

VERHANDLUNGEN DER
DEUTSCHEN GESELLSCHAFT
FÜR INNERE MEDIZIN

HERAUSGEGEBEN
VON DEM STÄNDIGEN SCHRIFTFÜHRER
PROFESSOR DR. B. SCHLEGEL
WIESBADEN

EINUNDSIEBZIGSTER KONGRESS
GEHALTEN ZU WIESBADEN VOM 26. APRIL — 29. APRIL 1965

MIT 394 ABBILDUNGEN UND 84 TABELLEN

Enthält u. a. folgende Referate:

1. **Die hypothalamische Steuerung des Hypophysenvorderlappens:** Hoff-Frankfurt a. M., Engelhardt-Würzburg, Szentágothai-Budapest, Kovach-Budapest, Guillemin-Houston, Greer-Portland/Oregon, Weissbecker-Kiel, Herrmann-Bonn, Schönberg und Bierich-Hamburg.
2. **Skelettmuskelerkrankungen:** Ruska-Düsseldorf, Bücher-München, Portzehl-Bern, Buchthal-Kopenhagen, v. Eiff-Bonn, Becker-Göttingen, Mertens-Hamburg, Erbslöh-Gießen, Oosterhuis-Amsterdam.
3. **Calciphylaxie:** Selye-Montreal, Seifert-Münster, Gerlach und Themann-Münster, Creutzfeldt und Schmidt-Göttingen.
4. **Osteoporose:** Eger-Göttingen, Jesserer-Wien, Haas-Basel, Krüskemper-Bonn, Heuck-Stuttgart, Krokowski-Berlin.
5. **Schlaf und Schlafstörungen:** Jung-Freiburg i. Brsg., Baust-Heidelberg, Jovanović-Göttingen, Richter-Surrey, Selbach-Berlin, Michaelis-Kiel, Herberg-Heidelberg, Remmer-Berlin.



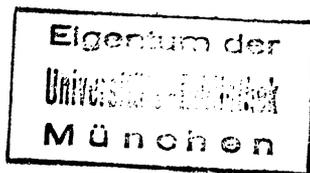
MÜNCHEN
VERLAG VON J. F. BERGMANN
1965

Alle Rechte, insbesondere das Recht
der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten

Ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages ist es auch nicht gestattet,
diesen Bericht oder Teile daraus auf photomechanischem Wege
(Photokopie, Mikrokopie) oder auf andere Art zu vervielfältigen

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in
diesem Band berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme,
daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung
als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften

Druck von Carl Ritter & Co. in Wiesbaden
Printed in Germany
Titel-Nr. 6919



0471/29

Inhaltsverzeichnis

Vorsitzender 1965—1966	XVII
Vorstand 1965—1966	XVII
Vorstand 1964—1965	XVII
Ehrenmitglieder	XVII
Verzeichnis der Vorsitzenden seit 1882	XX
Korrespondierende Mitglieder	XXI
Diplommitglieder	XXI
Ständige Schriftführer	XXI
Kassenführer	XXI
Mitglieder des Ausschusses 1964—1965	XXII
Mitgliederverzeichnis	XXIII
Eröffnungsansprache des Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. Von A. STURM (Wuppertal)	1
Theodor Frerichs-Preis	14

Berichte, Vorträge und Aussprachen

I. Die hypothalamische Steuerung des Hypophysenvorderlappens — Klinische Problemstellung. Von F. HOFF (Frankfurt a. M.) (Referat)	15
II. Die anatomischen Zwischenhirn-adenohypophysären Beziehungen. Von FR. ENGELHARDT (Würzburg) (Referat)	27
III. Nervale Schaltmechanismen der hypothalamo-hypophysären Steuerung. Von J. SZENTÁGOTHAI (Budapest) (Referat)	42
IV. Trophische und vasculäre Einflüsse des Hypothalamus auf das Hypophysen- nebennieren-system. Von A. G. B. KOVÁCH (Budapest) (Referat)	53
V. Biochemie und Physiologie der hypothalamischen Hormone. Von R. GUIL- LEMIN (Houston/Texas) (Referat)	61
VI. Hypothalamische Steuerung der hypophysären TSH-(Thyreotropin)- Sekretion. Von MONTE A. GREER (Portland/USA) (Referat)	66
VII. Regelprinzipien bei der adeno-hypophysären Inkretion und ihre Bedeutung. Von L. WEISSBECKER (Kiel) (Referat)	71
VIII. Wirkung von ACTH auf die Restitutionsphase der Nebennierenrinde nach langfristiger Cortisongabe. Von M. HERRMANN (Bonn) (Referat).	85
IX. Die Regulation der corticotropen Hypophysenfunktion unter Pyrogenbe- lastung und ihre pharmakologische Beeinflussung. Von D. SCHÖNBERG und J. R. BIERICH (Hamburg) (Referat)	88
Aussprache: Herr KÜHNE; Herr M. HERRMANN (Bonn); Herr P. FREY- SCHMIDT (Berlin)	92

I. Podiumsgespräch: Fettsucht unter besonderer Berücksichtigung psychosomatischer Aspekte. Gesprächsleiter: A. JORES (Hamburg); Teilnehmer: F. BAHNER (Heidelberg); F. FREYBERGER (Hamburg); K. JAHNKE (Düsseldorf); A. E. MEYER (Hamburg); A. MAISCH (Hamburg); A. KAEDING (Rostock); N. ZÖLLNER (München)	93
X. Struktur und Funktion der Skelettmuskelfasern. Von H. RUSKA (Düsseldorf) (Referat)	93
XI. Über die Enzymaktivitätsmuster in bezug zur Differenzierung der Skelettmuskulatur. Von TH. BÜCHER und D. PETTE (München) (Referat)	104
XII. Die intracelluläre Regulation der Aktivität der contractilen Strukturen des Skelettmuskels. Von H. PORTZEHL (Bern) (Referat)	125
Aussprache: Herr J. KEUL (Freiburg i. Brsg.); Herr H. BOHNENKAMP (Oldenburg); Herr KUHN (Heidelberg); Herr WEIDEMANN (Freiburg i. Brsg.); Herr KALK (Freiburg i. Brsg.); Herr H. RUSKA (Düsseldorf); Herr TH. BÜCHER (München); Frau H. PORTZEHL (Bern)	136
XIII. Grundlagen und klinische Bedeutung der Elektromyographie. Von F. BUCHTHAL (Kopenhagen) (Referat)	139
XIV. Zentralnervöse Beeinflussung des Elektromyogramms. Von A. W. VON EIFF (Bonn) (Referat)	160
XV. Genetik der Myopathien. Von P. E. BECKER (Göttingen) (Referat)	171
XVI. Die symptomatischen metabolischen Muskelkrankheiten unter besonderer Berücksichtigung des Mineralhaushalts und der endokrinen Störungen. Von H.-G. MERTENS (Hamburg) (Referat)	183
XVII. Die entzündlichen Erkrankungen der Skelettmuskulatur. Von F. ERBSLÖH (Gießen) (Referat)	207
XVIII. Über die motorischen Endplattenerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Myasthenia Gravis. Von H. J. G. H. OOSTERHUIS (Amsterdam) (Referat)	238
Aussprache: Herr R. JANZEN (Hamburg); Herr K. MIEHLKE (Wiesbaden); Herr F. ERBSLÖH (Gießen)	248
II. Podiumsgespräch: Die Therapie mit Muskelrelaxantien. Gesprächsleiter: W. BIRKMAYER (Wien). Teilnehmer: A. STRUPPLER (München); H. J. BEIN (Basel); F. ERBSLÖH (Gießen); H. BRAUNSTEINER (Innsbruck); H. THOM (Heidelberg)	249
XIX. Morphologische Reaktionen des tubero-hypophysären Systems nach ACTH-Zufuhr. Von G. ORF (Bonn)	254
XX. Bemerkungen zur hypothalamischen Steuerung der Thyreotropinsekretion. Von J. MOLL (Amsterdam)	259
Aussprache: Herr P.-J. CZYGAN (Hamburg); Herr F. KEMPER (Münster); Herr KÜHNAU (Hamburg); Herr R. GUILLEMIN (Houston)	259
XXI. Wechselwirkung zwischen Enthemmung der Corticotropinsekretion durch Metopiron und Fieberaktivierung der corticotropen Vorderlappenfunktion. Von G. GEYER (Wien)	260
XXII. Testung der Hypophysen-Nebennierenrindenaktivität mit Metopiron bei Adipositas simplex. Von W. HERBINGER (Linz a. d. Donau)	263
XXIII. Über die Steuerung der ACTH-Sekretion. Von F. SORGE, J. M. BAYER, K. RETIENE, H. E. MENTZEL und E. F. PFEIFFER (Frankfurt a. M.)	267
Aussprache: Herr H. BENNHOLD (Tübingen); Herr F. SORGE (Frankfurt a. M.)	270

XXIV. Neuere Untersuchungen zur Beeinflussung des experimentellen Exophthalmus. Von F. KEMPER und K. HELMECKE (Münster/Westf.)	271
XXV. Hypophysenvorderlappenaktivität und Nachweis eines Exophthalmus produzierenden Faktors (EPF) im Serum. Von F. A. HORSTER (Düsseldorf)	275
XXVI. Augenlicht und hypothalamo-hypophysäres System. Von F. HOLLWICH (Münster)	278
XXVII. Endokrine Störungen bei Zwischenhirnerkrankungen. Von J. R. BIERICH und W. BRAUN (Hamburg)	282
Aussprache: Herr ECKHARDT (Würzburg); Herr GÖING (Frankfurt a. M.); Herr F. WENDT (Freiburg i. Brsg.); Herr VAN DE LOECE; Herr JAKUWEITH (Heidelberg); Herr ÖRTEL (Ludwigshafen); Herr WIES; Herr SCHWEDT (Erlangen); Herr L. WEISSBECKER (Kiel); Herr ÖTTEL (Mainz); Herr H. STAUDACHER (Nürnberg); Herr R. SCHUBERT (Nürnberg)	286
XXVIII. Zur Pathogenese des Fiebers beim Menschen: Über einen endogenen Mediator, der fieberauslösende und Granulocytose auslösende Eigenschaften besitzt. Von F. WENDT und W. PRINGSHEIM (Freiburg i. Brsg.)	289
XXIX. Notwendigkeit, Aufgaben und Bewährung einer zentralisierten Vergiftungsstation. Von R. SCHUBERT und H. L. STAUDACHER (Nürnberg)	297
XXX. Dokumentation als Grundlage der Diagnostik. Von G. BUSCHMANN (Bochum) (Autoreferat)	304
XXXI. Anwendung von Dokumentationsmethoden bei klinisch-therapeutischen Gemeinschaftsuntersuchungen. Von G. OBERHOFER (Bonn)	304
XXXII. Pneumotachographische Untersuchungen des Atemstoßes. Von J. MEIER-SYDOW und H. DAUS (Frankfurt a. M.)	310
XXXIII. Die Verschiebungen des Säure-Basengleichgewichtes bei chronisch pulmonaler Insuffizienz. Von H. H. MARX (Marburg a. d. Lahn)	314
XXXIV. Untersuchungen über den Einfluß einer dekompensierten respiratorischen Alkalose auf das Verhalten der Elektrolyte in Plasma und Erythrocyten. Von R. FERLINZ und M. SCHÖNFELDER (Bonn)	317
Aussprache: Herr J. SCHRÖDER (Stuttgart); Herr F. WENDT (Freiburg i. Brsg.); Herr KOLLER (Mainz); Herr HEIN (Tönshede); Herr G. BUSCHMANN (Bochum); Herr G. OBERHOFFER (Bonn); Herr ULLMANN (Bochum); Herr J. MEIER-SYDOW (Frankfurt a. M.); Herr VOGT (Dortmund); Herr H. H. MARX; Herr HERZ (Malente); Herr WEIMANN (Gießen); Herr KLÜTSCH (Würzburg); Herr R. FERLINZ (Bonn)	320
XXXV. Schwierigkeiten bei der klinischen Beurteilung der Hyperthyreose. Von G. LAUBINGER, R. GÜNTHER, G. GENTERS und A. KERN (Hamburg)	324
XXXVI. Untersuchungen über die Schilddrüsenfunktion mit Bestimmung des Verhältnisses von sog. freien zu protein-gebundenem Trijodthyronin im Serum mittels Dextran-Gelfiltration. Von P. C. SCRIBA, H. G. HEINZE, R. LANDGRAF, K. W. FREY und K. SCHWARZ (München)	328
XXXVII. Paroxysmale Schilddrüsenanschwellung bei Phaeochromocytom. Von Y. ARNDT (Heidelberg)	332

XXXVIII. Lokalisiertes Myxödem bei Hypothyreose. Von H.-G. SIEBERTH, W. REINHARD und D. P. MERTZ	335
XXXIX. Hormonelle Beeinflussung des Kollagenstoffwechsels. Von A. RUIZ-TORRES, I. SCHLICHT und M. CELIK (Berlin)	339
Aussprache: Herr KUTSCHERA-AICHBERGEN (Graz); Herr K. HOFBAUER (Wien)	342
XL. Über die radioimmunologische Bestimmung von Wachstumshormon im Blut. Von F. MELANI, R. CONRADS, F. SORGE, K. M. BARTELT und E. F. PFEIFFER (Frankfurt a. M.)	343
XLI. Untersuchungen zur Bindung von J^{131} -Insulin an Serumproteine. Von H. GEERLING (Homburg/Saar) und O. V. SIREK (Toronto)	347
XLII. Zur Methodik radio-immunologischer Bestimmungsverfahren für Polypeptidhormone im Blut. Von K. F. WEINGES, H. GEERLING, H. J. ANGEL und G. LÖFFLER (Homburg/Saar)	351
XLIII. Über die Beeinflussung der biologischen Seruminsulinaktivitäten und des immunologischen Insulins durch Hypophysektomie und Wachstumshormonbelastung. Von K. SCHÖFFLING, J. BEYER, H. DITSCHUNEIT, F. MELANI, E. BÖHLE, A. WALTER, P. ALTHOFF und E. F. PFEIFFER (Frankfurt a. M.)	355
XLIV. Die intravenöse Glucosebelastung und die Erfassung einer latenten Nebennierenrindeninsuffizienz während und nach Corticosteroidtherapie. Von K. SCHWARZ, P. C. SCRIBA und G. G. HOFMANN (München)	360
XLV. Steroidanalytische Untersuchungen zur Frage der Nebennierenrindenreaktion auf körperliche Arbeit. Von G. LEHNERT, H. VALENTIN und H. DEUTZMANN (Köln)	364
XLVI. In-vitro-Biosynthese von Corticosteroiden durch regenerierendes Nebennierengewebe von Ratten mit Skeltonhypertonie. Von P. VECSEI, D. LOMMER, V. KEMENY, K. FARKAS, H. P. WOLFF (Homburg/Saar)	366
XLVII. Die Corticosteronsekretion bei Hypertonie. Von H. J. KARL und L. RATH (München)	370
XLVIII. Validitätsprüfung eines neuen graphischen Auswertungsverfahrens (T_3) des intravenösen Tolbutamid-Tests an diabetessuspekten Kollektiven (blutsverwandte Familienangehörige von Diabetikern; Big-Baby-Mütter; Fettleberkranke). Von H.-J. LANGE, B. KNICK, G. STARK und F. KAHLEBT (Mainz)	375
XLIX. Untersuchungen zur Diagnose einer „relativen Nebenschilddrüseninsuffizienz“ durch den Äthylendiamintetracetat-Belastungsversuch. Von G. WEIMANN (Gießen)	379
L. Die Beurteilung der Nebenschilddrüsenfunktion durch Bestimmung der extrapolierten Phosphatnierenschwelle nach intravenöser Phosphatinfusion. Von P. DOERING (Regensburg)	381
LI. Untersuchungen über die Sekretionsrate, die metabolische Clearancerate und die mittlere Plasmakonzentration von Aldosteron beim Menschen. Von D. LOMMER, GISELA DÜSTERDIECK, J. JAHNECKE und H. P. WOLFF (Homburg/Saar)	386
LII. Pseudo-Conn-Syndrom. Von W. SIEGENTHALER, A. BONER, K. DECK, H. FÖRSTER und R. NEHER (Zürich)	389

LIII. Radioaktive Oestrogene in Blut und Harn nach intravenöser Injektion von ^3H -Testosteron beim Menschen. Von W. BOLT, F. RITZL und H. M. BOLT (Köln)	394
LIV. Psychosomatische Untersuchungen beim Ulcus duodeni. Von N. LANG, U. HOFFMANN und L. BREITENSTEIN (Marburg a. d. L.)	397
LV. Elektronenoptische Untersuchungen zur Gastritis. Von L. DEMLING, I. GÜNTHER und K. TEUBNER (Stuttgart)	404
LVI. Resorptionsstörung infolge innerer Darmfistel und Dünn- darminterposition. Von W. WIRTH, K. PFEIFFER und L. BACK- MANN (Münster i. Westf.)	407
LVII. Doppelreizung des Pankreas als Methode zur Beurteilung der exkretorischen Pankreasinsuffizienz. Von N. HENNING und H. WÜST (Erlangen)	411
Aussprache: Herr H. KINZLMEIER (Bad Mergentheim); Herr H. WÜST	414
LVIII. Zur Definition des Kreislaufzeit-Herzfrequenzproduktes. Von R. JUCHEMS (Würzburg)	414
LIX. Kombinierte percutane Angiokardiographie des linken und rechten Herzens. Von L. BETTE, H. BLAISE und H. HEINZ (Homburg/Saar)	419
LX. Ultraschallkardiographische Befunde bei Rhythmusstö- rungen des Herzens. Von P. J. KAMM (Hamburg)	422
LXI. Die klinische Bedeutung neuer Enzymreaktionen für die Herzinfarkt Diagnostik. Von K. W. SCHNEIDER und F. G. LEH- MANN (Würzburg)	427
LXII. Über Folgekrankheiten nach Herzinfarkt. Von H. DÖRKEN (Hamburg)	430
LXIII. Vergleichende Belastungsuntersuchungen an Sportlern, Untrainierten und Hypertonikern. Von W. GATTENLÖHNER und K. W. SCHNEIDER (Würzburg)	434
LXIV. Untersuchungen über den Mechanismus des pressorischen Effektes von Angiotensin. Von A. DISTLER, H. LIEBAU und H. P. WOLFF (Homburg/Saar)	437
LXV. Das Verhalten einiger Lipoide des Serums während der Behandlung des Bluthochdrucks. Von W. GROSS (Würzburg)	441
LXVI. Vergleichende Reihenuntersuchungen mit Alpha-Methyl- Dopa (Presinol), Sali-Presinol und Cyclazenin bei Hyper- tonikern verschiedener Genese. Von R. SCHUBERT und T. PASZ (Nürnberg)	445
Aussprache: Herr H. HOCHREIN (Würzburg); Herr K. W. SCHNEIDER (Würzburg); Herr R. JUCHEMS (Würzburg); Herr KAFFARNIK (Würz- burg); Herr A. KAEDING (Rostock); Herr PIPPIG (Würzburg); Herr W. MENZEL (Hamburg); Herr E. WOLLHEIM (Würzburg); Herr H. DÖRKEN (Hamburg); Herr KALTENBACH (Frankfurt a. M.)	450
LXVII. Über die Beziehungen zwischen der Symptomatologie der Cerebralsklerose und dem Fettstatus, Augenhinter- grund, Blutdruck und Alter. Von P. POLZIEN, P. WÖLLGENS, H. BRACHARZ, G. RICKLEFFS, W. ALBATH und W. PAVEL (Würzburg)	455
LXVIII. Embolieverhütung durch Rekanalisation und Auflösen des Thrombus mittels des galvanischen Stromes. Von H. LAMPERT (HÖXTER)	458

LXIX. Agenesien und Stenosen der Pulmonalarterie. Von E. SCHÜRMEYER und F. BENDER (Münster)	461
LXX. Studien über das Verhalten der Insulinaktivität und der Metaboliten des Fettstoffwechsels im Serum bei der Fettsucht. Von P. BOTTERMANN, K. SCHWARZ und K. KOPETZ (München)	464
LXXI. Lungenfunktion und Fettsucht: Untersuchungen zum Pickwick-Syndrom. Von H. FABEL und J. HAMM (Marburg a. d. Lahn)	467
LXXII. Der Glucosestoffwechsel des isolierten Fettgewebes bei Lipogenese und Lipolyse. Von G. LÖFFLER, H. GEERLING und K. F. WEINGES (Homburg a. d. Saar)	470
LXXIII. Heparininduzierte Kläraktivität bei konstitutioneller und alimentärer Adipositas. Von P. WELLER und J. FRANK (Halle a. d. Saale)	473
LXXIV. Zur Regulation des Serumneutralfettes und seiner Spaltprodukte und von Glucose, Lactat und Pyruvat im Blut. Von M. EGGSTEIN (Tübingen)	476
Aussprache: Herr RIEMÜLLER (Stuttgart); Herr A. KAEDING (Rostock); Herr J. KEUL (Freiburg i. Brsg.); Herr K. SCHWARZ (München)	479
LXXV. Die Bedeutung der Immunoelktrophorese für die klinische Diagnostik von Paraproteinämien. Von R. ENGEL (Dortmund)	480
LXXVI. Grenzen der Immunoelktrophorese für die Diagnostik von Paraproteinosen. Von K. HUHNSTOCK, J. MEISER und H. WEICKER (Heidelberg)	483
LXXVII. Eiweißchemische und morphologische Beobachtungen bei Bence-Jones-Proteinämie. Von F. W. TISCHENDORF, P. G. SCHEURLEN und S. MARINIS (Tübingen)	487
LXXVIII. Atypische Makroglobuline bei Plasmocytom. Von G. HABERLAND (Berlin)	492
LXXIX. Zur Beeinflussung des Krankheitsverlaufs und der Lebenserwartung Plasmocytomkranker durch die Chemotherapie. Von H. GERHARTZ, P. OBRECHT und C. RAMSBOTT (Berlin)	496
LXXX. Der Einfluß von Glucagon, Insulin, Adrenalin und Sulfonylharnstoffen auf Blutzucker und Vanillinmandelsäure im Harn bei gesunden Kontrollpersonen, Leberkranken und anderen Patienten mit Dysproteinämie. Von L. ZICHA, E. SCHMID, F. WEIST und E. WINKLER (Eralngen)	499
Aussprache: Herr K. HUHNSTOCK (Heidelberg); Herr R. ENGEL (Dortmund); Herr H. BENNHOLD (Tübingen); Herr J. MEISER (Heidelberg); Herr P. PETRIDES (Duisburg)	502
LXXXI. Die experimentelle Calciphylaxie. Von H. SELYE (Montreal) (Referat)	504
LXXXII. Die Calciphylaxie als pathogenetischer Faktor. Von G. SEIFERT (Hamburg) (Referat)	511
LXXXIII. Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Calcifizierung von Geweben. Von U. GERLACH und H. THEMANN (Münster) (Referat)	520
LXXXIV. Calciphylaxiepankreatitis und Pankreatitishypothese. Von W. CREUTZFELDT und H. SCHMIDT (Göttingen) (Referat)	522

Aussprache: Herr F. KUHLMANN (Essen); Herr JESSERER (Wien); Herr L. HEILMEYER (Freiburg i. Brsg.); Herr H. BENNHOLD (Tübingen); Herr H. SELYE	531
LXXXV. Pathologische Anatomie der Osteoporose unter besonderer Berücksichtigung der Mineralstoffwechselvorgänge im Knochengewebe. Von W. EGER (Göttingen) (Referat)	533
LXXXVI. Klinik und Therapie der Osteoporose. Von H. JESSERER (Wien) (Referat)	569
LXXXVII. Neuere Auffassungen über die Pathogenese der Osteoporose. Von H. G. HAAS (Basel) (Referat)	586
LXXXVIII. Zur Osteoporosetherapie mit anabolen Steroiden. Von H. L. KRÜSKEMPER (Bonn) (Referat)	590
LXXXIX. Neue Ergebnisse der Mikroradiographie bei Systemerkrankungen des Skelets. Von F. HEUCK (Stuttgart) (Referat)	597
XC. Quantitative röntgenologische Bestimmung des Skelet-Calciumgehaltes. Von E. KROKOWSKI (Berlin) (Referat)	607
Aussprache: Herr KUHLENKORT; Herr H. BARTHELHEIMER (Hamburg); Herr H. G. HAAS (Basel); Herr JESSERER (Wien); Herr G. KROKOWSKI (Berlin); Herr H. HEUCK (Stuttgart)	613
XCI. Messungen von Ruhepotential und Erregbarkeit einzelner menschlicher Muskelzellen von Gesunden und Patienten mit Niereninsuffizienz. Von H.-D. BOLTE, A. RONNEBERGER und G. RIECKER (München)	617
XCII. Diagnostische Wertung pathologischer Spontanaktivität in der Skelettmuskulatur. Von K. MAYER (Tübingen)	619
XCIII. Elektromyographische und klinische Verlaufsbeobachtung bei 70 Fällen von Dermato-Polymyositis. Von K. H. PUFF und St. ZSCHOCKE (Hamburg)	622
XCIV. Über den Einfluß von Corticoidgaben auf die Creatinphosphokinase bei progressiver Muskeldystrophie. Von W. BARTHELMAI (Marburg a. d. Lahn)	624
XCV. Beitrag zur Therapie der Erbschen Muskeldystrophie. Von L. KIHN (Höxter)	626
XCVI. Die myotonische Dystrophie — eine häufig verkannte Krankheit — dargestellt an 8 Beispielen. Von E. KUHN (Heidelberg)	629
XCVII. Neuromuskuläre Syndrome bei sog. atypischer Retinitis pigmentosa als Hinweis auf eine Fettstoffwechselstörung. Von H. DIECKMANN, F. BALZEREIT, H. HARDERS (Hamburg) und W. KAHLKE (Heidelberg)	634
XCVIII. Zur Frage der sekundären Amyotrophien nach Poliomyelitis. Von A. PRILL und D. SEITZ (Göttingen)	637
XCIX. Klinisch vorherrschende kardiale Beteiligung bei Myopathien. Von R. KOHN und E. KUHN (Heidelberg)	641
Zur Diskussion aufgefordert: Herr H. HEYCK (Berlin). Aussprache: Herr K. PUFF (Hamburg); Herr F. BUCHTHAL (Kopenhagen); Herr R. JANZEN (Hamburg); Herr H. G. MERTENS (Hamburg); Herr H. HEYCK (Berlin); Herr L. ZICHA (Erlangen)	645
C. Gewebsclearance bei Skelettmuskelerkrankungen. Von K. SEIDEL (Jena)	650

CI. Zur Serumenzyndiagnostik von Muskelaaffektionen bei Intoxikationen und Infektionskrankheiten. Von H.-F. VON OLDERSHAUSEN, A. LÜTTJE, M. EGGSTEIN und E. ZYSNO (Tübingen)	653
Aussprache: Herr H. W. KREYSEL (Hamburg); Herr W. SCHNEIDER (Würzburg); Herr PAPST (München); Herr K. SEIDEL (Jena); Herr H. F. VON OLDERSHAUSEN	659
CII. Immunologische Faktoren bei Myasthenia gravis. Von W. KEITEL und H. RABENDING (Magdeburg) (Autoreferat)	662
CIII. Klinische und elektromyographische Studien über die pharmakologische Beeinflussung der Spastik. Von S. ZSCHOCKE und G. BRUNE (Hamburg)	662
CIV. Medikamentöse Beeinflussung spinaler Spastik. Von V. PAESLACK (Heidelberg)	665
CV. Muskeldurchblutung in der gelähmten Extremität. Von E. STEIN und C. MOSQUERA-SANCHES (Tübingen)	667
Aussprache: Herr G. SCHALTENBRANDT (Würzburg)	672
CVI. Der Anteil von Natrium und Harnstoff an der renalen Konzentrationskapazität. Von F. KRÜCK und J. STEINER (Homburg a. d. Saar)	672
CVII. Die Wirkung einer Angiotensininfusion auf renale Wasser- und Elektrolytausscheidung bei Lebercirrhose und hydro-pischer Herzinsuffizienz. Von R. SCHRÖDER, E. GRÜTTE und K. P. SCHÜREN (Berlin)	675
CVIII. Zur Frage der Konstanz in der Kreatininausscheidung in kurzen Harnsammelperioden. Von W. HALLAUER, H. HAUKE, H. WILLMANN und J. SCHIRMEISTER (Freiburg i. Brsg.)	680
CIX. Untersuchungen über die renale Extraktion von Para-amino-hippursäure und von Radiohippuran. Von F. DÜRR, H. NIETH, P. SCHOLLMAYER, E. STEIN und U. FEINE (Tübingen)	683
CX. Die renale Extraktion von PAH bei experimenteller Änderung der Nierendurchblutung. Von K. KLÜTSCH, A. HEIDLAND und H. BRAUN (Würzburg)	687
CXI. Vergleichende Untersuchungen von Phenolsulfonphthal-ein- und Paraaminohippursäure-Clearance bei Normal-personen und Pyelonephritispatienten. Von A. HEIDLAND, A. HEILON, K. KLÜTSCH, M. SPALL und F. SUZUKI (Würzburg)	690
CXII. Citratstoffwechsel der menschlichen Niere. Von H. NIETH und P. SCHOLLMAYER (Tübingen)	693
Aussprache: Herr K. SCHNEIDER (Würzburg); Herr H. J. KRECKE (Heidelberg); Herr R. SCHRÖDER (Berlin); Herr W. MENZEL (Hamburg); Herr G. BECKER (Würzburg); Herr F. DÜRR (Tübingen); Herr A. HEIDLAND (Würzburg); Herr F. WENDT (Freiburg i. Brsg.); Herr R. JUCHEMS (Würzburg)	696
CXIII. Die Beziehungen zwischen der Vanillinmandelsäureaus-scheidung während des Schlafs und der Kerntemperatur beim Erwachsen. Von L. MAIWALD, P. POLZIEN und B. UNGER (Würzburg)	699
CXIV. Untersuchungen über den Einfluß des Rauchens auf die Ausscheidung von Metaboliten biogener Amine im Harn. Von E. SCHMID, N. A. TAUTZ, P. WINTER und L. ZICHA (Erlangen)	701

CXV. Zur Beurteilung des Säuren-Basen-Stoffwechsels durch Bestimmung der organischen Harnpuffer und des Harnphosphatbereiches. Von V. KLINGMÜLLER, U. BELL, B. DIETERICH, H. P. GRAMBIHLER, VIKTORIA KLINGMÜLLER und GUNDULA RUGE-JESKE (Mannheim)	704
CXVI. Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Beziehungen zwischen einer Streptokokkeninfektion mit dem Typ 12 der Serogruppe A und der Nephritis. Von M. ALEXANDER, M. KÄDING und W. SCHMITZ (Berlin)	707
CXVII. Restschäden und Defektheilungen nach akutem Nierenversagen. Von M. KESSEL und W. JENTSCH (Berlin)	710
CXVIII. Zur Differentialdiagnose der akuten Anurie. Von E. STREICHER (Stuttgart), J. JAHNECKE, G. LÖFFLER und M. MEISCH (Homburg/Saar)	713
CXIX. Untersuchungen über den Wert eines Erythrocytengemisches zur Erkennung irregulärer Antikörper. Von W. WEISE (Berlin)	717
CXX. Die cytologischen Abläufe bei einer Immunreaktion in der Diffusionskammer. Von I. HOPPE (Berlin)	720
CXXI. Überlebensfähigkeit von Säugetiererythrocyten nach Hemmung der Glycerinaldehydphosphat-Dehydrogenase. Von K.-U. BLUM (Berlin)	724
CXXII. Angeborene nichtsphärocytäre hämolytische Anämie bei familiärem Glutathionreduktasemangel der Erythrocyten. Von G. BRITTINGER, G. LÖFFLER und E. KÖNIG (Homburg/Saar)	727
Aussprache: Herr I. HOPPE (Berlin)	731
CXXIII. Über Volumenbestimmungen an normalen und pathologischen menschlichen Leukocyten. Von R. THOM (Berlin) (Autoreferat)	732
CXXIV. Die Chemotherapie Leukämiekranker mit Myelobromol. Von P. G. STAEUBER, H. GERHARTZ und E. LISS (Berlin)	733
CXXV. Untersuchungen über den Einfluß von 4-Chlortestosteronacetat auf die Blutbildung bei cytopenischen Zuständen und Osteomyelofibrose. Von K. KRUG (Halle)	737
CXXVI. Über die Wirkung einer Fettemulsion auf menschliche Thrombocyten in vitro. Von TH. PFLEIDERER, B. KOMMERELL und P. BARTH (Heidelberg)	741
CXXVII. Die medikamentöse Beeinflussung der gesteigerten Thrombocytenagglutination bei Patienten mit Gefäßkrankheiten. Von K. BREDDIN und E. BÖHLE (Frankfurt a. M.)	745
CXXVIII. Fibrinolytische Blutungen und ihre Behandlung durch p-Aminomethylbenzoesäure. Von A. SUNDERMANN (Erfurt)	749
CXXIX. Fettsäuremuster der Fettleber. Von G. BERG, N. HENNING und U. TROLL (Erlangen)	754
CXXX. Klinisch-statistische Korrelationsuntersuchungen über Arteriosklerosemanifestationen, latent-diabetische Situation und Leberparenchymverfettung. Von F. ROTHER, H. SCHOTT, B. KNICK, H.-J. LANGE und H. FALLEN (Mainz)	757

CXXXI. Untersuchungen über den Fettstoffwechsel bei Lebercirrhosen nach Glucose- und Tolbutamidbelastung. Von K. KOPETZ, P. BOTTERMANN, K. P. EYMER und K. SCHWARZ (München)	762
CXXXII. Klinisch-biopsische Verlaufsbeobachtungen und Behandlungsergebnisse bei sog. „lupoider Hepatitis“. Von H. HARDERS (Hamburg)	766
CXXXIII. Erste Erfahrungen bei der Behandlung chronischer Hepatitiden mit 6-Mercaptopurin und einem Methylhydracinderivat. Von K. H. GÖGGELE und H. EPPERLEIN (Frankfurt a. M.)	770
CXXXIV. Hyperammoniämie und Leberdurchblutung. Von P. GLOGNER (Tübingen)	772
CXXXV. Die Schutzwirkung der Hypothermie auf die Leberfunktion bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. Von I. SCHLICHT und A. SCHOLZ (Berlin)	775
CXXXVI. Ammoniumbelastung bei Leberkranken. Von P. SCHOLLMAYER, U. DOLD und W. KUNZ (Tübingen)	778
CXXXVII. Über die Wirkung und Ausscheidung sedierender Medikamente bei Leberkranken. Von U. DOLD, H. HELD und E. ZYSNO (Tübingen)	783
Zur Diskussion aufgefordert: Herren H. WARNAK und F. SCHEFFARTH (Erlangen)	786
Eröffnungsansprache des Präsidenten der Deutschen Neurovegetativen Gesellschaft. Von A. STURM (Wuppertal-Barmen)	787
CXXXVIII. Physiologie und Pathophysiologie des Schlafes. Von R. JUNG (Freiburg i. Brsg.) (Referat)	788
CXXXIX. Vegetative Innervation, Hirndurchblutung und Blutdruck im Schlaf. Von W. BAUST (Heidelberg) (Referat)	798
CXL. Der normale, abnorme und pathologische Schlaf. Von U. J. JOVANOVIĆ (Göttingen) (Referat)	807
CXLI. Biochemical changes during sleep. By D. RICHTER (Carshalton) (Referat)	819
Aussprache: Herr G. SCHALTENBRANDT (Würzburg); Herr G. HARRER (Salzburg); Herr W. SCHULTE (Tübingen); Herr A. JORES (Hamburg); Herr R. JUNG (Freiburg i. Brsg.)	824
CXLII. Klinik der Schlafstörungen. Von H. SELBACH (Berlin) (Referat)	827
CXLIII. Ursachen, klinisches Bild und Differentialdiagnose der Hypersomnien. Von R. MICHAELIS (Kiel) (Referat)	837
CXLIV. Schlafstörungen und Pickwick-Syndrom. Von D. HERBERG (Heidelberg) (Referat)	840
CXLV. Das bioelektrische neuronale Erregungsniveau des Cortex, Di- und Mesencephalon im physiologischen und Barbiturat-Schlaf. Von R. und H. BAUMANN (Berlin-Buch) (Autoreferat)	849
CXLVI. Bekämpfung von Schlafstörungen mit Pharmaka. Von H. REMMER (Tübingen) (Referat)	850
CXLVII. Elektroakustische Untersuchungen am normalen Skelet und bei Osteoporose. Von P. FREYSCHMIDT und H.-D. GERWIG (Berlin)	866

CXLVIII. Erfahrungen mit Calcium-Stoffwechseluntersuchungen bei Osteoporosen. Von C. LOZANO-TONKIN (Hamburg)	868
CXLIX. Knochen- und Gelenkveränderungen bei Hypercorticismus und iatrogenem Hypercortisonismus. Von H. ELLEGAST (Wien)	873
CL. Osteoporose beim Cushing-Syndrom. Von H.-J. MAURER und J. M. BAYER (Bonn)	877
CLI. Verhalten der Phenolreaktion am kollagenen Bindegewebe der Submucosa des Rectums bei Osteoporosen. Von H. P. MISSMAHL (Tübingen)	880
CLII. Die Osteoporose bei arteriellen Durchblutungsstörungen im Gliedmaßenbereich. Von H. LINKE (Magdeburg) (Autoreferat)	883
CLIII. Orale Calciumtherapie bei zwei Fällen von juveniler idiopathischer Osteoporose. Von G. SCHWARZ (Heidelberg)	884
Aussprache: Herr JESSERER (Wien); Herr C. LOZANO-TONKIN (Hamburg); Herr H. ELLEGAST (Wien)	888
CLIV. Die Differentialdiagnose hypercalciämischer Osteopathien. Von M. DAMBACHER, H. P. VITTALI, P. BOTTERMANN und K. SCHWARZ	890
CLV. Hypercalcämie bei Lymphogranulomatose. Von A. LINKE (Ludwigshafen a. Rh.)	896
CLVI. Die Bedeutung der renalen Form des primären Hyperparathyreoidismus für Kranke mit Nephrolithiasis/Nephrocalcinose in der Bundesrepublik. Von H.-D. HORN (Marburg a. d. L.)	898
CLVII. Zur Bedeutung röntgenologischer Untersuchungen für die Diagnostik des primären Hyperparathyreoidismus. Von M. G. HETTLER und H. D. HORN (Marburg a. d. L.)	902
CLVIII. Histologische Untersuchungen von Beckenkammbiopsien beim primären Hyperparathyreoidismus. Von K. HUPE und H.-D. HORN (Marburg a. d. L.)	906
CLIX. Zur heutigen Behandlung der renalen Osteodystrophie. Von H. SOMMERKAMP und G. RODECK (Marburg a. d. L.)	909
Aussprache: Herr H. G. HAAS (Basel); Herr J. JESSERER (Wien); Herr KUHLENKORT; Herr H. G. HEINZE (München); Herr F. SCHILLING (Bad Kreuznach); Herr H. HEUCK; Herr G. W. PARADE (Neustadt); Herr H. D. HORN (Marburg); Herr P. VITALLI (München)	911
CLX. Zur Wirkung verschiedener Theophyllinverbindungen auf die Exkretionsraten von Erythrocyten und Leukocyten im Urin. Von H.-J. KRECKE, G. SCHÜTTERLE und U. ENGERT (Heidelberg)	915
CLXI. Das Verhalten der Triglyceride im Serum bei Nierenerkrankungen. Von H. GÖTZE (Hamburg)	919
CLXII. Untersuchungen zur Pathogenese des Ausscheidungsdefektes für osmotisch freies Wasser bei Ödemkranken. Von G. HENNE, J. JAHNECKE, H. KONIETZKO und H. P. WOLFF (Homburg/Saar)	923
Aussprache: Herr R. SCHRÖDER (Berlin)	927
CLXIII. Renaler Konzentrierungsmechanismus bei Diabetes insipidus während Behandlung mit Saluretica und anti-diuretischem Hormon. Von W. KAUFMANN, P. ZENKER und F. DÜRR (Tübingen)	927

CLXIV. Korrelation zwischen Haut- und Nierendurchblutung. Von M. FRANKE, W. KAUFMANN und H. NIETH (Tübingen)	932
CLXV. Die Schutzwirkung der Hypothermie auf die Niere bei Sublimatvergiftung. Von A. SCHOLZ, I. SCHLICHT, J. DAUGS und P. SCHÄFER (Berlin)	935
CLXVI. Untersuchungen bei einem familiären, polysymptomati- schen Zustandsbild mit Peptidurie. Von F. GERSTENBRAND und F. WEWALKA (Wien)	939
CLXVII. Untersuchungen zur gerinnungsbeschleunigenden Wir- kung von Serum. Von E. LECHLER und G. D. PENICK (Chapel Hill)	942
CLXVIII. Studien über die Schwundrate und Alterung der zu- geführten J ¹³¹ -markierten homologen GOT und GPT beim Schwein. Von S. MASSARRAT (Marburg a. d. L.)	946
CLXIX. Serumisoenzyme der Lactatdehydrase bei Kranken mit malignen Tumoren. Von H. WÜST (Erlangen-Nürnberg) (Auto- referat)	949
CLXX. Experimente zur Frage der Erzeugung der immunologi- schen Toleranz mit Hilfe oral verabreichter Antigene in der neonatalen Lebensphase. Von G. FILIPP (Saarbrücken)	950
CLXXI. Identifizierung eines γ_{1M} -Globulins mit Antikörpereigen- schaft im Serum von Kranken mit multipler Sklerose. Von J. ROSS (Bonn)	953
Aussprache: Herr F. G. LEHMANN (Würzburg)	956
CLXXII. Über den Verteilungsgrad chemotherapeutisch wirk- samer Stoffe in den Körperflüssigkeitsräumen, Unter- suchungen mit Tolbutamid. Von D. P. MERTZ (Freiburg i. Brsg.)	957
CLXXIII. Vegetative Änderungen unter dem Einfluß von Flacker- licht. Von H. SIEDEK, H. HAMMERL, K. KLEIN, P. STUDLAR und CH. BABLIK (Wien)	961
CLXXIV. Biochemische Untersuchungen an den Gangliosiden eines Falles von Niemann-Pickscher Erkrankung. Von A. WAGNER (Heidelberg)	965
CLXXV. Zur Bedeutung der Bronchialsekretcytologie für die Frühdiagnose des Bronchialcarcinoms. Von H. FRENZEL und A. PAPAGEORGIOU (Hamburg)	968
CLXXVI. Zur Differentialdiagnose der Pilzmeningitis. Von F. BENDER und F. FEGELER (Münster)	972
Aussprache: Herr M. F. FRANKE (Tübingen)	975
III. Podiumsgespräch: Das alternde Gehirn. Gesprächsleiter: G. BODECHTEL (München). Teilnehmer: K. KOLLE (München); W. SCHULTE (Tübingen); K. J. ZÜLCH (Köln-Merheim); R. JUNG (Freiburg); N. MATUSEK (München); O. STOCKDORPH (München); G. PETERS (München); H. COPPER (Berlin); A. BERNSMEIER (Kiel)	975
Mitteilung des Vorstandes der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin	976
Beschluß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin	982
Namenverzeichnis	983
Sachverzeichnis	986

XLIV

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. Dr. G. BODECHTEL)

Die intravenöse Glucosebelastung und die Erfassung einer latenten Nebennierenrindeninsuffizienz während und nach Corticosteroidtherapie*

Von

K. SCHWARZ, P. C. SCRIBA und G. G. HOFMANN (München)

Mit 2 Textabbildungen

Eine Corticosteroidtherapie kann bekanntlich einen latenten Diabetes mellitus zur Manifestation bringen, oder auch die Stoffwechselsituation eines manifest diabetischen Patienten verschlechtern. Aus diesem Grunde wurde bei Patienten, die aus verschiedenen Indikationen über längere Zeiträume hinweg mit Prednisolon behandelt wurden, die Glucosetoleranz mittels der intravenösen Glucosebelastung untersucht.

Methodik

Die an vielen Kliniken routinemäßig durchgeführte intravenöse Glucosebelastung wurde, wie früher beschrieben (1), durchgeführt. Die enzymatisch bestimmten Blutzuckerwerte wurden in semilogarithmisches Papier eingetragen und eine Gerade zu ihnen konstruiert. Die Halbwertszeit der Glucosekonzentration (T) wurde graphisch ermittelt und der sog. Glucoseassimilationskoeffizient k_G als Produkt von 10^2 und dem Quotienten vom natürlichen Logarithmus von zwei und der Halbwertszeit T berechnet. Der mit üblichen statistischen Methoden ermittelte Normalbereich des k_G -Wertes lag zwischen 1,14 und 2,09. Eine diabetische Stoffwechsellaage wurde bei k_G -Werten, die kleiner als 1,1 waren, angenommen.

Ergebnisse und Diskussion

Bei der Untersuchung von Patienten, die unter einer *Langzeittherapie* mit Corticosteroiden standen, ergab sich ein überraschender Befund. Wenn diese Patienten gemäß der Anweisung, nüchtern zu bleiben, morgens die bei ihnen übliche Corticosteroiddosis nicht nahmen, so waren ihre k_G -Werte häufig hoch, d. h. ihre Glucosetoleranz war leicht erhöht. Erhielten die Patienten dagegen die übliche Morgendosis etwa 2 Std vor der intravenösen Glucosebelastung, so lagen die k_G -Werte etwa im Normalbereich. Die Differenz der Mittelwerte der k_G -Werte beider Gruppen war allerdings nicht signifikant ($0,1 < p < 0,15$), vermutlich auf Grund einer zu kleinen Patientenzahl, bzw. unterschiedlicher Dauer der Therapie und einer recht verschieden großen Corticosteroiddosis im Einzelfall.

Diese Befunde gaben aber die Anregung, zu untersuchen, ob nach Absetzen einer kurzzeitigen Corticosteroidtherapie mittels der Glucosetoleranz Hinweise auf eine relative Nebennierenrindeninsuffizienz gewonnen werden können. Daß der Mangel an Corticosteroiden tatsächlich zu einer erheblichen Erhöhung des sog. Glucoseassimilationskoeffizienten, d. h. der Glucosetoleranz führt, ist z. B. bei Patienten mit Morbus

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft

Addison häufig gefunden worden (2). Von uns wurden drei, früher wegen eines Cushing-Syndroms *total adrenaletomierte* Patienten untersucht. Wenn die Patienten 2 Std vor der intravenösen Glucosebelastung die übliche Morgendosis von 20 mg Cortisol erhielten, so lagen die k_G -Werte im Normalbereich. Lag die letzte Cortisolgabe dagegen etwa 15 Std zurück, so waren die k_G -Werte zum Teil extrem hoch ($x_{kG} = 4,3$). Uns erscheint dabei wichtig, zu betonen, daß 15 Std nach der letzten Cortisolgabe bei Patienten ohne Nebennierenrinde im allgemeinen keine sonstigen klinischen Zeichen einer wesentlichen Nebennierenrindeninsuffizienz vorliegen. Die Erhöhung der Glucosetoleranz darf somit als Frühsymptom des Corticosteroidmangels aufgefaßt werden.

Wir kommen jetzt zu den Ergebnissen der Bestimmung der Glucosetoleranz bei Patienten, die unter *kurzzeitiger* Prednisolonbehandlung

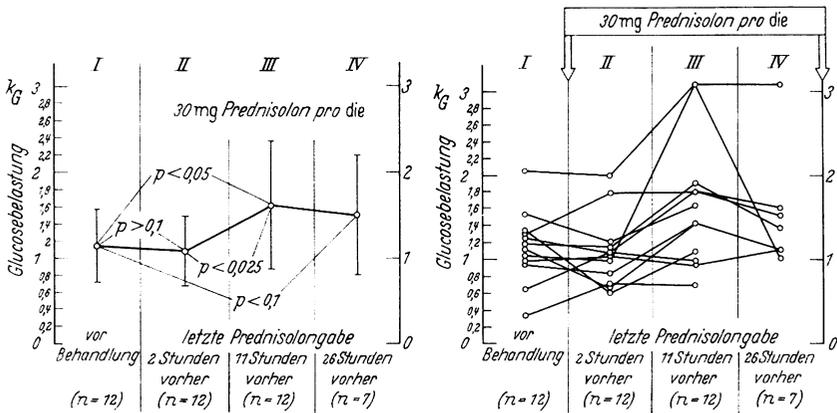


Abb. 1. Glucoseassimilationskoeffizienten unter Prednisolonbelastung. Intravenöse Glucosebelastungen erfolgten vor und während neuntägiger Prednisolonbehandlung mit 30 mg pro Tag und nach Absetzen derselben (siehe Text). Die Glucosebelastung III erfolgte 11 Stunden nach der letzten Prednisolongabe. Dargestellt sind links Mittelwerte mit Standardabweichung (σ) der Glucoseassimilationskoeffizienten k_G und die Signifikanz der Mittelwertsdifferenzen (p). Der rechte Teil der Abb. zeigt die einzelnen k_G -Werte der untersuchten Personen

standen. Untersucht wurden zum Teil Patienten, bei denen ihre Grundkrankheit eine Prednisolonbehandlung erforderlich machte. Zum anderen Teil wurden Personen untersucht, bei denen in Analogie zum oralen Glucose-Corticoid-Toleranztest (3) mit gleichzeitiger oraler Prednisolongabe und intravenöser Glucosebelastung das Vorliegen eines latenten Diabetes mellitus ausgeschlossen werden sollte. Es erfolgte eine neuntägige Belastung mit 30 mg Prednisolon pro Tag gleichmäßig über den Tag verteilt, d. h., die Patienten nahmen jeweils um 6 Uhr morgens 10 mg Prednisolon und dann in vierstündigen Abständen jeweils 5 mg Prednisolon bis um 22 Uhr. Besonderer Wert wurde auf die pünktliche Einnahme der Tabletten gelegt, da aus der Literatur (4) und früheren eigenen Versuchen bekannt war, daß die Wirkung oral zugeführter Corticosteroide auf wenige Stunden beschränkt ist. Morgendliche intravenöse Glucosebelastungen (Abb. 1, 2) erfolgten einmal vor der Prednisolonbehandlung

(1), sodann am vierten Tag der Prednisolonbehandlung 2 Std nach der morgendlichen Prednisolongabe von 10 mg (II), ferner am siebten Tag der Prednisolonbehandlung etwa 11 Std nach der letzten abendlichen (22 Uhr) Prednisolongabe von 5 mg (III) und schließlich am zehnten Tag nach Beginn der Prednisolonbelastung etwa 26 Std nach einer letzten morgendlichen Prednisolongabe von 10 mg (IV). Die Reihenfolge der der zweiten (II) und dritten (III) Belastungen war zum Teil umgekehrt.

Wenn 10 mg Prednisolon 2 Std vor der Glucosebelastung gegeben wurden, fand sich keine signifikante Differenz zwischen dem Mittelwert (II) der Glucoseassimilationskoeffizienten und dem Mittelwert (I) der k_c -Werte vor der Prednisolonbelastung (Abb. 1, links). Dabei wiesen Patienten, die anfängliche k_c -Werte (I) unter 1,1 hatten und bei denen wir also das Vorliegen eines latenten Diabetes mellitus annehmen konnten, unter der Corticosteroidwirkung keineswegs regelmäßig eine Erniedrigung des k_c -Wertes (II) auf (Abb. 1, rechts), welche für eine Verschlechterung der Glucosetoleranz gesprochen hätte. Wenn die Glucosebelastung dagegen etwa 11 Std (III) nach der letzten Prednisolongabe erfolgte, so fand sich eine signifikante Differenz des Mittelwertes der k_c -Werte und der Mittelwerte der k_c -Werte mit (II) und vor (I) Prednisolonbelastung. Diese Signifikanz ist stärker, wenn man mit dem t-Test die p-Werte ($<0,01$) der mittleren Differenzen berechnet, d. h., die Unterschiede der Ausgangswerte der Glucoseassimilationskoeffizienten eliminiert. Etwa 26 Std nach der letzten Prednisolondosis (IV) war die Glucosetoleranz bei diesen Patienten nicht mehr signifikant erhöht.

Eine weitere Gruppe von Patienten wurde nach dem beschriebenen Schema mit 30 mg Prednisolon pro Tag belastet. Bei diesen Patienten wurde die letzte Prednisolondosis einmal ebenfalls 2 Std (II) und dann aber etwa 15 Std (III) vor den morgendlichen intravenösen Glucosebelastungen gegeben. Es zeigte sich (Abb. 2, links), daß bereits die Differenz des Mittelwertes der Glucoseassimilationskoeffizienten 15 Std (III) nach der letzten Prednisolongabe einerseits und der Mittelwerte der vorher bestimmten k_c -Werte (I und II) andererseits stark signifikant ist. Auch hier war ohne und mit 2 Std vorher zuletzt eingenommenem Prednisolon kein signifikanter Unterschied der Glucosetoleranz nachweisbar. Abb. 2 zeigt rechts das Verhalten der Glucoseassimilationskoeffizienten der Einzelpersonen dieser Gruppe. Bei Einnahme der letzten Prednisolondosis 15 Std vor der Glucosebelastung waren die k_c -Werte höher als die Ausgangswerte und lagen zum Teil oberhalb des Normalbereiches.

Wir müssen nun nach der Bedeutung dieser Befunde fragen. Zweifellos erscheint es auf den ersten Blick vermessen, aus einer von so vielen Faktoren regulierten Größe, wie der Glucosetoleranz, auf ein Ausreichen der Corticosteroidproduktion der Nebennierenrinde zu schließen. Bekanntlich ist es mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden, mittels Verfahren, wie der Bestimmung der Steroidausscheidung im Urin, der Ansprechbarkeit der Nebennierenrinde auf ACTH oder dem Metopirontest, nach Absetzen einer Glucocorticoidbehandlung eine latente Nebennierenrindeninsuffizienz nachzuweisen (5, 6). Das liegt sicher zum Teil daran,

daß die genannten Verfahren aus zeitlichen Gründen nur kurz nachweisbare Suppressionszustände der Nebennierenrinde nicht erfassen können. Klinisch werden diese jedoch immer vermutet.

Wir hatten gesehen, daß bei total adrenaletomierten Patienten erhöhte Glucosetoleranzen beobachtet werden, bevor sonstige klinische Symptome einer Nebennierenrindeninsuffizienz auftreten. Etwa 15 Std nach Entzug einer über wenige Tage erfolgten Belastung mit 30 mg Prednisolon pro Tag beobachteten wir erhöhte Glucosetoleranzen. Diese halten wir für ein Zeichen einer relativen Insuffizienz der Corticosteroidproduktion der Nebennierenrinde, wie sie bei Suppression der Hypophysen-Nebennierenachse unter der Prednisolonbelastung vorstellbar ist. Diese relative Nebennierenrindeninsuffizienz ist vorübergehend und hat in der Mehrzahl der Fälle keine weitere klinische Bedeutung. — Sie

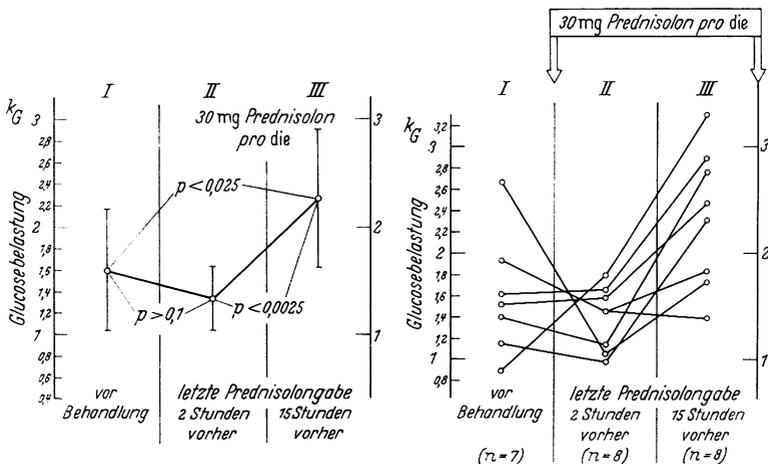


Abb. 2. Glucoseassimilationskoeffizienten unter Prednisolonbelastung. Die Glucosebelastung III erfolgte 15 Stunden nach der letzten Prednisolonangabe. Weitere Einzelheiten wie im Text und in der Legende zu Abb. 1 beschrieben

erlaubt aber noch einen weiteren Schluß. Bei der für viele Medikamente üblichen schematischen Dosierung von z. B. „ 3×1 “, muß man beim Prednisolon damit rechnen, daß in den frühen Morgenstunden ein gewisser Mangel an Corticosteroiden vorliegt. Das hat den Vorteil, daß die ACTH-Produktion des Hypophysenvorderlappens nicht ständig supprimiert ist. Es bietet aber den Nachteil, daß eine gleichmäßig über die 24 Std des Tages verteilte pharmakodynamische Wirkung nicht gegeben ist.

Die in dieser Arbeit mitgeteilten Ergebnisse sind zum Teil der Dissertation von G. G. HOFMANN entnommen.

Zusammenfassung

15 Std nach Absetzen einer kurzzeitigen Behandlung mit 30 mg Prednisolon pro Tag fanden sich erhöhte Glucoseassimilationskoeffizienten.

Diese Erhöhung der Glucosetoleranz wird als Zeichen einer durch Suppression der Hypophysen-Nebennierenachse bedingten relativen Nebennierenrindeninsuffizienz aufgefaßt.

Literatur

1. SCRIBA, P. C., u. K. SCHWARZ: Münch. med. Wschr. **106**, 1522 (1964). —
2. THORN, G. W., G. F. KOEPP, R. A. LEWIS, and E. F. OLSON: J. clin. Invest. **19**, 813 (1940). —
3. FAJANS, S. S., and J. W. CONN: Diabetes **3**, 296 (1954). —
4. TAMM, J., and K. D. VOIGT: Acta endocr. (Kbh.), Suppl. LIV, (1960). —
5. BIERICH, J. R., D. SCHÖNBERG und E. ECKLER: Dtsch. med. Wschr. **87**, 8 (1962). —
6. DANOWSKI, T. S., J. V. BONESSI, G. SABEH, R. D. SUTTON, M. W. WEBSTER, and M. E. SARVER: Ann. int. Med. **61**, 11 (1964).

Doz. Dr. K. SCHWARZ, II. Medizinische Universitäts-Klinik, 8 München 15