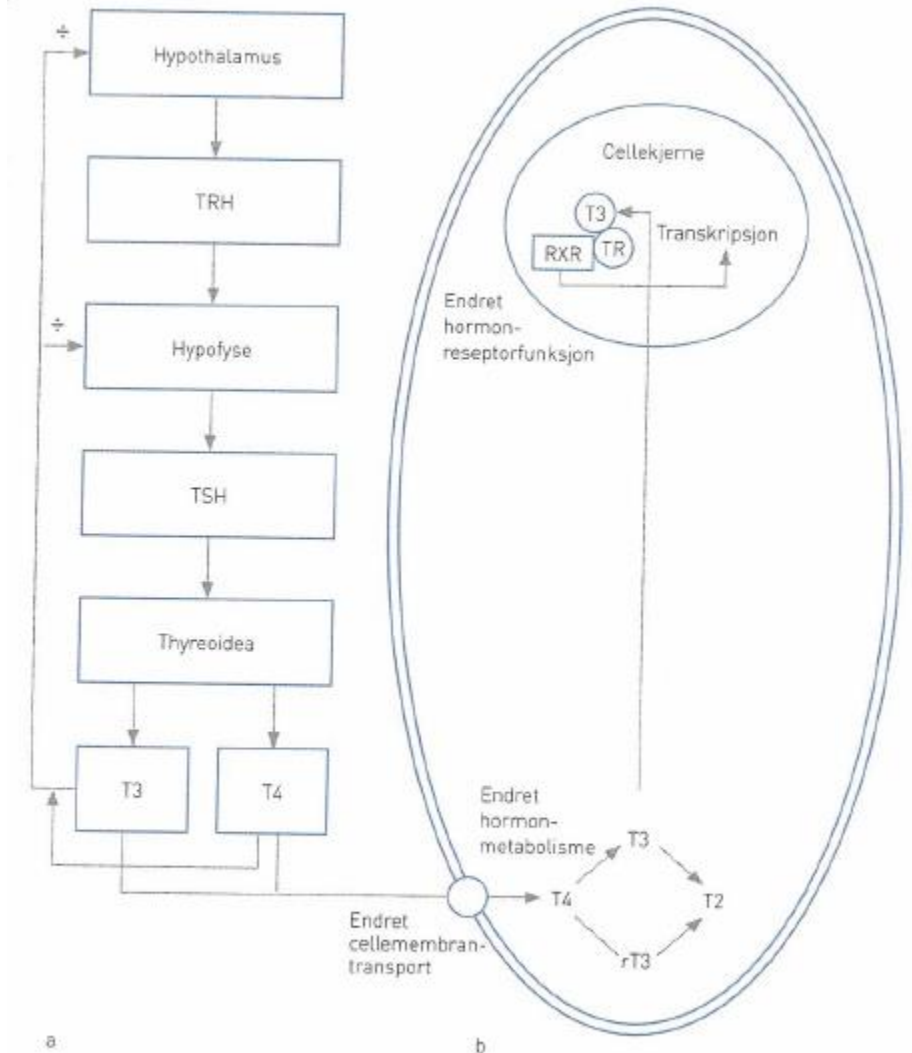
- Stoffskiftesykdommer
 - Hypothyreose
 - Medfødt
 - Ikke medfødt
 - Hyperthyreose
- Pubertet
- Steroid



Hypothyreose

- Medfødt hypothyreose

- Screening av nyfødte siden 1979 (PKU i 1978)
- Måler TSH i filterkort
 - Avslører derfor ikke primær sekundær (manglende /lav TSH produksjon i hypofysen) eller tertiær hypothyreose (manglende/lav TRH fra Hypothalamus)
- Telefonisk varslings for tidlig start av substitusjonsbehandling
- Øvrig utredning
 - (Evt) ultralyd supplement til scintigrafi
 - Scintigrafi for påvisning av evt kjertelvev
 - Oftest i tungebasis
 - Gjøres innen 5 døgns alder
 - Benkjerneundersøkelse er godt grunnlag for å vurdere hvor alvorlig tilstanden/mangelen er



Figur 1 a) Forenklet fremstilling som illustrerer prinsippet for syntese av thyreoideahormon og negativ tilbakekobling. b) Her vises hvor i cellen de ulike defektene ved forstyrrelser i thyreoideahormonsensitivitet foregår og slik gir endret effekt av hormonet [7]

Medfødt hypothyreose

- Har mor stoffskiftesykdom?
- Gruppene:
 - Dysorganogenese 80-85%
 - Thyreoidea ektopi (50-55%)
 - Thyreoide hypoplasi og agenese (30-35%)
 - Dyshormonogenese 15-20%
 - Arvelige defekter i reseptor og enzym/transportsystemer
 - Endemisk jodmangel
- TSH verdien gir indikasjon på om det er sannsynlig eller mulig medfødt hypothyreose avhengig av TSH nivå.

Symptomer og tegn ved medfødt hypothyreose

- Prolongert ikterus
- Ernæringsvansker
- Muskulær hypotoni
- Navlebrokk
- Tørt hår
- Forsinket benkjerneutvikling
- Postmaturitet
- Utspilt abdomen
- Perifer cyanose
- Stor bakre fontanelle
- Ødemer
- Brekninger
- Hypotemi
- Hest skrik
- Makroglossi
- Letargi
- Uttrykksløst ansikt

Forbigående hypertyrropinemi

- Forbigående hypothyreose:
 - Forbigående lav fritt T4
 - Forhøyet TSH
- Forbigående hypertyrotropinemi
 - Normal fritt T4
 - Forhøyet TSH
- Hvem får en slik tilstand?
 - Premature barn
 - Alvorlig syke barn
 - Barn < 2 levedøgn
 - Barn av mor med jodmangel
 - Tilført jod før eller etter fødsel
 - TRAS overført fra mor
 - Mor behandlet for hyperthyreose under graviditet.

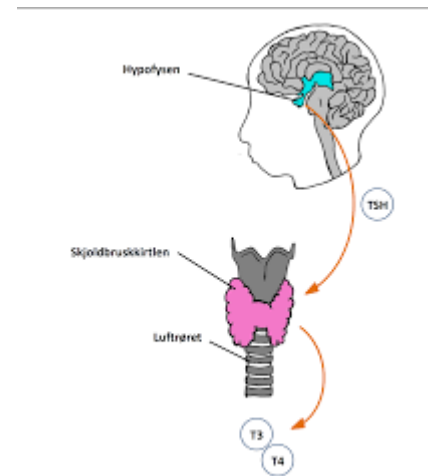
Videre

- Sikker hypothyreose
 - Levaxin substitusjon
 - Mulig hypothyreose
 - Følge verdier
 - Alltid mest opptatt av TSH mer enn fT4.
- Behandling:
 - Levaxin 10-15 mikrogram/kg
 - Fv < 2500g 25 mikrogram/dag
 - Fv > 2500g 50 mikrogram/dag
 - Tablett som løses i vann
 - Følges vekslende tett
 - Behandlingsmål TSH 0,5-2,0
 - Følges til de er 18 år

Hypothyreose som utvikler seg senere i barndommen

- Primær hypothyreose
 - Kronsik autoimmun tyroiditt
 - Bakteriell subakutt tyroiditt
 - Viral subakutt tyroiditt (De Quervain sykdom)
- Iatrogene:
 - Medikamenter
 - Strålebehandling
 - Kirurgi
- Jodmangel
- Infiltrative sykdommer(lymfom, histocytose)

- Sekundær hypothyreose:
 - TSH mangel
- Tertiær hypothyreose
 - TRH mangel



Symptomer og tegn

- Struma?
 - Med - Hashimoto
 - Større barn og unge
 - Lymfocytær infiltrasjon, thyreoideacelle hyperplasi
 - Uten- atrofisk
 - Ganske tidlig, atrofi og fibrose
- Vekstretardasjon
- Forsinket benkjejrneutvikling
- Letargi/treghet
- Innlæringsvansker
- Obstipasjon
- Hypotermi
- Tørr, kald, myxødematøs og blek hud
- Tørt livløst hår
- Overvekt
- Bradycardi

- Altså ikke helt likt som for voksne
- Husk tilvekst og innlæringsvanskene
- Sjeldent før 5 års alder
- Flere jenter enn gutter
- Kan opptre familiært



Fra NHI

Diagnose og behandling for kronisk tyreoiditt

- Diagnostikk

- Anti TPO eller anti Tg antistoffer
- Høye titer av TSH reseptor antistoffer
- Evt struma
- Hypothyreose
 - «viktigere med høy TSH enn lav fT4»

I ktr opptatt av TSH,
Compliance,
psikomotorisk utvikling

- Behandling:

- Omtrent 3-4 mikrogram/kg/dag fra 2 års alder
- Merk: hvis alvorlig sykdom redusert startdose.
- Styres etter TSH som er nesten uavhengig av tidspunkt levaxin tas
- Behandlingsmål:
 - TSH 0,5-4 (?)
 - Etter pubertet som for voksne
- Livslang behandling
- Ktr 3-6 uker etter doseendring

Anti TPO

- Altså ikke meningsfullt å kontrollere anti TPO i de fleste tilfellene

TPO-antistoff – ingen grunn til stadig å kontrollere verdiene

TPO (tyreoperoksidase) er den viktigste mikrosomale antigene komponenten i skjoldbruskkjertelen. Ved autoimmune sykdommer i skjoldbruskkjertelen, særlig ved autoimmun hypotyreose (Hashimotos tyreoiditt) stiger konsentrasjonen av TPO-antistoff som er det viktigste autoantistoffet ved autoimmun tyreoiditt. Analysen er god både diagnostisk og prognostisk, og en stor andel av pasienter med høy konsentrasjon av TPO-antistoff vil utvikle tyreoidaeafunksjonsforstyrrelser på sikt, dersom de ikke allerede har det. **Det er imidlertid ikke vist noen nytte av oppfølging av TPO-antistoff verdier under behandling. Det er derfor ingen grunn til stadig å kontrollere TPO-antistoff verdiene hos en slik pasient.** Lett økte verdier som ikke passer sammen med klinikken, kan normalisere seg og derfor kan det være meningsfullt å kontrollere lett økte TPO-antistoffverdier (f.eks. verdier < 70 kIU/L målt med Hormonlaboratoriets metode).

Det er stor variasjon i referansegrensene og verdiene på TPO-antistoff målingene ved ulike laboratorier i Norge. Det er viktig å være oppmerksom på dette ved vurdering av prøvesvar. Dersom det er sterk mistanke om autoimmun hypotyreose og TPO-antistoff er negativ, kan man måle Anti-Tg i tillegg, som gir tilsvarende informasjon som TPO-antistoff.

Kliniske eksempler

Analyse (referanseområde)	Pasient 1	Pasient 2	Pasient 3
TSH (0,44 - 3,1 mIU/L)	5,3 H	14 H	< 0,01 L
FT4 (8,5-16,5 pmol/L)	9,3	7,2 L	26 H
TPO-antistoff (< 35 kIU/L)	186 H	>1300 H	654 H
TRAS (< 1,8 IU/L)	Ikke målt	Ikke målt	5,8 H

Vurdering:

Pasient 1: Latent hypotyreose. Forhøyet TPO-antistoff konsentrasjon. Det gir mistanke om autoimmun betennelse i tyreoida og er forbundet med økt risiko for tyreoideasykdom.

Pasient 2: Hypotyreose. Forhøyet TPO-antistoff konsentrasjon. Det gir mistanke om autoimmun betennelse i tyreoida.

Pasient 3: Hypertyreose. Forhøyet TRAS-konsentrasjon. Det tyder på autoimmun hypertyreose (Graves sykdom). TPO-antistoff er her positiv fordi pasienten har en autoimmun betennelse i tyreoida og gir ingen tilleggsinformasjon – unødvendig å måle ved hypertyreose.

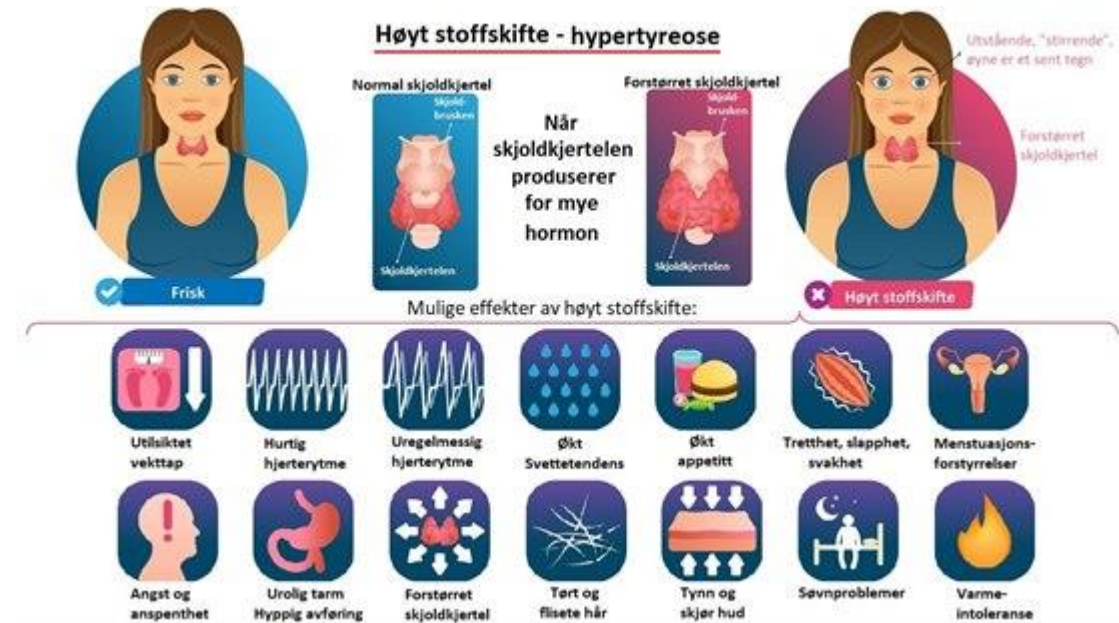
Hypothyreose og andre tilstander

- En del av screeningen for barn/ungdom med:
 - Diabetes mellitus type 1
 - Syndromer:
 - Down syndrom
 - Turner syndrom
 - Klinefelter syndrom
- Kan opptre sammen med andre autoimmune sykdommer som:
 - Reumatoid artritt
 - Addisons sykdom
 - ITP
 - Glomerulonefritt
 - Cøliaki
- Diverse sjeldne genetiske tilstander

Hyperthyreose

- **Medfødt hyperthyreose**

- Svært sjeldent
- Hvis påvist TRAS hos mor i 2. eller 3. trimester eller der mor har eller har hatt hypertyreose og ukjent TRAS-status:
- TRAS tas fra navlestrengsblod eller så snart som praktisk mulig etter fødsel.
 - Ikke TRAS og lav sannsynlighet for medfødt hyperthyreose Oppfølging hos asymptotiske TRAS-positive:
- FT4 og TSH og ny klinisk undersøkelse på dag 3–5 og på dag 10–14.
- Klinisk undersøkelse ved 4 uker og 2–3 mnd., blodprøver bare på indikasjon.
- Ved påvist hypertyreose:
- Supplerende undersøkesler:
 - Rtg thorax,
 - UL tyreoida
 - Rtg caput
 - Rtg caput minimum en gang i løpet av kontrollperioden pga økt risiko for kraniosynostose.
- Nevrokognitiv utvikling kan påvirkes, særlig risiko for utviklingshemming etter føtal hypertyreose.



- **Behandling**

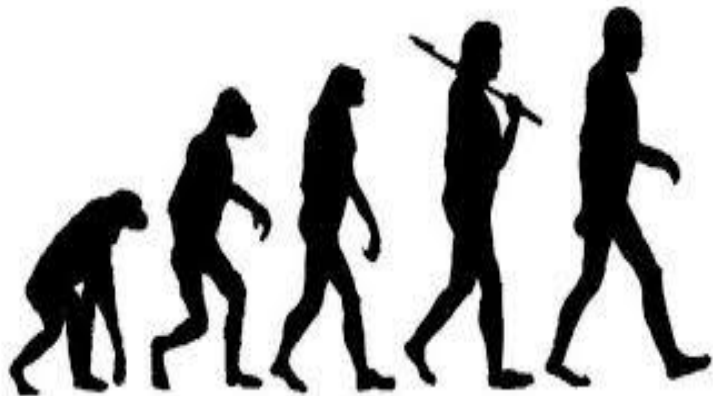
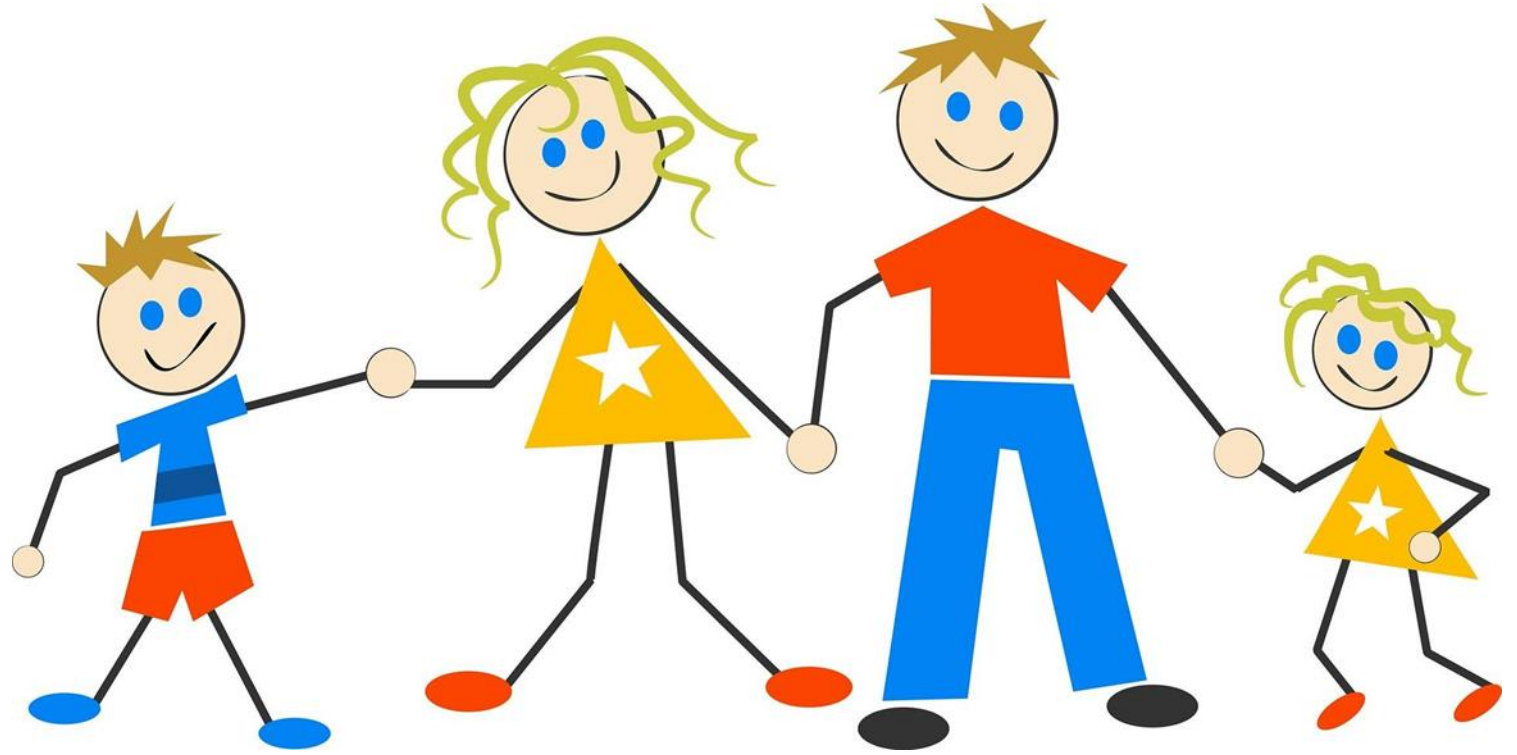
- Karbimazol 0.2–0.5 mg/kg/d fordelt på 2 doser
 - Obs leverenzymmer, cytopeni, utslett.
- Evt propranolol 2 mg/kg/dag fordelt på 2 doser
 - Obs hypotensjon, bradykardi, hypoglykemi.
- Hemodynamisk ustabil barn, vurder
 - Jod dråper: 8 mg (en dråpe) 2–3x/d (ikke registrert)
 - Prednisolon 2 mg/kg/d fordelt på 1–2 doser
- Målsetning:
 - fT4 <20, god vektoppgang og fravær av irritabilitet
- Amming anbefales
- Oppfølging i spesialisthelsetjenesten bla ukentlig vekt, hodeomkrets, blodprøver

Hyperthyreose etter nyfødtpperioden

- Blodprøver
 - TSH, fritt-T₄, fritt-T₃, TRAS.
 - Leukocytter med differensialtelling, trombocytter, leverprøver, kreatinin.
- Lav TSH og forhøyet fritt-T₄/fritt-T₃ gir diagnosen hypertyreose.
- Sykdomsgruppene:
 - Positiv TRAS bekrefter Graves sykdom,,
 - Det er ikke nødvendig med ytterligere diagnostikk. Leukocytter med differensialtelling, ALAT og gamma-GT bør alltid måles før behandlingsstart.
 - Positiv anti-TPO med negativ TRAS, taler for hypertyreose som ledd i en autoimmun tyreoiditt.
 - Slik hypertyreose er ofte forbigående, og vil ofte kunne gå over i en hypothyreose i løpet av noen uker eller måneder.
- Ved diffust struma, moderat hypertyreose og negativ TRAS kan analysen gjentas etter noen uker.
 - Dersom TRAS fortsatt ikke påvises gjøres ultralyd med doppler som første valg der det er tilgjengelig (alternativt scintigrafi) og annen tilleggsutredning med tanke på årsak.
- Ved mistanke om nodulært toksisk struma utføres tyreoidescintigrafi.
- Ved mistanke om tyroksin overdosering kan man måle tyreoglobulin, som da er svært lav.
- Enkelte laboratorier måler TSI (tyroidea stimulerende immunoglobuliner) i stedet for TRAS (både stimulerende og blokkerende antistoff)
- Sikre funn i blodprøver som ved Graves
 - Ikke behov for scint
 - Ultralyd mindre aktuelt hos barn/unge enn voksne
- Flere jenter enn gutter og oftere ungdom enn barn
- Medikamentell behandling
- Neo Mercazole 0,25-0,5 mg/kg/d fordelt på 2-3 doser per dag
 - Titrerende behandling med mål om euthyreot
 - Blokkerende behandling
 - Ved de hissigste
 - Vil medføre behov for substitusjon med levaxin i tillegg
 - Varighet i 18-24 måneder
 - 30-50% får ikke tilbakefall.
 - Få alvorlige bivirkninger
- Støttebehandling med betablokker for eksempel propranolol de første ukene
- Ikke medikamentell behandling
 - Radiojod behandling
 - Total
 - Partiell
 - Obs for utvokste ungdommer
 - Kirurgi
 - Når en ikke får kontroll
 - Må blokkere kjertel før kirurgi
 - For eksempel med Lugols dråper
 - Obs risiko for hypoparathyreoidisme

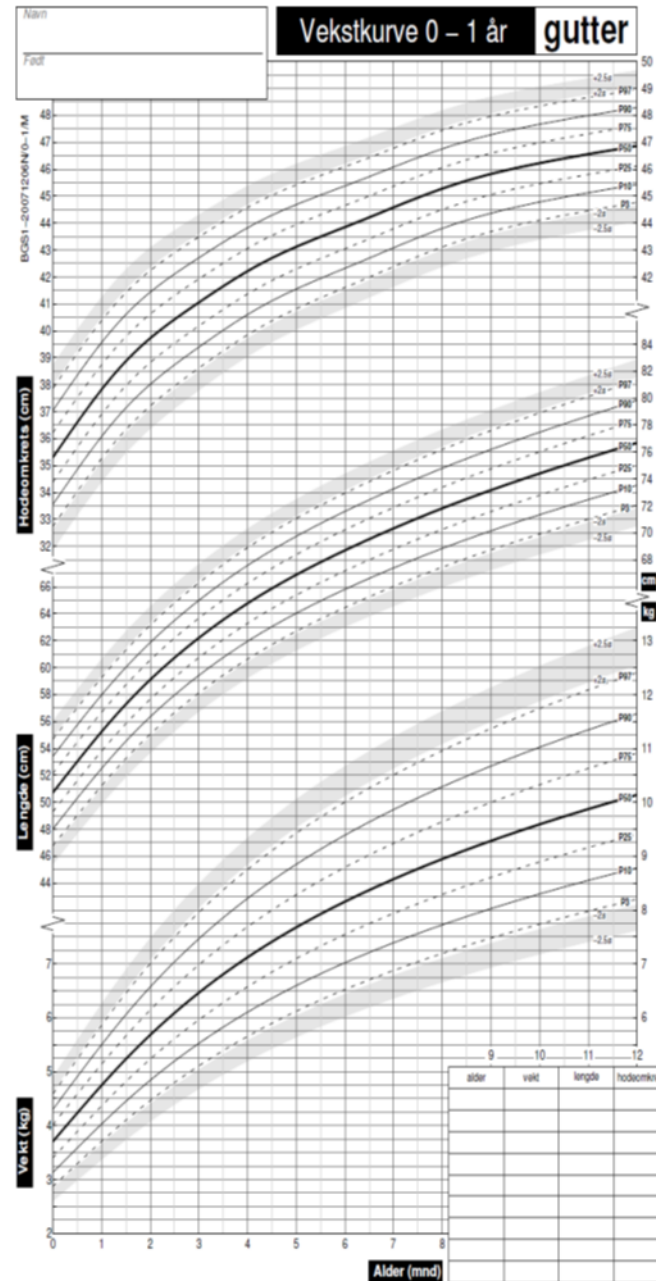
Vekst

- 0-18 mnd
- 18 mnd- pubertet
- Pubertet
- Voksen
- Aldring



0-18 måneder

- For friske barn i denne alderen er det vekst avhengig av stoffskifte og ernæring samt føtale vekstfaktorer
- Barnet bruker tid på å finne sin «vekstkanal» etter fødsel
 - De fleste stabiliserer seg i en kanal en gang til 18 -24 måneders alder
 - Barn med asiatisk etnisitet er 200-400 g lettere enn europeiske ved fødsel selv om alle er født i Norge
- Raskeste veksthastigheten i livet, men stadig avtagende



- **Hodeomkrets**
 - I stor grad avhengig av foreldrenes hodestørrelse
 - Største omkrets/alder
- **Lengde**
 - Ganske stor variasjon i målet avhengig av hvordan en måler
 - Alltid liggende mål
 - Isse-sete for barn med hoftelddsdysplasi
- **Vekt**
 - Flater etter hvert ut med økende motorisk aktivitet

Vekstkurven 1-5 år

Her begynner arvens betydning
og bli veldig tydelig
Vekstmønstre følger slekter

Brå endringer er mer obs
Proporsjonalitet
Normalitetstegn
Er viktig å vurdere særlig
hodeomkrets og lengde

Midtforeldrehøyde = MFH:

Gutter: $(\text{høyde far} + \text{mor} + 13)/2$ i cm

Jenter: $(\text{høyde far} + \text{mor} - 13)/2$ i cm

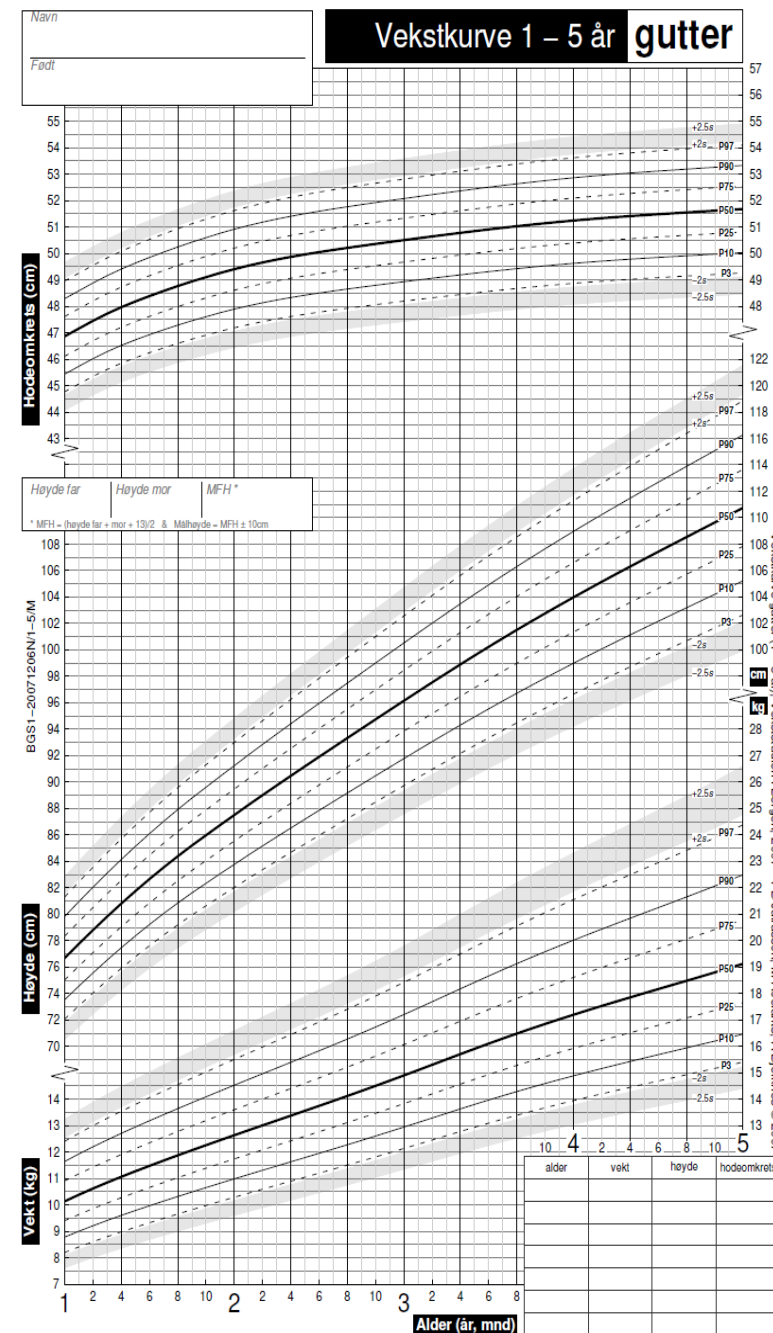
Presisjonsnivå på +/-10 cm

Brukes for å angi barnets

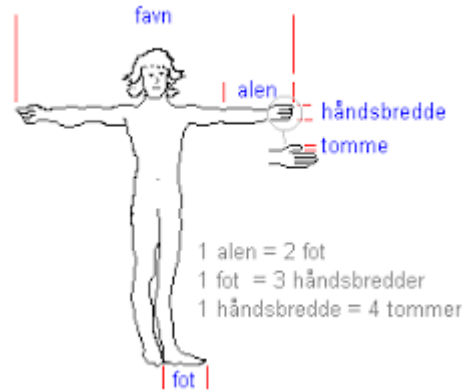
forventningspersentil

MFH tilsvarer det genetiske potensialets

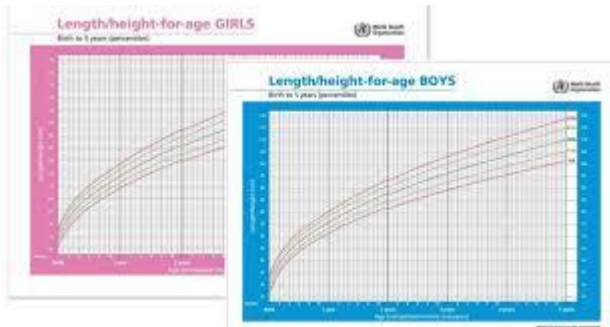
50 persentil



Lengdemål

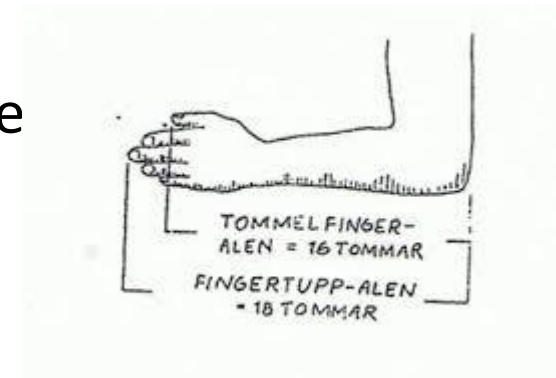


- Liggende til 2 års alder
- Stående fra 2 års alder
 - Derfor avflating da
 - Opptil et par cm forskjell i lengde på liggende og stående ved 2 års alder



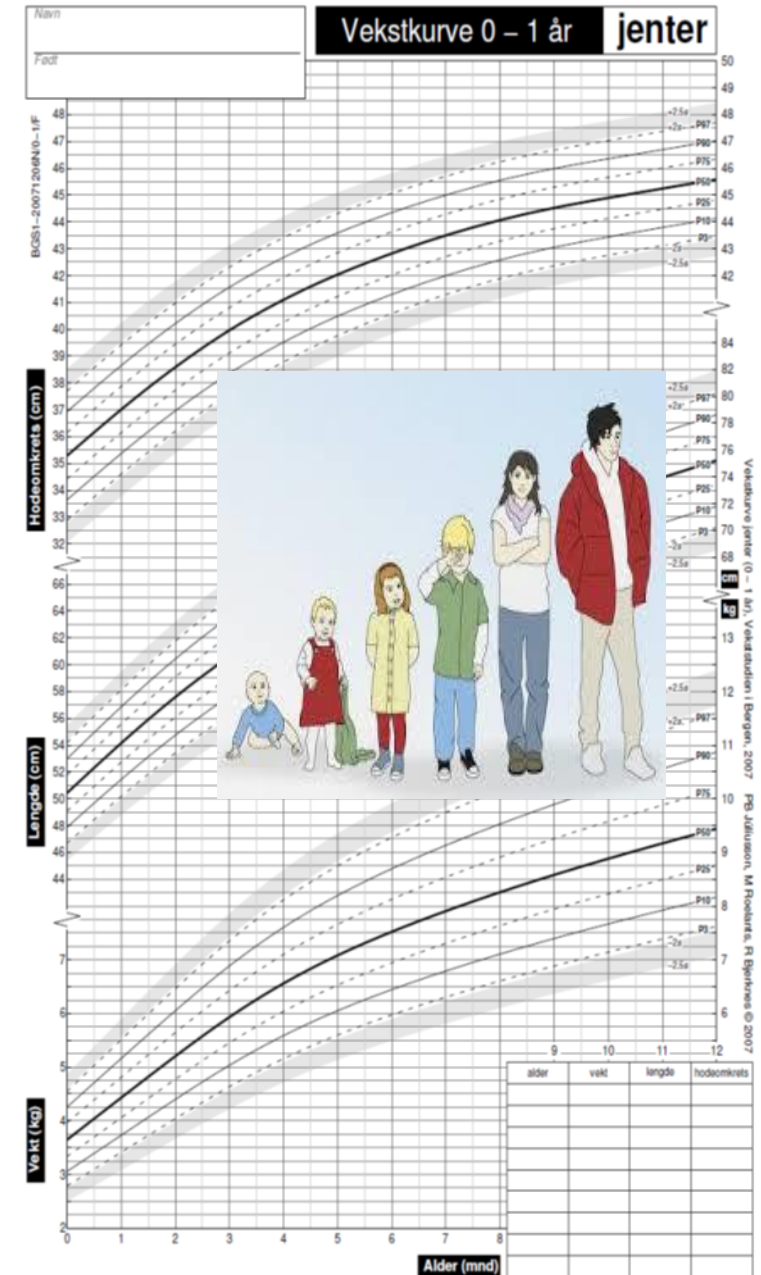
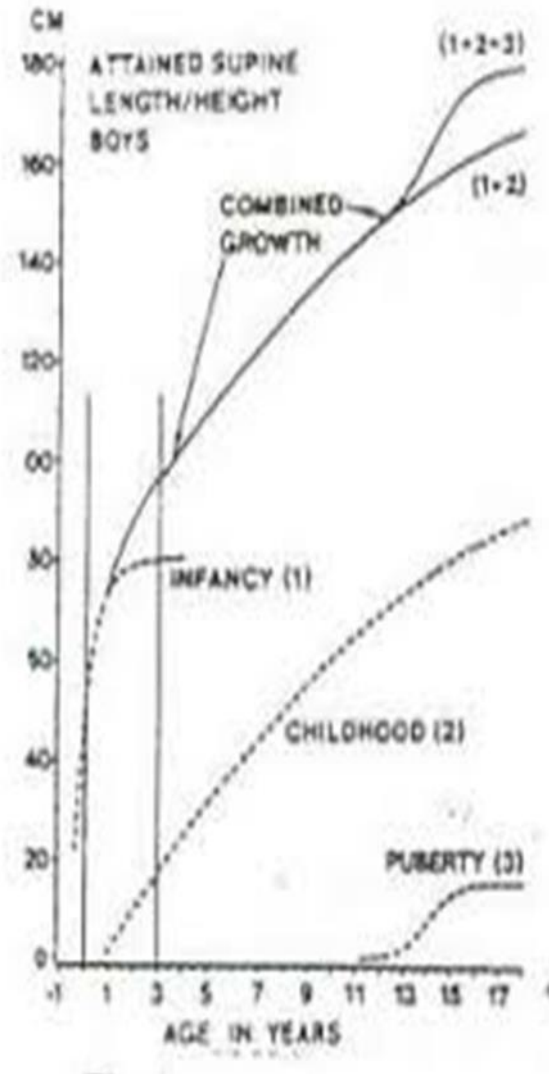
Barndomsveksten

- Fra 18-måneder til pubertet
- Denne vekstfasen kan påvirkes av sykdom som begrenser veksten
 - Cøliaki
 - Hypothyreose
 - Nyresvikt
 - Veksthormonmange
 - Mm



Slutthøyde

- Dobling av 2 års høyden
- Midtforeldrehøyde
- Aktuell vekstprofil
- Pubertetsstart
- Sykdom
- Husk nyfødtsmedisinske forhold

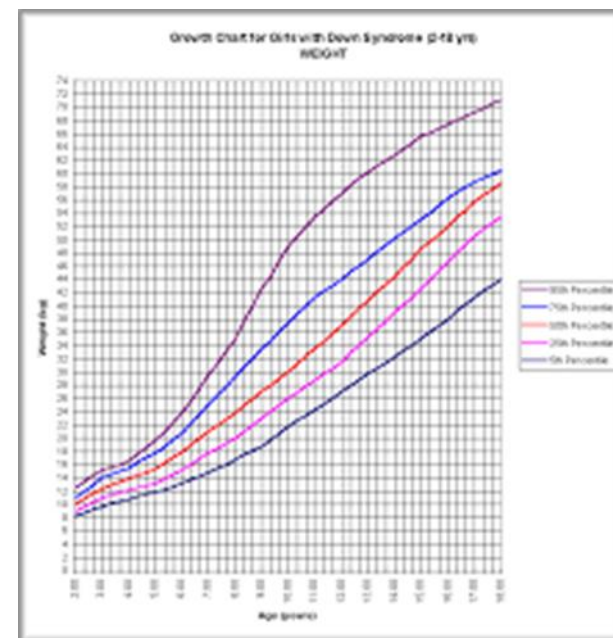
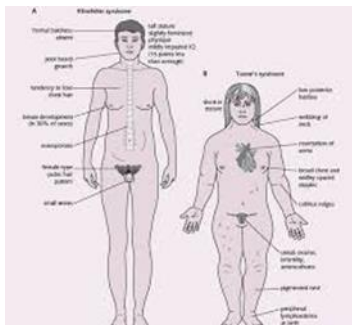


Vekstretardasjon/Kortvoksthet

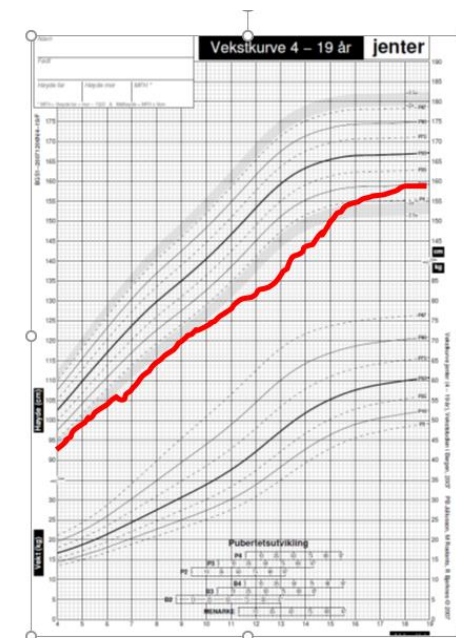
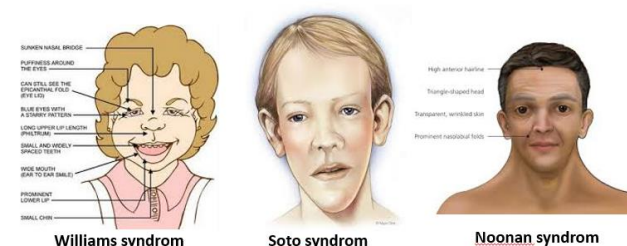
- Kortvokshet
 - Defineres som høyde $< 2,5$ persentil/alder
 - De fleste av disse barna er friske og trenger ikke utredning
 - Må alltid vurderes opp mot sitt genetiske potensiale
 - Vi kan ikke behandle noen høyere enn sitt genetiske potensiale medisinsk
 - Husk å vurdere etnisitet
- Vekstretardasjon betyr tilveksthastighet lavere enn 25 persentilen
 - Fallende tilveksthastighet til under 25 persentilen bør vanligvis henvises for vurdering
 - Tilvekstpersentil er ikke lik de vanlige persentilene men tilveksten per år cm/år og ikke høyde/år
 - Krysning av 2-3 persentiler de første par leveår er vanlig/normalt

Årsaker

- Normal variasjon
 - Familiær kortvoksth
 - Normal tilvekst
 - Skjelettalder svarer til kronologisk alder
 - Barn med konstitusjonelt forsinket vekst og pubertet har typisk familiehistorie på det samme
 - Dette er vanligst hos gutter
- Endokrinologiske årsaker:
 - Veksthormonmangel
 - Medfødt/ervert
 - Fullstendig/delvis/isolert eller som del av flere hypofyseutfall
 - Veksthormonresistens (nedsatt produksjon av IGF-1 eller resistens mot IGF-1)
 - Hypothyreose
 - Økt glukokortikoider
 - Hypogonadisme
 - Forsinket eller manglende pubertet evt stopp i pubertetsutvikling

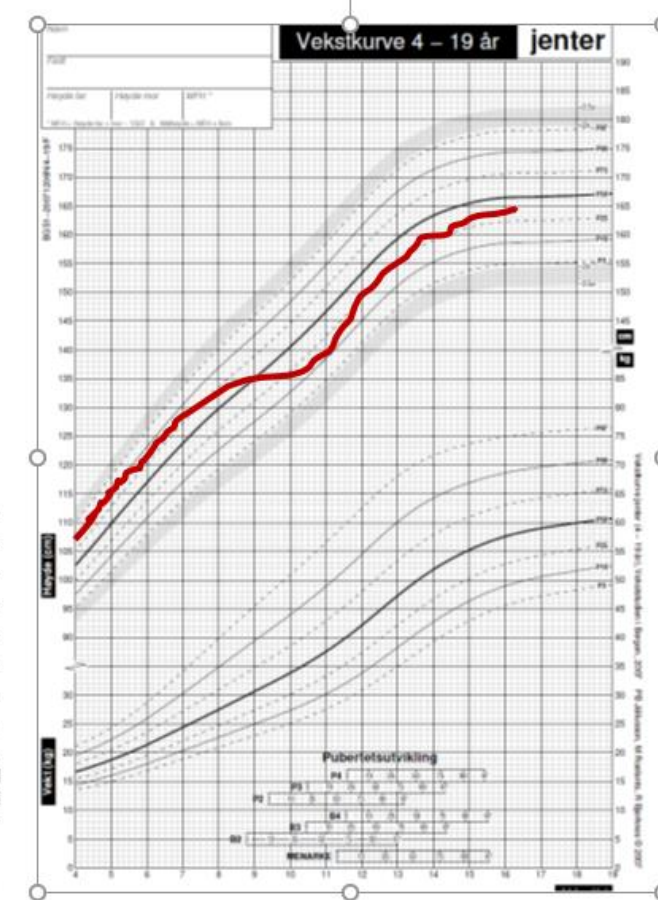
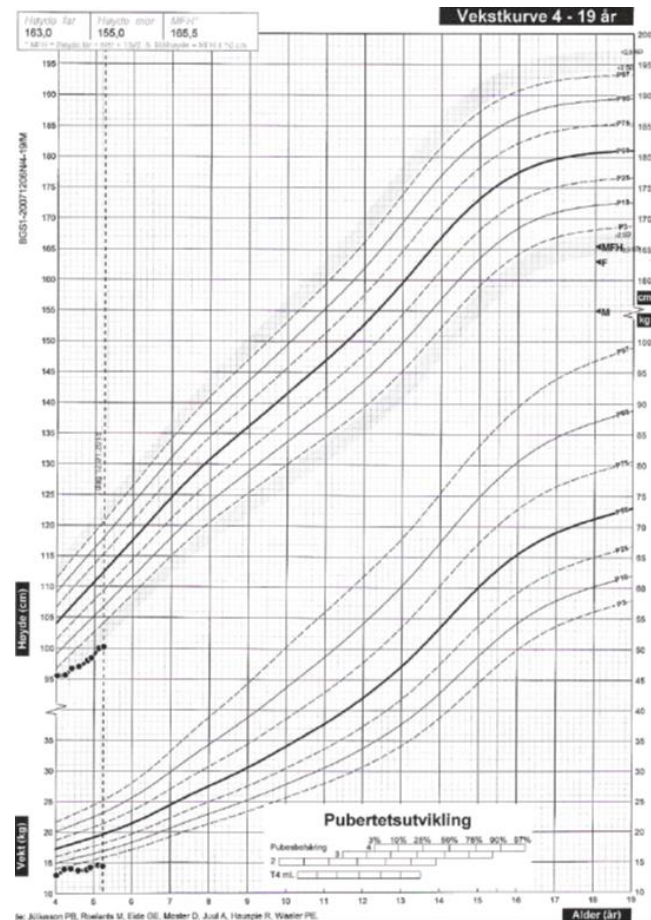


- Syndromer bla:
 - Turner
 - Aarskog
 - Williams
 - Noonan
 - Prader-Willi
 - XY/X0 gonadedysgenesi
 - Down syndrom
- Skjelettdysplasier bla
 - Leri-Weill dyskondroostose
 - Hypokondroplasi



Årsaker forts

- Kroniske sykdommer bla
 - Mage/tarmsykdommer
 - IBD, Cøliaki
 - Nyresykdommer/svikt
 - Hjertesykdommer
 - Lungesykdommer for eksempel CF
- Andre forhold:
 - SGA = small for gestational age
fødselsvekt/lengde < 2,5 persentil og
som ikke viser innhentingstilvekst
 - Underernæring
 - Psykososial deprivasjon



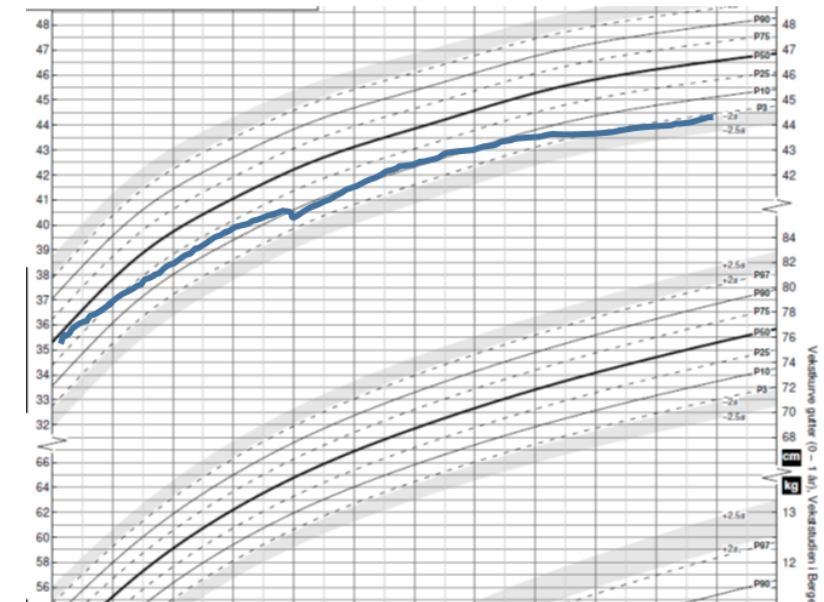
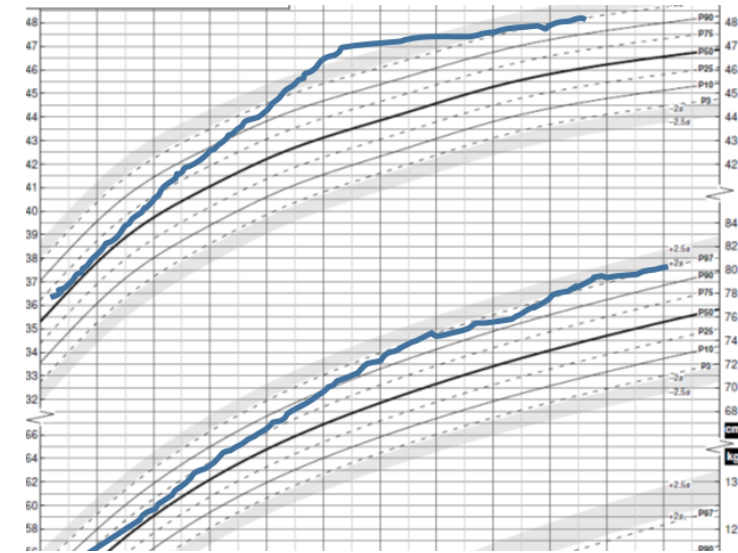
Utredning og behandling av kortvoksthets/vekstretardasjon

- Anamnese
 - Familie historie høyde og vekstmønster
 - MFH
 - Neonatale forhold
 - Hypoglykemi, SGA, mikropenis, ikterus
 - Gastrointestinale sykdommer
 - Psykososiale forhold
- Klinisk vurdering:
 - Eksakte mål liggende/stående
 - Pubertetsstadium
 - Proporsjoner
 - Dysmorfe trekk
 - Nevrologisk undersøkelse
- Diverse blodprøver
 - Bla endokrinologisk men ikke veksthormonstimulasjonstest om det ikke er helt nødvendig/kan unngås
- Radiologiske metoder
 - Rtg skjelettalder
 - Evt MR binyrer/hypofyse
 - Evt rtg totalskjelett
- Genetisk kortvoksthets
 - Generelt ingen behandling
 - «Normal grenser»
 - Gutter høyde over 160-163 cm
 - Jenter høyde over 150-153 cm
- Konstitusjonelt forsinket vekst og pubertet
 - Ikke veksthormonbehandling
 - Evt pubertetsinduksjon
- Endokrinologiske årsaker
 - Kausal behandling
 - Hypothyreose, veksthormonmangel osv
- Syndromer og skjelettdysplasier:
 - Enkelte er veksthormonbehandling indisert ved andre ikke
- Kroniske sykdommer:
 - Optimalisere behandling av grunnsykdom enkelte får veksthormonbehandling
- SGA barn uten innhentingsstilvekst til 3-4 års alder vurderes veksthormonbehandling

Hodeomkrets

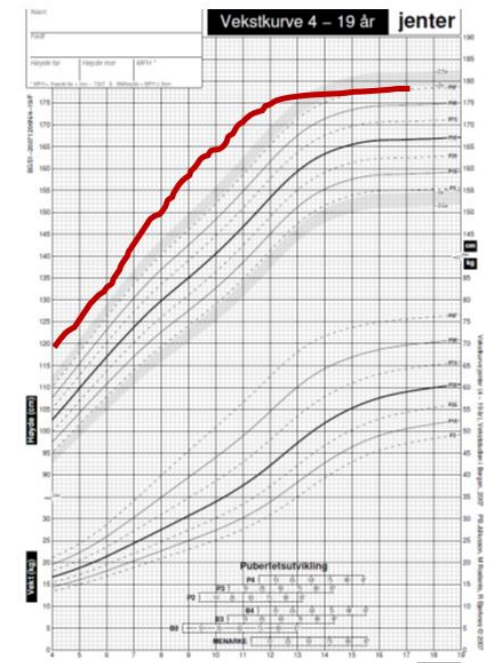
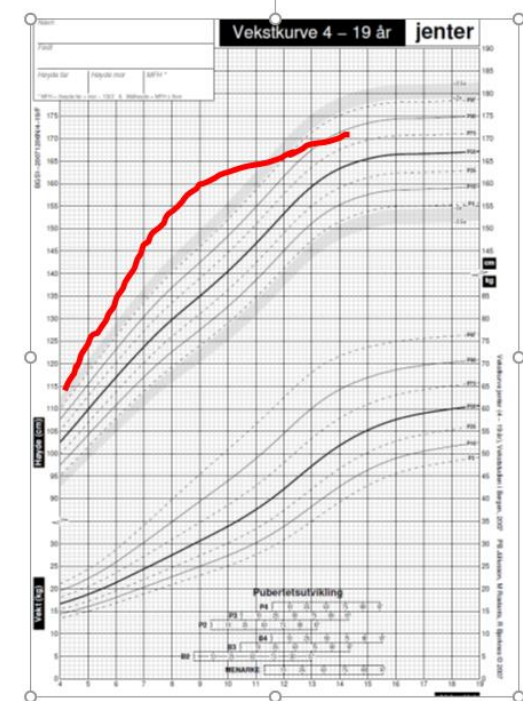
- Hodets største omkrets
- Best om samme måler hver gang
- Obs fasong
 - Symmetri
 - Favorittside?
 - Spesielt stor økning rundt 6 måneders alder er normalt
 - Har da ofte også prominere panne
- Sjeldent at stort hode som eneste tegn betyr sykdom
- Fontanellene lukker seg til 12-18 måneders alder men her er det stor variasjon

- Lite hode:
 - Familiært?
 - Anamnese der en kan forvente forsinket utvikling sekveler i CNS hypoksi mm
 - For tidlig sammenvoksing av suturer?
 - Hodefasong – ikke favorittside problematikk
 - Symptomer
- Stort hode:
 - Familiært?
 - Normale varianter med økende hodeomkrets for eksempel fra omlag 6 måneders alder med stor panne
 - Hydrocephalus utvikling
 - Symptomer !



Stor høyde

- Definisjon er høyde over 97,5 persentil/alder
- Utredning er aktuelt hos
 - Gutter som har blitt 182 cm uten å ha fått pubertetstegn
 - Jenter som har blitt 172 cm uten å ha fått menstruasjon
 - Oftest litt tidligere
- Normal høyde:
 - Jenter inntil 185 cm
 - Gutter inntil 205-210 cm??
 - Det skal stadig mer til for at en vurderer noen som for høye så lenge de er friske
- Årsaker:
 - Vanligvis genetisk storvoksthet
 - Gigantisme – veksthormonproduserende adenom
 - Syndromer som også har andre trekk
 - Marfan syndrom
 - 47XYY, 48 XYYY
 - Klinefelter syndrom
 - Sotos syndrom
 - Weaver syndrom
- Utredning:
 - Mål foreldrehøyde og spør om pubertetstidspunkter
 - Bestem pubertetsutvikling
 - Vurder skjelettalder
 - Evt blodprøver med IGF-1 og kromosomer/annen genetikk
 - Anti-trombin 3 måles hos jenter
- Stoppe høydetilveksten?
 - Nesten aldri aktuelt
 - Mange ønsker seg det uten at de får det:
 - Foreldre som ønsker det mest
 - Induksjon av tidligere pubertet
 - Tøff behandling med ukentlige testosteron injeksjoner for gutter
 - Ikke så tøff behandling for jentene;
 - Men økt risiko for ufrivillig barnløshet
 - Kvalme uvelhet og vektøkning
 - Økt risiko for enkelte maligne sykdommer



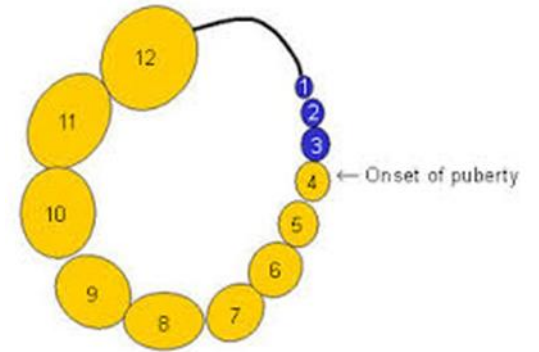
Pubertet

Karakteristika

- Sluttfasen av veksten med vekstspurt og lukning av vekstsoner i lange rørknokler
- Endokrinologiske forandringer som leder fram til typiske ytre kjønnskarakteristika
 - Indre og ytre sekundære kjønnskarakteristika
- Psykologiske endringer

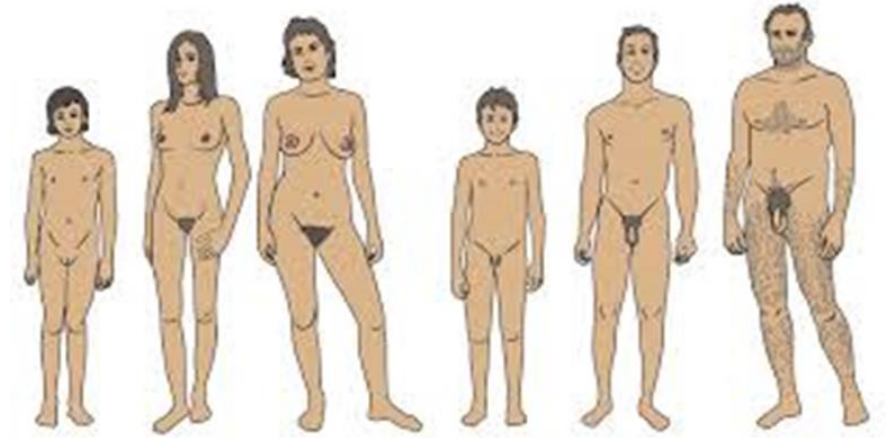
Pubertetsalder:

- Pubertetsstart defineres ut fra første tegn på pubertet
- Jenter:
 - 8 ½ -13 år
 - Oftest 2 år fra pubertetsstart til menarche = første menstruasjon
 - Normal menarche tid er derfor 10 ½-15 år
 - Ikke sikker dokumentasjon på at denne alderen er senket
- Gutter:
 - 10-13-14 år
 - Start ved 4 ml testikkelvolum

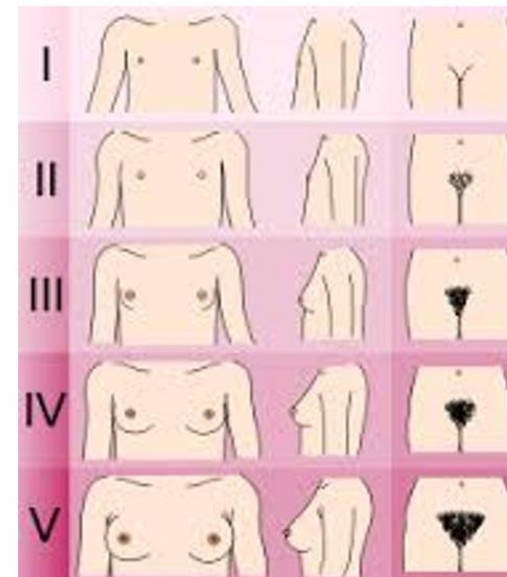


Pubertetsstadier

- Faser som inndeles etter ytre tegn
- Puberteten styres av hypothalamus
 - GnRH(LHRH) stimulerer frekvensstyrt hypofysen til økt produksjon av FSH og LH som igjen påvirker gonadene
 - Ovariene som stimuleres til produksjon av østrogener
 - Testiklene som stimuleres til produksjon av testosteron
- Jenter er også avhengig av androgener fra binyrene
 - Særlig for vekst og behåring



Tanner stadier jenter

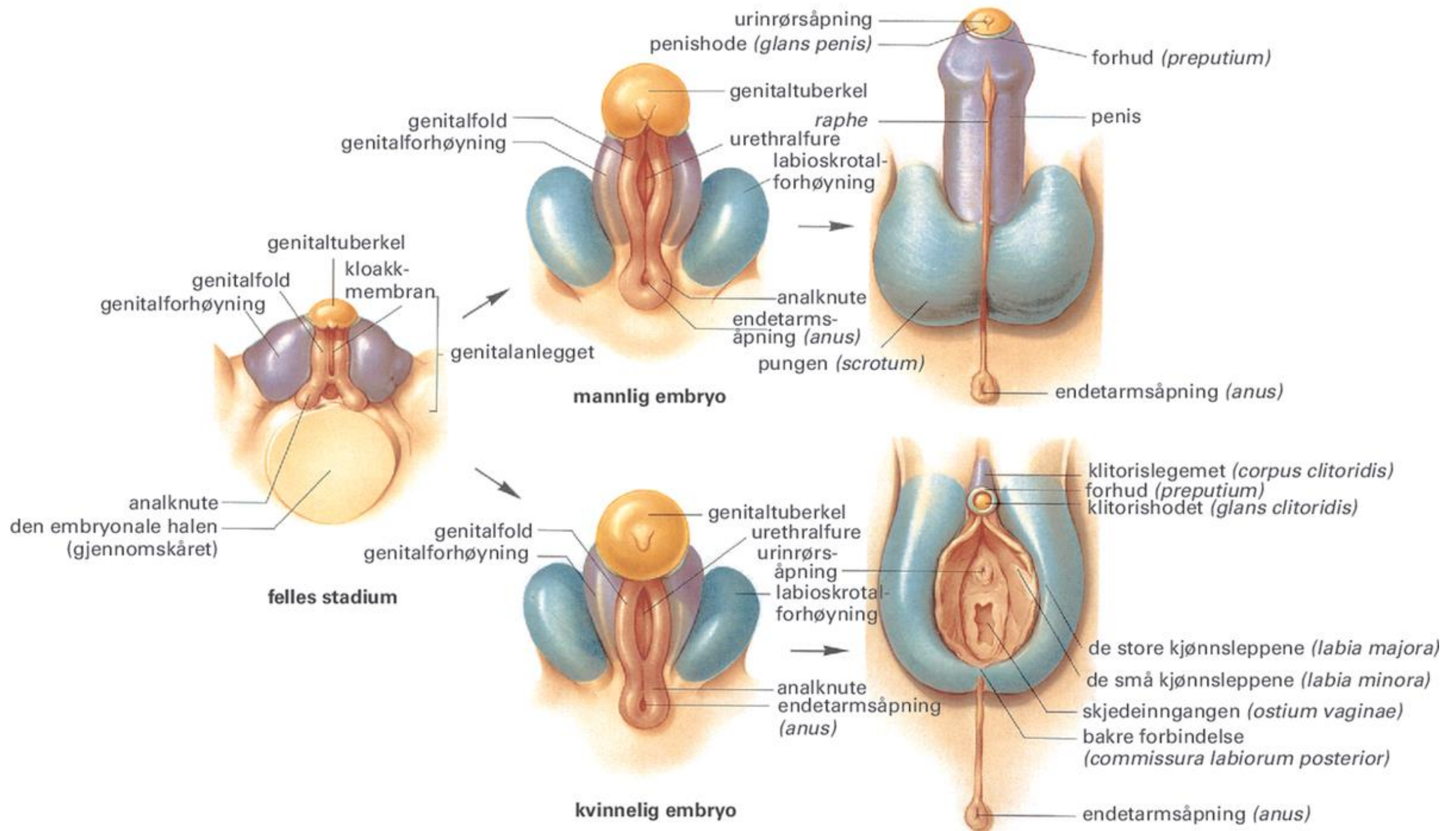


10% av jentene får pubesbehåring før brystutvikling

Tanner stadier gutter med testikkelvolum

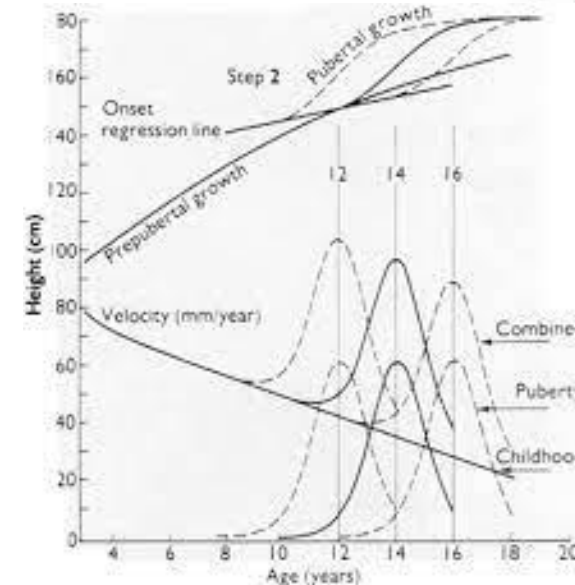
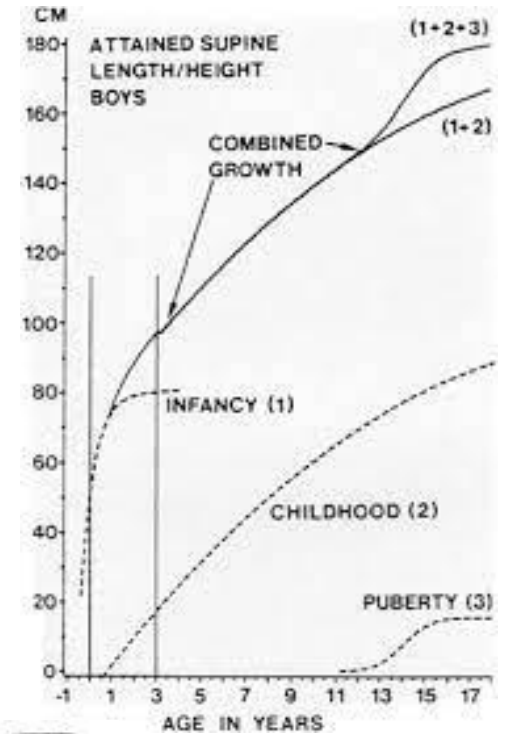
I		3	<2.5
II		4	2.5-3.2
III		10	3.6
IV		16	4.1-4.5
V		25	>4.5

Testikkelvolum i ml

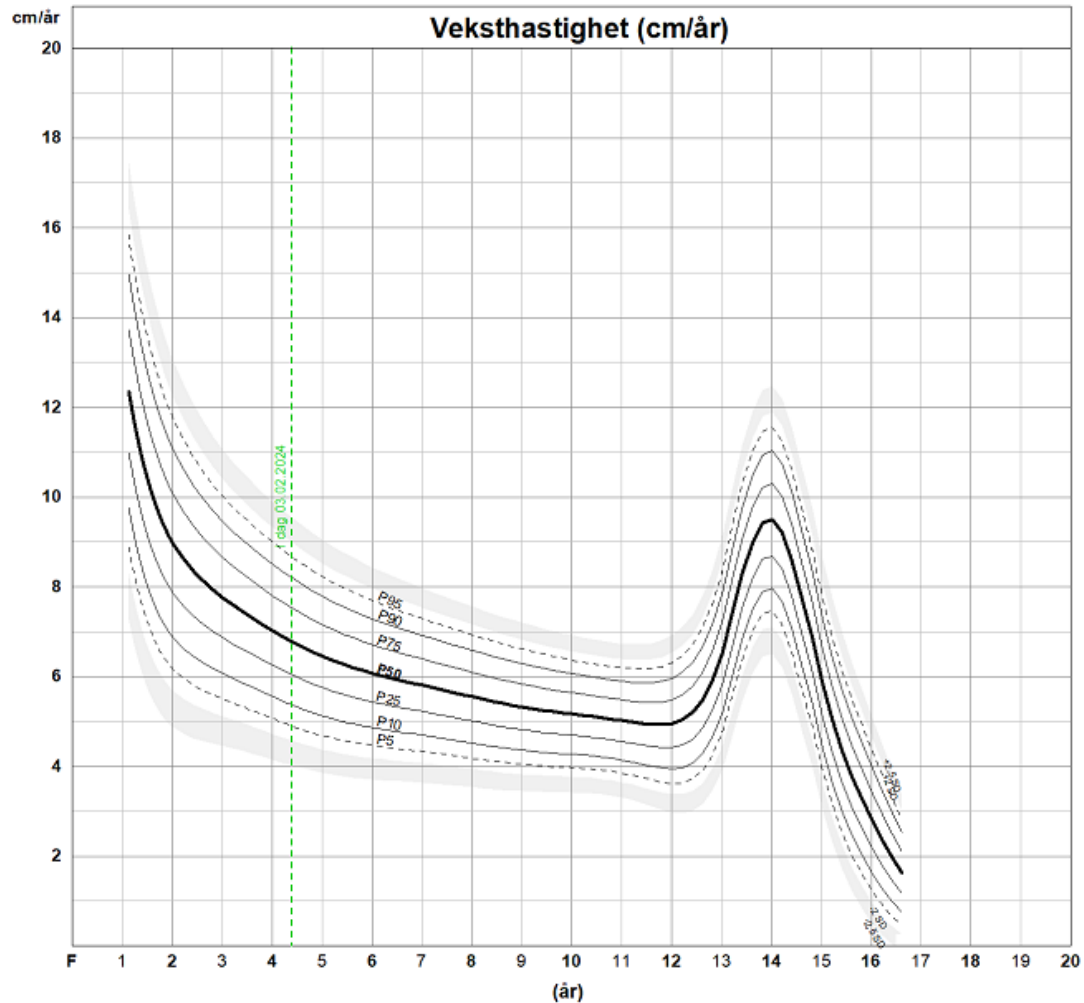


Pubertetsveksten

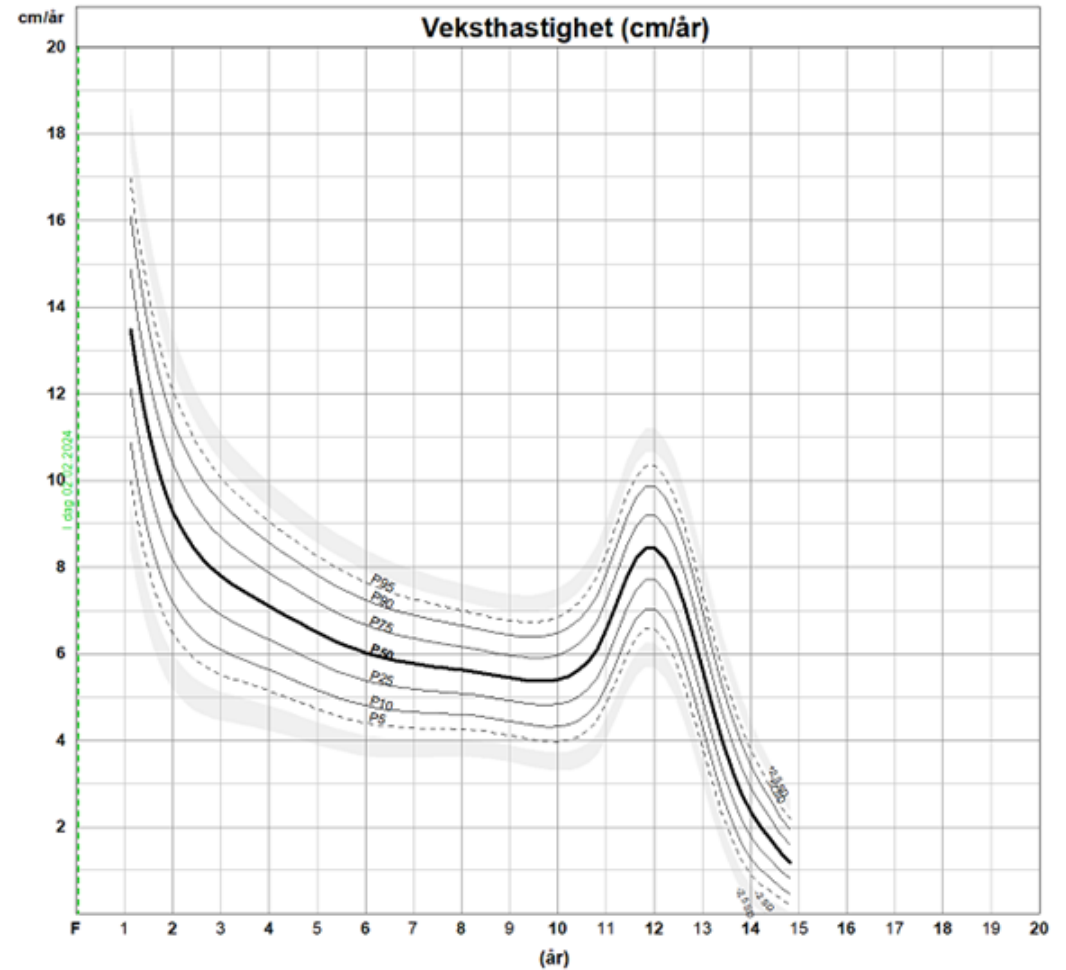
- Pubertetskomponenten:
 - Jenter 20-25 cm og oftest 6-10 cm av dette innenfor det første året etter menarche
 - Gutter 25-30 cm
 - Begge deler fra P2/B2
- Tidlig pubertet kan gi lavere slutthøyde enn det en kunne forvente genetisk
- Sen pubertet kan evt gi høyere slutthøyde, i det minste får en med seg all barndomsveksten og derav utnyttet hele sitt genetiske vekstpotensialet



Veksthastighetskurver fra vekststudien Bergen



Gutter



Jenter

Høyde på norske menn

I Norge har gjennomsnittshøyden for voksne økt med drøyt 8 cm for menn og drøyt 6 cm for kvinner de siste 100 år.

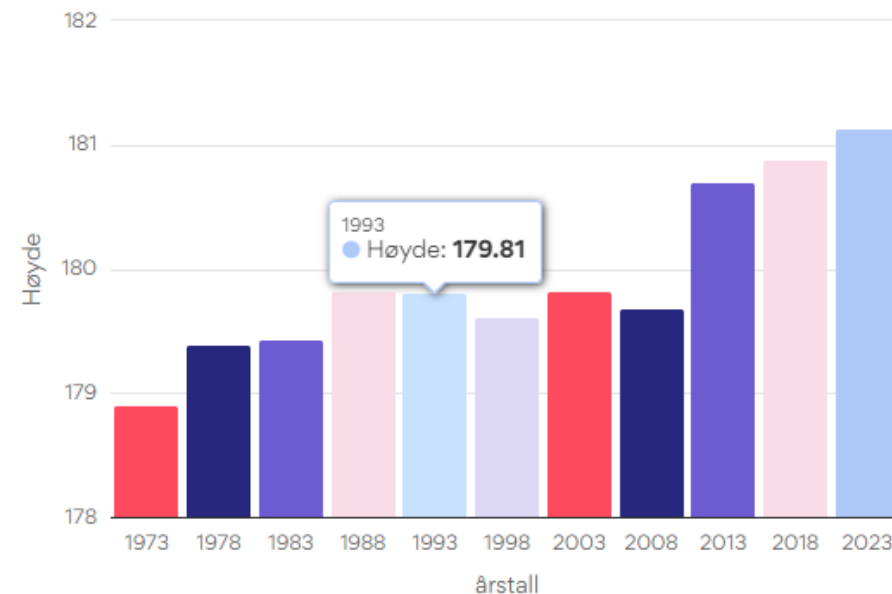
for eksempel cirka én centimeter høyere på morgenen enn om kvelden. Kanskje er det en tendens til å runde opp, sier Meyer.

Saken oppsummert:

- For første gang er norske menn over 181 cm på strøppelesten, viser tall fra Forsvarets sesjoner de siste 50 årene.
- For femti år siden målte menn i underkant av 179 cm. Ved årtusenskiftet hadde de krøpet tett på 180 cm.
- Dagens unge er rundt 10 centimeter høyere enn sine oldeforeldre.
- Bedre mat og levevilkår, samt gener, er hovedårsakene til høydeøkningen.
- Norge er ikke lenger på topp-10-lista over land med de høyeste 19-åringene.
- Det er usikkert om veksten vil fortsette, eller om den vil flate ut.

Oppsummeringen er laget av en KI-tjeneste fra OpenAi. Innholdet er kvalitetssikret av NRKs journalister før publisering.

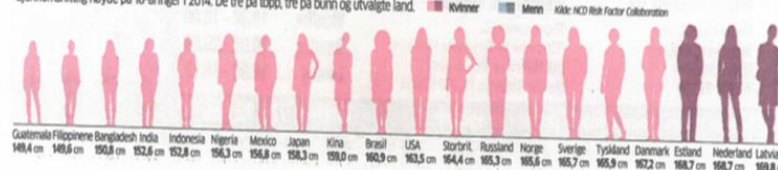
Høyde blant menn på sesjon 1973 - 2023



Forsvarets personell- og vernepliktssenter

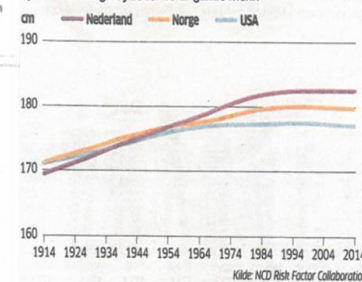
Så høye er vi

Gjennomsnittlig høyde på 18-åringer i 2014. De tre på topp, tre på bunn og utvalgte land.



Høyde over tid

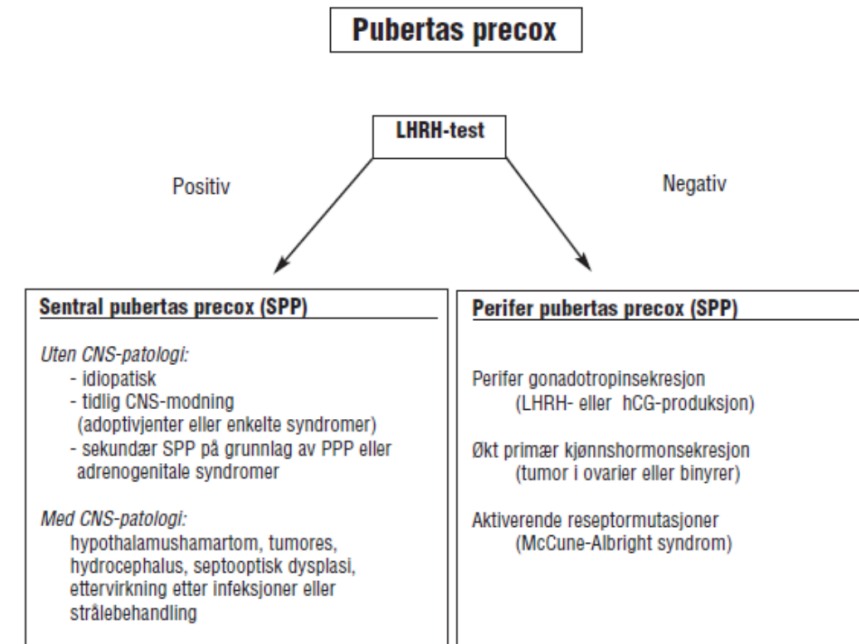
Gjennomsnittlig høyde for 18 år gamle menn



Kilde: NCD Risk Factor Collaboration

Utredning

- Vekstkurve
- Høydetilvekst
 - Inkludert beregnet veksthastighet
- Rtg skjelettalder
- Tanner-stadier
- Blodprøver med:
 - FSH, LH, østradiol og testosteron, DHEAS, androstendion, 17-OH-progesteron, 11-deoxykortisol og 17-OH-pregnenolon
- Ultralyd av indre genitalia for jenter
- Testikkelvolum hos gutter, orchidometer
- Evt LHRH test
- MR Caput/hypofyse
 - For de under 7 år , evt for de 7-8 år
- MR Binyrer



Figur 1
Årsaker til pubertas precox hos jenter.

Tabell 1
LHRH-test

Forberedelse:	Pasienten trenger ikke å være fastende.				
Beredskap:	Ingen				
Utførelse:	LHRH (Relefact-LHRH® eller Lutrefact® (Hoechst)) gis i.v. i stot. Dose: 2,5 µg/kg, inntil maksimalt 100 mg i.v.				
Blodprøver:					
	Tid (min.)	Medikament	FSH	LH	Østradiol
	Umiddelbart før testen	LHRH-injeksjon	*	*	*
	0				
	20		*	*	
	60		*	*	
	90		*	*	*
Komplikasjoner:	Ingen utover minimale smerter knyttet til det å ha innlagt venflon.				
Tolkning:	<i>LH-respons:</i> En LH stigning til >15 IE/L (Målt med Immulite 2000 (Hormonlaboratoriet, Haukeland Universitetssykehus)) i en av prøvene anses som sikker pubertal respons. En verdi i området 7-14 IE/L anses å ligge i grenseområdet og må vurderes opp mot klinikk og funn f. eks. ved ultralyd av genitalia interna. En maksimalverdi av LH < 6 IE/L anses som en sikker prepubertal respons. <i>FSH-respons:</i> FSH vil stige etter pubertet. FSH alene vil imidlertid være av liten hjelp for å avklare om pubertet har begynt. En FSH-stigning som er lavere enn LH-stigningen (dvs endret FSH/LH-ratio etter stimulering) blir av noen også tolket som indikasjon på pubertal respons.				

LH > 7 har 92% sensitivitet

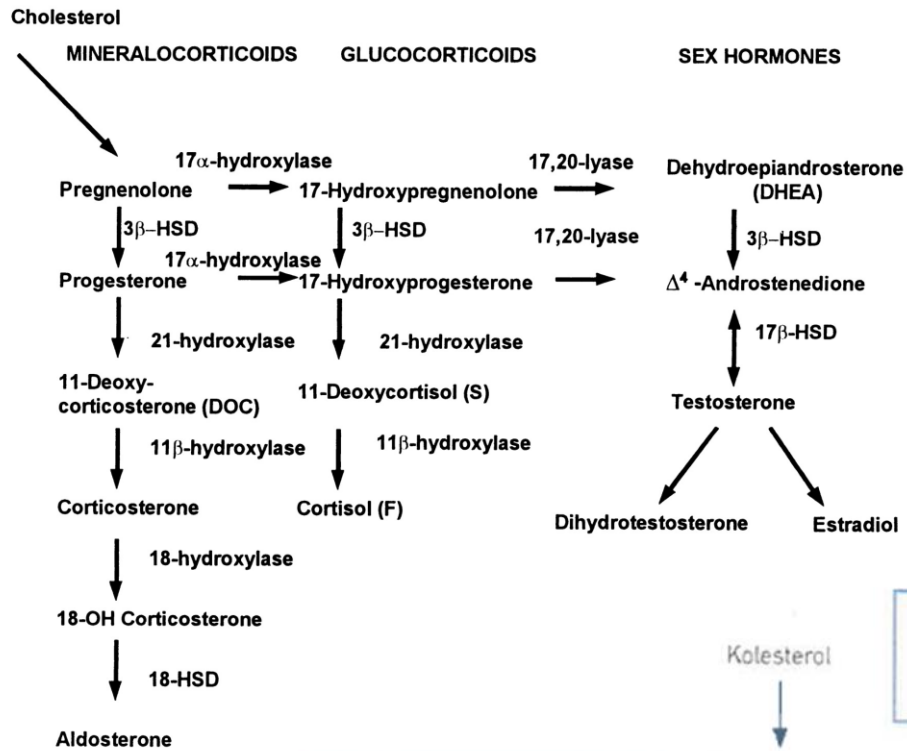
For tidlig pubertet

Pubertas praecox

- Jenter:
 - Begynnende brystvekst B2 $\leq$ 8 års alder
 - Prematur menarche er $\leq$ 9 år ved menarche
 - Selv om -2SD er 10 år
 - Generelt når rtg skjelettalder er økt med > 1 år i forhold til kronologisk alder og veksthastigheten er økt $> 1,5$ SD for alder eller tidlige pubertale hormonverdier.
 - Deles inn i
 - Sentral ,FSH/LH avhengig
 - Perifer , FSH/LH uavhengig
 - Viktig forskjell i utredning og behandling og også prognose
 - Vurdering av uterusvekst hos jenter er en veldig sensitiv undersøkelse
- Sentral pubertas precox (CPP)
 - Sjeldent forekommende 1 : 5000-1: 10000
 - Overhyppighet hos jenter
 - Hos 90 % er den idiopatisk
 - Overhyppighet hos piker som er adoptert fra u-land
 - Hos gutter er det oftere en organisk årsak, uansett kjønn er dette de organiske årsakene
 - CNS stråling
 - Gjennomgått CNS infeksjon
 - Hydrocephalus
 - Tumores i eller nær hypofyse/hypothalamus
 - Debut og progresjon er avgjørende for hvor redusert slutthøyden blir
 - Perifer pubertas precox (PPP):
 - Perifer gonadotropinsekresjon
 - LHRH eller hCG produserende teratoma
 - Økt primær kjønnshormonsekresjon
 - Tumor i ovarier, testikler eller binyrer
 - Aktiverende reseptor mutasjoner
 - Mc Albright syndrom eller familiær testotoxicose

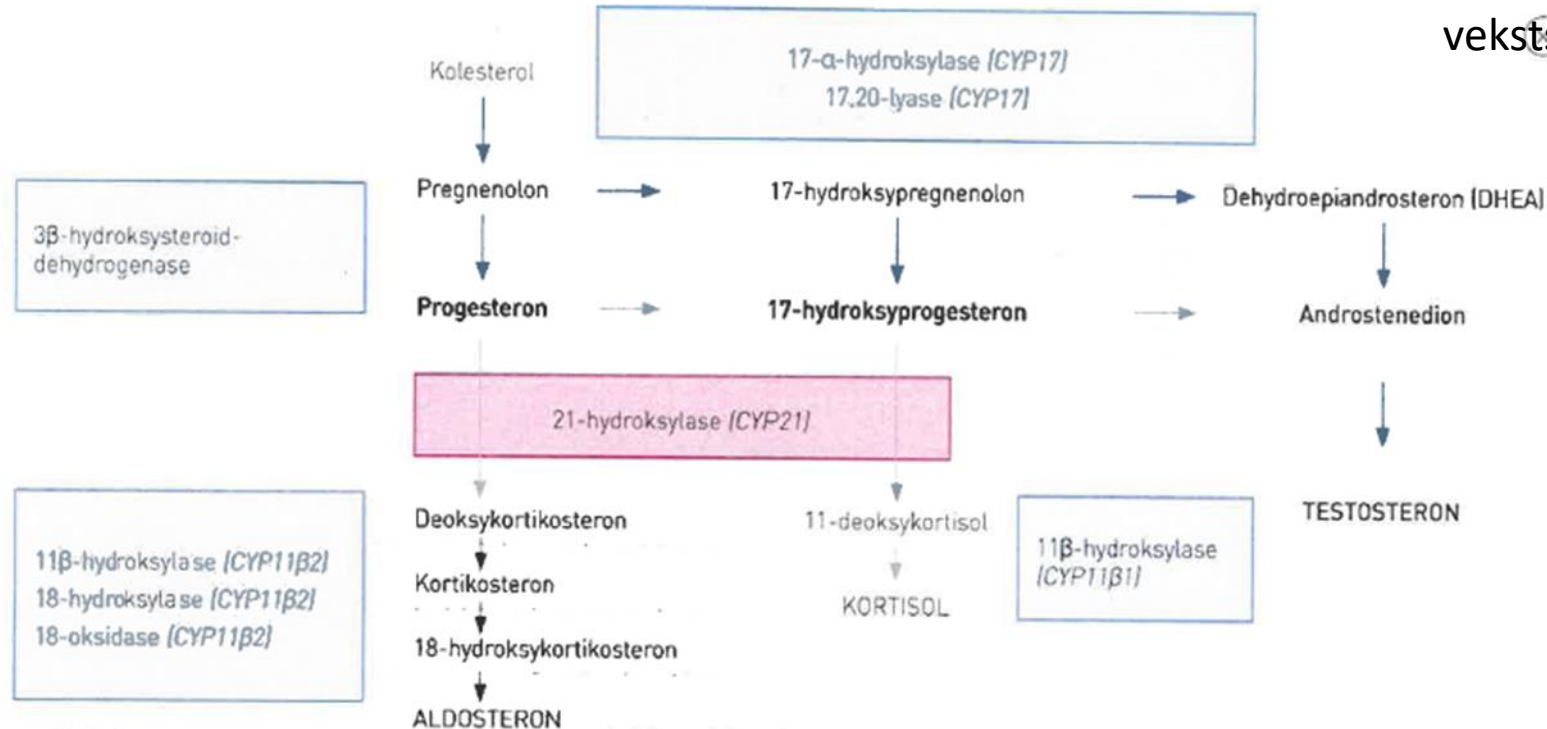
Varianter av tidlig pubertet

- Primær telearche:
 - Ensidig eller bilateral brystvekst uten videre pubertetsprogresjon
 - FSH av og til lett forhøyet
 - Fluktuasjoner i bryststørrelse forekommer med 4-6 ukers sykluser
 - Forekommer postnatalt inntil 1-2 års alder
 - Ingen behandling
 - Følges klinisk med høydemålinger og kontroll - at det ikke er en tidlig pubertet i progresjon
 - Normal pubertet kommer til vanlig tid
- Isolerte vaginalblødninger:
 - Kan forekomme neonatalt
 - Barn som har tatt noens p-piller
 - Fersk førstegangsblødning følges opp av inspeksjon, ultralyd og blodprøver
 - Fremmedlegeme
 - Husk tumor og overgrep
- Prematur pubarche/prematur adrenarche
 - Pubes og aksillebehåring før 7-8 års alder
 - Gjerne med «voksen svettelukt»
 - Kan forekomme lett økt skjelettalder og tilveksthastighet
 - Påvirker menarchetidspunkt og slutthøyde lite
 - Kan være forbundet med lav fødselsvekt / SGA
 - Variasjoner mellom etniske grupper
 - Følger familier
 - Differensial diagnoser:
 - Hyperandrogenisme
 - Sent debuterende adrenogenitalt syndrom og binyrebarktumor
 - PCO er vanligere hos jenter som har hatt prematur adrenarche
 - Når det ikke avdekkes patologi er det ingen behandling



Adrenogenitalt syndrom med svikt i 21-hydroxylase enzymet medførende økt produksjon av androgener

Ved sen debut kan dette vise seg som en pubertetsliknende tilstand med androgene trekk og vekstspurt/økt skjelettmodning



Medfødt binyrebarkhyperplasi skyldes arvelige enzymdefekter i binyrebarken. Den røde boksen viser 21-hydroxylaseenzymet, og CYP21A2 er det muterte genet. De blå boksene viser sjeldne enzymdefekter med tilsvarende CYP-gen

CAH også en del av nyfødtscreeningen

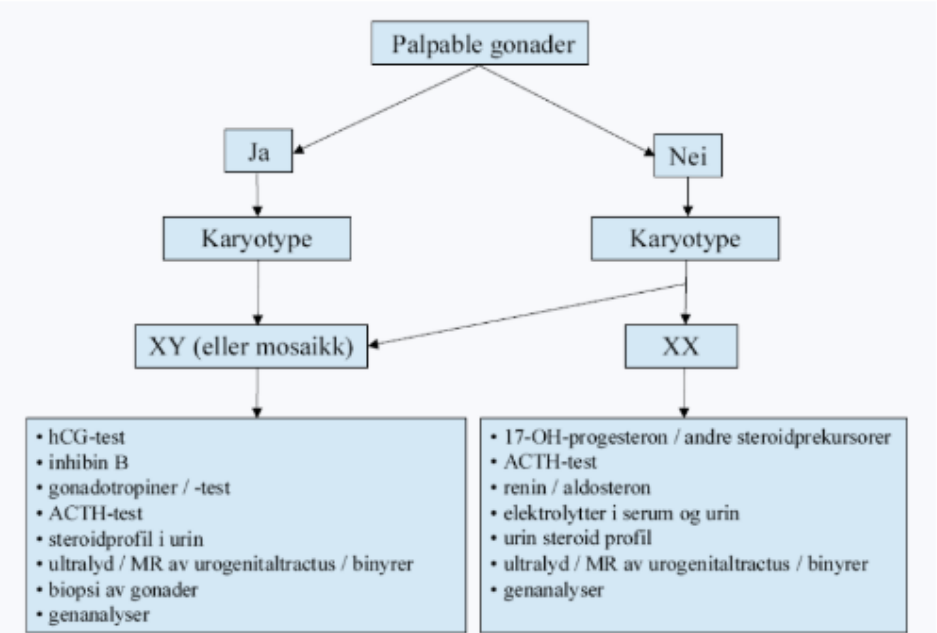
Diagnostiseringen ved CAH

- Androgeniserte nyfødte jenter
 - Tidligere fokus på å ikke benevne kjønn for disse umiddelbart
- Sent oppdaget CAH
 - For eksempel ved spørsmål om tidlig pubertet med androgent preg
 - Diff diagnosen er prematur adrenarche
- Nyfødtscreening – fra 2012
 - [Medfødt binyrebarkhyperplasi - CAH.pdf \(oslo-universitetssykehus.no\)](https://www.oslo-universitetssykehus.no/medfodt-binyrebarkhyperplasi-cah)
 - I og med økt 17OH P hos nyfødte vil det finnes noen falske positive
 - Alltid også en ny filterprøve
 - Supplerende utredning
 - DHEAS, Aldosteron, kortisol, androstendion
 - Evt 17OHP ved synachtentest
 - Reninaktivitet

Forekomst og enzymdefekt

- Forekomst:
 - Globalt 1:15000
 - I skandinavia 1:21000
 - Norge: Ventes 3 per år

Flytskjema hentet fra Pediatrisk Endokrinologi



5 ulike enzymdefekter, arves autosomt recessivt.

Enzymsvikt	DSD		Postnatal	Salttap	Hypertensjon
	gutt	pike	virilisering		Hyperkalemi
21-hydroksylase (> 95 %)	-	+	+	+/-	-
11 β- Hydroksylase	-	+	+	-	+/-
17 α- Hydroksylase	+	-	-	-	+
20-22 Desmolase	+	-	-	+	-
3 β- Hydroksy steroid Dehydrogenase	+/-	+/-	-	+	-

Insidens:

- Anslått i Sverige til 1 : 11 000 (4 barn/gutter funnet ved Nyfødtscreening i Norge i 2016)

DSD er disorders of sex development

Nasjonal kompetansetjeneste for DSD

- Alle med usikkerhet omkring kjønn henvises dit og har årlig oppfølging ved kompetansetjenesten ved senter for sjeldne sykdommer

[Forside](#) > [Fag og forskning](#) > [Nasjonale og regionale tjenester](#) > [Senter for sjeldne diagnoser](#) > [Diagnoseinformasjon fra Senter for sjeldne diagnoser](#) > **Forstyrrelser i kjønnsutviklingen (DSD)**

DIAGNOSEINFORMASJON

Variasjon i kroppslig kjønnsutvikling (DSD)

Variasjon i kroppslig kjønnsutvikling er en samlebetegnelse for flere forskjellige diagnoser der sammensetningen av indre og ytre kjønnsorganer, hormoner og/eller kromosomer har større variasjon enn det vi tradisjonelt forbinder med mannskropper og kvinnekropper.

Publisert 08.10.2021 / Sist oppdatert 04.01.2023

Senter for sjeldne diagnoser er kompetansesenter for ulike diagnoser som medfører variasjon i kroppslig kjønnsutviklingen (DSD – disorders of sex development). Nedenfor finner du en liste over noen av disse diagnosene og lenker til nyttig informasjon. Listen er ikke utfyllende og noen av diagnosene omtales med forskjellige benevnelser.

- [Androgen insensitivitetssyndrom \(AIS\)](#) →
- [Komplett androgen insensitivitetssyndrom \(CAIS\)](#)
- [Partiell androgen insensitivitetssyndrom \(PAIS\)](#)
- [Medfødt binyrebarksvikt \(CAH\)](#) →
- [Ovotestikulær forstyrrelse i kjønnsutviklingen \(tidligere kalt ekte hermafroditisme\)](#)
- [Alvorlige hypospadier \(scrotal, penoscrotal og perineal hypospadi\)](#)

Behandling

- Om en påviser årsak – behandle mhp årsak
 - Eks McCuneAlbright syndrom som behandles med antiøstrogener (tamoxifen)
- For de typiske SPP uten påvist årsak:
 - Procren 3,75 mg s.c hver 3.-4. uke
 - Utviklingen kan medføre at et alternativ er større doser sjeldnere for eksempel 30 mg hvert halvår
- Kausal behandling for alle hvor det er mulig
- Ved idiopatisk SPP
 - < 7 år:
 - For best mulig slutthøyde og best mulig psykososial tilpasning
 - 7-8 år:
 - For best mulig psykososial tilpasning og evt slutthøyde
 - 8-9 år? – psykososial tilpasning
- Det er mest effekt på slutthøyden for de som starter behandling i ung alder og tidlig etter symptomdebut.
- 75% når slutthøyde innenfor MFH +/- 10 cm
- > 90% når slutthøyde > 150 cm av jentene

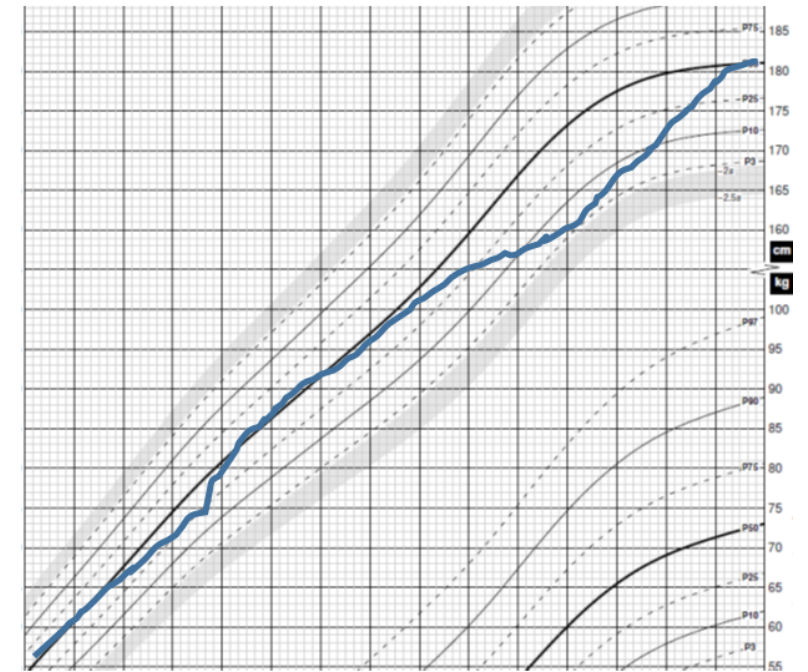
Et historisk perspektiv mm

- Tidligere kom en tidligere i pubertet om en var velstående
 - tilgang på ernæring
- Nå kommer en tidligere i pubertet om en
 - Kommer fra mindre velstående kår
 - Er overvektig
 - Det er større risiko for overvekt i økonomisk undertrykte subgrupper
 - Tidlig menarche er 2x hyppigere blant fattige og -3x hyppigere blant afrikanske, indiske, pakistanske familier og blant familier fra Bangladesh blant de som bor i England.
 - En har ikke påvist genetikk som forklarer det like lite som en har påvist genetiske forandringer som disponerer for type 2 diabetes og overvekt.
- Blant eldre er det større risiko for type 2 diabetes og kardiovaskulær sykdom blant de som kom i tidlig pubertet

Manglende eller forsinket pubertet

Forsinket pubertet
gjelder 2% av ungdom

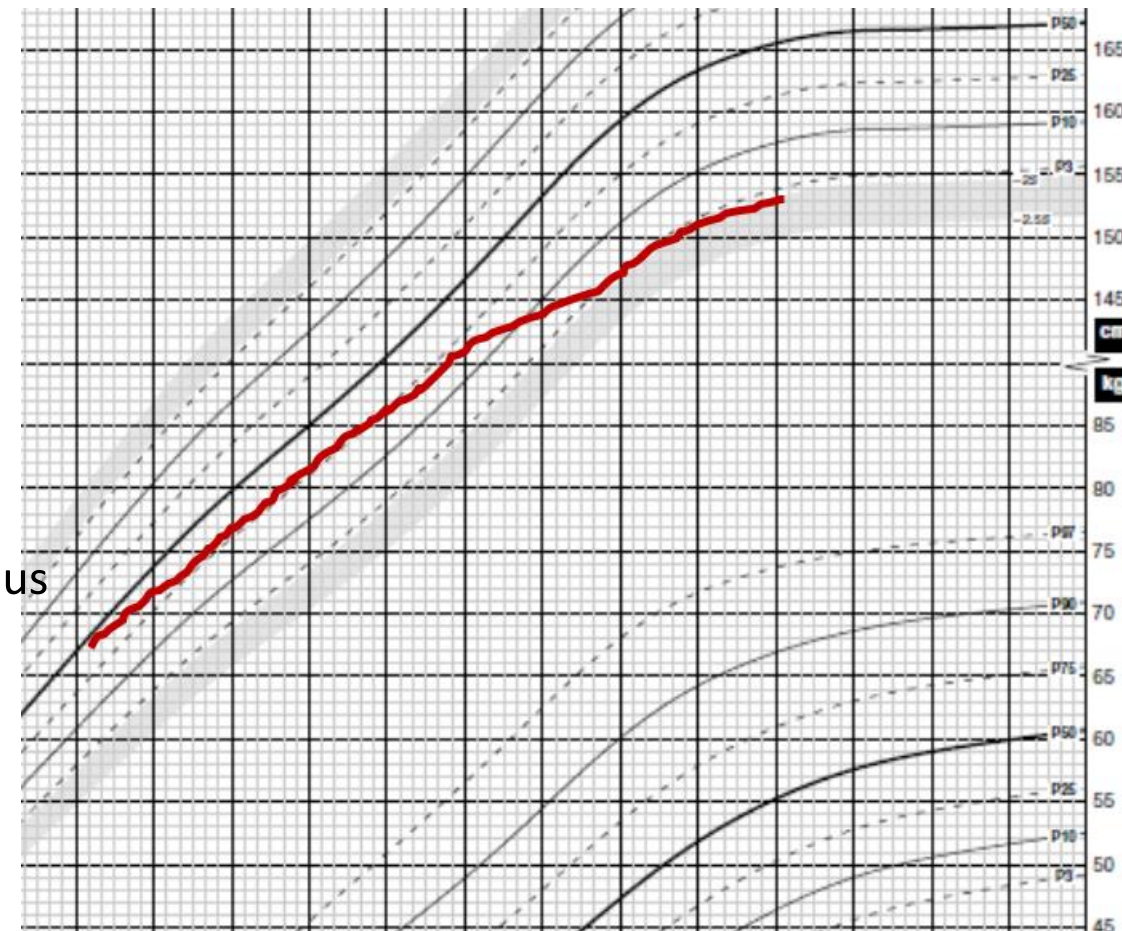
- Definisjon:
 - Jenter uten pubertetstegn $\geq 13,5$ år
 - Gutter uten pubertetstegn $\geq 14,5$ år
 - Manglende menarche etter 15 års alder
 - Behov for medikamentell behandling for å gjennomføre puberteten
- Forsinket pubertet:
 - Arvelig og vanlig i familier (50-75% har tilsvarende i familien/slekten)
 - CDGP = constitutional delay of growth and puberty (63% gutter 30% jenter)
 - En ikke patologisk forsinket modning av hypothalamus-hypofyse-gonade (HPG) aksen
 - Puberteten begynner i en ekstrem ende av normalspekteret
 - Når den kommer har puberteten vanlig forløp
 - Oftest ikke behandling
 - Men enkelte gutter opplever det belastende
 - Vanlig ved sykdommer som: For eksempel funksjonell hypogonadotrop hypogonadisme (FHH) (20% gutter 19% jenter)
 - Cøliaki, Mb Crohn, prolaktinom, nyre- og hjertesykdom osv
 - Anorexia nervosa
 - Uttalt fysisk trening
 - Alvorlig psykososialt stress



Konstitusjonelt forsinket vekst hos gutt

Manglende pubertet

- Hypogonadotrop hypogonadisme:
 - 9% gutter og 20% jenter
 - Sentral defekt i produksjonen av LH/FSH
 - Inkludert sykdommer som rammer Hypothalamus eller hypofysen inkludert bestråling av disse områdene
 - Medfødte septo-optisk dysplasi
 - Kallmann syndrom
 - CHARGE-syndrom
- Hypergonadotrop hypogonadisme
 - 7% gutter og 26% jenter
 - Defekt i gonadene
 - Turner er den vanligste årsaken blant jenter
 - Blant gutter er bilateral kryptorkisme og senfølger av orkitt mulige årsaker
 - Seneffekter etter cellegift og strålebehandling



Vekstkurve hos sent oppdaget turner syndrom

Table 1 Common causes of delayed pubertyAbitbol L, et al. *Arch Dis Child* 2016;**0**:1–5. doi:10.1136/archdischild-2015-310375

Hypogonadotropic hypogonadism			Hypergonadotropic hypogonadism
Constitutional delay of growth and puberty	Functional hypogonadotropic hypogonadism	Permanent hypogonadotropic hypogonadism	<i>Girls:</i> ▶ Turner syndrome ▶ XX and XY gonadal dysgenesis ▶ Primary ovarian failure ▶ Oophoritis <i>Boys:</i> ▶ Gonadal dysgenesis ▶ Vanishing testes syndrome ▶ Testicular biosynthetic defects ▶ Orchitis <i>Both sexes:</i> ▶ Chemotherapy ▶ Radiation ▶ Trauma ▶ Other syndromes (Noonan syndrome)
	▶ Hypothyroidism ▶ Diabetes mellitus ▶ Growth hormone deficiency ▶ Cystic fibrosis ▶ Inflammatory bowel disease ▶ Coeliac disease ▶ Juvenile rheumatoid arthritis ▶ Systemic lupus erythematosus ▶ Sickle cell disease ▶ Thalassaemia ▶ Chronic renal disease ▶ Anorexia nervosa ▶ Malnutrition ▶ Intense exercise	<i>Genetic:</i> ▶ Congenital (or isolated/idiopathic) hypogonadotropic hypogonadism ▶ Kallmann syndrome ▶ Septo-optic dysplasia ▶ Prader–Willi syndrome ▶ Laurence–Moon and Bardet–Biedl syndromes ▶ CHARGE syndrome <i>Acquired:</i> ▶ CNS tumours (astrocytoma, craniopharyngioma, germinoma, pituitary tumour) ▶ Langerhans histiocytosis ▶ Granulomatous or postinfectious lesions of the CNS ▶ CNS trauma, surgery or radiation	

Adapted from Sedlmeyer and Palmert,⁴ Palmert and Dunkel,⁵ Palmert et al,⁶ Argente⁷ and Wei and Crowne.⁸
CNS, central nervous system.

Table 2 Red flags on history and associated aetiologies

History	Possible underlying aetiology
Abdominal pain, constipation, diarrhoea, haematochezia	Inflammatory bowel disease, coeliac disease
Weight gain, cold intolerance, fatigue	Hypothyroidism
Weight loss, heat intolerance, insomnia	Hyperthyroidism
Excessive exercise, food restriction	Anorexia nervosa
History of chemotherapy, radiation or testicular trauma	Acquired hypergonadotropic hypogonadism
Bilateral cryptorchidism, micropenis	Congenital (idiopathic) hypogonadotropic hypogonadism
Visual disturbance, intellectual disability, seizures, congenital midline defects	Congenital syndrome (eg, septo-optic dysplasia)
Headaches, visual changes, seizures	Acquired central nervous system disease such as a brain tumour
Abnormal sense of smell	Kallmann syndrome

Isolert høy FSH kan indikere begrenset spermiekvalitet/mengde for eksempel etter total kropps bestråling

Utredning

- Anamnese
- Klinisk undersøkelse
- Rtg skjelettalder
- Blodprøver:
 - FSH, LH, TSH, fT4, cøliakiprøver, øvrige blodprøver som ved begrenset tilvekst, Genetikk for eksempel mhp turner syndrom
- Ultralyd genitalia interna hos jenter
- LHRH test kan være aktuelt
- MR Cerebrum/hypofyse med kontrast
- HCG test
 - Kan være aktuelt i utredningen av hypergonadotrop hypogonadisme

Table 3 Physical examination findings and associated aetiologies

Physical examination	Possible underlying aetiology
Abnormal height velocity	Growth hormone deficiency
Low weight for height, exophthalmos, sweaty skin, tremor, hypertension, goitre	Hyperthyroidism
Increased weight for height, dry skin, dry hair, bradycardia, goitre	Hypothyroidism
Low weight for height, pallor, abdominal distention or tenderness	Coeliac disease, inflammatory bowel disease
Visual field abnormalities, abnormal neurological exam	Congenital or acquired central nervous system disease
Midline defects (eg, cleft lip and/or palate, congenital heart disease), dysmorphic features (eg, hypertelorism, webbed neck)	Congenital syndrome (eg, septo-optic dysplasia, Turner's syndrome)

Table 4 Frequency that the most common diagnostic tests were ordered and the percentage of abnormal results that led to a diagnosis

Diagnostic test	% of patients tested	% of results that led to a diagnosis
Thyroid function test (thyroid-stimulating hormone and/or free T4)	96	0
Luteinising hormone	94	9
Follicle stimulating hormone	94	9
Insulin-like growth factor	79	5
Complete blood count	68	0
Coeliac screen	62	0
Electrolytes and/or renal function (creatinine, urea)	60	0
Erythrocyte sedimentation rate and/or C reactive protein	53	0
Liver enzymes (AST, ALT, GGT and/or ALP)	45	0

AST, aspartate aminotransferase; ALP, alkaline phosphatase; ALT, alanine aminotransferase; GGT, gamma-glutamyl transpeptidase.

Typer diabetes

Flere typer diabetes

LADA

LADA er en langsomt utviklende diabetes type 1 hos voksne. Mange får først den feilaktige diagnosen diabetes type 2.

Svangerskapsdiabetes

Noen får en midlertidig form for diabetes under svangerskapet.

MODY og nyføddiabetes

MODY og nyføddiabetes er sjeldne typer medfødt diabetes som finnes i mange varianter.

Nedsatt glukosetoleranse

Dette innebærer at blodsukkeret er forhøyet. Tilstanden kan utvikle seg til type 2 hvis du ikke behandler den.

- Stort sett avklares dette i forbindelse med diagnoseinnleggelsen
- Først og fremst en avklaring av om det er:
 - type 1
 - Insulinmangel
 - eller type 2 diabetes
 - Insulinresistens

Fra Hva er diabetes på
www.diabetes.no

LADA

- Også ødeleggelse av øycellene
 - Autoimmunt basert
- Behandling:
 - Kan ofte starte med behandling som ved type 2 diabetes
 - Etter hvert insulinkrevende

LADA er forskjellig fra type 1 slik:

- starter i voksen alder (over 30 år)
- gir svake symptomer og lite blodsukkerøkning i starten
- insulinproduksjonen kan være høy i flere år, slik at blodsukkeret kan reguleres med kost og medisin

Lada er forskjellig fra type 2 slik:

- ikke forbundet med risikofaktorer som overvekt, insulinresistens, etnisitet eller samme sykdom i familien
- autoimmun, kan påvises med antistofftest
- insulinproduserende celler blir ødelagt, LADA må behandles med insulin tidligere enn type 2
- kan gi syreforgiftning når insulinproduksjonen stopper.

Monogen diabetes

- Nyføddtdiabetes
- MODY
 - Autosomalt dominant arvelig
 - Maturity onset diabetes of the young
 - Flere undergrupper
 - Fører til store forskjeller i behandlingsbehov og symptomer
 - Mody 1 og 3 har symptomer som ved diabetes mellitus type 1
 - Mody 2 mye mildere sykdomsbilde
 - Mody 5 er alltid forbundet med nyresykdom

- MODY1 (mutasjon i *HNF4A*-genet). Behandles primært med sulfonylurea
- MODY2 (mutasjon i *GCK*-genet). Trenger ingen behandling annet enn i svangerskap
- MODY3 (mutasjon i *HNF1A*-genet). Behandles primært med sulfonylurea
- MODY5 (mutasjon i *HNF1B*-genet). Behandles oftest med insulin
- MODY10 (mutasjon i *INS*-genet). Behandles med insulin

De vanligste undergruppene

Det er likevel trekk som gjør at man kan skille MODY fra type 1:

- Personer med MODY utvikler sjelden syreforgiftning (ketoacidose), fordi de fortsatt har en restproduksjon av insulin.
- Legen bør mistenke MODY hvis en pasient med type 1 har uvanlig lavt insulinbehov og har bevart egenproduksjonen av insulin, også etter den såkalte «honeymoon-perioden» bør være overstått.
- Da bør legen ta en C-peptid-prøve for å sjekke insulinproduksjonen.
- Legen kan også sjekke om du mangler auto-antistoffer (GAD, IA2, ZnT8), som karakteriserer type 1 diabetes.
- Også en opphopning av diabetes i familien – med diabetes i påfølgende generasjoner – øker mistanken om MODY.

Nyføddtdiabetes

- Oftest før 6 måneders alder
- Oftest fv < 3 kg
- Mer enn 20 kjente mutasjoner
 - Koblet til feil i kaliumkanalen som gjør at insulinutskillelsen blir utilstrekkelig
- Forbigående form går over ila noen måneder
- Permanent tilstand (PNDM)
 - Mange har tilstrekkelig effekt av sulfonylurea
 - Noen må få insulininjeksjoner

Dette er symptomene

- Symptomene kan utvikle seg gradvis, med dårlig trivsel, spiseproblemer og vekttap.
- Vanlig er også klassiske diabetessymptomer som økt tørste og vannlatning.
- Uten behandling er det risiko for at det blir alvorlig forløp, og barnet utvikler syreforgiftning (ketoacidose).
- Babyene kan ved debut være svært påvirket av sykdommen. Det er vanlig å måle høyt blodsukker, syreforgiftning og elektrolyttforstyrrelser.

Type 2 eller Type 1 diabetes

- Antistoffer
 - Anti GAD (glutamatdekarboksylase)
 - Positiv test tyder på sannsynlig diabetes type 1 eller LADA
 - Negativ test sannsynlig diabetes type 2 eller i sjeldne tilfeller MODY
 - Islet antigen 2 (anti IA2)
 - Anti ZnT8 antistoffer
 - Positiv i år før insulinmangelen ?
- C-Peptid (c-peptidet er resten av det som spaltes av insulinet)
 - Lav verdi: lav eller ikke insulinproduksjon
 - Høy verdi: tilstrekkelig insulinproduksjon
 - Fastende for å vurdere insulinresistensen
 - To timer etter måltid for å vurdere betacellefunksjonen
- Antistoffene som ødelegger Beta-celleen i de Langerhanske øyene

Hvordan vet du hvilken type diabetes du har?

Blodsukkerverdiene alene sier ikke noe om hvilken type diabetes du har. Dette vurderer legen basert på hva slags symptomer du har, alderen din og helsetilstanden din.

Mer typisk for diabetes type 1:

- Oppstår ofte i ung alder (men kan oppstå i alle aldre)
- Tydelige symptomer som har oppstått nylig
- Dårlig allmenntilstand
- Høye blodsukkerverdier, mulig syreforgiftning

Mer typisk for diabetes type 2:

- Oppstår oftest hos voksne over 40 år (men også hos yngre og iblant barn)
- Diffuse symptomer
- Overvekt og mangel på aktivitet
- Diabetes type 2 i familien
- Etnisk opprinnelse fra land utenfor Europa

LADA, MODY, nyføddiabetes:

- LADA og MODY er typer diabetes som har atypiske symptomer som kan forveksles med diabetes type 1 eller type 2.

Behandling med insulin mm

- Langsomtvirkende
 - Tresiba
 - Tidligere Lantus og Leveir
- Hurtigvirkende
 - Novorapid/Humalog
 - Lyumjev
 - Fiasp
- **Ved Type 2 diabetes**
 - Metformin
 - Insulin
- Glukagon nesepulver

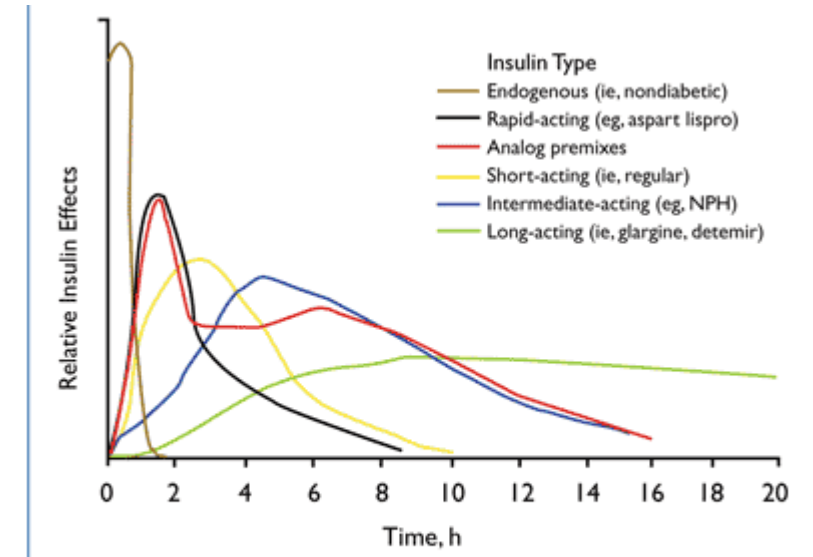
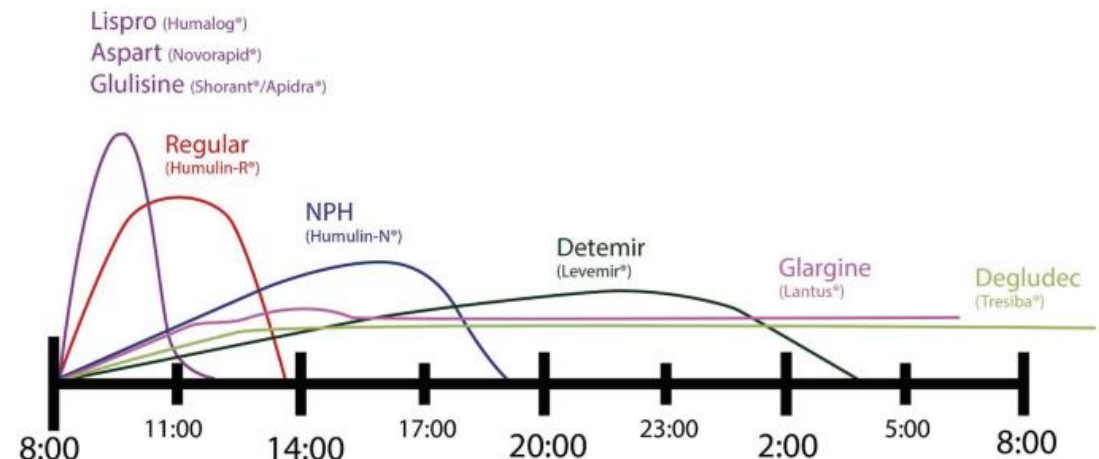
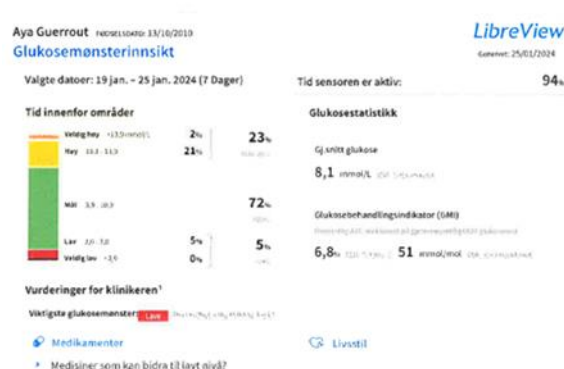
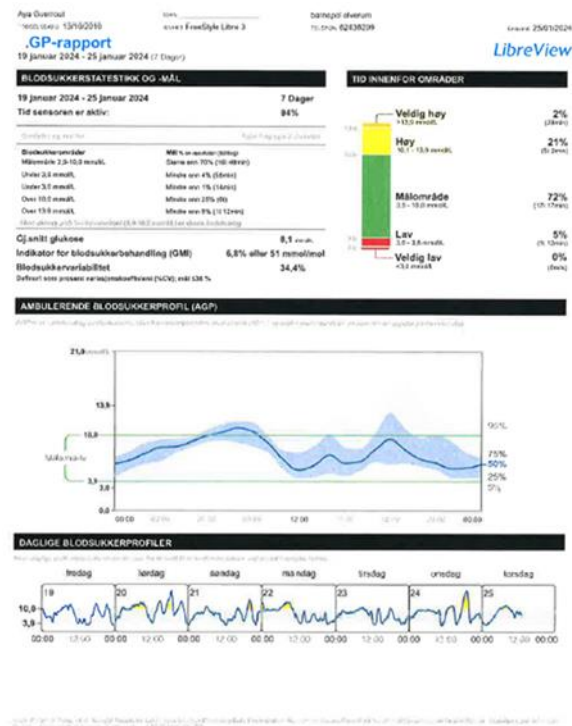


Figure 2. Pharmacokinetic profiles of human insulin and insulin analogs. Source: Reference 6. Reprinted with permission from Freeman with the consent of the American Osteopathic Association.



Diabetes hverdag

- Krever betydelig med oppmerksomhet i hverdagen
 - Vurdering av blodsukker
 - Karbohydratinntak
 - Aktivitet
- Opptatte av å telle karbohydrater



- Stadig mer avansert utstyr
 - Anbud
- Kontinuerlige bldosukkermålere
 - Freestyle libre 2 og 3
 - Dexcom G6 (og snart G7)
- Insulin pumper:
 - Omnipod er uten slange
 - T slim med loop variant

Plan for oppfølging

- Årskontroll
 - Januar-mars hvert år
 - Innrapportering av data for de som har samtykket til datainnsamling til diabetesregisteret ved diagnosetidspunkt
 - Undersøkelser:
 - Vekt, lengde, BT, evt annet
 - Blodprøver inkludert lipider, stoffskifte og cøliakiprøver
 - Altså komorbiditet undersøkelser
- Kontroller ved behov gjennom året.
 - Et mindretall 2 x /år
 - Ofte 3-4 ganger per år
 - Noen få nærmest månedlige kontroller

Bakgrunn:

Type 1 diabetes med debut:

Komplikasjoner:

Øyestatus og neste øyeundersøkelse:

Komorbiditet:

Grunndata:

Samtykket til diabetesregisteret:

Sosiale forhold:

Livsstil, helse og naturlige funksjoner:

Følinger:

Insulindosering:

Multiinjeksjoner:

Oppstart:

Insulinpumpe:

Oppstart

Basaldose

Måltisdose:

Karbohydratfaktor:

Korreksjonsfaktor/Insulinfølsomhet:

Blodsuktermål ved korreksjon:

Aktuelt:

Funn;

Høyde:

Vekt:

BMI:

Midjemål

BT

HbA1c:

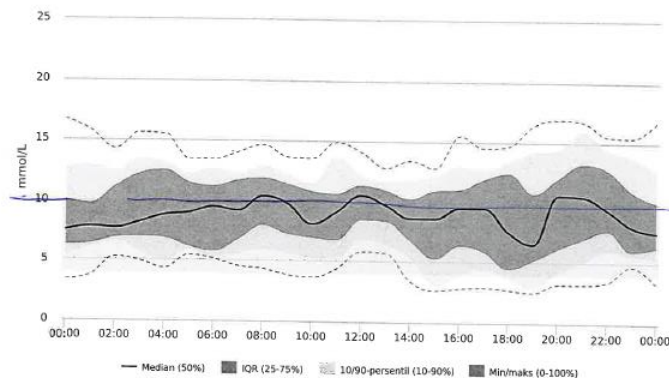
Gjennomsnittsblodsukker siste 14 dager fra evt CGM:

Annet:

Oppsummering:

Neste kontroll:

CGM: Standard dag (05/12/2019 - 18/12/2019)



Statistikk

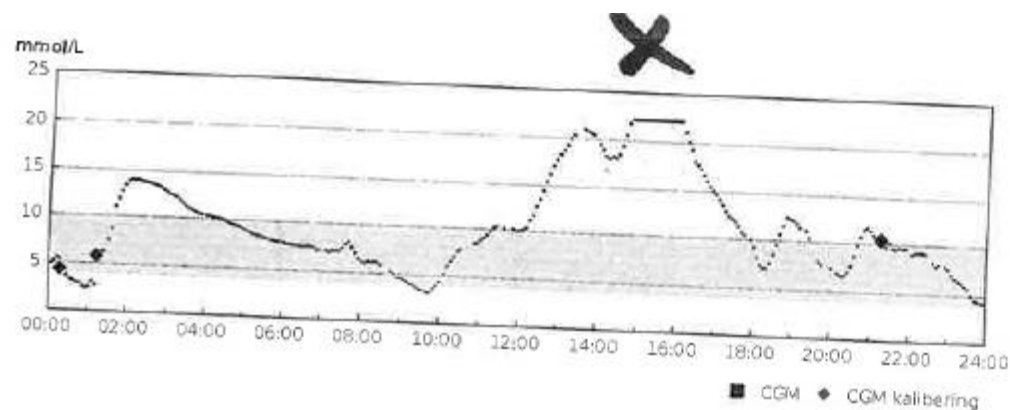
Antall verdier: **1428**
 Verdier pr dag: **102**
 Gjennomsnitt periode (mmol/L): **9.1**

Verdier over målsetting (10 mmol/L): **590**
 Verdier innenfor målsetting (4-10 mmol/L): **780**
 Verdier under målsetting (4 mmol/L): **58**

Høyeste verdi (mmol/L): **16.9** (12/12/2019 20:21)
 Laveste verdi (mmol/L): **2.5** (09/12/2019 19:01)
 Standardavvik: **3.1**

Vil du ha denne rapporten i din EMR? Kontakt Diasend i dag! emr@diasend.com

Side 1

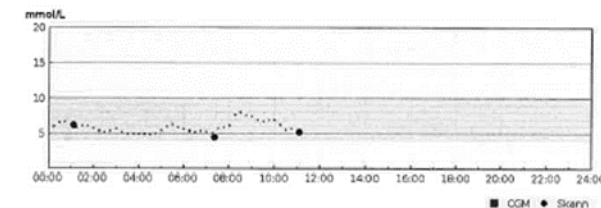


Tirsdag 11/6

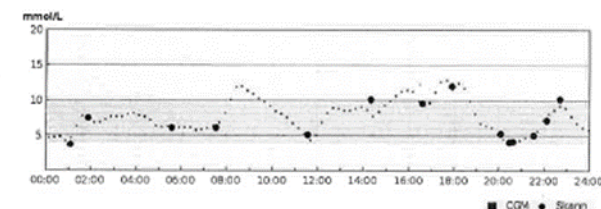
Flere eksempler

CGM : Dag for dag (05/12/2019 - 18/12/2019)

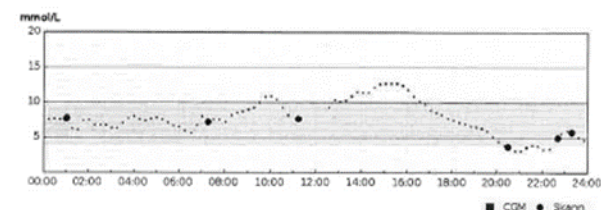
Onsdag 18/12



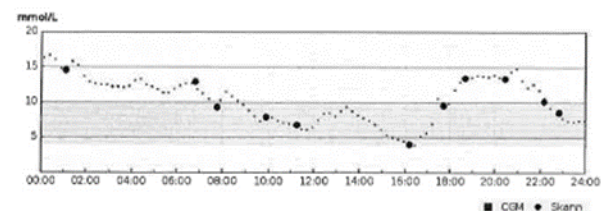
Tirsdag 17/12



Mandag 16/12

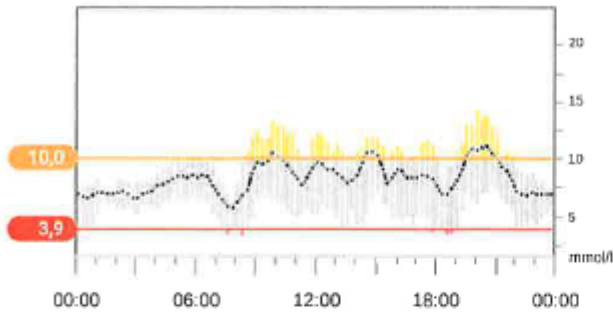


Søndag 15/12



Muntlig i
ekskranen.

14 Dager on. 16. mars 2022 - ti. 29. mars 2022



Blodsukker

Gjennomsnittlig Blodsukker

8,2 mmol/l

Standardavvik

3,0 mmol/l

GMI

6,9 %

Tid innenfor område



Målområde:

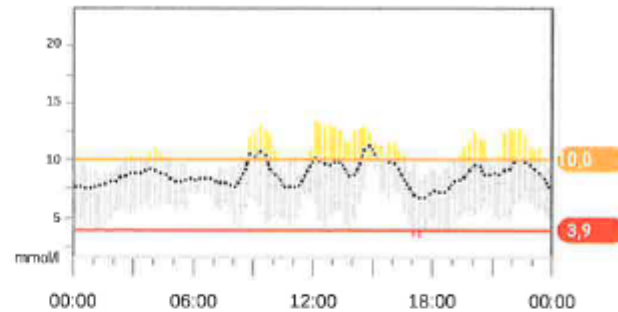
3,9-10,0 mmol/l

Sensorbruk

Dager med CGM-data **100** % 14/14

Gj.sn. kalibreringer per dag **0,0**

14 Dager on. 30. mars 2022 - ti. 12. apr. 2022



Gjennomsnittlig Blodsukker

8,7 mmol/l

Standardavvik

3,1 mmol/l

GMI

7,0 %

Tid innenfor område



Målområde:

3,9-10,0 mmol/l

Sensorbruk

Dager med CGM-data **100** % 14/14

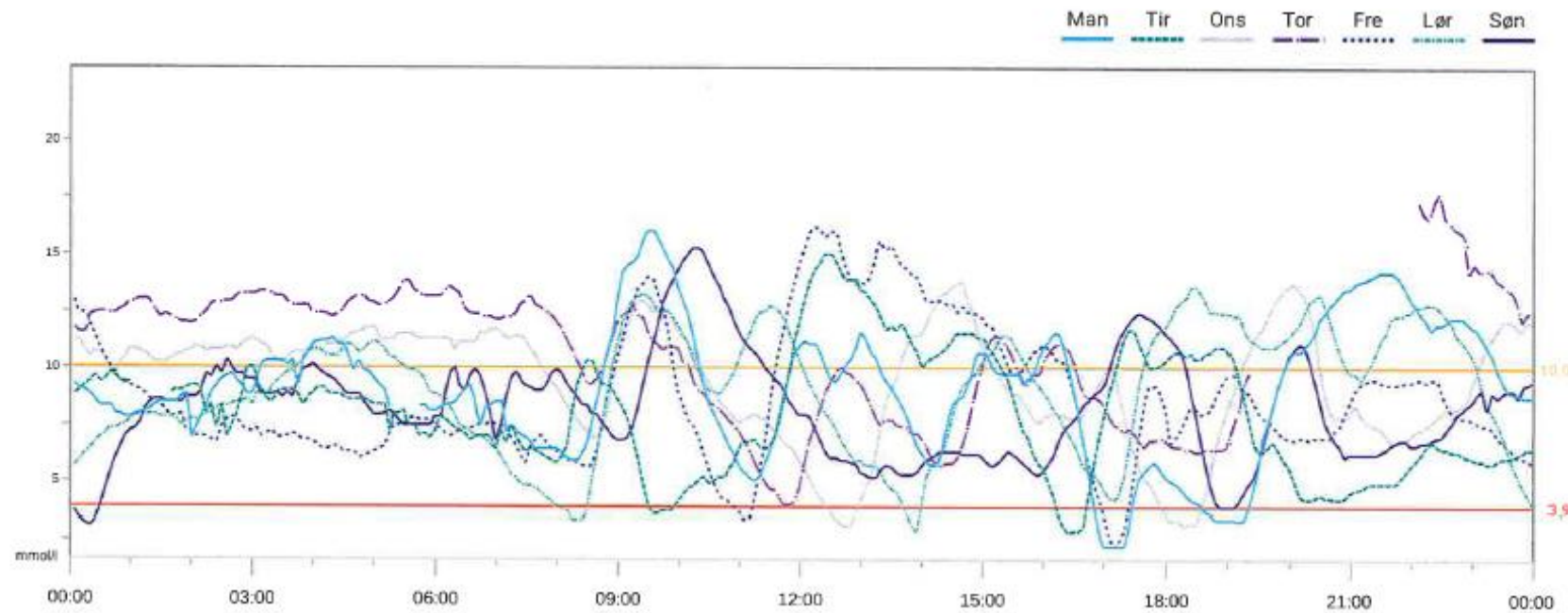
Gj.sn. kalibreringer per dag **0,0**

Målet er en stor andel innenfor målområdet 3,9-10

«Time in range»

Her får en også en oppsummering av hvor stor andel som er lave og høye osv

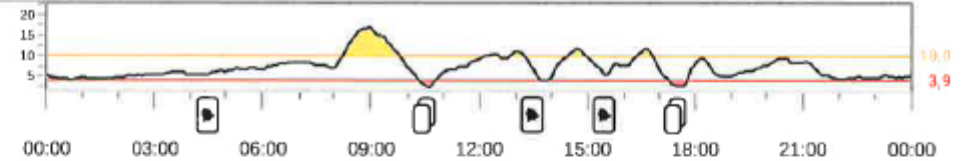
Det er lett å rapportere det som er utfordrende eller skremmende eller det som er fokus mer enn det det er mye av. Slik som lave blodsukkere når det nesten ikke forekommer



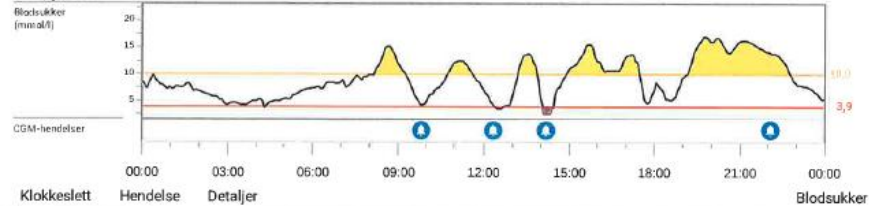
Flere varianter av oversikter fra clarity app.

sø. 10. apr. 2022

Blodsukker (mmol/l)



lø. 9. apr. 2022



Klokkeslett	Hendelse	Detaljer	Blodsukker
22:04	Varsel	Høyt	14,0 mmol/l
14:09	Varsel	Akutt lavt	2,3 mmol/l
12:19	Varsel	Akutt lavt snart	4,3 mmol/l
09:49	Varsel	Akutt lavt snart	4,3 mmol/l

Statistikk for denne dagen

Gjennomsnittlig
Blodsukker

7,1 mmol/l

Standardavvik

2,8 mmol/l

Tid innenfor område



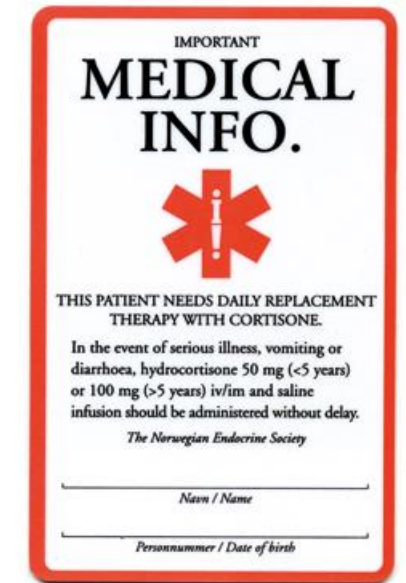
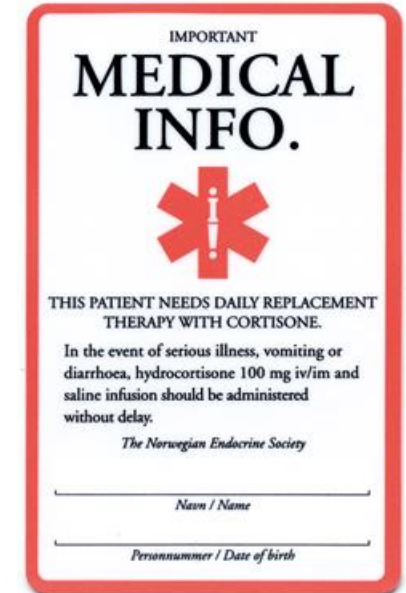
Målområde:
3,9-10,0 mmol/l

Tegnforklaring



Stressdoser steroider

- De som står på steroider
 - Fast / daglig
 - Intermitterende, men ofte nok til å supprimere binyrebarkresponsen
- Stressdoser ved feber/kirurgi
- Ved tvil så kan en teste stressresponsen med synachtentest.
- Kortisol i spyttprøve for eksempel er også nyttig



Det danske flytskjemaet for utredning av binyrebarkinsufficiens

Flowchart: Udredning af binyrebarkinsufficiens.

