

Medizinische Klinik

Wochenschrift
für Klinik
und Praxis

73. Jahrgang 1978 · 2. Halbjahr
Nr. 27 bis 51/52 (Seite 1005 bis 1814)

Herausgeber

H. Begemann, München · K. Betke, München
P. Dieterle, München · H. Klepzig, Königstein
H. Kremling, Würzburg · H.A. Kühn, Würzburg
J. Schirmeister, Karlsruhe · E. Ungeheuer, Frankfurt/M.

Wissenschaftlicher Beirat

H. W. Bansi, Hamburg · H. Büttner, Hannover
R. Degkwitz, Freiburg · W. Doden, Frankfurt/M.
A. Georgii, Hannover · R. Hauff, Freiburg
N. Henning, Erlangen · K. Hierholzer, Berlin
A. Hittmair, Innsbruck · H. Hundeshagen, Hannover
W. Laves, München · E. Lehnartz, Münster
F. Lembeck, Graz · W. Lorenz, Frankfurt/M.
W. Marget, München · W. Mauermayer, München
W. Müller, Basel · E. Navratil, Graz
G. Neumann, Stuttgart · D. Nolte, Bad Reichenhall
H. Pflüger, Frankfurt/M. · K. L. Radenbach, Berlin
G. Rassner, Tübingen · H. Schoberth, Ostseebad Damp
R. Siegert, Marburg · W. Spann, München
A. Struppler, München · P. Sunder-Plassmann, Münster
K. H. Vosteen, Düsseldorf

Schriftleitung

Prof. Dr. H.-W. Koeppe, Prof. Dr. H. Begemann,
Prof. Dr. Dr. H. Lippert, Dr. Helga Schichtl.
Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. H.-W. Koeppe,
Bonner Platz 1, D-8000 München 40, Tel. (089) 30080 11

Verlag

Urban & Schwarzenberg, Pettenkoferstr. 18, D-8000 München 2,
Tel. (089) 530181, Telex: 05/23864

Druck

Passavia Druckerei GmbH, Vornholzstr. 40, D-8390 Passau.
Printed in Germany

Die in dieser Zeitschrift veröffentlichten Beiträge sind urheberrechtlich geschützt. Übersetzung, Nachdruck – auch von Abbildungen –, Vervielfältigung jeder Art, Vortrag, Funk- und Fernsehsendung sowie Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen – auch auszugsweise – vorbehalten. Von einzelnen Beiträgen oder Teilen von ihnen dürfen nur einzelne Exemplare zum persönlichen und sonstigen eigenen Gebrauch hergestellt werden. Jede im Bereich eines gewerblichen Unternehmens zulässig hergestellte oder benutzte Kopie dient gewerblichen Zwecken gem. § 54 (2) UrhG und verpflichtet zur Gebührenzahlung an die VG Wissenschaft GmbH, Großer Hirschgraben 17/21, D-6000 Frankfurt a. M. 1. Werden Wertmarken der VG Wissenschaft verwendet, so ist jedes vervielfältigte Blatt mit einer Marke im Wert von DM 0,40 zu versehen. © Urban & Schwarzenberg, München–Wien–Baltimore 1978.

Eine Markenbezeichnung kann warenzeichenrechtlich geschützt sein, auch wenn bei ihrer Verwendung in dieser Zeitschrift das Zeichen® oder ein anderer Hinweis auf etwa bestehende Schutzrechte fehlen sollte.

Urban & Schwarzenberg

MK Übersichten

| | |
|---|------|
| H. G. Dammann: Komplikationen der akuten Pankreatitis | 1029 |
| H. J. Pusch: Alkoholbedingte Pankreaserkrankungen | 1039 |
| R. Roos: Neugeboreneninfektionen durch B-Streptokokken | 1069 |
| K. Bartmann: Sputumuntersuchung zur Diagnose von Infektionen des Atemtrakts | 1074 |
| E. Heidbreder: Parathormon | 1091 |
| E. Heidbreder: Sekundärer Hyperparathyreoidismus | 1098 |
| H. Busch: Die Lithiumtherapie der affektiven Psychosen | 1129 |
| W. Butollo: Verhaltenstheorie und Verhaltenstherapie chronischer Angstreaktionen | 1135 |
| H. K. Kley, H. L. Krüskemper: Leber und Steroidhormone | 1155 |
| H. C. Heinrich: Nachweis und Quantifizierung okkultes fäkales Blutverluste | 1163 |
| O. Wagner: Chirurgische Behandlung der arteriellen Durchblutungsstörungen der unteren Extremität | 1183 |
| A. Zehle, U. Kovarik: Spätergebnisse nach aortofemoralem Gefäßersatz | 1192 |
| C. Thomas, D. Moehrs, H. Joachim: Krebs und Trauma | 1229 |
| F. Lechner, R. Ascherl, G. Oeller: Möglichkeiten und Grenzen der elektrodynamischen Therapie bei Pseudarthrosen | 1238 |
| J. Artner: Menstruationszyklus und Sport | 1257 |
| H. Caffier, K. Rotte: Zusatztherapie gynäkologischer Karzinome | 1268 |
| H. Ippen: Pathologische Lichtreaktionen der Haut | 1299 |
| G. T. Werner, J. N. Walterspiel: Reisedurchfälle | 1310 |
| H. C. Heinrich: Eisenstoffwechsel bei siderosensitiven und sideroachrestischen Anämien | 1335 |
| Ch. Lauritzen: Sekundäre Amenorrhoe nach hormonalen Kontrazeptiva | 1343 |
| W. Mauermayer: Die Indikation zur operativen Behandlung des Postataadenoms | 1363 |
| W. Schink: Die Dupuytrensche Kontraktur | 1371 |
| R. Clasen, R. Knitza: Ketoanaloge essentieller Aminosäuren | 1403 |
| K. Ewe, U. Farack: Magendiagnostik: Endoskopie statt Röntgen? | 1409 |
| H. Kremer, U. Sprandel, M. Marshall, H. Hess: Zystische Gefäßwanddegeneration | 1443 |
| I. Rietbrock, D. Brunswig: Infusionsbehandlung des hämorrhagischen und traumatischen Schocks | 1448 |
| S. Neeb, W. Grabner: Somatostatin | 1489 |
| K. Hackenberg: Diagnostik und Therapie bei Thyreoiditis | 1499 |
| H. Remé: Sudeck-Syndrom | 1527 |
| A. J. Coburg, R. Pichlmayr: Ergebnisse und Probleme der Nierentransplantation | 1534 |
| H. Haschek, P. Porpáczy: Neue Aspekte der antibakteriellen Chemotherapie von Harnwegsinfektionen | 1565 |
| O. Gsell: Ein neues Grippevirus | 1570 |
| H. Beck: Möglichkeiten zur Beeinflussung von Langzeitergebnissen nach totalem Hüftgelenkersatz | 1603 |
| A. Rüter, E. Plank, C. Burri: Das verletzte Kniegelenk | 1610 |
| A. Maseri: Prinzmetal-Angina | 1643 |
| H. H. Hennemann: Erythematodes-visceralis-Syndrom | 1649 |
| H. Lange: Die geringe Transplantationsfrequenz - mutmaßliche Ursachen und mögliche Abhilfen | 1675 |
| J. Eigler: Die akute Abstoßungsreaktion nach Nierentransplantation | 1682 |
| H. Zöller, G. Schott, W. Gross: Hämostatische Funktion bei Diabetes mellitus und Hyperlipoproteinämie | 1715 |

| | |
|--|------|
| C. Dieterle: Therapie des Diabetes mellitus mit oralen Medikamenten | 1724 |
| E. K. Kuwert, J. Werner: Ist eine Influenzaschutzimpfung erforderlich? | 1747 |
| J. Mertin: Multiple Sklerose und das Immunsystem | 1767 |
| D. Müting: Pathophysiologie und Therapie der Höhenkrankheit | 1789 |
| B. E. Strauer: Herzfunktion bei Hochdruck | 1795 |

Originalarbeiten

| | |
|--|------|
| H. Sommer, H. Kasper, K. Fleischer: Die Bedeutung des Evokationstests für die Diagnostik der chronischen Pankreatitis | 1051 |
| P. G. Lankisch, H. Koop: γ GT-Provokationstest bei chronischer Pankreatitis? | 1056 |
| H. R. Ewers, J. Hotz: Klinische Erfahrungen mit einem Einmal-Punktionsbesteck zur perkutanen Leberbiopsie nach Menghini | 1058 |
| E. Magliulo, B. Gagliardi, G. P. Fiori: Zur Wirkung von Silmarin bei der Behandlung der akuten Virushepatitis | 1060 |
| L. Benda, W. Zenz: Klinische Erfahrung mit dem Herzglykosid Gitoformat | 1081 |
| W. Doering, E. König: Anstieg der Digoxinkonzentration im Serum unter Chinidinmedikation | 1085 |
| H.-K. Ziegler: Sektionsbefund bei Dextranzzwischenfall | 1089 |
| K.-H. Rudorff, J. Herrmann, T. Dieterich, H. L. Krüskemper: Schilddrüsenparameter unter dem Einfluß von Östrogenen | 1109 |
| N. Graben, M. Doss, H. A. Klöppel: Störung des Porphyrinstoffwechsels bei der Thalliumvergiftung | 1114 |
| J. Glatzel: Die Dosis-Wirkungs-Relation oraler Pyritinol-Gaben bei chronischem organischen Psychosyndrom | 1117 |
| H.-H. Raspe, G. Eulenburger: Wie stehen vorklinische Medizinstudenten zur Aufklärung der Patienten? | 1141 |
| E. Richter, B. Schmitt, W. Zilly: Zur biologischen Verfügbarkeit von Ce-Ferro® forte | 1171 |
| G. Brandstätter, P. Kratochvil: Endoskopie beim Ulcus duodeni | 1176 |
| U. Langness, H. Clausnitzer, M. Verspohl, K. Grasedyck: Die Prolyhydroxylaseaktivität in Leberpunkaten bei chronischen Lebererkrankungen | 1179 |
| H. Schwalb, G. Strobl: Sport und kardiale Risikofaktoren im mittleren Lebensalter | 1203 |
| M. Myrtek, F. Foerster, K. König: Klinisch-chemische Befunde bei Herz-Kreislauf-Patienten | 1209 |
| J. Grützmacher, W. Horstkotte, J. Kitzing: Synkopale Anfälle beim Schlucken | 1218 |
| G. Hartwich, B. Neidhardt, H. Lutz: Klinische Erfahrungen mit Holoxan® im Rahmen einer sequentiellen Kombinationstherapie | 1247 |
| P. Lichtenauer, I. Lichtenauer: Ureterobstruktion durch Metastasen eines primär intestinalen Malignoms | 1253 |
| H. Noltenius: Zytologisches Screeningverfahren in der Krebsvorsorge durch EA-Rosetten-Test | 1277 |
| M. Cornely: Intensivüberwachung von Abortenleitungen im II. und III. Trimenon mit Sulproston | 1281 |
| K. Pressler, K. D. Schenk: Antikörperverlauf beim Menschen nach Impfung mit dem inaktivierten Influenza-Adsorbatimpfstoff Alorbat® | 1321 |
| G. P. Tilz, H. Vollmann, G. Lanzer, I. Teubl: Indikationen und Anwendung der therapeutischen Komponentenseparation | 1351 |
| G. Hartwich, R. v. Roemeling, B. Neidhardt: Behandlungsergebnisse therapieresistenter akuter Leukosen mit 7 Zytostatika (TRAMPCO-Schema) | 1356 |

| | | | |
|---|------|--|------|
| J. Ritter, J. Oehme: Akute myeloische Leukämie 11 Jahre nach erfolgreicher Behandlung eines Morbus Hodgkin | 1360 | K. Irsigler, H. Kritz, W. Koller, L. Kaspar, R. Mader, M. Franetzki: Diabeseinstellung über 7 Wochen mit tragbaren Insulindosiergeräten | 1738 |
| M. Schaadt, V. Diehl, J.R. Kalden, N. Schmidt, E. Laskewitz: Langzeitauswirkungen der Splenektomie auf den Immunstatus von Hodgkin-Patienten in Abhängigkeit von der Therapieform | 1381 | F. v. Seyerl: Zur klinischen Manifestation der Toxoplasmose | 1769 |
| H.G. Jester, J. Mellmann: Langzeitergebnisse nach transluminaler Rekanalisation arterieller Obliterationen | 1389 | E.R. Weissenbacher, K.D. Niebling: Mykoplasmenbefall von Gonorrhoe-Patientinnen | 1773 |
| K.-H. Lurz, E. Göltner: Kombinierte Gummibandligatur und Kryochirurgie von Hämorrhoiden | 1392 | V. Freitag, F. Bremer, P.-O. Kopf: Bakteriämie durch Acinetobacter calcoaceticus var. anitratus | 1775 |
| J. Horn, Ch. Herfarth: Das Gastarbeiterulcus | 1417 | R. Eicke, U. Genz, K. Bartmann, G. Koch: Die Wirksamkeit einer Tagesdosis von 100 mg Doxycyclin (Vibramycin®) bei bakteriellem Infekt der chronischen Bronchitis | 1778 |
| H.-D. Gentz, I. Schlicht, W. Wiederholt: Pseudocholinesterase bei hepatischen und nichthepatischen Erkrankungen | 1422 | H. Knothe, R. Wettengel, W. Feldmeier, G. Primer: Zur Behandlung der chronischen Bronchitis mit Supristol® und einem Cotrimoxazolpräparat | 1780 |
| H. Fladerer, P. Kratochvil, G. Brandstätter, F. Wiedner, E. Justich: Zytodiagnostik von Pankreassekret und Galle | 1427 | G. Chemnitz, E. Schmidt, F.W. Schmidt, K. Gahl, J. Lobers: Bestimmung der Creatinkinase und des Isoenzym Creatinkinase-MB bei Herzinsuffizienz | 1809 |
| W. Sondern, G. Leube: Ein Beitrag zur Wirkung von (+)-Cyanidanol-3 bei chronischen Hepatopathien | 1432 | W. Guth, W. Werner, V. Müller, E. Volkmer: Zur Psychopathologie der Herzoperierten | 1812 |
| G. Simon, J. Staiger, A. Wehinger, W. Kindermann, J. Keul: Echokardiographische Größen des linken Ventrikels, Herzvolumen und Sauerstoffaufnahme | 1457 | MK Kolleg | |
| H. Degenhardt, H. Jungmann: Herzrhythmusstörungen bei Hochleistungssportlern | 1463 | J. Herrmann: Schilddrüsenhormone | 1122 |
| H. Althoff: Gewebereaktionen auf implantierte Herzschrittmacher | 1468 | J. Herrmann: Thyreostatika | 1146 |
| P. Frisch: Herzgröße, Puls und Blutdruck in Ruhe unter Atenolol | 1477 | J. Girndt: Fortschritte in der Behandlung der Hochdruckkrankheit durch Betarezeptorenblocker | 1221 |
| J. Rosenthal, K.A. Meurer, F. Escobar-Jimenez, C. Zoupas, R. Lang, U. Laaser, G. Kuschinsky, S. Raptis, D. Welzel: Der Kombinationstyp Betarezeptorenblocker/Diuretikum in der antihypertensiven Therapie | 1481 | W. Deutschmann: Dupuytren'sche Kontraktur | 1288 |
| E. Keck, F.J. Schuier, G. Thörner, W. Ischebeck, R. Durdel, W. Wiegmann: Symmetrische, intrakranielle Verkalkungen bei gestörter Nebenschilddrüsenfunktion | 1507 | H.W. Beckenkamp, M. Tolonen: Arbeitsmedizin in Klein- und Mittelbetrieben in Industrie- und Entwicklungsländern | 1327 |
| B. Simon, A. Stiehl, G. Feurle, B. Kommerell: Erfolgreiche Ulcusbehandlung mit Cimetidin bei einem Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus | 1513 | S.-A. Qadripur: Infektiöse Urethritiden, Teil 1 | 1396 |
| G.L. Bach, P. Fotiades: Die Behandlung der chronischen Polyarthritiden mit Biarison | 1517 | S.-A. Qadripur: Infektiöse Urethritiden, Teil 2 | 1437 |
| O. Hellerer, W.L. Brückner, Th. Beitz, W. Heltzel: Eisenresorption nach Gastrektomie unter Tardyferon®-Medikation | 1543 | H.-K. Goischke: Die Beziehungen der Nebennierenrinde zu Schilddrüsenfunktionsstörungen | 1523 |
| K. Yoshino, P.C. Alnor: Gemeinsames Vorkommen einer Hiatushernie und eines transpylorischen Schleimhautprolapses | 1549 | O. Gsell: Von der Besiegung der Weltseuchen zu den importierten Infektionen | 1588 |
| Y. Cavlak, P. Rücker: Übersehene osteochondrale Frakturen im Kniegelenkbereich bei Jugendlichen | 1555 | U. Krech: Importkrankheiten aus dem Blickfeld des Mikrobiologen | 1594 |
| H. Krüger, R. Malottke, J. Potel: Untersuchungen zum Hospitalismus durch Pseudomonas aeruginosa | 1577 | W. Mohr: Importierte Protozoen- und Wurmkrankheiten | 1598 |
| R. Bähr, R. Fröhlich, B. Awamy: Zur Frage der Epicillin-Exantheme in der Pädiatrie | 1581 | M. Gadomski, B. Raichura: Prophylaxe und Therapie des Dekubitalgeschwürs | 1633 |
| B. Schmidt-Redemann, R. Beckmann, W. Schaupter, W. Schmidt-Redemann, J. Vogt: Kardiomyopathie bei Duchennescher Muskeldystrophie | 1621 | H.P. Richter-v. Arnauld: Die directionale Doppler-Sonographie in der Diagnostik arterieller und venöser Durchblutungsstörungen | 1704 |
| G.P. Dzieniszewski, E. Kessler, G. Gamstätter, J. Grönniger: Mesenterialvenenthrombose und orale Ovulationshemmer | 1627 | Diskussion | |
| B. Lüderitz, K. Wittmer, D. Jüngst: Wertigkeit der Pulswellenerscheinungszeit bei Störungen der Schilddrüsenfunktion | 1657 | E. Schwartz: Atypische Mykobakterien | 1785 |
| W. Doering, E. König, E. Reinhard: Früherfassung der Digitalisintoxikation mit einem Fragebogen | 1664 | Am Rande der Praxis | |
| P. Kolb, P. Kauffmann: Pacemaker-Twiddler's-Syndrom | 1670 | R. Rathscheck: Der Beitrag der Arzneimittelversorgung für die Effizienz im Gesundheitswesen | 1152 |
| J. Pach, W. Waniek, H.G. Hartmann, D. Jakubowski: Häufigkeit und syndromatische Ausgestaltung depressiver Zustände unter chronischer Hämodialyse | 1691 | | |
| J. Pach, R. Schäfer: Zur sogenannten Dialyседemenz | 1697 | | |
| H. Kopsa, P. Schmidt, J. Zazgornik, K. Henning, H. Altrichter, H. Türk, P. Ferenci: Intraktabler renaler und enteraler Kaliumverlust bei Turner-Syndrom | 1700 | | |
| H.-R. Arntz, U.H. Klemens †, P.D. Lang, J. Vollmar: Vergleich von Clofibrat und Bezafibrat bei Hyperlipoproteinämie Typ IIa und Typ IIb | 1731 | | |

Rechtsfragen

- H. Kleinsorge:** Hinweise für die klinische Prüfung von Arzneimitteln nach dem neuen Arzneimittelgesetz 1066
- W. Becker:** Die rechtliche Stellung des Arztes beim Schwangerschaftsabbruch 1292
- W. Weimar:** Das aktuelle Urteil: Konkurrenzschutzpflicht bei der Vermietung von Praxisräumen 1487
- H. Roesch:** Rechtsfragen um die ärztliche Aufklärungspflicht 1559
- H. Lohmeyer:** Das Einfamilienhaus des Arztes im Steuerrecht 1640
- W. Weimar:** Das aktuelle Urteil: Schadensersatz für chirurgischen Kunstfehler 1673
- H. Roesch:** Rechtsfragen um Obduktion und Organtransplantation 1708
- W. Weimar:** Beweisrechtliche Würdigung der ärztlichen Dokumentation 1744

Fragen und Zuschriften

1027, 1227, 1256, 1298, 1334, 1402, 1442, 1564, 1714, 1746

Kongresse

84. Tagung der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin, 2. bis 6. April 1978, Wiesbaden

1005

B. Lüderitz, K. Wittmer, D. Jüngst

Medizinische Kliniken I und II der Universität München,
Klinikum Großhadern

Wertigkeit der Pulswellenerscheinungszeit bei Störungen der Schilddrüsenfunktion

Zusammenfassung

Die Pulswellenerscheinungszeit (PEZ), ein indirekter, komplexer kardiovaskulärer Parameter der Schilddrüsenfunktion, wurde an 200 euthyreoten, 60 hyperthyreoten und 11 hypothyreoten Patienten gemessen. Durch die Bestimmung der Pulswellenerscheinungszeit war ohne Frequenzkorrektur (im Bereich zwischen 50 und 100 Herzaktionen/min) eine Differenzierung zwischen Euthyreose ($217,3 \pm 12,9$ ms), Hyperthyreose ($168,8 \pm 16,6$ ms) und Hypothyreose ($289,4 \pm 34,2$ ms) möglich. Eine alters- bzw. geschlechtsbezogene Abhängigkeit bestand nicht. Absolute Arrhythmie, arterielle Hypertonie und generalisierte Arteriosklerose verkürzen die Pulswellenerscheinungszeit ebenso wie Zustände mit erhöhtem Herzzeitvolumen (Fieber, arteriovenöses Aneurysma, Anämie). Die Pulswellenerscheinungszeit erfährt gleichfalls durch adrenerge Stimulation eine Verkürzung, wohingegen antiadrenerge Substanzen, wie Propranolol, eine Verlängerung bewirken. Eine QRS-Verbreiterung (ventrikuläre Leitungsstörungen, elektrischer Schrittmacher bei ventrikulärer Stimulation) ging gleichfalls mit einer Verlängerung der Pulswellenerscheinungszeit einher. Unter Berücksichtigung dieser Einschränkungen stellt die Bestimmung der Pulswellenerscheinungszeit ein relativ präzises, schnelles, nichtinvasives, leicht wiederholbares und kostengünstiges Registrierverfahren dar, dessen Ergebnis sofort beurteilbar ist. Die Pulswellenerscheinungszeit stellt eine diagnostische Hilfe bei klinischem Verdacht auf eine Schilddrüsenfunktionsstörung und als Verlaufparameter dar, ohne jedoch die biochemische Labordiagnostik ersetzen zu können.

Summary: Relevance of arterial sound timing in thyroid dysfunction

The timing of the Korotkoff arterial sounds with reference to the electrocardiogram (QK_d) provides an indirect, cardiovascular parameter of thyroid function independent of iodine metabolism. QK_d was determined in a control group of 200 euthyroid patients, in 60 patients with hyperthyroidism and in 11 suffering from hypothyroidism. Thyroid function was evaluated by means of serum triiodothyronine, serum thyroxine and TRH stimulation test. In hyperthyroidism QK_d was shortened significantly (168.6 ± 16.6 ms versus a control of 217.3 ± 12.9 ms). In hypothyroid patients QK_d was prolonged up to 289.4 ± 34.2 ms. A significant correlation between QK_d and age as well as heart rate (frequency range between 50 and 100 beats p.m.) could not be demonstrated. The QK_d interval may be affected by several cardiac and extracardiac factors. Shortened QK_d is observed in atrial fibrillation, arterial hypertension, generalized arteriosclerosis, increased adrenergic activity and in high output states (acute febrile illnesses, arteriovenous aneurysm, anemia). QK_d was prolonged in ventricular conduction disorders (pacemaker patients) and in beta-adrenergic blockade. However, in the present series QK_d interval proved to be a fairly precise, accurate, rapid, inexpensive and innocuous parameter of thyroid function, permitting immediate determination. This method appears to be a useful screening test for differentiation of eu-, hyper- and hypothyroidism, also facilitating the adjustment of treatment in thyroid dysfunction, complementary to the large number of chemical tests.

Bei der Hyperthyreose finden sich Tachykardie und erhöhtes Herzzeitvolumen sowie eine Zunahme von maximaler Faserverkürzungsgeschwindigkeit, linksventrikulärer Druckanstiegsgeschwindigkeit und Pulswellengeschwindigkeit. Gegensinnige Verhältnisse liegen bei der Hypothyreose vor [1, 3, 9, 10, 13, 17, 24] (Tabelle 1). Im Rahmen der heutigen komplizierten und aufwendigen Schilddrüsendiagnostik ha-

ben einfache, nichtinvasive Methoden, die sich auf thyreogene kardiovaskuläre Symptome beziehen, an Bedeutung gewonnen [4, 6, 11, 16, 27]. Dies gilt in besonderem Maße für die Bestimmung der systolischen Zeitintervalle und für die technisch und apparativ einfache Messung der sogenannten Pulswellenerscheinungszeit (PEZ) [7, 11, 12, 20, 27].

Rodbard u. Kramer teilten 1966 die Beobachtung mit, daß bei Hypothyreose das Auftreten des arteriellen diastolischen

| <i>Hyperthyreose</i> | <i>Hypothyreose</i> | |
|---|--|---|
| Tachykardie, Vorhofflimmern | Bradykardie, Niedervoltage im Ekg | |
| Supraventrikuläre, ventrikuläre Extrasystolie | AV- und IV-Leitungsverzögerung | |
| Systolische Herzgeräusche | Leise, schwache Herztöne | |
| Verminderter peripherer Widerstand | Erhöhter peripherer Widerstand | |
| Vergrößerte Blutdruckamplitude | Träge Herzaktionen | |
| Gesteigertes Herzminutenvolumen | Vermindertes Herzminutenvolumen | |
| Verkürzung der Kreislaufzeit | Verlängerung der Kreislaufzeit | |
| Präkordialschmerz | Perikarderguß | |
| Kardiomegalie | Kardiomegalie | |
| Herzinsuffizienz | Herzinsuffizienz | |
| Erhöhte Glykosidtoleranz | Verminderte Glykosidtoleranz | |
| Verkürzte Pulswellenerscheinungszeit | Verlängerte Pulswellenerscheinungszeit | Tabelle 1. Kardiovaskuläre Symptome bei Schilddrüsenfunktionsstörungen. |

Blutdrucktones im Vergleich zur Euthyreose zeitlich verzögert ist [21]. Kurze Zeit später wurde berichtet, daß das Intervall zwischen dem sogenannten diastolischen Korotkoff-Ton bei der unblutigen Blutdruckmessung und der Q-Zacke im Ekg bei Hyperthyreose signifikant kürzer ist als bei Euthyreose [20]. Diese Befunde konnten von mehreren Arbeitsgruppen bestätigt werden [7, 11, 12, 27]. Unterschiedliche Auffassungen bestehen jedoch über die Wertigkeit der Pulswellenerscheinungszeit in der allgemeinen Schilddrüsendiagnostik [8, 11, 26]. Wir haben daher versucht, an einem größeren Patientenkollektiv die klinische Relevanz dieser Meßgröße zu prüfen.

Methodik

Das Auftreten der Pulswelle in einer peripheren Arterie ist in ihrer Beziehung zur Herzaktion nicht nur von der intravasalen Ausbreitungsgeschwindigkeit der Pulswelle selbst, sondern auch von den direkt am Herzen ablaufenden physiologischen Vorgängen abhängig, die mit der Depolarisation des Ventrikelmyokards (Q-Zacke im Ekg) ihren Anfang nehmen [11]. Die Pulswellenerscheinungszeit läßt sich anhand des Auftretens der diastolischen Korotkoff-Töne bestimmen. Man benötigt hierzu ein normales Blutdruckmeßgerät mit Oberarmmanschette und Quecksilbersäule und ein Herzschallmikrophon. Fällt bei der Blutdruckmessung der Manschettendruck auf diastolische Werte ab, so werden die auskultierbaren Töne bei Abnahme des Druckanstiegs in der Arterie leiser. Der zuletzt registrierbare Ton ist als diastolischer Korotkoff-Ton definiert. Bei einem Manschettendruck, der diesem Zeitpunkt entspricht (also gerade oberhalb des diastolischen Blutdruckes) werden die diastolischen Korotkoff-Töne mit dem Herzschallmikrophon, das in der Ellenbeuge aufliegt, registriert und in Beziehung zur Q-Zacke im Ekg gesetzt. Vergleichsuntersuchungen mit direkter Druckregistrierung durch einen Pulsabnehmer haben gezeigt, daß auf diese Weise die Pulswellenerscheinungszeit mit hinlänglicher Genauigkeit bestimmt wird [11].

Die Messung erfolgt am liegenden Patienten. Der Registrierung dient ein Cardirex-GT-Registriergerät (Fa. Siemens).

Über den 1. Kanal wird die II. Standardableitung nach Eindhoven aufgezeichnet, auf den Kanälen 2 bis 6 der diastolische Korotkoff-Ton (Kd) (über der linken Arteria brachialis). Bei der Schallschreibung wird die übliche Filtercharakteristik verwendet: g (140 Hz), t_1 (35 Hz), m_1 (70 Hz), m_2 (140 Hz), h_1 (250 Hz). Bei konstantem Manschettendruck werden 5 (bis 10) Q-Kd-Intervalle bei einem Papiervorschub von 100 mm/s aufgezeichnet und vermessen. Jeder verwerfete PEZ-Wert entspricht damit einem Mittelwert von 5 (bis 10) Einzelmessungen. Mittelwert und Standardabweichungen werden durch den t-Test nach Fisher berechnet.

Patientengut

Euthyreose

Die Kontrollwerte der Pulswellenerscheinungszeit wurden an 200 klinisch euthyreoten Probanden bestimmt. Patienten mit kardialen Erkrankungen sowie abgelautenen oder bestehenden Schilddrüsenkrankheiten wurden ausgeschlossen. Das Alter des Normalkollektivs betrug 41 ± 15 Jahre (117 weibliche, 83 männliche Probanden). Zum Vergleich wurde die Pulswellenerscheinungszeit an 78 euthyreoten Patienten mit blander Struma geprüft (Alter 37 ± 15 Jahre; 57 Frauen, 21 Männer). 30 weitere euthyreote Patienten wurden untersucht, die eine absolute Arrhythmie aufwiesen (Alter 61 ± 10 Jahre; 14 Frauen, 16 Männer). Die Pulswellenerscheinungszeit wurde ferner an 34 euthyreoten Hypertonikern bestimmt (Alter 55 ± 16 Jahre; 16 Frauen, 18 Männer). Die Blutdruckwerte lagen über 12,7 kPa (95 mmHg) diastolisch und über 23,3 kPa (175 mmHg) systolisch. An 30 weiteren euthyreoten Personen (Alter 27 ± 6 Jahre; 22 Frauen, 8 Männer) wurde die Pulswellenerscheinungszeit vor und nach (1 h) Gabe von Betarezeptorenblockern (40 mg Propranolol per os) gemessen. Des weiteren wurde ein Kollektiv von 30 euthyreoten Schrittmacherträgern hinsichtlich ihrer Pulswellenerscheinungszeit untersucht (Alter 67 ± 10 Jahre; 11 Frauen, 19 Männer).

Hyperthyreose

Im Vergleich zu den Kontrollmeßwerten wurde die Pulswellenerscheinungszeit an 60 Hyperthyreosekranken bestimmt.

Das Alter lag bei 57 ± 16 Jahren, bei 50 Frauen und 10 Männern. Bei 10 Patienten lag eine isolierte T_3 -Hyperthyreose vor. Bei 6 Patienten bestand zusätzlich eine endokrine Ophthalmopathie. Die Schilddrüsenüberfunktion war klinisch, durch erhöhte T_4 - bzw. T_3 -Werte sowie durch den TRH-Test gesichert.

Hypothyreose

Das Hypothyreosekollektiv umfaßte 11 Patienten (7 Frauen, 4 Männer) mit einem mittleren Alter von 44 ± 20 Jahren). Bei 4 Patienten bestand eine primäre Hypothyreose. Bei 2 Untersuchten des Kollektivs handelte es sich um eine Zungengrundstruma, bei 2 Patienten lag eine Athyreose vor. 2 Patienten waren wegen Schilddrüsenkarzinoms strumektomiert. Bei 1 Kranken bestand ein Zustand nach Hypophys-ektomie.

Ergebnisse

Euthyreose

An 200 euthyreoten Probanden ohne kardiovaskuläre Begleitkrankheiten wurde die Pulswellenerscheinungszeit mit einem Mittelwert von $217,3 (\pm 12,9)$ ms bestimmt. Die nach Lebensdaten aufgedgliederten Patientenkollektive weisen weder alters- noch geschlechtsbezogen gerichtete Änderungen auf. Die mittlere Herzfrequenz der 200 Probanden lag bei $70,1 \pm 10,3$ /min. Eine Frequenzabhängigkeit ist nicht gegeben in Bereichen zwischen 50/min und 100/min (Tabelle 2).

Gegenüber einem Vergleichskollektiv mit blander Struma zeigt der Kontrollwert keine Veränderungen: $217,3 \pm 12,9$ ms ($n = 200$) gegenüber $217,8 \pm 16,5$ ms ($n = 78$). Die mittlere Frequenz betrug $67 \pm 11,6$ /min. Die euthyreote Patientengruppe mit absoluter Arrhythmie (mittlere Kammerfrequenz $85 \pm 18,6$ /min) auf der Grundlage eines arteriosklerotischen Herzleidens zeigte hingegen mit $200,6 \pm 21,6$ ms ($n = 30$) eine deutliche Verkürzung der Pulswellenerscheinungszeit gegenüber dem Normwert.

Eine noch ausgeprägtere Abnahme der Pulswellenerscheinungszeit ließ das euthyreote Hypertonikerkollektiv erken-

nen. Der Mittelwert ($191,1 \pm 11,6$ ms, $n = 34$) lag um $26,2$ ms niedriger als der Normwert ($217,3 \pm 12,9$ ms, $n = 200$) ($p < 0,001$). Die Herzfrequenz der Hypertoniepatienten betrug $71,8 \pm 12,7$ /min. Eine Verlängerung der Pulswellenerscheinungszeit um $15,3$ ms wurde bei 30 gesunden Probanden gemessen, denen ein Betarezeptorenblocker (40 mg Dociton p.o.) verabreicht wurde. Der Kontrollwert dieses Kollektivs lag bei $217,2 \pm 14$ ms ($n = 30$) (Herzfrequenz: $72 \pm 11,7$ /min) und war damit nicht unterschieden von den an 200 Patienten gemessenen Normwerten. 1 h nach Propranololgabe wurde an denselben Patienten ein Wert von $232,5 \pm 17,9$ ms ($n = 30$) (Herzfrequenz: $64,3 \pm 13,5$ /min) gemessen.

In Hinblick auf den gegenüber gesunden Probanden veränderten Kontraktionsablauf wurde bei 30 Schrittmacherträgern die Pulswellenerscheinungszeit bestimmt. Sämtliche Patienten wiesen ausschließlich „Pacemaker-Rhythmus“ (Frequenz 72/min) auf, bei transvenöser, intrakardialer rechtsventrikulärer Sondenlage. Es zeigte sich bei diesem Kollektiv eine (frequenzunabhängige) sehr ausgeprägte Verlängerung der Pulswellenerscheinungszeit (um $71,4$ ms) im Vergleich zum Normwert: $288,7 \pm 31,1$ ms; $n = 30$ gegenüber $217,3 \pm 12,9$; $n = 200$.

Hyperthyreose

Bei 60 Patienten mit klinisch und biochemisch gesicherter Hyperthyreose (mittlere Herzfrequenz $88,5 \pm 15,2$ /min) war die Pulswellenerscheinungszeit mit $168,8 (\pm 16,6)$ ms deutlich verkürzt (Abbildung 1) und somit von dem Kontrollkollektiv signifikant unterschieden. Eine Aufgliederung des hyperthyreoten Krankengutes nach Patienten mit absoluter Arrhythmie ($172,7 \pm 9,5$ ms; $n = 8$) und arterieller Hypertonie ($162,8 \pm 18,9$ ms; $n = 12$) ergab – anders als bei den euthyreoten Probanden – gegenüber dem hyperthyreoten Kontrollwert ($168,8 \pm 16,6$ ms) keine weiteren Differenzierungsmöglichkeiten.

Ein kasuistisches Beispiel ist in Abbildung 2 dargestellt. Es handelt sich um eine 34jährige Patientin mit T_3 -Hyperthyreose. Der T_4 -Wert ist mit 122 nmol/l ($9,5$ µg/dl) normal, der T_3 -Wert (RIA) liegt bei 3 ng/ml (Normbereich $0,7$ – $1,9$ ng/ml). Die Pulswellenerscheinungszeit ist deutlich verkürzt. Nach Gabe von Thiamazol (Favistan®) und T_4 kommt es zu einer weitgehenden Normalisierung sämtlicher Parameter.

Hypothyreose

Die Pulswellenerscheinungszeit lag bei den 11 untersuchten Hypothyreosekranken mit $289,4 \pm 34,2$ ms deutlich über dem Kontrollwert (Abbildung 1). Die mittlere Herzfrequenz der Hypothyreosekranken lag bei $65,6 \pm 12,7$ /min. Trotz größerer Streuung liegen sämtliche Meßwerte außerhalb des Streubereiches des Normalkollektivs.

| Herzfrequenz (min ⁻¹) | Pulswellenerscheinungszeit (ms) | Zahl der Fälle |
|-----------------------------------|---------------------------------|----------------|
| 50–60 | 220,8 ($\pm 10,9$) | 36 |
| 60–70 | 218,2 ($\pm 13,7$) | 75 |
| 70–80 | 214,4 ($\pm 12,7$) | 62 |
| 80–90 | 218,9 ($\pm 12,3$) | 20 |
| 90–100 | 213,1 ($\pm 14,9$) | 7 |
| | | 200 |

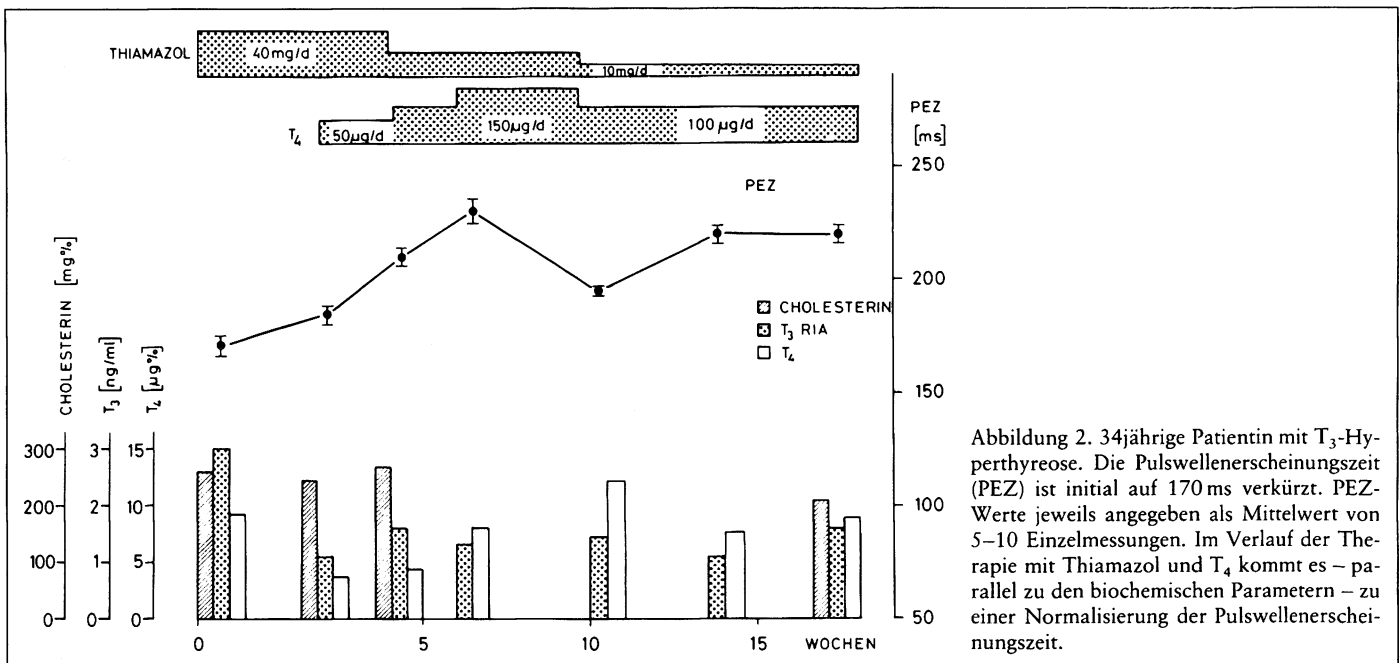
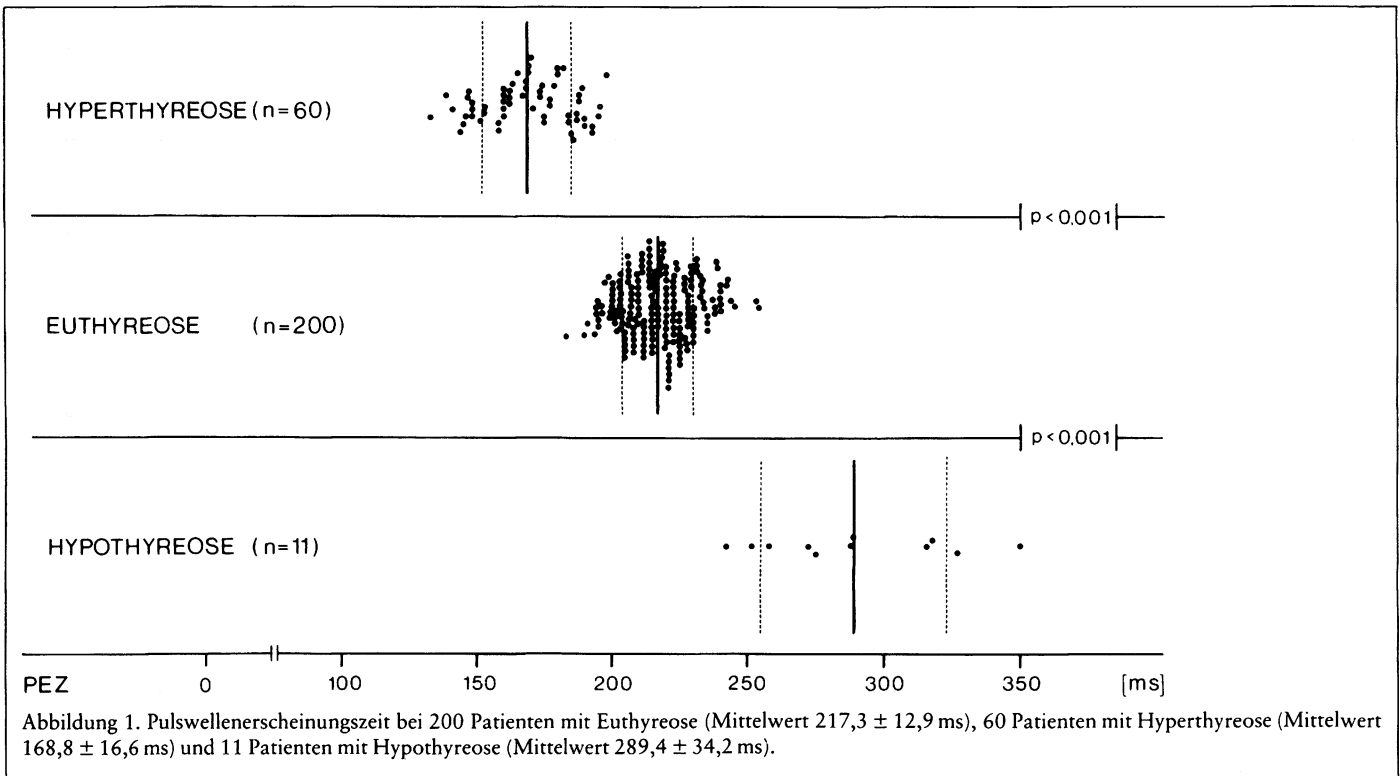
Tabelle 2. Pulswellenerscheinungszeit bei 200 euthyreoten Patienten in Abhängigkeit von der Herzfrequenz.

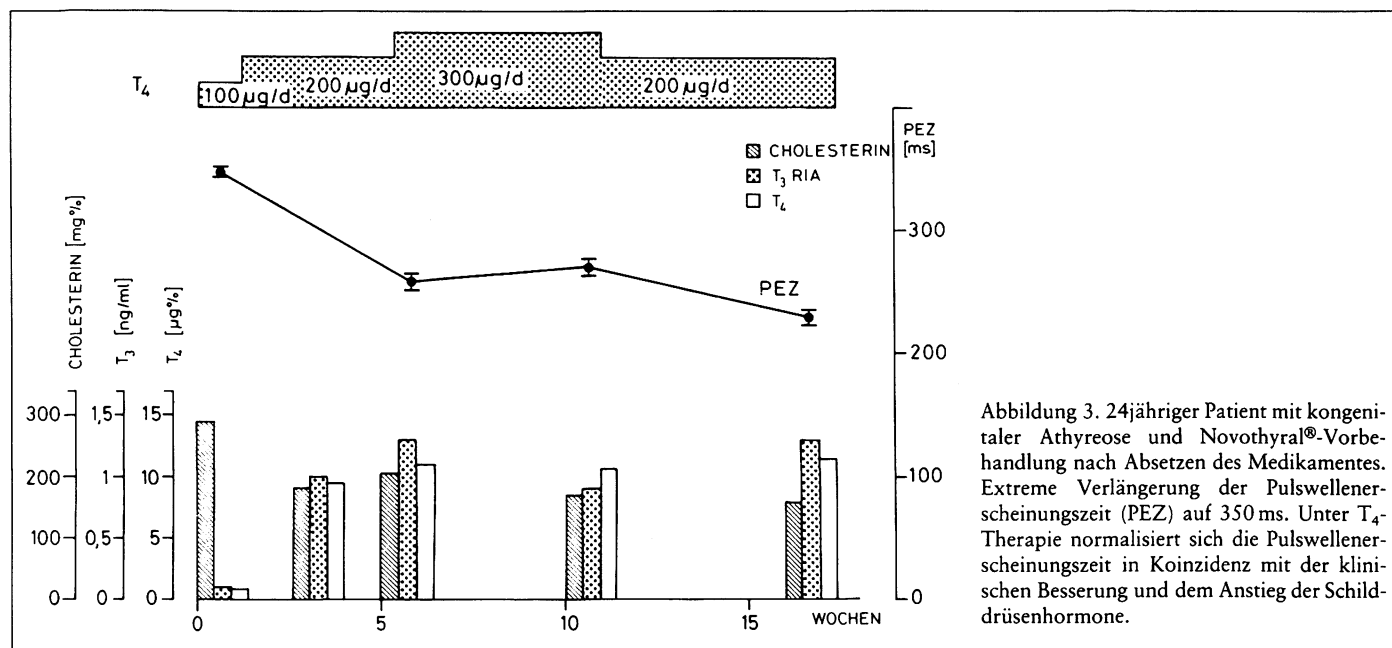
Die Bedeutung der Pulswellenerscheinungszeit als Verlaufsparemeter soll eine Kasuistik (Abbildung 3) verdeutlichen. Bei dem 24jährigen Patienten lag eine kongenitale Athyreose vor. Es bestand eine Vorbehandlung mit Novothyral®; wegen Gewichtsabnahme war das Medikament jedoch 3 Wochen vor Klinikaufnahme abgesetzt worden. Der Trijodthyroninwert wurde mit 0,1 ng/ml bestimmt. Der Thyroxinwert lag zwischen 12 und 3 nmol/l (0,9 und 0,2 µg/dl). Das Cholesterin war auf 7,5 mmol/l (290 mg/dl) erhöht. Die Pulswellenerscheinungszeit war mit 350 ms extrem verlän-

gert. Im Verlauf der Therapie mit einem reinen T₄-Präparat normalisierte sich die Pulswellenerscheinungszeit in Koizidenz zur Besserung des klinischen Bildes und der laborchemischen Parameter.

Diskussion

Die Pulswellenerscheinungszeit, ein indirekter, komplexer kardiovaskulärer Parameter der Schilddrüsenfunktion, wurde an einem größeren Krankengut von euthyreoten, hy-





| Autor | Euthyreose | | | Hyperthyreose | | | Hypothyreose | | |
|--------------------------|------------|--------|-----|---------------|--------|----|--------------|--------|----|
| | \bar{x} | s | n | \bar{x} | s | n | \bar{x} | s | n |
| Rodbard, S., et al. [21] | L 210 | ± 15 | 4 | – | – | – | 300 | – | 4 |
| Fujita et al. [7] | 210 | ± 4 | 23 | 150 | ± 2 | 23 | – | – | – |
| Rodbard, D., et al. [20] | 210,6 | ± 17 | 80 | 152 | ± 15 | 37 | 282 | ± 27 | 10 |
| Keller [12] | 209 | ± 9 | 16 | 156 | ± 14 | 13 | – | – | – |
| Ibrahim et al. [11] | 232 | ± 17 | 51 | 180 | ± 14 | 21 | 288 | ± 39 | 17 |
| Zieger [27] | 211 | ± 20,9 | 33 | 155 | ± 17,8 | 12 | 275 | ± 21,6 | 6 |
| Gläser et al. [8] | 213,1 | ± 29,4 | 149 | 162,3 | ± 30 | 11 | 216,9 | ± 30 | 8 |
| Eigene Befunde | 217,3 | ± 12,9 | 200 | 168,8 | ± 16,6 | 60 | 289,4 | ± 34,2 | 11 |

Tabelle 3. Mittelwert und Streuung der Pulswellenerscheinungszeit (ms) bei Eu-, Hyper- und Hypothyreose. Vergleich der eigenen Befunde mit den in der Literatur mitgeteilten Werten.

perthyreoten und hypothyreoten Patienten bestimmt. Es fand sich dabei neben neuen Gesichtspunkten eine Reihe klinisch und experimentell bekannter Befunde qualitativ bestätigt [12, 20, 21, 27]. Die Pulswellenerscheinungszeit lag bei euthyreoten Probanden mit $217,3 \pm 12,9$ ms im Bereich der Werte, die auch von anderen Autoren gemessen wurden (Tabelle 3). Allein von Ibrahim und Klaus wurden wesentlich unterschiedene Normalwerte mitgeteilt (232 ± 17 ms) [11]. Die von uns gemessenen Werte beziehen sich jedoch auf ein größeres Krankengut und sind durch eine geringere Streuung charakterisiert [8, 11, 20, 21, 27]. Bei 60 hyperthyreoten Patienten wurde eine signifikante Verkürzung der Pulswellenerscheinungszeit gefunden, die mit den Ergebnissen anderer Autoren qualitativ übereinstimmt (Tabelle 3). Geringfügige Unterschiede ergeben sich nur gegenüber dem Kollektiv von Ibrahim u. Klaus, das mit 180 ± 14 ms eine relativ lange Pulswellenerscheinungszeit bei Hyperthyreose aufwies [11]. Als Erklärung für die abweichenden Befunde könnten das kleinere Patientenkollektiv sowie das möglicherweise unterschiedliche Ausmaß der Hyperthyreose herangezogen werden. Bei Vorliegen einer Hypothyreose wurde von uns demgegenüber an 11 Patienten eine ausgeprägte

Verlängerung der Pulswellenerscheinungszeit gemessen, die im wesentlichen mit den in der Literatur mitgeteilten Werten übereinstimmt [11, 20, 21, 27]. Ebenso wie bei anderen Autoren war der Streubereich der Pulswellenerscheinungszeit bei Hypothyreose – möglicherweise mitbedingt durch das kleinere Krankengut und den wechselnden Schweregrad – größer als bei dem Normal- und Hyperthyreosekollektiv. Der von Gläser u. Seidel [8] bei Hypothyreosekranken mitgeteilte Wert ($216,9 \pm 30$ ms; $n = 8$) (Tabelle 3) weicht wesentlich von den Ergebnissen der übrigen Autoren ab. Eine eindeutige Erklärung für diese Diskrepanz läßt sich aus der Literatur nicht ableiten. Denkbar wäre eine unterschiedliche Charakterisierung des hypothyreoten Krankheitsbildes.

Unsere Befunde an 271 Patienten lassen also erkennen, daß die Pulswellenerscheinungszeit bei Euthyreose, Hyperthyreose und Hypothyreose signifikant unterschieden ist, so daß eine Differenzierung der verschiedenen Patientenkollektive möglich ist. Die Ergebnisse lassen fernerhin ohne Frequenzkorrektur eine Unterscheidung von Patientengruppen mit unterschiedlichen Schilddrüsenfunktionszuständen zu.

Dies zeigt, daß die Herzfrequenz in weiten Bereichen (50–100 Schläge/min) keinen wesentlichen Einfluß auf die Pulswellenerscheinungszeit zu haben scheint [15]. Eine alters- und geschlechtsbezogene Veränderung der Pulswellenerscheinungszeit konnten wir bei unseren Patientenkollektiven im Unterschied zu anderen Autoren nicht feststellen [15]. Dies könnte darin seine Erklärung finden, daß in unseren Patientengruppen unter 20- (männlich) bzw. 10- (weiblich) sowie über 80- bzw. 70jährige Kranke nicht eingeschlossen waren. Eine Verkürzung der Pulswellenerscheinungszeit bei betagten Patienten, wie von Murata et al. mitgeteilt [15], könnte auf eine begleitende Arteriosklerose bzw. auf entsprechende zusätzliche Risikofaktoren zurückgeführt werden. Die ebenfalls verkürzte Pulswellenerscheinungszeit bei unter 20jährigen wird von den Autoren auf eine verkürzte Anspannungszeit bezogen [15].

Die klinische Aussage der Pulswellenerscheinungszeit ist an eine Reihe von Voraussetzungen geknüpft, da das Registrierverfahren von zahlreichen kardialen und extrakardialen Faktoren beeinflusst werden kann.

Eine absolute Arrhythmie infolge Vorhofflimmerns bedingt eine signifikante Verkürzung der Pulswellenerscheinungszeit, ebenso eine arterielle Hypertonie. Arteriosklerotische Veränderungen verkürzen die Pulswellenerscheinungszeit ebenso wie Zustände mit erhöhtem Herzminutenvolumen (Fieber, Anämie, arteriovenöses Aneurysma). Eine allgemeine Belastung, verbunden mit Frequenz- und Blutdruckzunahme, führt ebenfalls zu einer Verkürzung der Pulswellenerscheinungszeit [22]. Bei Nichtbeachtung dieser Faktoren ist die Möglichkeit falsch positiver Aussagen hinsichtlich einer Hyperthyreose gegeben. Bei Vorliegen einer Hyperthyreose verändern zusätzliche die Pulswellenerscheinungszeit verkürzende Faktoren, wie absolute Arrhythmie und Hypertonie, die Aussage nicht.

Eine weitere Voraussetzung für eine verwertbare Pulswellenerscheinungszeit ist eine normale QRS-Dauer. Bei Schrittmacherpatienten (Ventrikelstimulation) mit schenkelblockartig deformierten Kammeraktionen kommt es zu einer signifikanten (frequenzunabhängigen) Verlängerung der Pulswellenerscheinungszeit. Naturgemäß gehen in diesen Befund nicht nur die desynchronisierte Erregungsausbreitung, sondern naturgemäß auch der veränderte Kontraktionsablauf ein, der zu einer verminderten Austreibungsgeschwindigkeit führt [23]. Eine Verlängerung der Pulswellenerscheinungszeit ist ebenfalls bei schrittmacherunabhängigem Linksschenkelblock sowie Aortenstenose bekannt [20]. Eine adrenerge Stimulation durch Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin) bewirkt eine Verkürzung [20, 22], während antiadrenerge Substanzen wie Propranolol (frequenzunabhängig) auch bei Euthyreose die Pulswellenerscheinungszeit signifikant verlängern. Durch invasive Meßme-

thoden wurde bei Hyperthyreose eine ausgeprägte Wirkung von Propranolol nachgewiesen, die sich auf eine Abnahme von Herzfrequenz, Herzzeitvolumen, maximaler Druckanstiegsgeschwindigkeit und Austreibungsgeschwindigkeit bezieht [18]. Andererseits ist durch elektrophysiologische Untersuchungen belegt, daß die thyreogenen kardiovaskulären Veränderungen allenfalls partiell sympathikusbedingt sind [14].

Angesichts der modernen, teilweise aufwendigen und mancherorts nur schwer zugänglichen biochemischen und nuklearmedizinischen Schilddrüsendiagnostik sind einfache indirekte Parameter zur Bestimmung der Schilddrüsenfunktion nach wie vor von großem klinischen Interesse; dies auch in Hinblick auf manche nicht eindeutig interpretierbare biochemische Befunde. Die lange Zeit geübte Bestimmung von Grundumsatz und Achillessehnenreflexzeit ist heute weitgehend verlassen [19]. Es hat sich gezeigt, daß die thyreogenen kardiovaskulären Veränderungen, gemessen an der Pulswellenerscheinungszeit, sehr viel rascher nachweisbar sind als die skelettmuskelzellulären Alterationen (Achillessehnenreflexzeit) [25]. Unter den Parametern des Herz-Kreislauf-Systems haben besonders die systolischen Zeitintervalle und die Pulswellenerscheinungszeit Bedeutung erlangt [4, 16, 21]. Die systolischen Zeitintervalle bei pathologischen Schilddrüsenfunktionszuständen werden aus dem gleichzeitig registrierten Ekg, dem Phonokardiogramm und der Karotispulskurve abgeleitet. Hierzu gehören die frequenz- und schlagvolumen- sowie blutdruckabhängige linksventrikuläre Austreibungszeit, die blutdruck- und kontraktionsabhängige elektromechanische Systole und die durch die myokardiale Kontraktilität determinierte Anspannungszeit [5]. Auch der Quotient aus Anspannungszeit und linksventrikulärer Austreibungszeit kann zur Beurteilung der Schilddrüsenfunktion herangezogen werden. In Kenntnis dieser Einschränkungen lassen sich mit den systolischen Zeitintervallen nach Frequenzkorrektur Euthyreose, Hyper- und Hypothyreose differenzieren [2, 5, 16]. Meßtechnisch und auswertungsmäßig einfacher ist jedoch der komplexe Parameter der Pulswellenerscheinungszeit, die im wesentlichen durch die Anspannungszeit und die Pulswellengeschwindigkeit determiniert wird [15]. Diese Meßgröße läßt bei einfacherer Anwendung auch ohne Frequenzkorrektur diagnostische Schlüsse zu, wie sie aus den systolischen Zeitintervallen gezogen werden können. Die Pulswellenerscheinungszeit ist bei sehr ausgeprägter Brady- und Tachykardie auch frequenzabhängig, jedoch in deutlich geringerem Ausmaß als die systolischen Zeitintervalle [15, 16]. Differenzierungen hinsichtlich des Schweregrades von Hyper- oder Hypothyreose sind bei Einzelmessungen nur sehr bedingt möglich. Als Verlaufsparemeter bei seriellen Messungen am gleichen Patienten kann jedoch die Pulswellenerscheinungszeit durchaus einen Hinweis auf das Ausmaß der Schilddrüsenfunktionsstörung geben.

Schlußfolgerungen

Abschließend ist festzuhalten, daß die Bestimmung der Pulswellenerscheinungszeit ein relativ präzises, schnelles, nicht-invasives, leicht wiederholbares und kostensparendes Registrierungsverfahren darstellt, dessen Ergebnis sofort beurteilbar ist. Die Pulswellenerscheinungszeit stellt eine wesentliche diagnostische Hilfe beim klinischen Verdacht auf eine

Schilddrüsenfunktionsstörung dar, ohne jedoch die biochemische Labordiagnostik ersetzen zu können. Als besonders wertvoll hat sich uns die Pulswellenerscheinungszeit als Verlaufsparemeter bzw. bei der Beurteilung von Rezidiven erwiesen. Voraussetzung für die Gewinnung verlässlicher Werte ist eine normale QRS-Dauer, ferner der Ausschluß von Zuständen mit gesteigertem Herzzeitvolumen.

Literatur

1. Basedow, K.A. v.: Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle, *Wschr. ges. Heilk.* 1 (1840), 197.
2. Borkenstein, J., R. Goebel: Zur Beurteilung der Herzfunktion Hyperthyreoter mittels indirekter Parameter. *Münch. med. Wschr.* 119 (1977), 949.
3. Buccino, R.A., J.F. Spann, P.E. Pool, E.H. Sonnenblick, E. Braunwald: Influence of the thyroid state on the intrinsic contractile properties and energy stores of the myocardium. *J. clin. Invest.* 46 (1967), 1669.
4. Burckhardt, D., M. Kränzlin, J.J. Staub, E. Raeder, U. Engel, P. Kloppeburg: Die systolischen Zeitintervalle bei Schilddrüsenfunktionsstörungen: Ein einfacher und schneller Screening-Test. *Schweiz. med. Wschr.* 106 (1976), 1837.
5. Burckhardt, D., E.A. Raeder, M. Kränzlin, J.J. Staub: Der Beitrag der systolischen Zeitintervalle in der Schilddrüsendiagnostik. *Internist (Berl.)* 18 (1977), 601.
6. Crowley, W.F. Jr., E.C. Ridgway, E.W. Bough, G.S. Francis, G.H. Daniels, I.A. Kourides, G.S. Myers, F. Maloof: Non invasive evaluation of cardiac function in hypothyroidism. *New Engl. J. Med.* 296 (1977), 1.
7. Fujita, K.T., M. Yoshikaawa, K. Ito, T. Suzuki, S. Rodbard: The timing of the Korotkoff sounds: A measure of hyperthyroidism. *Endocr. jap.* 14 (1967), 178.
8. Gläser, V., R. Seidel: Das QKD-Intervall in der Schilddrüsenfunktionsdiagnostik. *Z. inn. Med.* 30 (1975), 529.
9. Grossmann, W., N.J. Robin, L.W. Johnson, H.L. Brooks, H.A. Selenkow, L. Dexter: The enhanced myocardial contractility of thyrotoxicosis. *Ann. intern. Med.* 74 (1971), 869.
10. Herne, N., J. Marion, P. Jean: Les cardiomyopathies. *Concours méd.* 94 (1972), 5781.
11. Ibrahim, Z., D. Klaus: Die Bestimmung der Pulswellenerscheinungszeit für die Diagnostik von Hyper- und Hypothyreosen. *Med. Welt (Stuttg.)* 23 N.F. (1972), 1700.
12. Keller, M.F.: Korotkoff-Töne: Einfacher screening-test zum Erfassen von Hyperthyreosen. *Schweiz. med. Wschr.* 100 (1970), 630.
13. Lüderitz, B.: Herzfunktion bei Hyperthyreose. *Internist (Berl.)* 16, (1975), 524.
14. Lüderitz, B., C. Naumann d'Alnoncourt, H.-D. Bolte: Zur kardialen Wirkung der Schilddrüsenhormone. Elektrophysiologische Messungen am Papillarmuskel des Herzens. *Klin. Wschr.* 50 (1972), 978.
15. Murata, K., Y. Yoshitake, N. Baba, H. Suga, O. Yamane, R. Shigiya: Influence of heart rate and age on Q-Korotkoff sound intervals. *Jap. Heart J.* 17 (1976), 191.
16. Parisi, A.F., B.P. Hamilton, C.N. Thomas, E.L. Mazzaferri: The short cardiac pre-ejection period, an index to thyrotoxicosis. *Circulation* 49 (1974), 900.
17. Parry, C.H.: Diseases of the heart. Collected works, vol. 1, p. 478. London, 1828.
18. Pietras, R.J., M.A. Real, G.S. Poticha, D. Bronsky, S.S. Waldstein: Cardiovascular response in hyperthyroidism. *Arch. intern. Med.* 129 (1972), 426.
19. Rives, K.L., E.D. Furth, D.V. Becker: Limitations of the ankle jerk test, intercomparison with other tests of thyroid function. *Ann. intern. Med.* 62 (1965), 1139.
20. Rodbard, D., T. Fujita, S. Rodbard: Estimation of thyroid function by timing the arterial sounds. *J. Amer. med. Ass.* 201 (1967), 884.
21. Rodbard, S., R.K. Kramer: The timing of the arterial sounds in hypothyroidism. *Amer. J. med. Sci.* 52 (1966), 404.
22. Rodbard, S., H.M. Rubinstein, S. Rosenblum: Arrival time and calibrated contour of the pulse wave, determined indirectly from recordings of arterial compression sounds. *J. Amer. Heart J.* 53 (1957), 205.
23. Schaefer, J., M. Schöttler: Die Behandlung exzessiver arterieller Hypertonie durch ein permanent verbleibendes Herzschrittmachersystem. Ein kasuistischer Beitrag zu Möglichkeiten der klinischen Beeinflussung einer gestörten Abstimmung zwischen Herz und arteriellem Gefäßsystem. *Klin. Wschr.* 54 (1976), 277.
24. Sefidpar, M., A. Walser, F. Burkart, D. Burckhardt: Cardiac output in thyroid disease. *Experientia (Basel)* 28 (1972), 915.
25. Váňa, S., J. Němec: Earlier response in the delay of Korotkoff sounds as compared to the achilles reflex time in rapid changes of thyroid function in man. *Endokrinologie* 64 (1975), 243.
26. Young, R.T., A.J. van Herle, D. Rodbard: Improved diagnosis and management of hyper- and hypothyroidism by timing the arterial sounds. *JCE & M* 42 (1976), 330.
27. Zieger, B.: Über die Brauchbarkeit der Korotkoff-Töne (QKD-Intervall) als Screening-test für die Schilddrüsenfunktionsdiagnostik. *Z. inn. Med.* 28 (1973), 492.

Für die Verfasser: Priv.-Doz. Dr. B. Lüderitz, Medizinische Klinik I der Universität München, Klinikum Großhadern, Marchioninistraße 15, D-8000 München 70.