

Klinische Pathophysiologie

Herausgegeben von Walter Siegenthaler

Mit Beiträgen von

K. F. Albrecht	H. Förster	H. H. Märki	P. C. Scriba
B. Altmeyer	P. Frick	G. A. Martini	W. Siegenthaler
H. Antoni	V. Friedberg	H. Mehnert	G. Siegenthaler-Zuber
A. Bollinger	H. Gerdes	H. R. Müller	P. Sträuli
W. Braun	U. F. Gruber	E. Renner	G. Strohmeyer
E. Buchborn	H. G. Haas	E. O. Riecken	H. Studer
A. A. Bühlmann	F. Hartmann	Chr. Rittner	J. Tamm
P. Deetjen	J. Hodler	W. Rutishauser	R. Thorspecken
H. Deicher	H. Holzgreve	A. Rüttimann	U. Veragut
A. Dönhardt	H. E. Kaeser	G. Schlierf	W. Vetter
H. Edel	W. Kahlke	M. Schmid	C. Vorburger
J. Eigler	L. Koslowski	E. Schmidt	H. Warnatz
U. Feine	F. Krause	F. W. Schmidt	H. Weicker
M. M. Forell	H. P. Krayenbühl	H. A. Schmidt-Wilcke	K. von Werder
	F. Krück	W. E. Schreiner	C. Werning
	U. Kuhlmann	E. Schwinger	M. Wienbeck
	P. Lehnert	G. Scollo-Lavizzari	R. Wüthrich

4., überarbeitete und erweiterte Auflage
657 teils farbige Abbildungen, 250 Tabellen



Georg Thieme Verlag Stuttgart 1979

Inhaltsverzeichnis

Adressen	V
Vorworte	VII

Vererbung

Vererbung		
H. WEICKER, CHR. RITTNER und E. SCHWINGER	2	Genmutationen 10
Physiologische Grundlagen	2	Strukturelle Chromosomenmutationen 15
Inwieweit läßt sich von einer pathologischen		Numerische Chromosomenmutationen,
Physiologie der Vererbung sprechen?	2	Genommutationen 19
Grundbegriffe der Vererbung	2	Selektion als pathologisch-physiologisches
Erbgang	7	Phänomen der Vererbung 22
Allgemeine Pathophysiologie	9	Sonderformen der Selektion 24
Mutation als pathologisch-physiologisches		Spezielle Pathophysiologie 25
Phänomen der Vererbung	9	Phänogenese als Pathogenese der Erbkrank-
		heiten 25
		Literatur 32

Stoffwechsel

Kohlenhydratstoffwechsel		
H. FÖRSTER und H. MEHNERT	34	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 89
<i>Kohlenhydratresorption</i>	34	Glykogenspeicherkrankheiten 89
Physiologische Grundlagen	34	Typ I (von Gierke): Häufigste Form der
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	38	Glykogenspeicherkrankheit, sog. hepatore-
<i>Glucose</i>	39	nale Form 90
Physiologische Grundlagen	39	Typ II (Pompe): Generalisierte Form der
Aldosereduktasereaktion	40	Glykogenspeicherkrankheit 91
Glykolyse	41	Typ III: Grenzdextrinose (Cori) 91
Pentosephosphatzyklus	43	Typ IV: Amylopektinose (Andersen) 91
Glucuronsäurezyklus	44	Typ V: Muskelposphorylasemangel
UDP-1-Glucose	45	(McArdle) 91
Lactatstoffwechsel und Cori-Zyklus	46	Typ VI: Leberphosphorylasemangel (Hers) 92
Laktatazidosen	47	Weitere Formen der Glykogenosen 92
Gluconeogenese	48	Glykogenmangelkrankheit 93
Insulin, Insulinsekretion und Wirkungsme-		<i>Galaktose</i> 93
chanismus des Insulins	53	Physiologische Grundlagen 93
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	68	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 94
Hyperglykämien	68	<i>Fructose</i> 96
Biochemische und klinische Befunde bei		Physiologische Grundlagen 96
Diabetes mellitus	68	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 97
Hypoglykämien	82	Abkürzungsverzeichnis 98
Inselzelladenom	82	Literatur 98
Hypoglykämien aus verschiedenen Ursa-		
chen	83	Eiweißstoffwechsel
Ketotische Hypoglykämie	84	H. H. MÄRKI 101
Hypoglykämie bei Neugeborenen	85	Physiologische Grundlagen 101
<i>Glykogen</i>	86	Proteinstruktur 101
Physiologische Grundlagen	86	Aminosäuren, Polypeptide und Proteine 101
Glykogenaufbau	86	Determinierung der Proteinstruktur 101
Glykogenabbau	87	Physiologische Bedeutung und Stoffwechsel
		von Proteinen und Aminosäuren 101

X Inhaltsverzeichnis

Proteine	103	Fettstoffwechsel	
Aminosäuren	104	G. SCHLIERF und W. KAHLKE	135
Allgemeine Pathophysiologie des Protein- und Aminosäurestoffwechsels	105	Einleitung	135
Gewebeproteinstoffwechsel	105	Biochemische Grundlagen	140
Plasmaproteine	105	Lipide	140
Genetische Plasmaproteinvarianten	105	Physiologische Grundlagen der freien Fettsäuren	140
Gesamtproteinspiegel	106	Vorkommen und Funktion der freien Fettsäuren	140
Albumin	106	Ursprung der freien Fettsäuren	140
Immunglobulinsystem (γ -Globulinsystem)	106	Regulation der Plasmakonzentration der freien Fettsäuren	141
Dysproteinämie	108	Umsatz der freien Fettsäuren	142
Aminosäurestoffwechsel	108	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie der freien Fettsäuren	142
Primäre und sekundäre Aminosäurestoffwechselstörungen	108	Erkrankungen mit erhöhten FFS-Spiegeln	142
Transportblockierung	109	Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie der Triglyceride	143
Stoffwechselblock	109	Vorkommen und Funktion der Triglyceride	143
Folgerscheinungen von Transportstörungen und metabolischem Block im Aminosäureabbau	109	Ursprung, Transport und Stoffwechsel der Serumtriglyceride	143
Spezielle Pathophysiologie des Protein- und Aminosäurestoffwechsels	110	Hypertriglyceridämien	146
Gewebeproteinstoffwechsel	110	Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie des Cholesterins	146
Amyloidose	110	Vorkommen und Funktion des Cholesterins	146
Pulmonale alveoläre Proteinose	111	Ursprung des Serumcholesterins	146
Plasmaproteine	111	Regulation des Cholesterinspiegels	148
Defektdysproteinämien	111	Abbau und Ausscheidung von Cholesterin	149
Plasmaproteinverlustsyndrome	112	Hypercholesterinämien	149
Paraproteinämie und Paraproteinurie	113	Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie der Lipoproteine	149
Thermoproteine:		Spezielle Pathophysiologie	154
Kryo- und Pyroproteine	114	Hyperlipidämien	154
Purpura hyperglobulinaemica	114	Primäre Hyperlipidämien oder Hyperlipoproteinämien	154
Aminosäurestoffwechsel	115	Primäre Hypercholesterinämien	156
Primäre Aminosäurestoffwechselstörungen	115	Primäre Hypertriglyceridämien	156
Sekundäre Aminosäurestoffwechselstörungen	118	Hyperlipidämie durch LDL-Vermehrung	159
Literatur	125	Familiäre Hyperchylomikronämie	159
Nucleoproteinstoffwechsel		Familiäre Hyper- α -(HDL-)Lipoproteinämie	161
G. STROHMEYER und H. GERDES	126	Sekundäre Hyperlipoproteinämien	161
Physiologische Grundlagen	126	Diabetische Hyperlipidämien	162
Chemie und Eigenschaften der Nucleinsäuren	126	Lebererkrankungen	162
Mononucleotide	126	Nierenerkrankungen	163
Polynucleotide	127	Exogene Ursachen von sekundären Hyperlipidämien	163
Nucleotidähnliche Verbindungen	128	Hypolipidämien	164
Stoffwechsel der Nucleinkörper	128	Primäre Hypolipidämien	164
Synthese der Nucleinsäuren	128	Sonstige seltene Fettstoffwechselstörungen	164
Biosynthese und Regulation des Bedarfs der Purinderivate	128	Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie der Glycerinphosphatide und Sphingolipide	165
Abbau der Nucleinsäuren	129	Glycerinphosphatide	165
Allgemeine Pathophysiologie	130	Sphingolipide	166
Nucleoproteide als Träger des genetischen Materials	130	Spezielle Pathophysiologie	168
Nucleoproteide als Bestandteile der Viren	130	Glycerinphosphatide	168
Mutation und Karzinogenese	131	Sphingolipide	168
Spezielle Pathophysiologie	131	Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie der Phytensäure	172
Symptomatische Hyperurikämie	131	Spezielle Pathophysiologie	173
Verminderter Abbau	131	Literatur	173
Überproduktion	131		
Gestörte renale Ausscheidung	132		
Gicht	132		
Xanthinurie	133		
Erbliche Orotazidurie	133		
Literatur	134		

Enzymologie

E. und F. W. SCHMIDT 177

Physiologische Grundlagen 177

 Allgemeines 177

 Enzymmuster der Organe 178

 Enzymtopographie im Organ 178

 Enzymtopographie der Zelle 179

 Physiologische Veränderungen der Enzymmuster der Organe 180

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 182

 Pathologische Veränderungen des Enzymmusters der Organe 182

 Hereditäre Enzymopathien 182

 Erworbene Veränderungen des Organenzyimmusters 185

 Enzymdiagnostik im Plasma 187

 Systematik der Enzyme im Plasma 187

 Austritt von Zellenzymen 187

 Enzyme im Extrazellulärraum 189

 Normbereiche und physiologische Veränderungen des Enzymspiegels im Serum 190

 Anwendungsbereiche, Grenzen und Möglichkeiten der Enzymdiagnostik im Serum 191

 Abkürzungsverzeichnis 194

Literatur 194

Wasser- und Elektrolythaushalt

U. KUHLMANN, W. und G. SIEGENTHALER 196

Physiologische Grundlagen der Körperflüssigkeiten 196

 Verteilung und Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten 196

 Körperwasser 196

 Regulation der Körperflüssigkeiten 201

 Regulation der Isotonie im Extrazellulärraum (Osmoregulation) 202

 Regulation der Isovolumie im Extrazellulärraum 204

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie der Körperflüssigkeiten 205

 Pathophysiologie des Wasser- und Natriumhaushaltes 205

 Allgemeine Vorbemerkungen zur Einteilung und Klinik 205

 Nachweis der Störungen des Wasser- und Natriumhaushaltes 206

 Spezielle Pathophysiologie des Wasser- und Natriumhaushaltes 208

 Pathophysiologie des Natriumhaushaltes 214

 Aufnahme und Resorption 214

 Natriumausscheidung 214

 Beurteilung des Serumnatriumwertes

 Grundprinzipien 215

 Hyponaträmie (Serumnatrium <135 mval/l) 216

 Hypernaträmie (Serumnatrium >145 mval/l) 217

 Pathophysiologie des Kaliumhaushaltes 218

 Regulation der renalen Kaliumausscheidung 219

 Gastrointestinale Kaliumausscheidung 220

 Beurteilung des Serumkaliumspiegels 220

 Pathophysiologie der Symptome bei Hypo- und Hyperkalämien 221

 Ursachen der Hypokalämie (Serumkalium <3,5 mval/l) 221

 Ursachen der Hyperkalämie (Serumkalium >5,5 mval/l) 223

 Pathophysiologie des Magnesiumhaushaltes 225

 Hypermagnesämie 225

 Hypomagnesämie 225

 Pathophysiologie des Chloridhaushaltes 226

 Hyperchlorämie und Hypochlorämie 226

Literatur 229

Säure-Basen-Haushalt

F. KRÜCK 233

Physiologische Grundlagen 233

 Physiologische Regulation der Wasserstoffionenkonzentration 233

Allgemeine Pathophysiologie 235

 Kompensationsmechanismen 236

 Diagnose der Störungen des Säure-Basen-Haushalts 236

Spezielle Pathophysiologie 237

 Metabolische Azidose 237

 Respiratorische Azidose 240

 Auswirkungen der Azidose auf Organfunktionen 240

 Metabolische Alkalose 241

 Respiratorische Alkalose 243

 Auswirkungen der Alkalose auf Stoffwechsel und Organfunktionen 244

 Kombinierte Störungen des Säure-Basen-Haushalts 244

Literatur 245

Ernährung

G. STROHMEYER 246

Physiologische Grundlagen 246

 Nahrungsbedarf des Menschen 246

 Energetischer Aspekt 246

 Spezifischer Aspekt 249

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 252

 Quantitativer Mangel an Nahrung 252

 Unterernährung und Hunger 252

 Qualitativer und quantitativer Mangel an Nahrung 258

 Eiweiß- und Kalorienmangel 258

 Überernährung und Fettsucht 259

 In Nahrungsmitteln natürlicherweise vorkommende Giftstoffe 265

Literatur 267

Vitaminstoffwechsel

G. STROHMEYER 268

Physiologische Grundlagen 268

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 268

 Vitamin A (Retinol, Axerophthol) 268

 Vitamin B₁ (Thiamin) 269

 Vitamin B₂ (Riboflavin) 270

 Nicotinsäureamid (Niacinamid) 271

 Vitamin B₆ (Pyridoxin) 273

 Pantothensäure 275

 Biotin (Vitamin H) 275

 Inosit und Paraaminobenzoesäure 276

XII Inhaltsverzeichnis

Cholin	276	Vitamin D	280
Folsäure	276	Vitamin E	282
Vitamin B ₁₂ (Cyanocobalamin)	277	Vitamin K (Phyllochinone)	282
Vitamin C	279	Literatur	283

Innere Sekretion

Hypothalamus und Hypophyse		Schilddrüse	
P. C. SCRIBA und K. VON WERDER	286	H. STUDER	316
Physiologische Grundlagen	286	Physiologische Grundlagen	316
Anatomie	286	Struktur und Funktion der Schilddrüsenzelle	316
Bestimmungsmethoden	286	Periphere Wirkung der Schilddrüsenhormone	318
Regelmechanismen	287	Wirkung, Sauerstoffverbrauch und Wärmeproduktion	318
Neurotransmitter – Kontrolle des Hypothalamus	288	Wirkung auf Wachstum und Entwicklung	318
Hypothalamische hypophyseotrope Hormone = »releasing/inhibiting hormones«	289	Wirkung auf das zentrale Nervensystem	318
Hypophysenhinterlappenhormone	290	Wirkung am Muskel	318
Hypophysenvorderlappenhormone	291	Peripherer Metabolismus der Schilddrüsenhormone	318
Adrenokortikotropes Hormon (ACTH)	291	Transport der Schilddrüsenhormone im peripheren Blut	319
Melanophorenstimulierendes Hormon (MSH), Melatonin und Lipotropin (LPH)	293	Radioaktives Jod und Schilddrüsenfunktion	320
Wachstumshormon (GH, STH), Somatomedin und Plazenta-Lactogen (PL)	294	Radiojodaufnahme	320
Prolactin (PRL)	296	Radiojodinkretion	321
Thyreideastimulierendes Hormon (TSH)	296	Szintigraphie	322
Gonadotropine	297	Dynamische Funktionsteste	322
Synopsis	298	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	323
Allgemeine Pathophysiologie	299	Euthyreoter Kropf (blande Struma)	323
Mindersekretion von Hypophysenhinterlappenhormonen	300	Euthyreoter hyperplastischer Kropf	323
Mehrsekretion von Hypophysenhinterlappenhormonen	300	Euthyreoter Kolloidkropf	323
Mindersekretion von hypophyseotropen und HVL-Hormonen	300	Euthyreoter Knotenkropf	323
Suppression der CRF/ACTH-Sekretion	300	Andere Formen des euthyreoten Kropfes	326
Suppression der TRH/TSH-Sekretion	301	Pathogenese der euthyreoten Struma (einschl. Struma bei kongenitalen Synthesefehlern)	327
Suppression der Gonadotropin-Sekretion	302	Hyperthyreote Struma	329
Hypothalamische Ausfälle	302	Uni- oder multinoduläre toxische Struma (Knotenkropf mit Hyperthyreose)	329
Mehrsekretion von hypophyseotropen und HVL-Hormonen	303	Diffuse toxische Struma (Morbus Basedow)	329
Zentrale Formen des Cushing-Syndroms	303	Struma bei Thyreoiditis	331
Zur endokrinen Autonomie hormonaktiver HVL-Adenome	303	Lymphozytäre Thyreoiditis Hashimoto	331
Ektopische Hormon-Produktion	304	Subakute granulomatöse Thyreoiditis de Quervain	332
Regulative Mehrsekretion glandotroper Hormone	304	Fibrös invasive Thyreoiditis Riedel	333
Spezielle Pathophysiologie	304	Thyreostatische Medikamente	333
Diabetes insipidus	304	Hypothyreose	333
Hypophysenvorderlappeninsuffizienz, Panhypopituitarismus	307	Literatur	333
Hypophysärer Minderwuchs	308	Calciumhormone, Skelett und Mineralstoffwechsel	
Akromegalie und hypophysärer Riesenwuchs	309	H. G. HAAS	335
Prolactinproduzierende Tumoren (Prolactinome)	310	Physiologische Grundlagen	335
Abkürzungsverzeichnis	311	Aufgaben, Wachstum, Bau und Funktion des Knochens	335
Literatur	312	Mineralaufnahme und -transport durch den Darm	336
		Mineralauscheidung durch die Nieren	336
		Hormonelle Regulation des Knochen- und Calcium-Phosphat-Stoffwechsels	336

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des Parathormons	339	Stoffwechsel und Nachweis der Nebennierenrindenhormone	361
Hypoparathyreoidismus und Tetanie	339	Stoffwechsel und Nachweis von Aldosteron	363
Tetanie	339	Stoffwechsel und Nachweis von Cortisol	364
Trophische Störungen des Ektoderms	340	Stoffwechsel und Nachweis von Corticosteron	367
Psychische Symptome	341	Stoffwechsel und Nachweis der Androgene	367
Pseudohypoparathyreoidismus	341	Regulation der Sekretion der Nebennierenrindensteroide	368
Hyperparathyreoidismus	341	Regulation der Aldosteronsekretion	368
Regulativer (sekundärer) Hyperparathyreoidismus	341	Regulation der Cortisolsekretion	370
Inadäquater (primärer) Hyperparathyreoidismus	342	Regulation der Androgensekretion	370
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des D-Hormons	345	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	370
D-Hormon-Mangel und Osteomalazien (Rachitiden)	345	Aldosteron	370
D-Hormon-Überschuß und nicht PTH-bedingte Hyperkalzämien	347	Physiologische Wirkungen	370
Kombination von D-Hormonmangel und sekundärem Hyperparathyreoidismus (renale Osteodystrophie)	347	Zustände von Hyperaldosteronismus	372
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des Calcitonins	348	Zustände von Hypoaldosteronismus	373
Allgemeine Pathophysiologie des Knochens	348	Cortisol	374
Methoden zur Untersuchung generalisierter Skelettaffektionen	349	Physiologische Wirkungen	374
Röntgendiagnostik	349	Zustände von Hyperkortisolismus	376
Knochenbiopsie	349	Zustände von Hypokortisolismus	378
Stoffwechselfeldiagnostik	350	Corticosteron	380
Spezielle Pathophysiologie des Knochens	352	Androgene	381
Störungen der Skelettbilanz	352	Physiologische Wirkungen	381
Negative Skelettbilanz – Knochenatrophie (Osteoporosen)	353	Zustände von Hyperandrogenismus (adrenogenitales Syndrom)	381
Positive Skelettbilanz – Hyperostosen (Osteosklerosen)	354	Zustände von Hypoandrogenismus	383
Störungen im Aufbau der Knochengrundsubstanz	355	Andere kongenitale Enzymdefekte der Nebennieren	383
Störungen der Mucopolysaccharide	355	Andere Nebennierenrindenhormone	383
Störungen des Kollagens	356	Literatur	383
Störungen der Mineralisation	356	Nebennierenmark	
Mangelhafte Verkalkung des Osteoids	356	W. SIEGENTHALER und W. VETTER	386
Überschießende Mineralisation (Osteosklerose)	356	Physiologische Grundlagen	386
Wachstumsstörungen des Skeletts (Chondrodystrophien, fibröse Dysplasien u. ä.)	356	Entwicklung und Gliederung des Nebennierenmarks	386
Umschriebene Skelettläsionen	357	Biosynthese der Nebennierenmarkhormone	386
Lokal gesteigerter Knochenumbau	357	Stoffwechsel und Nachweis der Nebennierenmarkhormone	386
Lokalisierte Zirkulationsstörungen	357	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	387
Knochentumoren	357	Physiologische Wirkungen	387
Speicherkrankheiten	358	Hypofunktionszustände	388
Literatur	358	Hyperfunktionszustände	389
		Literatur	390
		Testis	
		J. TAMM	391
Nebenniere	360	Physiologische Grundlagen und Allgemeine Pathophysiologie	391
Nebennierenrinde		Einleitung	391
W. SIEGENTHALER, C. WERNING und W. VETTER	360	Entwicklung, Reifung und Pubertät	391
Physiologische Grundlagen	360	Hormonbiosynthese	392
Entwicklung und Gliederung der Nebennierenrinde	360	Regulation und Sekretion der testikulären Hormone	395
Chemische Struktur der Nebennierenrindenhormone	360	Regulation der Spermato- und Spermio-genese	396
Biosynthese der Nebennierenrindenhormone	360	Stoffwechsel und Plasmaspiegel der Androgene	399
Produktion und Plasmagehalt der Nebennierenrindenhormone	361	Androgenwirkung	401
		Spezielle Pathophysiologie	403
		Zentraler, hypogonadotroper Hypogonadismus	403

XIV Inhaltsverzeichnis

Isolierte Störung der Gonadotropinsekretion	403	Ovarialinsuffizienz	433
Isolierter LH-Mangel (sog. »fertile Eunuchen«)	403	Agonadismus	433
Panhypopituitarismus	404	Ovarhypoplasie	433
Endogene Hyperprolaktinämie (Prolactinom)	404	Hypothalamische Ovarialinsuffizienz	434
Zentraler »Hypergonadismus«	404	Hypophysäre Ovarialinsuffizienz	435
Peripherer Hypogonadismus	404	Syndrom des polyzystischen Ovars	435
Echtes Klinefelter-Syndrom	404	Abklärung der Amenorrhö bzw. Ovarialinsuffizienz	436
Sertoli-Zell-Syndrom (Germinalzellaplasie, Del-Castillo-Syndrom)	405	Sterilität	438
Bloom-Syndrom	405	Endokrin-aktive Ovarialtumoren	440
»Edward«-Syndrom	405	Literatur	441
Anorchie	405	Plazenta	
Kryptorchismus	405	W. E. SCHREINER	445
Störungen der Spermato- und Spermiogenese ohne klassische Hormondefekte	405	Physiologische Grundlagen, allgemeine und spezielle Pathophysiologie	445
Andere Ursachen für Störungen der testikulären Funktion	406	Hämodynamik	445
Hormonbildende Hodentumoren	406	Mütterlicher Plazentarkreislauf	445
Literatur	407	Fetale plazentare Zirkulation	446
Ovar		Endokrine Funktionen	447
W. E. SCHREINER	411	Choriongonadotropin (HCG)	447
Physiologische Grundlagen und Nachweismethoden	411	Menschliches plazentares Lactogen (HPL)	448
Embryologie und Anatomie	411	Andere Proteohormone	450
Entwicklungsperioden	412	Östrogene	451
Menopause und Klimakterium	413	Progesteron	452
Natürliche und »künstliche« Östrogene und Progestine	414	Diaplazentarer Stoffaustausch	454
Biosynthese der Ovarialhormone	415	Literatur	458
Produktion und Plasmagehalt	417	Intersexualität	
Stoffwechsel und Nachweis der Ovarialhormone	419	J. TAMM	460
Regulation der Sekretion der ovariellen Hormone	420	Physiologische Grundlagen	460
Physiologische Wirkung der Östrogene und Gestagene	422	Normale Physiologie der menschlichen, fetalen Sexualentwicklung	460
Genitale Wirkung	422	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	461
Extragenitale Wirkung	425	Hermaphroditismus verus	463
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	426	Äußerer, männlicher Pseudohermaphroditismus (MPH)	463
Menstruation und Zyklus	426	Testikuläre Feminisierung	464
Symptomatik der gestörten Ovarialfunktion	427	Inkompletter männlicher Pseudohermaphroditismus (5 α -Reduktase-Mangel)	464
Dysfunktionelle uterine Blutungen	427	Innerer männlicher Pseudohermaphroditismus (Oviduktpersistenz, hernia uteri inguinalis)	465
Gestörter Zyklus bei Hyperprolaktinämie	431	Testikelagenesie (Agonadismus)	465
Störungen im Entwicklungszustand der Geschlechtsmerkmale	431	Weiblicher (äußerer) Pseudohermaphroditismus	465
Extragenitale Störungen	432	Gonadendysgenese	465
Klimakterium	432	Literatur	466
Krankheitsbilder der gestörten Ovarialfunktion	433		
Blut			
Blut			
P. FRICK	468	Eisenmangelanämie	472
<i>Erythrozyten und Hämoglobin</i>	468	Megaloblastäre Anämien	474
Physiologische Grundlagen	468	Biochemische Grundlagen der Vitamin-B ₁₂ - und der Folsäurewirkung	474
Morphologie, Physiologie und Biochemie der Erythrozyten- und Hämoglobinbildung	468	Vitamin-B ₁₂ -Stoffwechsel und Vitamin-B ₁₂ -Mangelanämie	475
Allgemeine Pathophysiologie	470	Folsäurestoffwechsel und Folsäuremangelanämie	476
Spezielle Pathophysiologie	471	Hämolytische Anämien	477

Hypoproliferative Anämien	482	Porphyria variegata	493
Hypoproliferative, aplastische Anämien	482	Hereditäre Koproporphyrrie	494
Sideroachrestische Anämien	482	Porphyria cutanea tarda	494
Panzytopenien	482	Hexachlorbenzeninduzierte Porphyrie	494
Anämien infolge multipler pathogeneti-		Erythrohepatische Protoporphyrrie	494
scher Störungen	482	<i>Hämochromatose</i>	495
Polyzythämie, Polyglobulie	483	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	495
Methämoglobinämien	484	<i>Blutgerinnung und Hämostase</i>	496
<i>Leukozyten</i>	484	Physiologische Grundlagen	496
Physiologische Grundlagen	484	Normale Hämostase	496
Biochemie und Kinetik	484	Thrombozyten, Blutgerinnung, vaskuläre und	
Kinetik der neutrophilen Granulozyten	485	perivaskuläre Faktoren	496
Physiologische Leukozytose	485	Thrombozyten	496
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	485	Blutgerinnung	496
Neutrophile Leukozytose	485	Vaskuläre und perivaskuläre Faktoren	497
Leukopenie	485	Bedeutung der einzelnen hämostatischen	
Eosinophilie	486	Mechanismen	498
Basophilie	486	Mechanismen zur Vermeidung einer diffu-	
Lymphozytose	486	sen intravasalen Gerinnung, Fibrinolyse	498
Leukämien	486	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	498
Störungen der zellulären granulozytären Ab-		Störungen der Hämostase	498
wehr	488	Allgemeine Bemerkungen zu gerinnungs-	
Hereditäre Leukozytenanomalien	488	physiologischen Tests	498
Maligne Lymphome	489	Klassifikation hämostatischer Störungen	499
<i>Porphyrinstoffwechsel und Pathophysiologie</i>	491	Pathogenetische Beziehungen zwischen klini-	
Physiologische Grundlagen	491	scher Symptomatologie und hämostati-	
Biosynthese der Porphyrine	491	scher Störung	500
Pharmakologische Auswirkungen der Porphyr-		Thrombozytopenien	500
ine und ihrer Vorstufen	492	Leber, Vitamin K und Blutgerinnung	500
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	492	Defibrinierungssyndrome	501
Erythropoetische Porphyrie	492	Thrombosen	502
Kongenitale erythropoetische Porphyrie	493	Literatur	502
Hepatische Porphyrien	493		
Akut intermittierende Porphyrie (schwedi-			
scher Typ)	493		

Immunsystem

Immunsystem		Aktive Immunisierung	522
H. WARNATZ	506	Passive Immunisierung	522
Physiologische Grundlagen	506	Immundefektzustände	522
Wirkung des Antigens	506	Immunsuppression	524
Antigene	506	Immunologie der Blutgruppen	524
Rolle des Makrophagen	506	ABO-System	525
Antigenwirkung auf die immunkompetente		Rhesussystem	525
Zelle	507	Weitere Blutgruppensysteme	526
Kinetik der Antikörperbildung	507	Transfusionszwischenfälle	526
T-Lymphozyten und B-Lymphozyten	508	Fetale Erythroblastose oder Morbus hae-	
Immuntoleranzzustände	510	molyticus neonatorum	526
Antikörper	511	Transplantationsimmunität	527
Aufbau und Biosynthese der Antikörper	511	Tumorimmunologie	531
Immunglobulinklassen	513	Tumorantigene	531
Antigen-Antikörper-Reaktion	513	Immunreaktionen bei menschlichen Tu-	
Komplementsystem	514	morerkrankungen	532
Allergische Reaktionen	514	Autoimmunerkrankungen	533
Anaphylaktische Sofortreaktion vom Rea-		Spezielle Autoimmunerkrankungen	537
gintyp	515	Immunthyreoiditis, Hashimoto-Thyreoidi-	
Überempfindlichkeitsreaktion vom zytoto-		tis, Struma lymphomatosa	537
xischen Typ	516	Thyreotoxikose	538
Sofortreaktion vom Arthus-Typ	516	Perniziöse Anämie mit chronisch-atropi-	
Reaktion vom verzögerten Typ oder zellbe-		scher Gastritis	538
dingte Immunreaktion	518	Colitis ulcerosa	539
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	520	Chronisch aktive Hepatitis	540
Angeborene oder natürliche Immunität	520	Myasthenia gravis	540
Erworbene Immunität	521	Encephalomyelitis disseminata	541
		Immunhämolytische Anämien	541

XVI Inhaltsverzeichnis

Idiopathische thrombozytopenische Purpura (ITP)	542	Primär-chronische Polyarthrit (PCP)	543
Goodpasture-Syndrom	542	Morbus Sjögren	543
Lupus erythematodes disseminatus acutus (SLE)	542	Literatur	544

Kreislauf

Herz		Klinik	585
W. RUTISHAUSER und H. P. KRAYENBÜHL	548	Symptome der manifesten Herzinsuffizienz mit Stauung	585
Physiologische Grundlagen	548	Dynamik des insuffizienten Myokards	586
Methodik	548	Metabolische Störungen bei Myokardinsuffizienz	588
Mechanokardiographie	548	Spezielle Pathophysiologie	588
Kartotispulskurve (CPK)	548	Aortenklappenstenose	589
Apexkardiogramm (AKG)	550	Obstruktive Kardiomyopathie	590
Venepulskurve (VPK)	552	Aortenklappeninsuffizienz	591
Phonokardiographie (PKG)	554	Mitralklappenstenose	592
Echokardiographie	555	Mitralklappeninsuffizienz	593
Nuklearmedizinische Methoden	558	Pulmonalklappenstenose	594
Myokardszintigraphie zur Erfassung der regionalen Myokardperfusion	558	Pulmonalklappeninsuffizienz	595
Angiokardiographie mit Radionukliden zur Beurteilung der linksventrikulären Auswurf-funktion	558	Trikuspidalklappenstenose	596
Arterieller Druck	560	Trikuspidalklappeninsuffizienz	597
Belastungstests	561	Pericarditis constrictiva	598
Venendruck	563	Vorhofseptumdefekt	599
Hepatojugulärer Refluxtest	564	Ventrikelseptumdefekt	600
Valsalva-Preßdruckprobe	564	Ductus Botalli apertus	601
Radiologische Technik	565	<i>Koronarkreislauf</i>	602
Farbstoffverdünnungsmethode	567	Physiologische Grundlagen	602
Kreislaufzeiten	569	Methodisches zur Messung der koronaren Durchblutung	602
Blutvolumen	569	Spezielle Pathophysiologie der Koronargefäße	603
Herzkatheterismus	570	Regulation des Koronarkreislaufes	603
Druckmessung	571	Aktive Widerstandsveränderungen der Koronargefäße	604
Herz-Minuten-Volumen (HMV) und Shunts	571	Determinanten des myokardialen Sauerstoffkonsums	604
Klappenöffnungsfläche	572	Hormonale Mechanismen	605
Kreislaufwiderstände	573	Neurale Mechanismen	605
Bestimmung des Ventrikelvolumens	573	Koronardurchblutung in Ruhe und unter Belastung	605
Klappeninsuffizienz	574	Herzstoffwechsel	605
Angiokardiographie	574	Allgemeine Pathophysiologie der Koronargefäße	606
Synopsis normaler Mechanokardiogramme und normaler Drucke	575	Koronarkreislauf bei erhöhtem arteriellem Druck	606
Allgemeine Pathophysiologie	575	Koronarkreislauf bei erniedrigtem arteriellem Druck	606
Herzmuskeldynamik	575	Koronarkreislauf bei erhöhtem intramyokardialen Druck	606
Mechanik des isolierten Herzmuskels	575	Rhythmusstörungen	607
Muskelmechanik des intakten Herzens	576	Koronare Herzkrankheit	607
Beziehungen zwischen Herzmuskelmechanik und Ultrastruktur	578	Literatur	610
Pumpfunktion des Herzens	578	Elektrische Erscheinungen des Herzens	
Determinanten der Pumpfunktion	578	R. THORSPECKEN	613
Hämodynamik des Herzens in Ruhe und unter körperlicher Belastung	580	Physiologische Grundlagen	613
Hämodynamik des Gesunden in Ruhe	580	Entstehung des Elektrokardiogramms und seine vektorielle Deutung	613
Hämodynamik bei Schwangerschaften	580	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	619
Hämodynamik des Gesunden unter dynamischer körperlicher Belastung	581	Vorhofelektrokardiogramm	619
Hämodynamik des Gesunden unter isometrischer körperlicher Belastung	583	Kammerelektrokardiogramm	621
Dynamik des chronisch belasteten Herzens	584	Herzlage und Typenwandel	621
Chronische systolische Druckbelastung	584		
Chronische Volumenbelastung	584		
Chronische Frequenzbelastung	585		
Herzinsuffizienz	585		

Schenkelblockbilder 624
 Außenschichtschädigung 625
 Transmurale und nichttransmurale Myokardinfarkte 627
 EKG bei akutem Cor pulmonale 629
 Stoffwechselbedingte EKG-Veränderungen 629
 Rhythmusstörungen des Herzens 630
 Reizbildungsstörungen 631
 Erregungsleitungsstörungen 635
 AV-Rhythmen, AV-Dissoziation und Interferenzdissoziation 636
 Anlagebedingte Veränderungen des Erregungsablaufes 637
 Elektrokardiogramm im Kindesalter 639
 Elektrokardiogramm bei Elektroschock- und Schrittmacherbehandlung 639
 Literatur 640

Blutdruck

W. SIEGENTHALER, U. VERAGUT und
 W. VETTER 642

Physiologische Grundlagen 642
 Größen, die den Blutdruck bestimmen 642
 Faktoren, die den Blutdruck regulieren 643
 Bulbäres Kreislaufzentrum 643
 Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 644
 Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinden-Achse 646
 Elektrolyte und Katabolite 646
 Allgemeine Pathophysiologie der Hypertonie 647
 Definition der Hypertonie 647
 Einteilung der Hypertonien nach pathogenetischen Gesichtspunkten 647
 Erhöhung des Zeitvolumens 647
 Erhöhung des peripheren Widerstandes 648
 Spezielle Pathophysiologie der Hypertonie 648
 Primäre, essentielle, idiopathische oder genuine Hypertonie 649
 Sekundäre symptomatische Hypertonien 650
 Renale Hypertonien 650
 Endokrine Hypertonien 654
 Kardiovaskuläre Hypertonien 655
 Neurogene Hypertonien 656
 Medikamentöse Hypertonien 656
 Allgemeine Pathophysiologie der Hypotonie 656
 Definition der Hypotonie 656
 Pathogenese der Hypotonie 656
 Spezielle Pathophysiologie der Hypotonie 656
 Primäre essentielle Hypotonie 656
 Sekundäre symptomatische Hypotonien 658
 Endokrine Hypotonien 658
 Kardiovaskuläre Hypotonien 659
 Neurogene Hypotonien 660
 Infektiös-toxische Hypotonien 660
 Hypovolämische Hypotonien 660
 Literatur 660

Schock

U. VERAGUT, W. SIEGENTHALER und
 U. F. GRUBER 664

Allgemeine Pathophysiologie 664
 Definition und Terminologie 664
 Pathogenese 664
 Gefäßtonus 664
 Mikrozirkulation 666

Auswirkungen 667
 Blutgerinnung 667
 Stoffwechsel 668
 Organfunktion 669
 Spezielle Pathophysiologie 672
 Hypovolämischer Schock 673
 Kardiogener Schock 674
 Septischer Schock 675
 Anaphylaktischer Schock 676
 Neurogener Schock 676
 Intoxikationen und Schock 677
 Endokriner Schock 677
 Klinik des Schocks 677
 Therapie 677
 Literatur 679

Periphere Zirkulation

A. BOLLINGER 682
Arteriell System 682
 Physiologie und allgemeine Pathophysiologie 682
 Biophysik der intravasalen Strömung 683
 Beziehungen zwischen biophysikalischen Faktoren und Gefäßwand 683
 Arterienpuls 685
 Druck und Durchfluß in Ruhe, nach Arbeit und nach arterieller Drosselung 686
 Neurale und humorale Regulation der peripheren Zirkulation 687
 Lokale Regulation der peripheren Zirkulation 687
 Temperatureinflüsse 688
 Herzinsuffizienz und periphere Zirkulation 688
 Spezielle Pathophysiologie des arteriellen Systems 688
 Pathogenese arterieller Verschlüsse 688
 Kollateralkreislauf bei arteriellen Verschlüssen 689
 Hämodynamik bei akuten und chronischen Gliedmaßenarterienverschlüssen 690
 Schweregrad der Durchblutungsstörung distal arterieller Verschlüsse 692
 Leistungsfähigkeit des Kollateralkreislaufs in Abhängigkeit von Morphologie, Zeit und Verschlusslokalisation 694
 »Steal-Syndrome« 696
 Arterienstenosen 696
 Gefäßspasmen 698
 Sackförmige Aneurysmen 698
 Arteriovenöse Fisteln 700
 Solitäre, großkalibrige arteriovenöse Fisteln 700
 Multiple, kleinkalibrige arteriovenöse Fisteln 701
Kleine Gefäße und Kapillaren 701
 Physiologische Grundlagen, allgemeine und spezielle Pathophysiologie 701
Venöses System 704
 Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie 704
 Spezielle Pathophysiologie des venösen Systems 708
 Stammvenenverschlüsse 708
 Postthrombotisches Syndrom 709
 Chronisch venöse Insuffizienz 710
 Venenklappeninsuffizienz 710
 Venöser Kollateralkreislauf 713
 Literatur 714

XVIII Inhaltsverzeichnis

Lymphsystem			
A. RÜTTIMANN	717	Spezielle Pathophysiologie	719
Physiologische Grundlagen	717	Überbelastungen des Lymphsystems	719
Entstehung der Lymphe	717	Lymphsystem bei Herzversagen	719
Fortbewegung der Lymphe	717	Lymphsystem bei Leberzirrhose	719
Funktion des Lymphsystems (Zusammensetzung der Lymphe)	717	Lymphsystem bei chronischer Pankreatitis	719
Drainage und Transportfunktion	717	Obstruktive Störungen des Lymphtransports (Lymphödeme im eigentlichen Sinn)	719
Spezielle Funktion der Lymphknoten	718	Primäre Lymphödeme	719
Allgemeine Pathophysiologie	718	Sekundäre Lymphödeme	721
Lymphödem	718	Viszerale Lymphangiopathien	723
Sklerose	718	Literatur	723
Verlust von Lymphe	718		

Lunge und Atmung

Lunge und Atmung			
A. A. BÜHLMANN	726	Diffusionsstörung	745
Physiologische Grundlagen	726	Vermehrte venöse Zumischung, Rechts-links-Shunt	746
Atemmechanik	726	Lungengefäßobstruktion	747
Lungenvolumina	726	Vermehrte und verminderte Lungendurchblutung	748
Elastisches Verhalten von Lunge und Thorax	726	Lungenstauung, Lungenödem	748
Strömungswiderstände	727	Spezielle Pathophysiologie	748
Atemarbeit	728	Krankheiten der Thoraxwand, der Atemwege und des Lungenparenchyms	748
Ventilatorische Atemreserven	728	Thoraxdeformitäten	748
Gaswechsel	729	Pleura- und Zwerchfellerkrankungen	749
Ventilation und Gaswechsel	729	Lungentumoren, Lymphangiosis carcinomatosa	749
Diffusion der Atemgase	730	Atelektase	750
Ventilation und Lungendurchblutung (Schwerkraft, Bronchialkreislauf)	731	Obstruktion der Atemwege	750
Gastransport im Blut	732	Asthma bronchiale, chronisch obstruktive Bronchitis	752
Sauerstoff und Kohlensäure	732	Lungenemphysem	753
Säure-Basen-Gleichgewicht	733	Diffuse interstitielle Pneumopathien	757
Regulation der Atmung	734	Pneumokoniosen	759
Klinisch wichtige Sollwerte	735	Lungentuberkulose, Pneumonie, Lungenresektion, Thorakoplastik	759
Gastransport im Blut	737	Herzerkrankungen	760
Lungenfunktion bei aktiven und ehemaligen Leistungssportlern (Lungenfunktion und Alterung)	737	Angeborene Herzfehler	760
Allgemeine Pathophysiologie	738	Erworbene Herzfehler	761
Definition einiger in der Klinik häufig benutzter Begriffe	738	Extrathorakale Erkrankungen und Atmung	764
Abnorme atmosphärische Bedingungen	739	Anämie	764
Höhe, Hypoxie	739	Adipositas, Pickwick-Syndrom	764
Hyperoxie	740	Coma diabeticum, Coma uraemicum, Coma hepaticum	764
CO ₂ -Anreicherung der Inspirationsluft	741	Respiratorische Notfallsituationen	767
Überdruck	741	Künstliche Beatmung	768
Beschleunigung und Schwerelosigkeit	742	Lungenfunktion und Operabilität	768
Pathophysiologische Syndrome	742	Literatur	769
Ventilationsstörungen	743		

Verdauung

Gastrointestinaltrakt	772	Mechanismus ösophagealer Symptome	774
Ösophagus		Schmerz	774
G. A. MARTINI und M. WIENBECK	772	Dysphagie	775
Physiologische Grundlagen	772	Regurgitation	776
Anatomie	772	Funktionelle Störungen des Ösophagus	776
Physiologie	772	Achalasie	776
Untersuchungsmethoden	773	Spastischer Ösophagus	777
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des Ösophagus	774	Organisch bedingte Erkrankungen der Speiseröhre	777
		Hiatushernie	777

Ösophagitis und andere Mukosaläsionen 779
 Strikturen 779
 Der Ösophagus bei Kollagenosen 779
 Ösophagusringe und -membranen 780
 Ösophagusdivertikel 780
 Ösophaguskarzinom 780
 Ösophagusvarizen 781
 Literatur 781

Magen

G. A. MARTINI und H. A. SCHMIDT-WILCKE 782

Physiologische Grundlagen 782
 Anatomie 782
 Physiologie 783
 Magenschleimhaut (Muzine, Mukosubstanzen) 783
 Pepsin 783
 Salzsäure 783
 Intrinsic factor 783
 Magenschleimhautbarriere 784
 Acetylcholin, Histamin, Gastrin 784
 Regulation der Magensekretion und Motilität 784
 Funktionsdiagnostik des Magens 785

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des Magens 786

Chronische Gastritis 786
 Gastritis mit pylorokardialer Expansion 787
 Gastritis mit kardiopylorischer Expansion 787
 Gastritis mit diffuser Entstehung 787
 Das chronisch-peptische Ulkus 787
 Ulcus ventriculi 788
 Ulcus duodeni 788
 Das peptische Ulkus als Begleiterkrankung 789
 Gastrinome (Zollinger-Ellison-Syndrom) 789
 Ulcus duodeni bei Hyperparathyreoidismus 790
 Polyglanduläre Adenomatose (Wermer-Syndrom) 790
 Akute Magenschleimhautläsionen 790
 Akutes Ulkus (Streßulkus) 790
 Hämorrhagisch-erosive Gastritis, Magenschleimhauterosionen 791
 Gastropathien (Gastrosen) 792
 Hypertrophe hypersekretorische Gastropathie 792
 Hypertrophe exsudative Gastropathie (Morbus Ménétrier) 792
 Magenkarzinom 792
 Operierter Magen 792
 Vagotomie 793
 Postgastrektomiesyndrome 793
 Mangelerscheinungen nach Magenresektion 795
 Literatur 795

Dünndarm

G. A. MARTINI und E. O. RIECKEN 797

Physiologische Grundlagen 797
 Anatomie 797
 Physiologie 797
 Passive Diffusion 797
 Aktiver Transport 798
 Pinozytose 798
 Sekretion 798

Resorptionsorte und Motilität 799
 Gastrointestinale Hormone 799
 Diagnostische Methoden 801
 Funktionsdiagnostik 801
 Morphologische Diagnostik 802
 Röntgendiagnostik 803
 Endoskopie 803
 Ultrasonographie 803

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des Dünndarms 803

Malabsorptionssyndrome 803
 Angeborene Defekte der Dünndarmschleimhaut 803
 Schädigungen der Dünndarmschleimhaut 804
 Bakterielle Besiedlung des Dünndarms 806
 Vaskuläre Störungen des Dünndarms 806
 Exsudative Enteropathie 806
 Fehlresorption nach ärztlichen Maßnahmen 807
 Auswirkungen endokriner Störungen auf den Dünndarm 807
 Funktionsstörungen bei hormonbildenden Tumoren 807
 Parasitäre Störungen 807
 Immunopathien 808

Literatur 808

Kolon

G. A. MARTINI 809

Physiologische Grundlagen 809
 Anatomie 809
 Physiologie 809
 Resorption von Wasser und Elektrolyten 809
 Motilität 810

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des Kolons 811

Diarrhö (Durchfall) 811
 Obstipation 812
 Chronisch-entzündliche Dickdarmerkrankungen 813
 Colitis ulcerosa und Colitis granulomatosa (Morbus Crohn) 813
 Diverticulosis und Diverticulitis coli 814
 Tumoren des Dickdarms 814
 Funktionelle Störungen des Kolons 814
 Autointoxikation, Gasbildung 815
 Ileus (Darmverschluß) 815
 Literatur 816

Leber

M. SCHMID 817

Physiologische Grundlagen 817
 Funktionelle Grundstruktur 817
 Ultrastruktur und Funktion 817
 Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 819
 Hepatozelluläre Funktionen 819
 Enzymsysteme der Leber 819
 Intermediärer Stoffwechsel 819
 Galleproduktion und Ausscheidung 824
 Entgiftung, Inaktivierung und Ausscheidung körpereigener und körperfremder Stoffe 830
 Leberzirkulation 832
 Blutversorgung der Leber 832
 Stauungsleber 833
 Pfortaderhochdruck 833

XX Inhaltsverzeichnis

Klinische Syndrome	836	Cholangitis	859
Aszites	836	»Postcholezystektomie-Syndrom«	859
Ikterus	838	Tumoren der Gallenwege	860
Leberinsuffizienz	842	Benigne Tumoren	860
Beziehungen zu Krankheiten anderer		Maligne Tumoren	860
Organe	844	Gallenblasenkarzinom	860
Blut	844	Gallengangskarzinom	860
Hautveränderungen bei Leberkrank-		<i>Pankreas</i>	861
heiten	845	Physiologische Grundlagen	861
Sogenanntes hepatorenales Syndrom	845	Zusammensetzung des Sekrets	861
Leber und Schwangerschaft	846	Wasser und Ionen	861
Veränderungen der Leberfunktion in der		Enzyme	863
Schwangerschaft	846	Enzymsynthese	863
Schwangerschaftsikerus	846	Intrazelluläre Aspekte der Reizübermitt-	
Literatur	847	lung	864
Gallenwege und exokrines Pankreas		Stimulation der Sekretion	864
M. M. FORELL und P. LEHNERT	850	Nervale Reize	864
<i>Gallenwege</i>	850	Hormonale Reize	864
Physiologische Grundlagen	850	Intestinale Reize	865
Zusammensetzung und Abgabe der Galle	851	Regulation	865
Füllung und Entleerung der Gallenblase	851	Methoden	866
Diagnostische Methoden	853	Allgemeine Pathophysiologie	866
Allgemeine Pathophysiologie	853	Einteilung der Pankreatitiden	866
Anomalien	853	Akute Pankreatitis	867
Bildung von Gallensteinen	853	Schock und Schmerz	867
Ursachen der Cholesterinsteinbildung	855	Enzymtgleisung	867
Auflösung von Gallensteinen	855	Chronische Pankreatitis	869
Schmerz	855	Pankreasinsuffizienz	869
Spezielle Pathophysiologie	855	Spezielle Pathophysiologie	869
Dyskinesie	855	Akute Pankreatitis	869
Cholezystosen	856	Chronische Pankreatitis	870
Steinerkrankungen	857	Pankreaszysten	871
Entzündliche Erkrankungen	858	Zystische Fibrose (Mukoviszidose)	871
Akute Cholezystitis	858	Angeborene Fehlbildungen	871
Chronische Cholezystitis	859	Tumoren	872
		Literatur	872

Niere und ableitende Harnwege

Niere und ableitende Harnwege		Bicarbonatresorption	884
Redigiert von J. EIGLER, P. DEETJEN und		H ⁺ -Ionensekretion	885
E. BUCHBORN	876	Ausscheidung titrierbarer Säure	885
Physiologische Grundlagen		Ausscheidung von Ammoniak	885
P. DEETJEN	876	Tubuläre Sekretion	886
Nephron	876	Hämodynamik	887
Glomeruläre Filtration	876	Messung der renalen Durchblutung	887
Ultrafiltrat	876	Verteilung der Regulation des Gefäßwider-	
Glomeruläres Filter	877	standes	887
Glomeruläre Filtrationsrate (GFR)	877	Durchblutung und O ₂ -Bedarf	888
Größe des Glomerulusfiltrates	878	Intrarenale Durchblutungsverteilung	888
Intratubulärer Harnstrom	878	Harnkonzentrierung	889
Stofftransport durch die Tubuluszellen	879	Konzentrierung nach dem Gegenstrom-	
Natriumresorption	880	prinzip	889
Aldosteronwirkung am Nephron	880	Einfluß der Markdurchblutung	890
Calciumresorption	881	ADH-Wirkung und Wasserdiurese	891
Kalium	881	Die Niere als endokrines Organ	891
Glucoseresorption	881		
Phosphat	882	Allgemeine Pathophysiologie	892
Sulfat	882	Glomeruläre Filtration und nephrotisches	
Aminosäuren	882	Syndrom	
Harnsäure	883	E. RENNER	892
Protein- und Peptidresorption	883		
Harnstoff	883	Erhöhung der Permeabilität	893
Renale Mechanismen zur Säure-Basen-Regu-		Nephrotisches Syndrom	896
lation	884		

Chronische Niereninsuffizienz und Urämie

J. HODLER und C. VORBURGER 899

Wesen und Ursachen 899

Nierenfunktion im Zustand der chronischen Niereninsuffizienz 900

Auswirkungen der chronischen Niereninsuffizienz auf die Zusammensetzung des Blutes 903

Biochemische Ursachen des Urämiesyndroms 905

Pathophysiologische Auswirkungen der chronischen Niereninsuffizienz auf den Gesamtorganismus 905

Harnkonzentrierung

E. BUCHBORN 907

Phasen der Harnkonzentrierung 907

Funktionsprüfungen der Harnkonzentrierung 907

Syndrome der gestörten Harnkonzentrierung 908

Modifizierende Faktoren der normalen Harnkonzentrierung 909

Spezifische Störungen der Harnkonzentrierung 910

Klinische Bedeutung der Konzentrierdefekte 911

Spezielle Pathophysiologie 911

Glomerulonephritiden

E. BUCHBORN 911

Pathogenese 911

Struktur und Funktion 912

Funktionsstörungen 913

Extrarenale Funktionsstörungen 914

Spezielle Verlaufsformen und Stadien 914

Herdförmige Glomerulonephritis 915

Hereditäre Nephritis 915

Akute und chronische interstitielle Nephritis (Pyelonephritis)

H. HOLZGREVE 916

Akute Pyelonephritis 917

Chronische interstitielle Nephritis 917

Bewegungsapparat

Bindegewebe

F. HARTMANN und H. DEICHER 948

Physiologische Grundlagen 948

Vorkommen 948

Biochemie 948

Makromolekulare Chemie 951

Rheologie 954

Allgemeine Pathophysiologie 958

Spezielle Pathophysiologie 967

Angeborene Störungen der Bindegewebe 967

Störungen tubulärer Partialfunktionen bei Erkrankungen des Nierentubulus

J. HODLER 919

Wesen und Ursachen 919

Einteilung der funktionellen Tubulopathien 919

Einzelne Partialfunktionsstörungen des Nierentubulus 919

Akutes Nierenversagen

E. BUCHBORN 925

Ätiologie 926

Verlauf 926

Pathogenese 927

Toxisch und allergisch bedingte Nephropathien

H. EDEL und B. ALTMAYER 928

Akutes nephrotoxisches Nierenversagen 928

Allergische Nephropathien 929

Akute toxisch-allergische Glomerulonephritis 930

Akute interstitielle Nephritis 930

Analgetika-Phenacetin-Nephropathie 931

Lithiumnephropathie 931

Schwangerschaftsnephropathie

V. FRIEDBERG 931

Morphologie 932

Funktion 933

Nierenfunktion bei Allgemeinerkrankungen

J. EIGLER 935

Herz-Kreislauf-System 935

Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt 936

Endokrinopathien und Stoffwechselliden 937

Hepatopathien 938

Hämatopoetisches System 938

Disseminierte intravasale Gerinnung 939

Systemerkrankungen mit Glomerulonephritis 939

Ableitende Harnwege

K. F. ALBRECHT 940

Tonus und Peristaltik 940

Störungen von Tonus und Peristaltik 940

Vesikoureteraler Reflux 941

Störungen der Blasenentleerung 942

Literatur 943

Erworbene Störungen der Bindegewebe

Bindegewebserkrankungen 969

Literatur 988

Muskulatur

H. E. KAESER 993

Physiologische Grundlagen 993

Allgemeine Pathophysiologie der Myopathien 994

Kreatinurie 994

Serumenzyme 994

XXII Inhaltsverzeichnis

Spezielle Pathophysiologie der Myopathien	995	Physiologische Grundlagen	1000
Muskeldystrophie	995	Störungen der Elektrolytbilanz	1000
Polymyositis und Dermatomyositis	997	Allgemeine Pathophysiologie der Kalium-	
Myotonien	997	bilanzstörungen	1000
Allgemeine Pathophysiologie	997	Spezielle Pathophysiologie der Kalium-	
Spezielle Pathophysiologie	998	bilanzstörungen	1001
Hyper- und hypothyreotische Myopathien	998	Störungen der Elektrolytverteilung	1001
Allgemeine Pathophysiologie	998	Allgemeine Pathophysiologie	1001
Spezielle Pathophysiologie	999	Spezielle Pathophysiologie	1002
Cortisonmyopathie	999	Motorische Endplatte	1004
Hyperparathyreotische Myopathie	1000	Physiologische Grundlagen	1004
Chloroquinmyopathie	1000	Allgemeine Pathophysiologie	1004
Lähmungen bei Störungen der Elektrolyt-		Spezielle Pathophysiologie	1005
bilanz und der Elektrolytverteilung	1000	Literatur	1006

Nervensystem

Motorik

H. E. KAESER	1010
<i>Peripheres motorisches Neuron</i>	1010
Physiologische Grundlagen	1010
Allgemeine Pathophysiologie	1011
Elektromyographie	1011
Elektrische Untersuchung	1011
Zentrales motorisches Neuron	1012
Physiologische Grundlagen	1012
Allgemeine Pathophysiologie	1014
Areflexie	1014
Spastizität	1014
Spezielle Pathophysiologie der spastischen Läh-	
mungen	1015
Anhang:	
Grundlagen der Therapie der Spastizität	1016
<i>Extrapyramidales motorisches System</i>	1016
Physiologische Grundlagen	1016
Allgemeine Pathophysiologie	1018
Spezielle Pathophysiologie	1019
Parkinson-Syndrom	1019
Chorea Huntington	1020
<i>Kupferstoffwechsel</i>	1020
Physiologische Grundlagen	1020
Allgemeine Pathophysiologie	1021
Spezielle Pathophysiologie	1021
Wilsonsche Krankheit	1021
<i>Zerebellum</i>	1022
Physiologische Grundlagen	1022
Allgemeine Pathophysiologie	1022
Spezielle Pathophysiologie	1023
Spinale oder sensible Ataxie	1023
Andere Typen von Ataxien	1023
<i>Vegetatives Nervensystem</i>	1024
<i>Schweißsekretion</i>	1024
Physiologische Grundlagen	1024
Allgemeine Pathophysiologie	1024
Spezielle Pathophysiologie	1025
Pathologische Anhidrose	1025
<i>Pupillenmotorik</i>	1025
Physiologische Grundlagen	1025
Pathophysiologie	1025
<i>Harnblase</i>	1026
Physiologische Grundlagen	1026
Allgemeine Pathophysiologie	1027
Spezielle Pathophysiologie	1027
Harninkontinenz	1027
Harnverhaltung	1027
Therapeutische Prinzipien	1028

Periphere Nerven

H. E. KAESER	1029
Physiologische Grundlagen	1029
Allgemeine Pathophysiologie	1029
Stoffwechsel der Nervenzelle	1029
Störung des Axoplasmaflusses	1031
Segmentale Entmarkung	1031
Interstitielle Polyneuropathie	1031
Neuropathien infolge von Gefäß-	
erkrankungen	1031
Mononeuropathie durch mechanischen	
Druck von außen	1031
Prognosen bei Nervenläsionen	1031
Spezielle Pathophysiologie	1032
Polyneuritiden und Polyneuropathien	1032
Diabetische Neuropathien	1032
Polyneuritiden	1032
Refsum-Krankheit (Heredopathia	
atactica polyneuritiformis)	1033
Abnorme Aktivität peripherer Nerven	1033
Parästhesien	1033
Neuromyotonie (Isaac-Syndrom)	1033
Stiff-man-Syndrom	1033
Wadenkrampf	1033
Spasmus facialis	1033
Tetanie	1033

Schmerz

H. E. KAESER	1034
Physiologische Grundlagen	1034
Schmerzauslösung	1034
Schmerzsysteme	1034
Allgemeine Pathophysiologie	1035
Umschriebener Schmerz	1035
Projizierter Schmerz (dolor projectus)	1035
Übertragener Schmerz (referred pain),	
Headsche Zonen	1035
Kausalgie	1035
Ischämieschmerz	1036
Thalamusschmerzsyndrom	1036
Prinzipien der Schmerztherapie	1036
Spezielle Pathophysiologie	1037
Kopfschmerzen bei Hirndruck	1037
Migräne	1037
Idiopathische Trigeminusneuralgie	1038

Liquor
R. WÜTHRICH 1039

Physiologische Grundlagen 1039
Produktion, Zirkulation und Resorption
des Liquors 1039

Allgemeine Pathophysiologie 1039
Liquorzusammensetzung 1040

Spezielle Pathophysiologie 1041
Liquorsyndrome 1041
Liquor bei akuten entzündlichen Erkran-
kungen des Nervensystems und seiner
Hüllen 1041
Liquor bei chronischen und entzündlichen
Prozessen 1041
Schrankenpermeationsstörungen bei pri-
mär nichtentzündlichen Prozessen 1041
Sperrliquor 1041
Liquor bei Subarachnoidalblutung 1042

Entmarkungskrankheiten
R. WÜTHRICH 1043

Physiologische Grundlagen 1043
Allgemeine Pathophysiologie 1043
Spezielle Pathophysiologie 1043
Multiple Sklerose 1043
Andere Entmarkungskrankheiten 1045

Vaskuläre Erkrankungen des Gehirns
H. E. KAESER 1046

Physiologische Grundlagen 1046
Allgemeine Pathophysiologie 1047
Spezielle Pathophysiologie 1048
Enzephalomalazie im Karotisbereich 1048
Flüchtige ischämische Attacken (TIA) 1049
Schlaganfall durch Infarkt 1049
»Progressive stroke« 1049
Chronische zerebrale Mangeldurchblu-
tung 1050
Enzephalomalazien im Vertebrobasilaris-
bereich 1050
Subclavian-steal-Syndrom 1050
Hirnblutung 1050
Encephalopathia hypertonica 1051

Bewußtsein
H. R. MÜLLER 1052

Physiologische Grundlagen 1052
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 1052
Quantitative Bewußtseinsstörungen 1052
Qualitative Bewußtseinsstörungen 1054
Akinetischer Mutismus 1054

Epilepsien
G. SCOLLO-LAVIZZARI 1056

Physiologische Grundlagen und allgemeine Pa-
thophysiologie 1056

Spezielle Pathophysiologie 1056
Anfallsformen 1057
Formen des Status epilepticus 1060
Elektroenzephalogramm bei Epilepsie 1060
Therapie der zerebralen Anfälle 1062

Schlaf
G. SCOLLO-LAVIZZARI 1063

Physiologische Grundlagen 1063
Allgemeine Pathophysiologie 1063
Spezielle Pathophysiologie 1064
Narkolepsie 1064
Pickwick-Syndrom 1064
Kleine-Levin-Syndrom 1064
Schlafwandeln (Somnambulie) 1064

Gedächtnis
H. R. MÜLLER 1065

Physiologische Grundlagen 1065
Labile und stabile Phasen des Gedächt-
nisses 1065
Reverberationshypothese 1065
Anatomisches Substrat des Gedächtnisses 1065
Makromolekulare Hypothese des Langzeit-
gedächtnisses 1066
Allgemeine Pathophysiologie 1066
Spezielle Pathophysiologie 1066
Organische Amnesien 1066
Kortikale Amnesien 1066
Axiale (»hippokampische«) Amnesien 1067
Psychogene Amnesien 1068
Demenz 1069
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 1069

Sprache
H. E. KAESER 1070

Physiologische Grundlagen 1070
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 1070
Dysarthrie 1070
Aphasie 1070
»Reine« Aphasie 1070
Komplexe Aphasie mit Störung der inneren
Sprache 1071
Gemischte oder zentrale Aphasie 1071
Limbisches System und emotionelles Verhalten 1072
Physiologische Grundlagen 1072
Anatomie 1072
Funktion 1073
Allgemeine Pathophysiologie 1073
Beobachtungen beim Tier 1073
Beobachtungen beim Menschen 1073
Spezielle Pathophysiologie 1074
Psychosomatische Erkrankungen 1074
Verhaltensstörungen 1074
Halluzinosen und Psychosen 1075
Psychomotorische Epilepsie 1075
Literatur 1075

Neoplasien

Neoplasien		Lokale Ausbreitung: Penetration	1081
P. STRÄULI	1080	Distale Ausbreitung: Metastasierung	1082
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	1080	Stoffwechsel	1084
Wachstum und Zellkinetik	1080	Energistoffwechsel von Tumoren	1084
Ausbreitung	1081	Rückwirkungen auf den Organismus	1084
		Abwehr	1086
		Literatur	1088

Vergiftungen

Vergiftungen		Elektrolyte	1099
A. DÖNHARDT und W. BRAUN	1092	Azidose – Alkalose	1099
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	1092	Nieren	1100
Atmung	1092	Magen, Darm, Leber	1102
Blut	1093	Zentrales und peripheres Nervensystem	1104
Herz und Kreislauf	1096	Gift und Gegengift	1107
Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt	1098	Literatur	1108

Physikalische Einwirkungen

Kälte und Wärme		Permeabilitätsstörung und Mikrozirkulation	1120
L. KOSŁOWSKI und F. KRAUSE	1110	Kreislaufreaktionen (Schock)	1120
Physiologische Grundlagen	1110	Elektrolyt- und Wasserhaushalt	1120
Wärmehaushalt und Temperaturregulation	1110	Energiehaushalt	1121
Regulierung der Wärmeabgabe – physikalische Wärmeregulation	1110	Säure-Basen-Haushalt	1121
Regulierung der Wärmebildung – chemische Wärmeregulation	1110	Nierenfunktion	1121
Allgemeine Pathophysiologie der Kälteschäden	1111	Proteinstoffwechsel	1121
Spezielle Pathophysiologie der Kälteschäden	1112	Fettstoffwechsel	1121
Allgemeine Kältewirkung (Unterkühlung)	1112	Kohlenhydratstoffwechsel	1121
Stoffwechselveränderungen	1112	Serumenzyme	1122
Herz und Kreislauf	1113	Toxine	1122
Peripherer Kreislauf	1114	Nebennierenfunktion	1122
Atmung	1114	Immunologische Veränderungen	1122
Zentralnervensystem	1114	Literatur	1123
Nieren	1115		
Gastrointestinaltrakt	1115	Ionisierende Strahlen	
Endokrines System	1115	U. FEINE	1125
Andere Organe	1115	Physikalische Grundlagen	1125
Pathologisch-anatomische und pharmakologische Bemerkungen	1115	Grundbegriffe der Strahlenbiologie	1127
Örtliche Kältewirkung (Erfrierung)	1115	Allgemeine Pathophysiologie	1127
Wiederbelebung und ihre Grenzen	1116	Radiochemische und radiobiochemische Reaktionen	1128
Allgemeine Pathophysiologie der Wärmeschäden	1116	Spezielle Pathophysiologie	1130
Spezielle Pathophysiologie der Wärmeschäden	1116	Ganzkörperbestrahlung	1130
Allgemeine Wärmewirkung (Hitzeschäden)	1116	Fraktionierte und protrahierte Ganzkörperbestrahlung	1132
Hitzesyndrome	1118	Teilkörperbestrahlung einzelner Organe	1132
Hitzerschöpfung	1118	Literatur	1133
Hyperpyrexie und Hitzschlag	1118		
Salzmangelhitzerschöpfung	1118	Elektrischer Strom	
Hitzekrämpfe	1118	H. ANTONI	1134
Sonnenstich (Insolation, Solariasis)	1118	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	1134
Anhidrosis	1119	Physikalisch-technische Grundlagen	1134
Miliaria rubra (»prickly heat«)	1119	Energetische Stromeffekte und ihre Folgerscheinungen	1134
Maligne Hyperthermie	1119	Reizwirkungen des Stroms auf erregbare Strukturen	1136
Örtliche Wärmewirkung (Verbrennung und Verbrühung)	1119	Literatur	1137

Sachverzeichnis	1139
----------------------------------	------

Hypothalamus und Hypophyse

P. C. SCRIBA und K. VON WERDER

Physiologische Grundlagen

Anatomie

Nach der Funktion unterscheidet man ein *Hypothalamus-Hypophysenhinterlappen-System* und ein *Hypothalamus-Hypophysenvorderlappen-System*.

Bestimmte Kernareale (Nuclei supraopticus und paraventricularis) senden ihre Nervenfasern in den Hypophysenhinterlappen. Dieser Tractus supraopticohypophysialis hat sekretorische Eigenschaften in Form der *Neurosekretion* von Vasopressin und Oxytocin. Die sog. hypophysennahen Kernareale sind dagegen mit dem HVL* nicht direkt, sondern durch die »*neurovaskuläre Kette*« verbunden: Im Bereich der Kontaktstellen der Nervenfasern mit den infundibulären Spezialgefäßen wurde Neurosekretion elektronenoptisch beobachtet. Die infundibulären Spezialgefäße sind durch *Portalgefäße* mit dem HVL verbunden. Bei der Ratte ließ sich Blut aus Hypophysenstielgefäßen sammeln und in diesem z. B. »gonadotropin releasing factor« nachweisen (70). Die funktionelle Bedeutung der Portalgefäße ist auch durch die Tatsache belegt, daß bei Hypophysenstieldurchtrennung nach Revaskularisation die HVL-Funktion wiederhergestellt wird. – Die *arterielle* Versorgung von Hypothalamus und Hypophyse erfolgt über je zwei obere und untere Aa. hypophysae. Das *venöse* Blut aus der Hypophyse verläßt den Schädel über den Sinus cavernosus, die größeren Sinus und schließlich die Bulbi superiores der Jugularvenen. Lichtmikroskopische, elektronenmikroskopische und funktionelle Untersuchungen (z. B. Kastrationsexperimente) sowie Studien mit der Immunfluoreszenztechnik zeigten, daß sich die HVL-Hormone bestimmten *Zelltypen* zuordnen lassen, welche u. a. folgende unterscheidende Kriterien aufweisen: Die konventionelle färberische Einteilung in *chromophob*, *acidophil* und *basophil* ist nicht mehr ausreichend; hinsichtlich der sekretorischen Leistung lassen sich die Zellen aufgrund typischer elektronenoptisch nachweisbarer *Sekretionsgranula* sowie vor allem nach der spezifischen Immunfluoreszenz einteilen. Heute sind folgende Zelltypen gesichert: *corticotrophe*, *somatotrophe*, *lactotro-*

phe, *thyrotrophe* und *gonadotrophe*, welche im HVL zum Teil eine schwerpunktmäßige Verteilung aufweisen (28). – Die HVL-Hormone sind etwa ab dem 3. Monat der Fetalperiode nachweisbar (41).

Bestimmungsmethoden

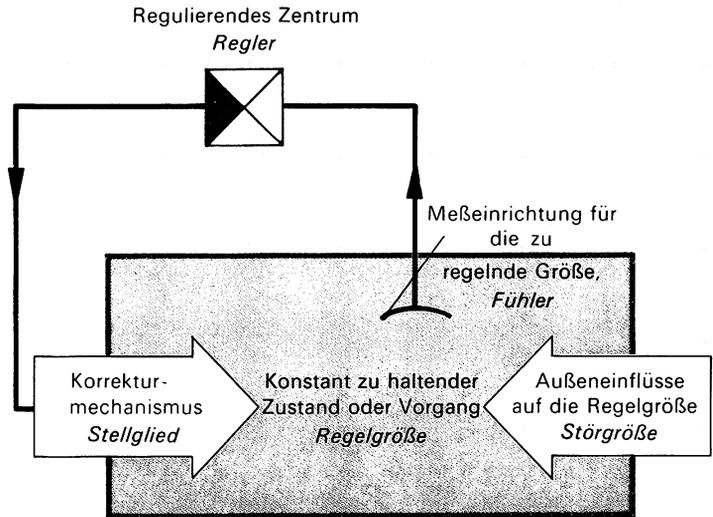
Sichere Aussagen über die Physiologie und Pathophysiologie von Hypophyse und Hypothalamus sind nur möglich, wenn zuverlässige Bestimmungsmethoden für die Hormone dieser endokrinen Organe zur Verfügung stehen. Da alle diese Hormone Peptid-, Proteo- oder Glykoproteidhormone sind, welche in aller kleinsten Mengen (s. Tab. 2) im Blut zirkulieren, kommen rein *chemische Bestimmungsmethoden* nicht in Betracht.

Außerordentlich zahlreiche Verfahren wurden angegeben, um die Aktivität dieser Hormone im menschlichen Plasma über ihre biologische Wirkung quantitativ zu erfassen (s. Tab. 2). Die Empfindlichkeit solcher *biologischer Bestimmungsmethoden* reicht im allgemeinen nicht aus, um Normalspiegel im Nativplasma zu messen. Extrahiert man die zu messende biologische Aktivität aus größeren Mengen menschlichen Plasmas, so addiert sich zu der mäßigen Genauigkeit der biologischen Bestimmungsmethode noch die Unsicherheit einer vollständigen Extraktion des zu testenden Proteohormons (165). Einen Fortschritt hinsichtlich Empfindlichkeit stellen die *zytochemischen* biologischen Bestimmungsmethoden dar, welche z. B. sogar erniedrigte ACTH-Spiegel bei der Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz messen lassen (15, 60).

Ein neuer Weg wurde durch die Einführung der *radioimmunologischen Methoden* zur Bestimmung von Proteohormonen eröffnet. 1960 wurde von YALOW u. BERSON der erste Radioimmunoassay (RIA) eingeführt (176); inzwischen können nahezu alle Proteohormone nach diesem Prinzip bestimmt werden. Es handelt sich hierbei um eine Isotopenverdünnung, wobei radioaktiv markiertes Hormon und nicht markiertes Hormon um die Bindung an spezifische Hormon-Antikörper kompetieren. Problematisch können diese Methoden werden, wenn sich, wie beim ACTH, biologische und immunologische Aktivität in *verschiedenen* Anteilen des Moleküls befinden (11). Der *Radiorezeptorassay* (RRA) steht zwischen den beiden genannten Prinzipien der biologischen

* Abkürzungen s. S. 311

Abb. 1 Schematische Darstellung eines Regelkreises (nach Holzer)



und der radioimmunologischen Bestimmung. Als bindendes Agens wird hier der für die Proteohormone in der Membran lokalisierte Rezeptor (68, 130) anstelle des Antikörpers eingesetzt und im übrigen nach dem Isotopenverdünnungsprinzip wie bei den radioimmunologischen Methoden verfahren. Der RRA ist weniger als der RIA von der artspezifischen Struktur abhängig und entspricht eher der biologischen Wirkung, z. B. werden alle lactotrophen Hormone im gleichen RRA gemessen, also PRL verschiedener Spezies, hPL und hGH (146).

Regelmechanismen

Die Terminologie des den Technikern längst ge-läufigen *Regelkreises* (Abb. 1) hat sich als besonders fruchtbar für die pathophysiologische Betrachtungsweise von endokrinen Krankheitsbildern erwiesen (61, 174). Man bezeichnet die zu regulierende Größe als *Regelgröße* (z. B. freier Schilddrüsenhormonspiegel [Abb. 2] im Plasma) und die wechselnde Größe des, um bei unserem Beispiel zu bleiben, Thyroxinschwundes als *Störgröße*. Ein *Fühler* hat die Aufgabe, die Regelgröße zu messen, und gibt seinen Meßwert laufend an den eigentlichen *Regler*, in unserem Beispiel das TRH-produzierende hypothalamische Kernareal bzw. den HVL weiter. Die erforderlichen Korrekturen erfolgen dann über das *Stellglied* (hier: TRH-TSH-Schilddrüsen-Achse).

Die Regulation der »Regelgröße« peripheres Hormon durch *Rückkopplung* (»feed back«) ist offenbar komplizierter (Abb. 2) als das in Abb. 1 skizzierte Schema der einfachen negativen Rückkopplung. Die aus dem Hypothalamus stammenden hypophyseotropen Hormone regeln die Sekretion und Synthese der HVL-Hormone (glandotrope und direkt wirkende Hormone). Die Sekretion der HVL-Hormone ist für sich bereits durch Rückkopplung (*short feed back*) geregelt (108). Die glandotropen HVL-Hormone regeln

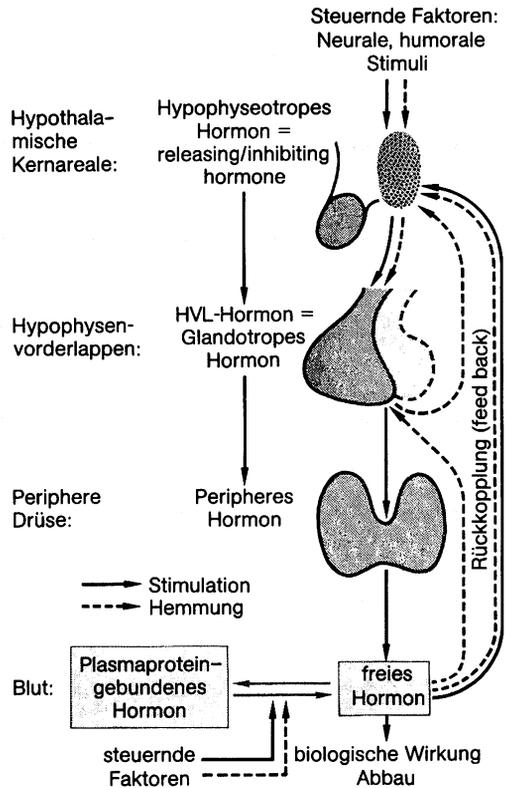


Abb. 2 Steuerung und Regelung der Sekretion glandotroper Hormone

die Sekretion der peripheren Hormone aus den Zielscheibendrüsen, wobei die für den Fühler zu messende Regelgröße offenbar nicht der gesamte Plasmagehalt eines peripheren Hormons, sondern nur der biologisch aktive freie Anteil ist (Abb. 2). – Eine Rückkopplung (*long feed back*) existiert offensichtlich zwischen der Regelgröße freies peripheres Hormon einerseits und sowohl dem Regler Hypophysenvorderlappen als auch dem übergeordneten Regler hypothalamisches Kern-

areal andererseits (Abb. 2). Unter *ultrashort feed back* versteht man die Rückkopplung der Sekretion der hypophyseotropen Hormone selbst (108).

Es ist zur Zeit nicht zu differenzieren, welche der beschriebenen Rückkopplungsphänomene in einer physiologischen oder pathophysiologischen Situation dominieren. Dies liegt auch daran, daß neben der *negativen* Rückkopplung z. B. zwischen freiem Schilddrüsenhormon und TSH-Sekretion auch Beispiele für eine positive Rückkopplung gefunden wurden.

Im Sinne eines *positiven Feed backs* bewirkt der präovulatorische Östrogenanstieg den nachfolgenden Gonadotropinanstieg in Zyklusmitte, wohingegen während der übrigen Phasen des Menstrualzyklus ein negativer Feed back zwischen Östrogenen und LH-Sekretion besteht (179). In der Regel kann allerdings nur die beim Menschen nicht mögliche Messung funktionell bedingter Änderungen der Spiegel hypophyseotroper Hormone im Portalblut des Hypophysenstiels selbst Aufschluß über diese Fragen geben, da die meßbaren Veränderungen im peripheren Blut oder Urin zu global sind. Dies wird zum Teil sicher auch durch die weite Verbreitung der hypophyseotropen Hormone im Zentralnervensystem (peptidgerge Neurotransmission [99]) bzw. im Falle des Somatostatins auch außerhalb des ZNS (163) bedingt.

Die Sekretion der hypophyseotropen und HVL-Hormone wird durch neurale und humorale Stimuli beeinflusst. Sofern Rückkopplungsphänomene nicht nachgewiesen sind, sprechen die Kybernetiker von *Steuerung* und nicht von *Regelung*.

Neurotransmitter – Kontrolle des Hypothalamus

Die hypophyseotropen Hormone aus den Nervenzellen des Hypothalamus steuern die HVL-Funktion. Diese peptidgeren Neurone stehen wiederum unter der Kontrolle übergeordneter Strukturen des ZNS (107). Die *Neurotransmitter* der die hypophyseotropen Kernareale mit übergeordneten Hirnstrukturen verbindenden Neurone sind *Monoamine*, die an den Nervenendigungen im Hypothalamus in hoher Konzentration nachgewiesen wurden (21). Es handelt sich um die Katecholamine *Dopamin* und *Nor-Adrenalin* sowie um *Serotonin*.

Daneben scheinen auch Hirnpeptide, wie *Endorphine* und *Enkephaline* (163) des Hypothalamus die HVL-Aktivität auf hypothalamischer Ebene mit zu beeinflussen (54). Diese Peptide, die Bruchstücke des β -Lipotropins (s. unten) sind, haben ferner eine hohe Affinität zu dem zentralnervösen Opiatrezeptor und scheinen eine wichtige Rolle bei der Schmerzperzeption zu spielen (18, 54, 163).

Die tierexperimentellen Untersuchungen sind

nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar, da im Gegensatz zu den hypophyseotropen Hormonen (s. unten) bei der Kontrolle der hypothalamischen neurosekretorischen Zentren durch monoaminerge Neurone eine ausgesprochene *Artspezifität* besteht. So stimuliert Dopamin bei der Ratte die Sekretion von LHRH und weist Serotonin einen inhibitorischen Effekt auf (69); beim Menschen zeigen dagegen die Erhöhung des ZNS-Gehalts an Dopamin einen inhibitorischen Effekt (179) und das Serotonin keinen Einfluß auf die Gonadotropinsekretion.

Da Monoamine die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren, muß beim Menschen zur Untersuchung der Wirkung von Monoaminen auf die hypophyseotropen Kernareale des Hypothalamus auf die die Blut-Hirn-Schranke passierenden *Monoamin-Präkursoren* Dopa und 5-Hydroxy-Tryptophan zurückgegriffen werden, nach deren Applikation es zu einem Anstieg von Dopamin bzw. Serotonin im ZNS kommt. So führt die orale und intravenöse Gabe von L-Dopa zu einem Anstieg der hGH-Spiegel im Serum, der allerdings nicht regelmäßig genug beobachtet wird (170), um L-Dopa als Stimulationstest zu rechtfertigen (s. Tab. 5). Im Gegensatz dazu führt L-Dopa in jedem Fall zu einem Abfall der Prolactinspiegel (16, 170). Apomorphin, ein spezifischer Stimulator der Dopamin-Rezeptoren, stimuliert die GH-Sekretion und hemmt in höheren Dosierungen die TRH-stimulierte Prolactinsekretion beim Menschen, wobei die TRH-stimulierte TSH-Sekretion nicht beeinflusst wird (27). Das endogene Opiopепtid β -Endorphin führt sowohl zu einem Anstieg von hGH als auch von PRL (134).

Die hGH-Sekretion wird durch α -Blocker gehemmt und durch β -Blocker stimuliert (98), so daß auch diskutiert werden muß, ob Dopamin selbst oder Nor-Adrenalin, das durch Hydroxylierung aus Dopamin entsteht und im Hypothalamus nach L-Dopa-Gabe ansteigt, für die vermehrte hGH-Sekretion verantwortlich ist. So führt bei der Ratte sowohl die intraventrikuläre Gabe von Dopamin als auch von Nor-Adrenalin zum GH-Anstieg. Die Infusion von L-Tryptophan und 5-Hydroxy-Tryptophan stimuliert die Ausschüttung von Prolactin (86), auf eine serotoninerge Kontrolle der Prolactinsekretion hinweisend. Da durch Serotoninantagonisten die hypoglykämie-induzierte Cortisolsekretion gehemmt werden kann, scheinen serotoninerge Neurone auch bei der Regulation der ACTH-Sekretion des Menschen beteiligt zu sein (124).

Über die Lokalisation der Zellkörper mit monoaminergen Neuronen ist beim Menschen nichts bekannt. Von Tierexperimenten mit elektrischer Reizung und Läsionen weiß man, daß das *limbische System* für die Kontrolle der Funktion hypophyseotroper Kernareale (107) von Bedeutung ist.

Die monoaminerge Kontrolle hypophyseotroper Kernareale erklärt zum Teil weitere *pharmakolo-*

gische Effekte auf die HVL-Funktion des Menschen. So kann z. B. Reserpin, das zu einer zentralen Katecholaminverarmung führt, über die Hemmung der Sekretion von PIF zu einer Hyperprolactinämie und Galaktorrhö führen (171). – Dopaminantagonisten, wie Chlorpromazin und Metoclopramid (150), führen ebenfalls über die Hemmung der PIF-Sekretion zur Hyperprolactinämie, die bei hypothalamischer Läsion ausbleibt, was man sich im Hinblick auf die Differentialdiagnose hypothalamisch-hypophysärer Erkrankungen zunutze gemacht hat (s. Tab. 5). Ferner führt Chlorpromazin zu in Einzelfällen therapeutisch ausnutzbarer Hemmung der Wachstumshormonsekretion (78). Dieser Effekt könnte auf die chlorpromazinbedingte Hemmung der Nor-Adrenalin-Aufnahme am Rezeptor bzw. den beschleunigten Nor-Adrenalin-Abbau zurückzuführen sein (98). Ebenfalls therapeutisch wurde der Serotoninantagonist Cyproheptadine eingesetzt, der in Einzelfällen zu einer Remission des hypothalamisch-hypophysären Cushing-Syndroms führt (82). Diese unsichere Therapie bleibt aber sicher auf nichtoperable Einzelfälle beschränkt, wohingegen sich die *Therapie* der Hyperprolactinämie mit dem Dopaminagonisten Bromocriptin (s. unten) generell durchgesetzt hat (171). – α -Methyldopa, welches generell zu einer Störung der nor-adrenergen Effekte führt, kann ebenfalls eine Hyperprolactinämie hervorrufen (16), die wahrscheinlich ebenso wie die durch zentral angreifende Neuroleptika über eine Hemmung der PIF-Sekretion hervorgerufen wird.

Hypothalamische hypophyseotrope Hormone = »releasing/inhibiting hormones«

Aus sauren Extrakten von Hypophysenstiel und Eminentia medialis wurden durch chromatographische Verfahren Faktoren (Tab. 1) dargestellt,

die die Synthese und Sekretion der glandotropen Hormone im HVL stimulieren bzw. hemmen. Man *bestimmt* z. B. die Aktivität dieser »releasing hormones« über ihre biologische Wirkung:

- *In vitro*: Hypophysenhälften werden mit dem hypophyseotropen Hormon inkubiert, wobei die Sekretion der HVL-Hormone in das Medium bzw. ihre Abnahme im Hypophysengewebe gemessen wird.
- *In vivo*: Zunahme des peripheren Plasmaspiegels an HVL-Hormonen nach vorheriger Injektion der hypophyseotropen Hormone.

Für einige der hypothalamischen Hormone existieren bereits *radioimmunologische* Bestimmungsmethoden, welche u. a. zeigten, daß diese Hormone offenbar Plasmahalbwertszeiten von nur wenigen Minuten aufweisen (3).

Bisher wurde *keine Artspezifität* der hypophyseotropen Hormone bekannt. Gereinigte menschliche Releasingfaktoren sind den bekannten tierischen sehr ähnlich (139). Die *Struktur* (Tab. 1) der hypophyseotropen Hormone TRH und LHRH ist bekannt, die *Synthese* ist gelungen (40, 53, 163); sie haben ihren Platz in der klinischen Diagnostik und auch in der Therapie. – Vasopressin hat eine eigene CRF-Wirkung (s. Tab. 5). Die Struktur des hypothalamischen CRF ist noch nicht bekannt. Mittels Injektion von ACTH wurde bei bestimmten Patienten mit NNR-Insuffizienz (159) ein Absinken des Plasmagehaltes an CRF-Aktivität bewirkt und somit ein Beispiel für den »short loop feed back« (Abb. 2) gezeigt. – Die GRF-Struktur ist wieder offen, seit man zeigte, daß das beschriebene Dekapeptid beim Menschen nicht wirksam ist (40). – TRH stimuliert beim Gesunden außer der TSH-Sekretion auch die Prolactinsekretion (65), ohne daß dieser pharmakologische Versuch hinreichend bewiese, daß TRH und der hypothalamische PRF identisch wären. – *Somatostatin* (SRIF; GHRIH) ist ein Tetradekapeptid, welches in der natürlichen Form oxidiert, d. h. mit einer Disulfidbrücke zwischen den beiden Cysteinmolekülen (Tab. 1) zyklisch ist (95,

Tabelle 1 Hypophyseotrope Hormone* – »releasing/inhibiting hormones«

Hypophyseotropes Hormon		Struktur (40, 53, 100, 163, 168)
TRH	»Thyrotropin releasing hormone«	pyro-Glu-His-Pro-NH ₂
LHRH	»LH releasing hormone«	pyro-Glu-His-Trp-Ser-Tyr-Gly-Leu-Arg-Pro-Gly-NH ₂
FSH-RH	»FSH releasing hormone«	identisch mit LHRH?
CRF	»Corticotropin releasing factor«	nicht bekannt
GRF	»GH releasing factor«	nicht bekannt
MSH-RF	»MSH releasing factor«	nicht bekannt
PRF	»Prolactin releasing factor«	nicht bekannt
GHRIH	»GH release inhibiting hormone«	Ala-Gly-Cys-Lys-Asn-Phe-Phe-Trp-Lys-Thr-Phe-Thr-Ser-Cys
MIF	»MSH inhibiting factor«	Pro-Leu-Gly-NH ₂ ??
PIF	»Prolactin inhibiting factor«	Dopamin, Peptid mit unbekannter Struktur

* Anstelle der älteren Abkürzung RF (releasing factor) ist heute meist RH gebräuchlich, sofern die Struktur des authentischen hypophyseotropen Hormons gesichert ist

163). Diese interessante Substanz ist nicht nur ubiquitär im Zentralnervensystem sowie im Liquor (121), sondern auch in hoher Konzentration im Gastrointestinaltrakt sowie im Pankreas nachweisbar. So sind Patienten mit somatostatinproduzierenden Pankreasadenomen (Somatostatinoomen) beschrieben worden (45). Da Somatostatin nicht nur die Wachstumshormonspiegel bei der Akromegalie, sondern auch die Insulin- und die Glukagonsekretion, die Gastrin- sowie die gastrininduzierte Säuresekretion des Magens hemmt, zeichnen sich neue Möglichkeiten bei der Behandlung der Akromegalie, des insulinpflichtigen Diabetes mellitus bzw. des blutenden Streßulcus ab (128). – Die Struktur von MIF ist noch unsicher (128), da das vorgeschlagene Tripeptid beim Menschen nicht wirksam ist (153), und zumal die Eigenständigkeit eines humanen β -MSH und dessen physiologische Rolle in letzter Zeit angezweifelt wurde (s. unten). – Patienten mit Hypophysenstielresektion, z. B. wegen einer diabetischen Retinopathie, zeigen zum Teil eine pathologische Laktation, die für das Überwiegen des hypothalamisch-inhibierenden Faktors (PIF) bei der Steuerung der Prolactinsekretion spricht (30, 155). Dopamin scheint neben einem PIF von Peptidcharakter selbst PIF zu sein (168), so daß es sowohl als hypothalamischer Neurotransmitter über die Stimulation von PIF auf hypothalamischer Ebene als auch auf hypophysärer Ebene die Prolactinsekretion hemmt. – Die Injektion von LHRH stimuliert sowohl die LH- als auch die FSH-Sekretion, so daß man diskutiert, ob LHRH und FSHRH identisch sind (100). Dementsprechend sind die Bezeichnungen LH/FSH-RH und GnRH (Gonadotropin-Releasing-Hormone) Synonyma. Die Beobachtung des isolierten FSH-Anstiegs im Serum junger Männer mit Aspermie (136) spricht allerdings gegen diese Annahme, obwohl bei Aspermie auch mit einem Fehlen des negativen Feed back des *Inhibin* auf die FSH-Sekretion bei gleicher LHRH-Stimulation der gonadotropen Zelle gerechnet werden muß (42).

Hypophysenhinterlappen-hormone

Oxytocin (OT) und *Vasopressin* sind Nonapeptide bzw. Octapeptide, wenn man die Cysteinmoleküle 1 und 6 als ein Cystin rechnet (Abb. 3). DU VIGNEAUD gelang 1954 nach der Klärung der Struktur die Synthese dieser Peptidhormone. Vasopressin wird besser *antidiuretisches Hormon* (ADH) oder *Adiuretin* genannt, da die vasopressorische Wirkung nur mit 10^3 mal höheren Dosen als der antidiuretische Effekt erhalten wird (19). Man kann eine phylogenetische Reihe der HHL-Hormone aufstellen, nach der das Schwein, welches ein Lys⁸-Vasopressin gegenüber dem Arg⁸-Vasopressin aller anderen Säuger aufweist, das fortschrittlichste Tier unter den Säugern ist. –

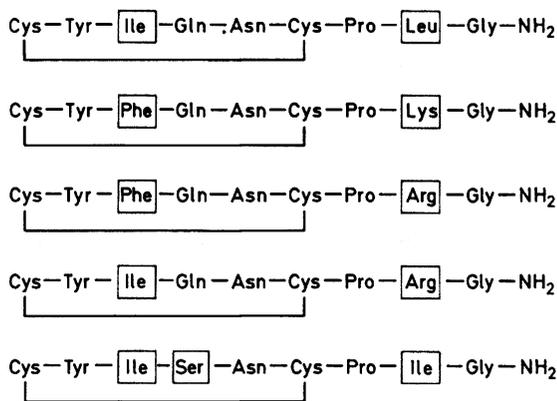


Abb. 3 Schematische Strukturformel von 5 in der Natur nachgewiesenen neurohypophysären Hormonen unter Verwendung der üblichen Abkürzungen für Aminosäurereste. Von oben nach unten: Oxytocin, Lysin-Vasopressin (Phenylalanin³-Lysin⁸-Oxytocin), Arginin-Vasopressin (Phenylalanin³-Arginin⁸-Oxytocin), Vasotocin (Arginin⁸-Oxytocin) und Ichthyotocin oder Isotocin (Serin⁴-Isoleucin⁸-Oxytocin) (nach Berde u. Cerletti)

Man hat festgestellt, daß die Hypophysenhinterlappenhormone in den Nervenzellen der hypothalamischen Kernareale bzw. des HHL an intragranuläre Trägerproteine, *Neurophysine*, gebunden sind. Neurophysin I ist mit Oxytocin assoziiert, Neurophysin II mit ADH (182). Die Neurophysine werden bei der Sekretion der HHL-Hormone mit ausgeschüttet und lassen sich radioimmunologisch messen (24).

Die *biologischen Wirkungen* der HHL-Hormone werden in *ADH-Wirkungen*, nämlich Antidiurese und Vasokonstriktion der sog. Kapazitätsgefäße der Haut und des Pfortaderkreislaufes (148), und *OT-Wirkungen* eingeteilt. Oxytozische Wirkungen sind:

- Kontraktion der glatten Muskulatur des Uterus,
- Milchejektion durch Kontraktion der glatten Muskulatur der Brustdrüse,
- hypertensive Wirkung bei Vögeln.

Oxytocin weist etwa 1% der ADH-Aktivität des Vasopressins und Arg⁸-Vasopressin etwa 10% der oxytozischen Aktivität des OT auf (20). Das Überlappen der biologischen Wirkungen bei den verschiedenen Peptiden hat man bei der Synthese von *Analogen* zu den natürlichen HHL-Hormonen ausgenutzt, welche einzelne therapeutische Wirkungen besonders deutlich erkennen lassen (19, 137).

ADH ist das einzige Hormon, das eine maximale renale Reabsorption von freiem Wasser ermöglicht. ADH steigert die Durchlässigkeit des distalen Nephrons für Wasser und damit die Wasser-rückresorption (19). Seine *biologische Bestimmung* erfolgt über die *antidiuretische Wirkung* zum Teil an Ratten mit hereditärem Diabetes insipidus (135). *Radioimmunologisch* gemessene ADH-Spiegel liegen nach Wasserbelastung unter

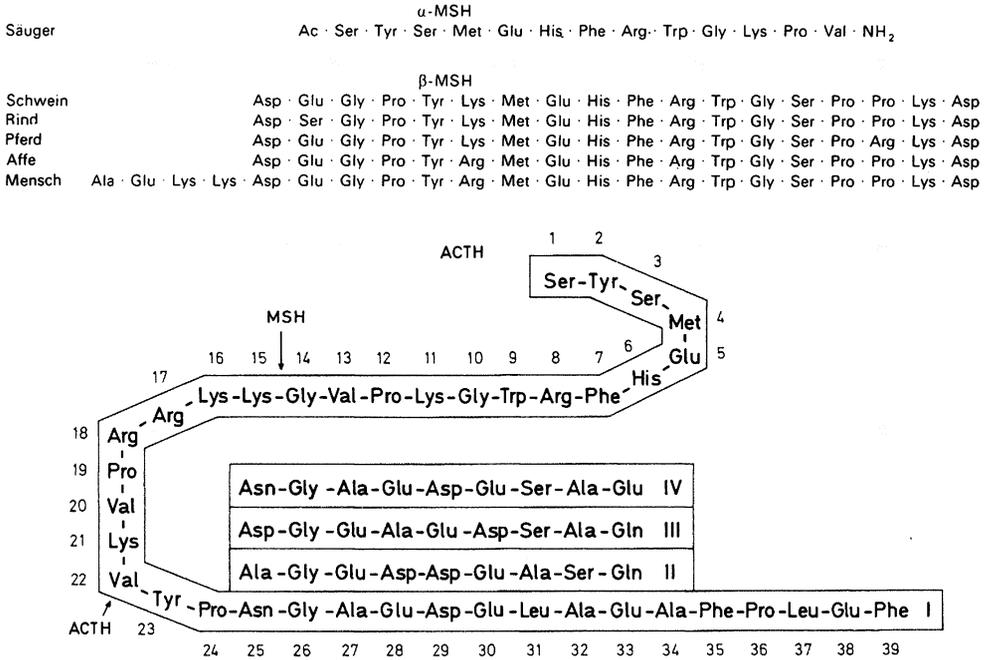


Abb. 4 Aminosäuresequenz von MSH und ACTH verschiedener Spezies. – In der unteren Hälfte der Abbildung ist die Aminosäuresequenz von I = Schweine-, II = Schafs-, III = Rinder- und IV = menschlichem ACTH wiedergegeben. Die Pfeile zeigen den Teil der Peptidkette, der bereits eine biologische MSH- bzw. ACTH-Wirkung hat. Die Aminosäuresequenz des humanen β-MSH ist im zentralen Molekülanteil des β-LPH enthalten (aus K. Hofmann: Ann. Rev. Biochem. 31 [1962] 213, ergänzt nach Documenta Geigy, Wissenschaftliche Tabellen, 1968, mit Korrekturen nach Schenkel-Hulliger u. Mitarb. für Position 25 bis 31 bei menschlichem und Schweine-ACTH)

1,2 pg/ml und nach 12- bis 24stündigem Wasserentzug im Mittel um 3,7 pg/ml. Es besteht eine direkte Korrelation zwischen Serumsmolalität und Serum-ADH-Spiegel (135). – Die radioimmunologische Oxytocinbestimmung zeigte, daß die Infusion von Prostaglandinen zur Einleitung der Geburt von einem Anstieg der Oxytocinspiegel gefolgt ist (49).

Auf spezifische Reize hin beobachtet man eine getrennte Sekretion der beiden HHL-Hormone beim Menschen: Saugen an den Mamillen oder Zervixdilatation ist von OT-Sekretion gefolgt, Verabreichung von hypertoner Kochsalzlösung oder von Nicotin führt zur Ausschüttung von ADH.

Ein hochspezifischer Reiz für die Freisetzung von ADH ist der Streß der Bewegungserkrankung (Kinetose) beim Menschen, wo ein mittlerer ADH-Anstieg bis 48 pg/ml beobachtet wird ohne vorausgehende Veränderungen der Serumsmolalität (34). Alkohol hemmt dagegen die ADH-Sekretion.

Für die Regulation der ADH-Inkretion sind Osmorezeptoren im ZNS und Volumenrezeptoren im linken Vorhof und in den Vv. pulmonales verantwortlich. Die Osmorezeptoren sind besonders empfindlich, schon bei einer Zunahme der Osmolalität um 2% kommt es zur Antidiurese (135). Im Gegensatz dazu reagiert die ADH-Sekretion weniger empfindlich auf Blutvolumenveränderungen.

So steigt im Stehen, was zu einer Reduktion des zentralen Blutvolumens um 10–15% führt, der ADH-Spiegel nur geringfügig an (135). Dagegen führt ein Abfall des arteriellen Blutdrucks um nur 5% des Ausgangswertes zu einem signifikanten Anstieg der ADH-Spiegel.

Das Verteilungsvolumen des ADH umfaßt den gesamten extrazellulären Raum. Es wird in der Leber und in den Nieren schnell inaktiviert bzw. ausgeschieden; die Plasmahalbwertszeit des ADH beträgt 5 Minuten, die von OT weniger als 15 Minuten (138).

Hypophysenvorderlappenhormone

Adrenokortikotropes Hormon (ACTH)

ACTH (Tab.2) wird im HVL gebildet; die ACTH-Struktur (Abb. 4) ist geklärt, es besteht eine Speziespezifität bezüglich der Struktur und Antigenität, nicht aber bezüglich der biologischen Wirkungen. Für die meisten Proteohormone kennt man heute eine höhermolekulare, biologisch weniger wirksame Form (Prohormon?), welche sowohl am Syntheseort als auch in der Zirkulation nachweisbar ist (127). Das sog. »big« ACTH kann durch Trypsin in biologisch wirksames ACTH umgewandelt werden (48).

Tabelle 2 Menschliche HVL-Hormone

Symbol	Name	Molekular- gewicht etwa	Zahl der Amino- säuren	% KH	Biologische Bestimmung	Normale Plasmaspiegel*		Plasma- halbwertszeit
						Biologisch bestimmt	Radioim- munolo- gisch be- stimmt	
<i>a) Proteohormone</i>								
ACTH	Adrenokortiko- tropes Hormon Corticotropin	4600	39 (Abb. 4)	–	Corticosteron- sekretion in die NN-Vene akut hypophysektomierter Ratten (93) Redoxas- say (60)	9–50 pg/ml 9 Uhr (60)	< 1–50 pg/ ml, 8–10 Uhr (165)	Endogen 25 Minuten oder länger (143)
β -MSH	Melanozyten- stimulierendes Hormon	2700	22 (Abb. 4)	–	Pigmentierung der Froschhaut (<i>Rana pipiens</i>)	3–5 E/dl Gesamt- Aktivität	10–35 pg/ml (186)	?
β -LPH	Lipotropin	9958	91	–	–	–	< 25–150 pg/ml (66)	?
hGH = STH	»human growth hormo- ne« Somato- tropin	21500	190 (Abb. 5)	–	Tibiastest: Brei- te des epiphy- sären Knorpels hypophysektomierter Ratten	Radio- receptor- assay	< 1–5 ng/ml (28, 170)	Endogen 25 Minuten (42)
PRL	Prolactin	22550	198 (147a)	–	Kropfsack der Taube, Mamma- histologie (75)	< 15 ng/ml (75)	♀ 1–30 ng/ml ♂ 1–25 ng/ml (170)	30 Minuten (170)
<i>b) Glykoproteidhormone***</i>								
TSH	Thyreotropin	25000 (Rind, 123)	α 96 β 113	15	¹³¹ J-Ausschüt- tung der Mäu- seschilddrüse (101), Redox- assay (32)	33 ng MRC-A/dL (1)	0,6–4,2 μ E/ml (55)	Exogen 39 bis 68 Minu- ten, Endogen 90 bis 130 Mi- nuten (117)
FSH	Follikelstimu- lierendes Hormon	32000	α 89 β 115	15	Augmentation der HCG-Wir- kung (Ratten- ovar)	–	4 mIE/ml**	2. Phase etwa 4 Stunden (?) (42)
LH = ICSH	Luteinisieren- des Hormon = »Interstitial cell stimulating hormone«	30000	α 89 β 115	18	Ascorbinsäure- schwund im Ovar	–	13 mIE/ ml**	1. Phase etwa 20 Minuten 2. Phase etwa 3 Stunden (42)

* Normale Plasmaspiegel sind von einer genauen Definition der »Normalbedingungen« abhängig. Tageszeit, Ernährung, Alter, Geschlecht u. a. Faktoren haben zum Teil erhebliche Einflüsse (s. oben).

** Werte von normalen jungen Männern, ausgedrückt in mIE IRP₂-HMG/ml Serum (7, 42, 129); Frauen s. Text.

*** Glykoproteidhormone bestehen aus zwei chemisch verschiedenen Untereinheiten (M ~ 15000). Rekombinationsversuche zeigen, daß TSH- α und LH- α austauschbar sind, so daß die β -Anteile für die spezifische biologische und immunologische Aktivität entscheidend sind (123, 147). Die Aminosäuresequenzen von hLH- α , hLH- β (147), von TSH- α , TSH- β (Rind, 123) und die Struktur von hCG- α , hCG- β (6) sind bekannt; die Kohlenhydrat-einheiten der Glykoproteidhormone sind an Asparaginsäure und Serin gebunden (6).

Die Vollsynthese des humanen ACTH gelang zuerst SCHWYZER. – Bei der Behandlung von Patienten mit extraktivem ACTH wurden Überempfindlichkeitsreaktionen beobachtet, die unter der Behandlung mit synthetischem ACTH nicht auftraten. Deswegen werden heute kurzkettige synthetische ACTH-Peptide (Abb. 4) zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken bevorzugt. In welchem Ausmaß endogenes ACTH an Serumproteine in vivo gebunden ist und ob durch eine solche Bindung die biologische Wirkung von ACTH gemindert und verzögert wird, ist noch nicht zu übersehen (165). – Bei Behandlung von Patienten mit extraktivem Depot-ACTH bildeten diese Patienten *Antikörper* gegen ACTH. Die Bindung von ACTH an solche Antikörper führt zu einer erheblichen Verlängerung der Plasmahalbwertszeit und ferner zu erhöhten endogenen ACTH-Spiegeln (39).

Die *biologische Aktivität* von ACTH-Peptiden wird über den Ascorbinsäureschwund aus der Nebenniere der hypophysectomierten Ratte oder in vitro über die Steigerung der Kortikosteronsekretion von Nebennierenschnitten *standardisiert* und mit internationalen Standardpräparaten verglichen (112). Synthetisches β^{1-39} -Corticotropin, 2 AcOH, 32 H₂O, M = 5264 hat eine Aktivität von 140 E/mg (141).

Biologische Wirkungen des ACTH sind: Steigerung der Kortikosteroidsynthese und -sekretion, adrenale Ascorbinsäureausschüttung und Steigerung der Nebennierendurchblutung und -größe. Die zahlreichen biochemischen Effekte des ACTH in der Nebennierenrinde lassen sich noch nicht auf einen gemeinsamen Wirkungsmechanismus zurückführen (166). – *Extradrrenale Effekte* des ACTH, wie Stimulation der Fettgewebslipolyse und Steigerung der Insulinsekretion (28), haben wahrscheinlich keine pathophysiologische Bedeutung. Über die Stimulation zentraler Neurone führt ACTH zur Hemmung der GH- und PRL-Sekretion bei der Ratte. Beim Menschen dagegen führt in etwa 60% die Applikation von ACTH zu einem Anstieg der hGH-Sekretion, was bei der HVL-Diagnostik ausgenutzt wird (111). Eine Reihe von neurotrophen Wirkungen, besonders auf das *Verhalten* von Labortieren, wird dem ACTH zugeschrieben (163).

Melanophorenstimulierendes Hormon (MSH), Melatonin und Lipotropin (LPH)

Auch für MSH (Tab. 2) sind strukturelle Artunterschiede bekannt. α -MSH besteht aus 13 Aminosäuren (Abb. 4), das N-terminale Serin ist azetyliert. α -MSH fand sich bei allen Säugern, es gleicht in seiner Aminosäurezusammensetzung den ersten 13 Aminosäuren des ACTH, das seinerseits bei Azetylierung des N-terminalen Serins keine ACTH-Aktivität bei beträchtlicher MSH-Aktivität zeigt (89).

Auf äquimolarer Basis hat ACTH $1/40$ der Pigmentwirkung von α -MSH. – *Menschliches β -MSH* besteht aus 22 Aminosäuren (Abb. 4) und entspricht vom Met¹¹ bis zum Gly¹⁷ dem Met⁴ bis Gly¹⁰ des ACTH. In der Sprache der Molekularbiologie (Hechter, 166) wird die Position 4–10 des ACTH-Moleküls als gemeinsames »Core« der *ACTH-MSH-LPH-Familie* bezeichnet. Vergleichend endokrinologische Untersuchungen zeigten, daß die biologische MSH-Aktivität bei acht verschiedenen Wirbeltierarten größer als die Summe der melanotropen Wirkung von α -MSH, β -MSH und ACTH ist (145).

Die biologische *Bestimmung* von MSH-Spiegeln im Plasma erfaßt die Gesamtaktivität (145); radioimmunologisch läßt sich der Plasmaspiegel von α - und β -MSH (und ACTH) differenziert messen (71, 145, 153).

MSH und die Hormone mit MSH-Aktivität steigern die *Pigmentdispersion*, das ist die Verteilung der perinukleären Aggregationen von Pigmentkörnern in Melanozyten, und führen so zu einer Bräunung der Haut. Neben dieser zentralen Steuerung der Hautfarbe besteht eine periphere Steuerung der Pigmentneubildung, wo z. B. ultraviolettes Licht die Neubildung von Melanin aus Tyrosin steigert. In der Gravidität ist die MSH-Aktivität im Serum erhöht. MSH macht die normale Haut dunkler, die depigmentierte Haut bei Vitiligo dagegen bleibt unbeeinflusst.

Ein Antagonist des MSH ist das *Melatonin* der Epiphyse. Melatonin ist N-Acetyl-5-Methoxytryptamin und entsteht aus Tryptophan (5). Antagonistisch zum MSH wirken auch die Katecholamine, bei Sympathektomie findet sich eine leichte Dunklung der Haut im betroffenen Gebiet (90). – Zahlreiche tierexperimentelle Untersuchungen zeigten u. a. die lichtabhängige antagonistische Wirkung der *Epiphyse*; bislang kann man allerdings über die Rolle des Melatonins z. B. für die Steuerung des Pubertätseintritts oder der Ovulation beim Menschen noch keine Angaben machen (5, 69).

Beim sowohl aus tierischen als auch menschlichen Hypophysen isolierten, lipolytisch wirksamen Peptidhormon β -Lipotropin (β -LPH) handelt es sich um ein einkettiges Peptid mit 91 Aminosäuren (Tab. 2). Es scheint ebenso wie das β -Endorphin (54 a) mit dem ACTH konkordant sezerniert zu werden, d. h. es besteht ein zirkadianer Rhythmus, eine Supprimierbarkeit mit Dexamethason sowie eine Stimulierbarkeit durch Insulinhypoglykämie (66). Ob es eine pathophysiologische Bedeutung hat, ist nicht bekannt. β -LPH scheint ein echter biosynthetischer Präkursor des β -MSH zu sein, das in der zentralen Aminosäuresequenz des β -LPH repräsentiert ist (18, 97). Der C-terminale Anteil (β -LPH₆₁₋₉₁) ist identisch mit β -Endorphin (54, 163). Ferner konnte gezeigt werden, daß Inkubation von β -LPH mit Hirnextrakten zur Generation des Met⁵-Enkephalins führt (54, 97), einem Pentapeptid mit Opiataktivität,

höhermolekularen Formen (sog. »big-big« und »big« hGH) wird zur Zeit untersucht, ob es sich um Prohormonformen, um Aggregate oder anderes handelt (42, 170). Wie beim Proinsulin scheint das höhermolekulare hGH eine geringere biologische Wirksamkeit zu haben (42, 127, 170).

Die *biologischen Wirkungen* des GH sind an den klinischen Bildern Akromegalie, hypophysärer Riesenwuchs und Minderwuchs abzulesen. Neugeborene haben hohe GH-Spiegel (41), während Kinder jenseits des 4. Lebensjahres und Erwachsene gleichhohe GH-Ruhe Spiegel haben. Ob ein höherer GH-Anstieg bei Belastungen und somit ein höheres Integral der täglichen GH-Sekretion oder eine gesteigerte Gewebsempfindlichkeit für die *Steuerung des Wachstums* der Kinder verantwortlich ist, ist nicht geklärt.

Bei der Suche nach biologischen Bestimmungsmethoden stieß man auf den sog. »sulfation factor« (28, 96). Es handelt sich um Peptide, die jetzt *Somatomedine* genannt werden und den Einbau von radioaktivem Schwefel und von Nukleosiden in Knorpelstückchen beschleunigen, was zugesetztes GH in vitro selbst nicht kann. Somatomedin-A und Somatomedin-B haben einen insulinähnlichen Effekt; es besteht eine große Ähnlichkeit mit der immunologisch nicht neutralisierbaren insulinähnlichen Aktivität des Serums (NSILA). Kürzlich gelang die Strukturaufklärung dieser Serumfraktion. Es handelt sich um zwei Peptide, die Insulin-like Growth Factor (IGF I und II) genannt werden (181). Für die Bestimmung von Somatomedin-B ist ein Radioimmunoassay (177), für Somatomedin-A ein Rezeptorassay entwickelt worden (96). Die Somatomedine sind ebenso wie IGF an Transportproteine gebunden (96). Diese Wirkstoffklasse umfaßt noch weitere Peptide, wie den »nerve growth factor«, und stellt offenbar einen humoralen *peripheren Servomechanismus* für die *anabole* Wirkung des hypophysären Wachstumshormons dar (96). Bei der Akromegalie ist der Serum-Somatomedin-Spiegel im Mittel höher als bei Kontrollpersonen (177). Die niedrigsten Somatomedinspiegel werden bei Hypophysenvorderlappen-Insuffizienten gemessen (177). Nach Wachstumshormonbehandlung von Hypophysektomierten kommt es zu einem Wiederanstieg der Somatomedin-Spiegel (96). Die Wirksamkeit der Östrogenbehandlung des konstitutionellen Hochwuchses junger Mädchen beruht wahrscheinlich auf einer Senkung des Somatomedinspiegels (125, 173).

Der wachstumsfördernden Wirkung des Wachstumshormons entspricht eine Steigerung der Stickstoffretention. Bezüglich der *Steigerung des Aminosäuretransports und -einbaus in Protein* wirkt GH synergistisch zum Insulin (28). – Auf den *Kohlenhydratstoffwechsel* wirkt GH antagonistisch zum Insulin. Nach i. v. GH-Injektion überwiegt nach einer kurzfristigen synergistischen Wirkung der insulinantagonistische Effekt des Wachstumshormons (170). Bei Normalpersonen

zeigen aber auch hohe GH-Dosen gelegentlich keinen Effekt auf die Glucosetoleranz. Das erklärt sich durch die Zunahme der Insulinsekretion, welche bei potentiellen Diabetikern jedoch nicht mehr ausreicht, um die *insulinantagonistische* Wirkung des GH zu kompensieren (170). So erklärt sich, daß es nur bei solchen Akromegalen zu einem Diabetes mellitus kommen kann, die zumindest potentielle Diabetiker (genetische Belastung) sind. Diese Patienten zeigen nach Glucosebelastung eine verzögerte oder verminderte Insulinsekretion, die auch nach Hypophysektomie persistiert. Unter dem *Houssay-Phänomen* versteht man die Tatsache, daß beim total pankreat-ektomierten Hund eine Hypophysektomie zu einer wesentlichen Besserung des Diabetes mellitus führt und GH diesen Diabetes mellitus wieder verschlechtert; ganz analog bessert sich die Stoffwechsellage des Diabetikers nach Hypophysektomie. Hier liegt auch der Ansatzpunkt der Behandlungsversuche mit Somatostatin (S. 310), welches aber auch die Glucagon- und Insulinsekretion hemmt (47). Die *lipolytische Wirkung* des GH führt mit einer Latenzzeit von 2 bis 4 Stunden zu einem Anstieg der NFS-Spiegel, wobei Kortikosteroide eine permissive Rolle spielen (50). Bei primärer NNR-Insuffizienz mit gleichzeitigem Ausfall des Nebennierenmarks und bei totaladrenalektomierten Patienten findet sich ein normaler Anstieg der GH-Sekretion nach 2-Desoxy-D-Glucose (intrazelluläre Glukopenie), ohne den beim Normalen zu beobachtenden Anstieg der Adrenalinausschüttung im Urin und ohne den normalen Anstieg der NFS im Plasma. Bei diesen Patienten wirkt GH *nicht unmittelbar* lipolytisch (52). – Wieweit die erhöhten Fettsäuren bei längerem Fasten Folge der fehlenden Insulinsekretion oder der durch das Fasten gesteigerten Wachstumshormonausschüttung sind, muß offenbleiben. Umgekehrt führt der Anstieg der NFS-Spiegel zu einer Suppression der Wachstumshormonsekretion (126).

Eine *Insulinhypoglykämie* führt zu einem Anstieg der Plasmaspiegel auf 16–92 ng GH/ml (170). Der Anstieg der hGH-Sekretion folgt dabei dem Blutzuckerminimum (Glucose-Nadir), wobei ein Blutzuckerabfall ohne hypoglykämische Symptome zur Stimulation der GH-Sekretion ausreicht (42). Eine Übersicht über die *Steuerung der hGH-Sekretion* (28, 170) gibt Tab. 3. Die Belastung mit Insulin oder Arginin hat sich zur Diagnose eines Hyposomatotropismus bewährt (s. Tab. 5).

Die erhöhten GH-Spiegel im *Schlaf* lassen sich durch elektroenzephalographische Untersuchungen jeweils dem Beginn der Tiefschlafphasen zuordnen, wobei die GH-peaks durch Glucosebelastung nicht zu supprimieren sind (42, 119). Im *Stress* sind die GH-Spiegel erhöht (Tab. 3). Beim Cushing-Syndrom und bei Therapie mit Kortikoiden wird die hGH-Sekretion dagegen gehemmt. Dieser Befund ist für die Klinik insofern wichtig,

Tabelle 3 Steuerung der hGH-Sekretion

Steigerung	Hemmung
Stoffwechsel	Somatostatin
Hypoglykämie (spontan, Insulinbelastung)	Hyperglykämie
Blutzuckerabfall ohne Hypoglykämie	Hohe NFS-Spiegel
Arginin (i. v.), Aminosäuren (p. o.)	Hyperkortizismus
NFS-Abfall (Latenzzeit)	Hypothyreose
Monoamine	Gestagene
Streß	Gravidität (hPL)
Operation, Trauma, körperliche oder psychische Belastung, Pyrogene, Überhitzung	α -Rezeptoren-Blocker
Hemmung der Großhirnaktivität	Adipositas
Schlaf, Vollnarkose	

als bei Kortikoid-Langzeittherapie eine beträchtliche Minderung der Wachstumsrate von Kindern beobachtet wird. Ob bei antiphlogistisch gleich wirksamer ACTH-Behandlung eine geringere *Wachstumshemmung* eintritt, ist umstritten.

Die Plazenta produziert ein lactogenes Hormon (*hPL* = »human placental lactogen«), auch Chorionsomatomammotropin (*hCS*) genannt. Die Struktur des *hPL* ist bekannt (91). Struktur, biologische und immunologische Eigenschaften von *hPL* und *hGH* überlappen, dennoch lassen sich diese Hormone heute radioimmunologisch getrennt bestimmen (115, 170). *hPL* ist für den Insulinantagonismus in der Gravidität und für den sog. Schwangerschaftsdiabetes vermutlich von Bedeutung. Der *hPL*-Nachweis wird zur Beurteilung der Plazentafunktion eingesetzt.

Prolactin (PRL)

Es handelt sich bei dem humanen Prolactin (*hPRL*) um ein einkettiges Peptidhormon mit 198 Aminosäuren und 3 Disulfidbrücken (s. Tab. 2), das im Hypophysengewebe aller bisher untersuchten Wirbeltiere nachgewiesen werden konnte (170). Die *Struktur* des *hPRL* wurde erst kürzlich aufgeklärt (147a); sie ist der des *hGH* und des *hPL* ähnlich, obwohl eine größere Homologie mit dem Schafprolactin besteht (147a, 170). Deswegen besteht auch keine immunologische Kreuzreaktion zwischen *hGH* und *hPRL*, wohingegen ovines und humanes Prolactin kreuzreagieren können, was den Aufbau heterologer *radioimmunologischer Bestimmungsmethoden* für *hPRL* erlaubte (170). Die Ähnlichkeit zwischen *hGH*, *hPL* und *hPRL* spricht dafür, daß alle drei Moleküle von einem gemeinsamen Urpeptid abstammen (114, 115). Das phylogenetisch ältere *PRL* hat seine Struktur bei den verschiedenen Spezies kaum verändert, verglichen mit dem jüngeren *GH*, dessen Struktur bei verschiedenen Spezies erheblich divergiert (114, 115, 147a, 170).

Die Zahl der beschriebenen *biologischen Wirkungen* des Prolactins ist groß. Für die klinische Pathophysiologie sind vermutlich nur wenige interessant. Prolactin führt beim Säuger zusammen mit anderen Hormonen (Östrogene u. a.) zu *Mammogenese*; für die *Lactogenese* und *Galaktopoese* ist die regelrechte Prolactinsekretion erforderlich. Bei Ratten und Mäusen ist Prolactin luteotrop, daher stammt der ältere Name Luteotropin = *LTH*. Beim Menschen ist jedoch *LH* vorwiegend das luteotrope Hormon, und Prolactin scheint nur eine geringe luteotrope Wirkung zu haben. Ähnlich dem Wachstumshormon hat Prolactin eine insulinantagonistische, *diabetogene Wirkung*, die aber weniger ausgeprägt ist als die des *hGH* (87). Keine Bedeutung hat das Prolactin dagegen bei der Entstehung der *Gynäkomastie* (170).

Während der *Schwangerschaft* kommt es zu einem kontinuierlichen Anstieg der Prolactinspiegel, die vor dem Termin im Mittel zehnfach höher liegen als vor der Konzeption (170). Der während der Schwangerschaft beobachtete Prolactinanstieg ist auf die gleichzeitige Mehrsekretion der *Östrogene* zurückzuführen, die eine stimulierende Wirkung auf die lactotrophen Zellen des Hypophysenvorderlappens haben. Deshalb liegen die Prolactinspiegel bei der Frau im Mittel höher als beim Mann. Physiologischer Stimulus für die Prolactinsekretion ist der Saugreiz (28, 170). Bei der Frau führt im Gegensatz zum Mann allein die mechanische Stimulation der Brustwarze zur Prolactinsekretion (28). Auch der TRH-induzierte Prolactinanstieg ist bei der Frau höher als beim Mann (28, 170). Die bei mit Psychopharmaka behandelten Patienten beobachtete Galaktorrhö (S. 311) ist auf die durch Phenothiazine und andere trizyklische Verbindungen induzierte Hyperprolaktinämie zurückzuführen (170). Gehemmt wird die Prolactinsekretion durch *L-Dopa* sowie durch die an der Hypophyse angreifenden Ergotalkaloide (16, 28, 170, 171).

Thyreoidestimulierendes Hormon (TSH)

Die *Struktur* des Glykoproteidhormons *TSH* (s. Tab. 2) steht kurz vor der Aufklärung (123). Die bisher reinsten Präparationen weisen eine biologische Aktivität von etwa 30 E/mg auf (117, 123). *TSH*-Präparate werden am Mäuseschildrüsenge wicht oder indirekt anhand der Metamorphose von Amphibien standardisiert (129). Der Research Standard A des Medical Research Council (MRC), Mill Hill, London, wird zumeist als *Referenzpräparation* für die Bestimmung von Plasmaspiegeln zugrunde gelegt. Die für die Markierung, d. h. zur Tracer-Herstellung, benutzte *TSH*-Präparation der National Institutes of Health (NIH, Pituitary Agency) hat eine Aktivität von etwa 3,5 μ E/ng (33, 55). – Die tägliche Produktionsrate von *hTSH* beträgt bei Normalen 150 bis 300 mE, also die Hälfte des *TSH*-Gehaltes des *HVL* (9, 117).

Die *biologischen Wirkungen* von TSH bestehen in einer Steigerung der Schilddrüsendurchblutung, einer Stimulation der Organifikation des in der Schilddrüse gespeicherten Jodids, welche vor der Jodidclearance gesteigert wird, und einer bevorzugten Stimulation des T_3 - gegenüber der T_4 -Sekretion.

Probleme der *biologischen und radioimmunologischen TSH-Bestimmungen* (117). Kreuzreaktionen mit anderen Glykoproteidhormonen lassen sich durch Absorption der hTSH-Antiseren eliminieren (117). Man hat versucht, mit gereinigten, *wirkungsspezifischen β -Untereinheiten* (s. Tab. 2) die Spezifität der radioimmunologischen Bestimmung der einzelnen Glykoproteidhormone (TSH und Gonadotropine) zu verbessern (14), ohne bisher die erforderliche Empfindlichkeit zu erreichen. Der normale Plasma-TSH-Spiegel (s. Tab. 2) liegt unter $3,8 \mu\text{E/ml}$ (33), wobei beim Gesunden durch Suppression mit täglich $120 \mu\text{g } T_3$ der TSH-Spiegel nur um $0,85 \mu\text{E/ml}$ zu senken ist (55); diese Differenz entspricht danach vermutlich dem wahren TSH. Die höchst empfindliche, allerdings sehr aufwendige zytochemische Bestimmungsmethode für TSH (15, 32) zeigte, daß die biologisch gemessenen TSH-Spiegel mit den radioimmunologischen in der Größenordnung übereinstimmen. Der TSH-RIA spiegelt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die wirklichen Verhältnisse korrekt wider. Die Empfindlichkeit der TSH-Bestimmung RIA reicht nicht aus, um niedrige Normalwerte von erniedrigten Werten zu unterscheiden, da Normalwerte zum Teil unterhalb der Nachweisbarkeitsgrenze liegen (33). Hier kann man sich den Anstieg der TSH-Spiegel nach TRH-Injektion (s. Tab. 5) zunutze machen (55, 122). Beim *TRH-Stimulationstest* finden sich nach 30 Minuten TSH-Anstiege um $2,7\text{--}23,6 \mu\text{E/ml}$; dabei ist dieser »Normalbereich« logarithmisch verteilt und für diagnostische Zwecke weit genug, so daß eine gewisse Abnahme des TRH-induzierten TSH-Anstieges mit dem Alter und der bei Frauen vielleicht etwas höhere TSH-Anstieg nicht ins Gewicht fallen. Mit diesem Stimulationsversuch verdeutlicht man sich also das Fehlen oder den Exzeß der TSH-Sekretion (Verstärkereffekt).

Beim Menschen wird der Plasma-TSH-Spiegel außer durch TRH auch durch *Östrogene* erhöht (55). Neben dieser direkten Östrogenwirkung auf die TSH-Sekretion beobachtet man bei Östrogenbehandlung von Patienten und in der Schwangerschaft eine indirekte Beeinflussung. Hier ist der Gesamt-Thyroxinspiegel erhöht und der relative freie Anteil der Schilddrüsenhormone im Plasma erniedrigt (s. Abb. 2). Solange die Konzentration an biologisch aktivem, freiem Schilddrüsenhormon jedoch normal ist, kommt es zu keiner TSH-Mehrsekretion (117). Daß für die *Regulation* des TSH-Spiegels nur das *freie Schilddrüsenhormon* verantwortlich ist (s. Abb. 2), zeigen auch Patienten mit genetisch bedingtem Mangel an thyroxin-

bindendem Globulin (TBG), welche erniedrigte Gesamtthyroxin- bei normalem TSH-Spiegel aufweisen (117). – Beim *Neugeborenen* kommt es innerhalb weniger Minuten zu einem erheblichen Anstieg der Plasma-TSH-Spiegel. Ob diese Mehrsekretion der Anpassung an die kältere Umwelt dient, ist noch umstritten. Beim Erwachsenen ist die TSH-Sekretion durch Kälteexposition nicht zu stimulieren (38). – Die Gabe von Kortikoiden ruft eine prompte Senkung des TSH-Spiegels hervor.

Analog zum hPL und hCG ist auch ein *Chorionthyreotropin* (hCT) beschrieben worden (72). Dieses könnte in Fällen von Hyperthyreose bei Blasenmole oder Chorionepitheliom der auslösende Faktor sein (26).

HVL-Extrakte können bei Tieren einen Exophthalmus erzeugen. Dieser *exophthalmusproduzierende Faktor = EPF* ist bisher nicht isoliert und offenbar auch nicht vom TSH zu trennen. Seine Bedeutung für die endokrine Ophthalmopathie ist heute höchst unwahrscheinlich.

Gonadotropine

Auch die Gonadotropine sind Glykoproteide (s. Tab. 2); die *Strukturaufklärung* der menschlichen Gonadotropine ist kürzlich gelungen (6, 147). Die Empfindlichkeit der biologischen *Bestimmungen* von FSH, LH und Totalgonadotropinen reicht nur zur Bestimmung von Uringonadotropinen aus. Mit den radioimmunologischen Bestimmungsmethoden lassen sich dagegen Plasmaspiegel für funktionelle und diagnostische Untersuchungen messen (42). Auch bei den Gonadotropinen ist man durch internationale Übereinkunft zu einer Vergleichbarkeit der Werte unter Benutzung von Referenzstandards gekommen (7, 129). Man hat berechnet, daß bei der Frau 30–60% des hypophysären LH-Gehaltes in 24 Stunden ausgeschüttet werden, zum Zeitpunkt der Ovulation und in der Menopause sogar noch mehr.

FSH steuert das *Follikelwachstum* bei der Frau und die *Spermatogenese* beim Mann. LH bzw. ICSH ist für die *Ovulation* und die Entstehung des *Corpus luteum* bzw. die *Androgenproduktion* durch die Leydig-Zwischenzellen verantwortlich. Die Androgene sind ihrerseits ebenfalls für die Spermatogenese erforderlich. – Im *Zyklus* der Frau lassen sich folgende FSH- und LH-Phasen unterscheiden: Bei beiden Hormonen findet sich ein scharfer Gipfel der Sekretion in der Mitte des Zyklus unmittelbar vor der Ovulation und vor dem Anstieg der Progesteronspiegel (42). Die FSH-Spiegel zeigen in der folliculären Phase einen initialen Anstieg und einen präovulatorischen Abfall, in der Corpus-luteum-Phase liegen die Spiegel im Mittel niedriger als in der Follikelphase. Die LH-Spiegel steigen in der Follikelphase geringfügig an und fallen nach dem scharfen präovulatorischen Gipfel in der Corpus-luteum-Phase wieder ab (42). Der dem präovulatorischen Gonadotropingipfel vorausgehende Östrogenan-

stieg wurde mit »positiver Feedback« umschrieben (s. oben). Bei der Hyperprolaktinämie bleibt der LH-Anstieg in Zyklusmitte aus (171), der auch von antiovarulatorischen Steroiden unterdrückt wird (negativer Feedback). – Der Beginn einer *Gravidität* zeichnet sich durch einen enormen Anstieg von LH-hCG aus (42). – Nach der *Menopause* und nach Orchiektomie steigen die FSH-Spiegel schneller und höher als die LH-Spiegel an (42); nach der Menopause wurden sogar erhöhte LHRH-Spiegel im peripheren Plasma gemessen.

Clomiphen kann bei hypogonadotroper anovulatorischer Ovarialinsuffizienz zu einer Steigerung der LH-Sekretion führen und bei einem Teil dieser Fälle eine Ovulation auslösen (42). Wenn die endogene Gonadotropinsekretion auch nach LHRH- oder Clomiphenstimulation nicht ausreicht, kann wegen der *Artspezifität* der Gonadotropine nur mit menschlichen hypophysären Gonadotropinen versucht werden, eine Ovulation auszulösen. Die hypogonadotrope Oligospermie bei HVL-Insuffizienz mit menschlichem, urinärem FSH und LH zu behandeln, ist dagegen seltener erfolgreich.

Humanes Choriongonadotropin (hCG) wird maximal im 2. Monat der Gravidität von der Plazenta sezerniert (162). Die Struktur dieses Glykoproteinshormons ist geklärt (6), auch hier ist die unspezifische Untereinheit (hCG- α) austauschbar (s. Tab. 2). hCG wird in großer Menge im *Urin* ausgeschieden und läßt sich zum Nachweis einer Schwangerschaft biologisch und immunologisch bestimmen; seine Plasmahalbwertszeit beträgt 8 Stunden. Eine weitere diagnostische Anwendung hat hCG zur Differentialdiagnose von Anorchie und Kryptorchismus gefunden; bei Kryptorchismus, nicht aber bei Anorchie läßt sich durch die hCG-Injektion die Testosteronsekretion schon bei Kleinkindern steigern (133).

Synopsis

Biologische Rhythmen

Die *zirkadiane Rhythmik* wurde zuerst an der Körpertemperatur beobachtet und endokrinologischerseits zunächst für die Kortikosteroidsekretion untersucht (4). Die Cortisolwerte zeigen den Tagesrhythmus ebenso wie die ACTH-Spiegel (81), die β -LPH-Spiegel (66) und der CRF-Gehalt des Hypothalamus (152), mit dem Cortisolmaximum in den frühen Morgenstunden (4) und dem Nadir am späten Abend. Dieser Tagesgang zwingt zu genauer Einhaltung eines fixen Zeitpunktes (gewöhnlich 8.00 oder 9.00 Uhr) für die Entnahme von Blutproben zur Cortisolbestimmung; ferner ahmt man den Tagesrhythmus bei der oralen Cortisolsubstitution der primären und sekundären NNR-Insuffizienz nach (77). Experimentell wurde die Lichtabhängigkeit der diesen »Cortisol«-Rhythmus steuernden biologischen Uhr gezeigt (4, 118). – Für die Diagnostik weniger störend ist das nächtliche (3.00–7.00 Uhr)

TSH-Maximum (23), wobei wohl endgültig klar gestellt wurde, daß keine negative Rückkopplung zwischen absinkendem Cortisolspiegel und TSH-Anstieg besteht.

Für Wachstumshormon und Prolactin wurden *schlafinduzierte Sekretionsschübe* (Tiefschlaf, Stadium 3 und 4 mit »slow wave« EEG) gefunden, welche mit dem Schlaf verschieblich sind (120) und die, integriert erfaßt, als nächtliches Maximum imponieren, während Cortisol, TSH, FSH, LH, Testosteron und Östradiol beim Menschen nicht schlafabhängig ausgeschüttet werden. Bei Blinden fehlen die schlafinduzierten GH-Maxima, die bei juvenilen Diabetikern durch Hyperglykämie nicht supprimiert werden (79, 119). Bei kurzfristiger Blutentnahme (alle 20 Minuten) fand man zuerst für Cortisol (59), später für GH, LH, FSH, TSH, ACTH und die nachgeordneten Zielscheibendrüsenhormone sowie für Aldosteron (23, 120, 160, 170) das Phänomen der *episodischen Sekretion*. Hiermit sind kurzfristige Sekretionsphasen jeweils gefolgt von Sekretionsruhe gemeint, die zum Teil zu sägezahnartigen Schwankungen der Plasmaspiegel der Hormone führen. Diese »pulsierenden« Spontanschwan- kungen muß man kennen, wenn man z. B. den Effekt eines Funktionstestes (s. Tab. 5) beurteilen will.

Streß

Im Streß kommt es zu einer Aktivierung der die HVL-Funktion steuernden hypothalamischen Kernareale. Dem streßinduzierten Anstieg des CRF-Gehalts in der Eminentia medialis folgt eine vermehrte Sekretion von ACTH (28, 34, 178), welches seinerseits zu einer Stimulation der Cortisol-Ausschüttung führt (28, 178). Die MSH- bzw. LPH-Spiegel, die ebenfalls im Streß ansteigen, zeigen ein zum ACTH nahezu paralleles Verhalten. Neue Befunde zeigen, daß auch das β -Endorphin in Streßsituationen parallel zum ACTH im Serum ansteigt (54a). Während chirurgischer Eingriffe, Pneumenzephalographie und dem Streß der Insulinhypoglykämie finden sich erhöhte ACTH- und Cortisolspiegel. Besonders der Insulin-Hypoglykämietest (s. Tab. 5) hat sich in der Klinik zur Prüfung der HVL-Funktion bewährt (111), da neben dem ACTH durch den Abfall des Blutzuckers auch die hGH- und hPRL-Sekretion stimuliert wird (28, 170). Dabei reicht zur Stimulation der hGH-Sekretion allein ein Blutzuckerabfall um über 20 mg%, wohingegen die ACTH-Sekretion erst nach einem Abfall des Blutzuckers unter 45 mg% ansteigt und nicht zum Ausmaß der Hypoglykämie, sondern zu den klinischen Streßsymptomen korreliert (161). Das hGH ist ebenfalls zu den hypophysären Streßhormonen zu rechnen. Die hGH-Spiegel sind nach Operation, Venenpunktion, Pneumenzephalographie usw. erhöht (170, 178). Dabei folgt die hGH-Sekretion nicht in jedem Fall der ACTH-Sekretion (178). So beobachtet man unter physi-

scher Arbeit einen mäßigen Anstieg der hGH-Spiegel ohne Veränderung der Cortisolsekretion (170). Die arbeitsinduzierte hGH-Sekretion ist beim Diabetiker deutlich gegenüber Gesunden vermehrt (56). Auch Pyrogene bewirken eine vermehrte Ausschüttung von Kortikosteroiden und von Wachstumshormon. Hier handelt es sich jedoch nicht um eine Wirkung des Fiebers selbst, sondern um einen unspezifischen Streß, da z. B. beim Ätiocholanolonfieber weder Kortikosteroide noch GH vermehrt sezerniert werden (73). Neben dem hGH muß auch das *Prolactin* zu den Streßhormonen gerechnet werden (28, 42, 170); erhöhte hPRL-Spiegel wurden unter anderem bei der Bewegungskrankheit, nach chirurgischen Eingriffen, Endoskopien und Insulinhypoglykämie beobachtet (116). Gonadotropin- und TSH-Sekretion scheinen im Streß nicht gesteigert zu sein. Eine vermehrte Schilddrüsenhormonsekretion im Streß soll TSH-unabhängig sein und auf einer kooperativen Wirkung von Katecholaminen in der Schilddrüse beruhen (34, 103).

Allgemeine Pathophysiologie

Pathologische Prozesse im Bereich von Hypothalamus und Hypophyse rufen typische, gut abgegrenzte Krankheitsbilder oder zusammengesetzte Mischbilder mehrerer Ausfälle hervor, je nachdem ob die Störung nur auf den Hypothalamus, auf den suprasellären Raum oder auf die Sella beschränkt ist oder das ganze Gebiet betrifft. Ganz allgemein muß festgestellt werden, daß eine *schlechte Korrelation* zwischen *anatomischer Ausdehnung* der Läsion und Art und *Ausmaß* der *Funktionsausfalls* besteht. So rufen große supraselläre Tumoren, z. B. Kraniopharyngeome oder Traumen u. U. keine endokrinen Ausfälle hervor. – Die in Tab. 4 zusammengefaßten Ursachen der hypothalamisch-hypophysären Krankheitsbilder weisen neben den hier in den Vordergrund gestellten *endokrinen Störungen* *neurologische Ausfälle* auf. In der Regel tritt aber z. B. ein Chiasmasyndrom erst *nach* den ersten endokrinologischen Ausfällen auf, die somit eine große Bedeutung als *Frühsymptome* haben. Gesichtsfeldausfälle, die sich keineswegs immer als klassische bitemporale Hemianopsie präsentieren, extrapyramidale Ausfälle bei Infiltration der Stammganglien, z. B. durch ein Kraniopharyngeom, sowie Okklusionshydrozephalus, stellen die wichtigsten neurologischen Komplikationen dar. Umgekehrt können *sellaferne intrakranielle Tumoren* durch Hirndruck zu endokrinen Ausfällen führen. Insbesondere Stirnhirngeschwülste können durch axiale Hirnmassenverschiebungen den Hypophysenstiel gegen die Sattellehne abdrücken und so z. B. zu Hypogonadismus führen. Die HVL-Adenome lassen sich in endokrin aktive, d. h. mit meßbarer Hormonsekretion einher-

Tabelle 4 Pathologisch-anatomische Ursachen hypothalamisch-hypophysärer Krankheitsbilder (nach Orthner)

Tumoren	HVL-Adenome Kraniopharyngeome Sellanahe Tumoren (Meningeom, Epidermoid, Teratoid, Chondrom, Chordom, Ependymom des III. Ventrikels, Neurofibromatose u. a.) Hirntumoren (selten, Pinealom, Metastasierung auf dem Liquorweg) Metastasen (Mammakarzinom, Bronchialkarzinom, Hypernephrom, malignes Melanom, Infiltrate hämatologischer Erkrankungen)
Granulome	Hand-Schüller-Christian Sarkoidose (Morbus Boeck) Tuberkulom, Gumma Primäre maligne Lymphome des Gehirns
Entzündungen	Hypophysitis Meningitis (akute, purulente, tuberkulöse,luetische u. a.) Enzephalitis
Regressive Veränderungen	Altersveränderungen, Amyloid, Nekrosen (Morbus Sheehan), Zirkulationsstörungen
Entwicklungsstörungen	Zysten, Hypoplasie
Trauma	Neurochirurgische Eingriffe, offene Verletzungen (gedeckte Traumen? Commotio?)

Eine HVL-Insuffizienz wird auch beim »Syndrom der leeren Sella« beobachtet (67). Ferner wurde eine »HVL-Insuffizienz« mit Sekretion immunologisch meßbarer, aber biologisch inaktiver Hormone beobachtet (80)

gehende und endokrin inaktive Tumoren eintreten. Einerseits kann nun auch der *hormonaktive* Tumor durch lokale Kompression des übrigen HVL zu den Symptomen einer HVL-Insuffizienz (S. 307) führen. Andererseits lassen sich aus dem Sammeltopf der *endokrin inaktiven* HVL-Adenome immer mehr Tumoren herauskristallisieren, die eben doch eine Hormonsekretion aufweisen, wie das am Beispiel des jetzt meßbaren Prolactins (S. 310) klar wurde. Es steht zu hoffen, daß noch weitere Sekretionsprodukte der HVL-Adenome meßbar werden, z. B. Untereinheiten von Glykoproteidhormonen (83), da auch bei klinisch *stummen* Hormonen neue diagnostische Möglichkeiten, vor allem auch für die Beurteilung der Therapieerfolge, geschaffen würden.

Tabelle 5 Angriffspunkte und Wirkungsbereich endokrinologischer Methoden zur Untersuchung hypothalamisch-hypophysärer Erkrankungen

1. Basale Hormonspiegel					
Bestimmung der (glandotropen) HVL-Hormone	ACTH (β -LPH)	TSH	LH, FSH	GH	Prolactin
Bestimmungen der peripheren Hormone	Cortisol (Tagesrhythmus)	Thyroxin Trijodthyronin	Testosteron Östrogene Progesteron	Somatomedine	–
2. Stimulationsteste					
Stimulation der Achse Hypothalamus-HVL-periphere Drüse	Insulinhypoglykämie	–	Clomiphen	Insulinhypoglykämie Arginin	Insulinhypoglykämie Phenothiazine Metoclopramid
Entzug peripherer Hormone = Stimulation von Hypothalamus-HVL	Metopiron	Antithyreoidale Substanzen	(Antiandrogen)	–	–
Stimulation des HVL durch hypophyseotrope Hormone	Lysin-Vasopressin (als CRF)	TRH	LHRH	–	TRH
Stimulation der peripheren Drüsen durch glandotrope Hormone	ACTH-Belastung	TSH-Belastung	HCG-Belastung	–	–
3. Suppressionsteste					
Hypothalamus-HVL	Dexamethason	T ₃ -Suppression	–	Orale Glucosebelastung	Bromocriptin DOPA

Im folgenden soll zunächst die *allgemeine* Pathophysiologie von Hypothalamus und Hypophyse bei ausgewählten endokrinen Krankheitsbildern dargestellt werden. Darauf folgt die *spezielle* Pathophysiologie der hypothalamisch-hypophysären Endokrinopathien im eigentlichen Sinne. Einen Überblick über die *endokrinologische Diagnostik* der hypothalamisch-hypophysären Erkrankungen gibt Tab. 5.

Mindersekretion von Hypophysenhinterlappenhormonen

Diabetes insipidus (S. 304). Klinische Manifestationen eines *Oxytocinmangels* sind bisher nicht charakterisiert. Patientinnen mit Diabetes insipidus können normale Entbindungen haben. Bei der Ratte mit hereditärem Diabetes insipidus fand sich eine normale OT-Sekretion.

Mehrsekretion von Hypophysenhinterlappenhormonen

Das Syndrom der *inappropriaten Sekretion von ADH* (SIADH) geht mit renalem Salzverlust trotz Hyponaträmie einher. Es findet sich eine Urinos-

molalität, die höher ist als die Serumosmolalität. Bei Wasserbelastung bleibt die Urinverdünnung aus. Trotz Überhydrierung zeigen diese Patienten meist keine Ödeme (8). Das SIADH wurde bei Bronchialkarzinomen und anderen malignen Tumoren beschrieben. In diesen Fällen konnte aus den Tumoren eine ADH-ähnliche Substanz extrahiert (8) bzw. ADH im Plasma erhöht gemessen werden (135).

Eine inappropriate ADH-Sekretion scheint auch bei anderen Hyponaträmien, z. B. bei Morbus Addison, Myxödem, HVL-Insuffizienz, Herzinsuffizienz, Leberzirrhose und anderen Krankheitsbildern, sowie idiopathisch vorkommen zu können (8). – Krankheitsbilder mit inappropriater *Oxytocinsekretion* sind bisher nicht bekannt.

Mindersekretion von hypophyseotropen und HVL-Hormonen

Suppression der CRF/ACTH-Sekretion

Exogene (therapeutische) oder *endogene* (autonome Nebennierenrindenadenome oder -karzinome) *Steigerungen der Plasma-Kortikosteroid-Spiegel* *supprimieren* nach dem Rückkopplungsprinzip (s. Abb. 2) die CRF-ACTH-Sekretion. Man unterscheidet eine *funktionelle*, z. B. nur

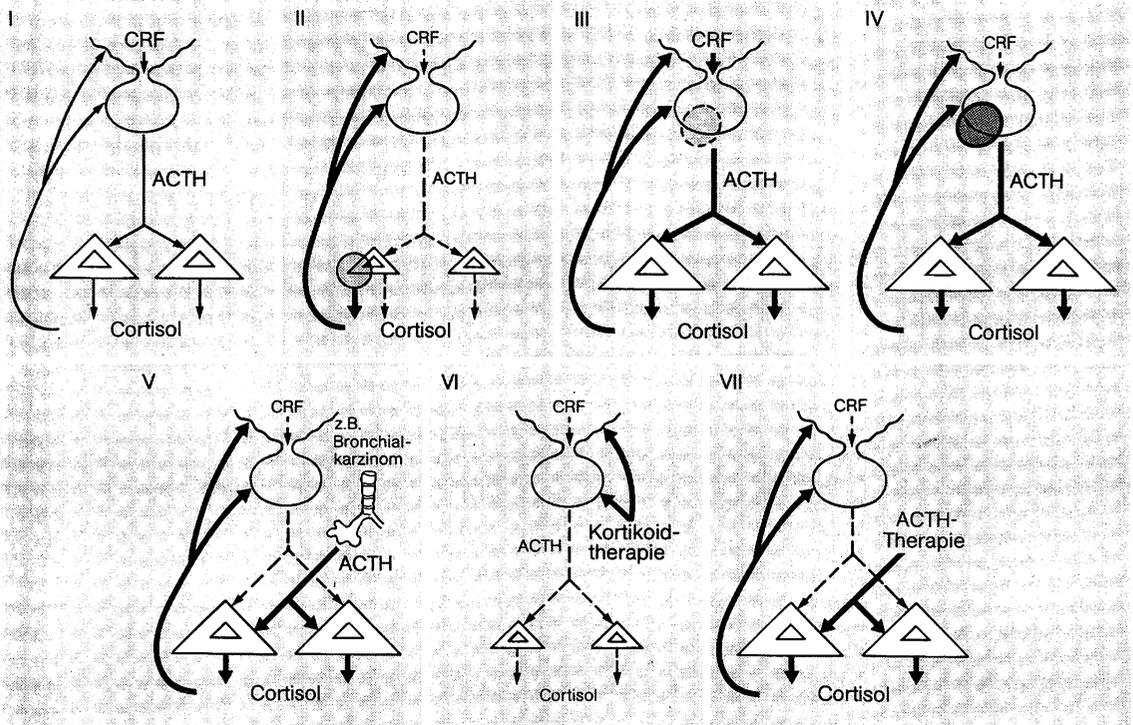


Abb. 6 Ursachen des Cushing-Syndroms (nach Labhart sowie Müller und von Werder)

- I. Normale Regulation zwischen Hypothalamus (CRF-Sekretion), Hypophyse (ACTH-Sekretion) und Nebennierenrinde (Cortisolsekretion).
- II. Autonomer Nebennierenrindentumor.
- III. Hypothalamisch bedingte (CRF-Mehrsekretion) beidseitige Hyperplasie der Nebennieren mit oder ohne Hypophysenadenom.
- IV. Autonomer ACTH-produzierender Hypophysentumor mit beidseitiger Hyperplasie der Nebennieren.
- V. Ektopische ACTH-Sekretion, z. B. durch ein Bronchialkarzinom.
- VI. Kortikoidtherapie mit konsekutiver Nebennierenatrophie.
- VII. ACTH-Therapie mit Hemmung der endogenen ACTH-Sekretion

24–36 Stunden anhaltende Suppression der körpereigenen Cortisolsekretion, wie sie schon nach einmaliger Kortikoidmedikation zu beobachten ist (17), von der lang anhaltenden, *strukturellen* NNR-Atrophie und -Suppression bei Langzeittherapie mit hohen Kortikoiddosen. – Auch nach Absetzen einer Langzeittherapie mit Kortikoiden beobachtet man anfangs erniedrigte Plasma-ACTH- und Kortikosteroidspiegel. Dann steigt zunächst das Plasma-ACTH auf etwas erhöhte Werte, es folgen die Plasma-Kortikosteroide, und schließlich normalisieren sich beide Spiegel (51). Man hat versucht, durch *diskontinuierliche* Therapie (zirkadian – alternierend – intermittierend) die Suppression der körpereigenen NNR-Funktion und die anderen Nebenwirkungen der Kortikoidtherapie zu vermindern. – Die Strebfähigkeit der CRF-HVL-Achse (Tab. 5, Abb. 6) ist auch nach antientzündlicher Behandlung mit ACTH vermindert. – Die strukturelle NNR-Atrophie nach Kortikoid-Langzeittherapie birgt im Fall eines abrupten Kortikoidentzugs die *Gefahr* einer akuten *NNR-Insuffizienz* bei Belastungen durch Traumen, Operationen, Infektionen usw. in sich.

Man schleicht sich bei Langzeit-Kortikoidtherapie daher heute vorsichtig aus und führt die früher übliche abschließende Behandlung mit extraktivem ACTH u. a. wegen der Antikörperbildung gegen ACTH nicht mehr durch (39). – Sind die endogenen Kortikosteroidspiegel durch *autonome NNR-Adenome* erhöht, so kann bis zu 10 Jahren nach operativer Entfernung des Adenoms eine persistierende sekundäre NNR-Insuffizienz beobachtet werden.

Hypophysärer Minderwuchs bei *hGH-Mangel* s. S. 308.

Suppression der TRH/TSH-Sekretion

Schon bald nach der Entdeckung des TSH wurde gezeigt, daß durch Injektion von TSH eine Schilddrüsenüberfunktion zu erzielen ist. Seither sind immer wieder Einzelfälle von *Morbus Basedow* bei hypothalamischen Erkrankungen beschrieben worden. Für eine hypothalamische Verursachung des menschlichen *Morbus Basedow* schien auch der Schreck-*Basedow* von Kaninchen zu sprechen. Ein *Schreck-Basedow* beim Menschen (103) ist insofern unwahrscheinlich, als in typi-

schen Schreckenszeiten keine Zunahme der Erkrankungen an Morbus Basedow beobachtet wird. Der entscheidende Beweis für eine hypothalamische Genese, der Nachweis erhöhter TSH-Spiegel bei Basedow-Patienten, blieb aus. Man weiß dagegen heute, daß die *TSH-Spiegel* eher niedriger als beim Normalen sind (1, 117) und daß sie durch TRH-Belastung (Tab. 5) nicht zu stimulieren sind (122), und zwar zum Teil noch Monate nach Beseitigung des Schilddrüsenhormonexzesses (persistierende Suppression). Schilddrüsenüberfunktion und Schilddrüsenvergrößerung beim Morbus Basedow werden von manchen Autoren als durch den »*long acting thyroid stimulator*« (LATS) oder den LATS-Protector (2) bedingt angesehen. Möglicherweise spielen noch andere thyreoideastimulierende Immunglobuline (TSI) eine Rolle (101). Durch den Radiorezeptorassay mit Thyreozytenmembranen scheint sich jetzt eine Möglichkeit abzuzeichnen, TSI im Serum zu messen (25, 101). LATS ist ein γ -Globulin nichthyophysären Ursprungs und stimuliert die Mäuseschilddrüse im Vergleich zu TSH verzögert. Die Rolle des LATS für die endokrine Ophthalmopathie und das prätibiale Myxödem des Basedow-Patienten ist umstritten.

Kortikoide senken den LATS-Spiegel. Daß der Morbus Basedow tatsächlich keine hypophysär-hypothalamisch bedingte Erkrankung ist, geht auch daraus hervor, daß diese Erkrankung bei *Hypophysektomierten* beobachtet wurde. Besteht bei einer Mutter während der Gravidität ein Morbus Basedow, so kann man u. U. bei Mutter und Kind LATS nachweisen (31). Das γ -Globulin LATS hat eine Halbwertszeit von etwa 30 Tagen, und dementsprechend dauert die *Neugeborenenhyperthyreose* in diesen Fällen bis zu 3 Monaten. – Auch beim *autonomen Adenom* der Schilddrüse mit Schilddrüsenüberfunktion ist die TSH-Sekretion vollständig (dekompensiertes »toxisches« Adenom) supprimiert, nicht aber beim kompensierten autonomen Adenom (57). – Die Suppression der TRH-TSH-Achse ist das Ziel der *Pharmakotherapie mit Schilddrüsenhormonen* zur Verkleinerung *blander Strumen*.

Suppression der Gonadotropin-Sekretion

Bei autonomer Mehrsekretion von *gonadalen Steroiden* bei hormonaktiven Ovarial-, Hoden- und Nebennierenrinden-Tumoren oder beim adrenogenitalen Syndrom ist die hypophysäre *Gonadotropinsekretion* supprimiert (28, 42, 179). Dies gilt auch für die pharmakologische Therapie mit Geschlechtshormonen sowie für die Antiovalantienbehandlung. Aus der Suppression der Gonadotropine mit biologisch wirksamen Androgenen der Nebennierenrinde heraus ist das Entstehen der »Pseudopubertas praecox« bei Knaben mit AGS (ausgeprägte sekundäre Geschlechtsmerkmale bei Hodenatrophie) zu verstehen.

Hypothalamische Ausfälle

Die Trias von Adipositas, hypogonadotropem Hypogonadismus und Zwergwuchs bei Tumoren im Hypothalamusbereich wurde von FRÖHLICH zuerst beschrieben und wird *Dystrophia adiposogenitalis* genannt. Diese echte Form des Krankheitsbildes ist selten, viel häufiger ist die *Pubertätsadipositas*, bei der kein Hypogonadismus, sondern eine alimentäre Adipositas vorliegt. Mädchen mit Pubertätsadipositas haben eine Tendenz zu frühzeitiger Pubertät, bei Knaben wird eher eine Pubertas tarda beobachtet. – Eine Sonderform des *hypogonadotropen Hypogonadismus*, kombiniert mit Anosmie, ist das Kallmann-Syndrom (42), bei dem der Gonadotropinmangel auf einem Fehlen des endogenen LHRH beruht, erkennbar an einem LH-Anstieg beim LHRH-Belastungstest. Bei den Fällen von isoliertem *LHRH-Mangel* ergibt sich grundsätzlich die Möglichkeit, dieses hypophysäotrope Hormon bzw. biologisch aktivere Analoga *therapeutisch* einzusetzen. – Es wurde auch über Einzelfälle von isoliertem CRH- (36) bzw. TRH-Mangel berichtet.

Der Mangel an HVL-Hormonen kann isoliert für jedes einzelne Hormon oder kombiniert für mehrere Hormone auftreten. Die *isolierte* Mindersekretion von HVL-Hormonen ist, soweit sie nicht auf Suppression durch Zielscheibendrüsenhormone beruht (s. oben), eine klinische Seltenheit. Der *kombinierte* Ausfall der HVL-Hormone ruft das Krankheitsbild des Panhypopituitarismus bzw. der HVL-Insuffizienz (S. 307) hervor, dessen Ursachen in Tab. 4 zusammengestellt sind.

Bei der kompletten oder inkompletten HVL-Insuffizienz wird man differentialdiagnostisch eine *hypothalamische* Ursache des Mangels an HVL-Hormonen von einer *hypophysären* unterscheiden müssen. Die dazu geeigneten Tests sind in Tab. 5 zusammengestellt und auf S. 308 erläutert.

Grobe endokrine Ausfälle bei *hypothalamischen Läsionen* wie Diabetes insipidus, HVL-Insuffizienz oder eine Pubertas praecox, wie sie u. a. bei pathologischen Prozessen in den hinteren Hypothalamusabschnitten gesehen werden und wie sie mit nichtendokrinen Symptomen – Schlafsucht, vegetative Regulationsstörungen, Fieber, Hyperthermie, Hyperphagie – kombiniert sein können, sind relativ leicht abzugrenzen. *Feinere Störungen* endokriner Kontrollmechanismen bei hypothalamischen Erkrankungen sind dagegen schwerer zu erfassen (Tab. 5).

Mehrsekretion von hypophyseotropen und HVL-Hormonen

Zentrale Formen des Cushing-Syndroms

Das *Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie* wird heute als hypothalamisch-hypophysäre Erkrankung aufgefaßt. Ältere Beobachtungen von Cushing-ähnlichen Bildern bei Aquäduktstenose, Hydrozephalus oder bei Enzephalitis weisen darauf hin, daß das Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie tatsächlich vom Hypothalamus aus entstehen kann. Allerdings spricht die selektive Entfernung hypophysärer, corticotropher Mikroadenome (Abb. 6) bei Patienten mit normaler Sella turcica mit nachfolgender persistierender Normalisierung der Hypothalamus-HVL-NNR-Funktion gegen eine hypothalamische Ursache des ACTH-Exzesses in allen diesen Fällen (109). So sind auch die Übergänge vom Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie zum *Morbus Cushing* im eigentlichen Sinne, d. h. zum raumfordernden »basophilen« HVL-Adenom mit bilateraler NNR-Hyperplasie, fließend.

Die Messung der *ACTH-Spiegel* beim Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie erlaubt eine Einteilung dieser Erkrankungen in 3 *Stadien* (113): Im Stadium 1 findet sich nur eine leichte Erhöhung der ACTH-Plasmaspiegel, wobei der Cortisolspiegel korrespondierend zum ACTH ebenfalls nur geringgradig erhöht ist. Allerdings ist der normale *24-Stunden-Rhythmus* der Kortikosteroidsekretion bereits aufgehoben, so daß das Integral der täglichen ACTH- und Kortikosteroidsekretion erhöht ist (10, 113). Im 2. Stadium sind die ACTH-Spiegel mit einer proportionalen Steigerung der Kortikosteroidsekretion deutlich erhöht, während im 3. Stadium die ACTH-Spiegel exzessiv hoch sind (10, 113). Die letztere exzessive ACTH-Sekretion führt zu keiner wesentlichen weiteren Steigerung der Cortisolsekretion; dabei sezerniert die NNR unter der maximalen ACTH-Stimulierung vermehrt Mineralokortikoide (Corticosteron, DOC), was die klinische Beobachtung des zusätzlichen Mineralokortikoidsyndroms erklärt. Die Fehleinstellung der Rückkopplung von Kortikosteroidspiegeln und CRF-ACTH-Sekretion wird diagnostisch mit dem *Dexamethason-Suppressionstest* erfaßt, wobei jedoch bei emotioneller Instabilität der Patienten oder bei agitierter Depression die Dexamethason-Suppression ebenfalls ausbleiben kann (Tab. 5). Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß die supprimierte endogene ACTH-Sekretion beim autonomen NNR-Tumor durch *Lysin-Vasopressin* als CRF (Tab. 5) nicht zu stimulieren ist, während Lysin-Vasopressin beim Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie die ACTH- und Kortikosteroidsekretion steigert

(165). Im *Streß* (Insulinhypoglykämie, Operationen) kommt es allerdings auch beim Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie zu keiner weiteren Steigerung des Cortisolspiegels (111). Dagegen wird ein paradoxer, initialer ACTH-Anstieg nach Kortikosteroidapplikation beobachtet (35).

Beim Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie kommt es nach Totaladrenalektomie in 10–15% der Fälle zum Auftreten eines HVL-Adenoms (*Nelson-Tumor*). Diese immunhistologisch nachweisbar ACTH-haltigen R-Zellenadenome sind gelegentlich bösartig (169). Es ist offen, ob diese HVL-Tumoren autonom auftreten oder ob sie als hyperplasiogene Geschwülste durch enthemmte CRF-Stimulation entstehen. Diese Patienten weisen neben der Sella vergrößerung extrem hohe ACTH-Plasmaspiegel und meist eine intensive Pigmentierung auf (10).

Zur endokrinen Autonomie hormonaktiver HVL-Adenome

Generell ist die Frage, ob HVL-Adenome als *hyperplasiogene* oder als *autonome* Geschwülste aufzufassen sind, für den Einzelfall noch schwer zu beurteilen: Bei Fortfall eines peripheren Hormons, z. B. des Schilddrüsenhormons, kommt es durch den Rückkopplungsmechanismus (s. Abb. 2) zu Mehrsekretion des glandotropen HVL-Hormons TSH. In Analogie ist ein isoliert FSH-produzierendes HVL-Adenom bei einem Patienten mit primärem Hypogonadismus zu sehen (175). Bei lang bestehender primärer Hypothyreose kann es zu funktionell aktiven, hyperplasiogenen HVL-Adenomen kommen, welche neben TSH auch andere HVL-Hormone sezernieren. VAN WYK und GRUMBACH haben das Syndrom des »hormonal overlap« der Rückkopplung zuerst bei einem hypothyreoten Mädchen mit Pubertas praecox und Galaktorrhö beschrieben. Gelegentlich werden von einem spontanen Hypophysenadenom mehrere Hormone gleichzeitig sezerniert. Am häufigsten ist die Kombination von hGH- und hPRL-Mehrsekretion (170). Kürzlich wurde ein Patient mit einem Hypophysenadenom und der Mehrsekretion von hGH, hPRL und ACTH beschrieben (110).

Ob bei der *Akromegalie* eine *autonome* Mehrsekretion von hGH durch den HVL oder eine gesteigerte GRF-Sekretion vorliegt, ist bisher nicht geklärt (170), während beim zerebralen Gigantismus der Hydrozephalus internus dafür spricht, daß die Wachstumshormonmehrsekretion durch GRF gesteuert wird. Für die Mehrzahl der »chromophoben, endokrin inaktiven« Adenome gilt dagegen, daß sie vermutlich spontane, autonom wachsende Adenome sind.

Eine *Hyperprolaktinämie* findet man beim Prolactin produzierenden HVL-Adenom (s. unten). Die Differentialdiagnose der funktionellen Hyperprolaktinämie zeigt Abb. 9.

Ektopische Hormon-Produktion

Eine weitere Ursache des Cushing-Syndroms ist das *ektopische ACTH-Syndrom* (Abb. 6). Hier handelt es sich um eine extrahypophysäre ACTH-Produktion und -Sekretion durch meist maligne Tumoren (Bronchialkarzinome u. a.), welche zu einer Suppression der eutopischen ACTH-Sekretion führt. Daher sind die ACTH-Plasmaspiegel im Bulbus v. jugularis superior nicht, wie sonst üblich, höher als in peripheren Venen (144). Da auch hier exzessiv hohe ACTH-Spiegel vorliegen, besteht in diesen Fällen im Gegensatz zum üblichen Cushing-Syndrom eine sehr ausgeprägte hypokaliämische Alkalose (s. oben) und meist eine intensive Pigmentation. Diese Tumoren können ebenfalls mehrere Hormone zugleich produzieren; eine ektopische Produktion wurde inzwischen nahezu für sämtliche Proteo- und Peptidhormone des Menschen gezeigt, wobei die ektopische hGH- und hPRL-Produktion allerdings eine Rarität darstellen (171). Die ektopisch produzierten Hormone führen keineswegs immer zu ausgeprägten klinischen *paraneoplastischen* Syndromen. Sie sind bei einem relativ hohen Prozentsatz bösartiger Tumoren ohne äquivalente Symptomatologie meßbar, eine Beobachtung, an welche sich diagnostische Hoffnungen der Onkologen knüpfen. Als gemeinsame Stammzelle vieler Tumoren mit *ektopischer Hormonproduktion* wird eine neurosekretorische, granulohaltige Zelle angesehen, die sich in der Ontogenese von der Neuralleiste ablöst und in die Mukosa der Anlage des Darmrohres wandert (62). – Ein anderes Beispiel für ektopische Hormonproduktion ist die Gonadotropinsekretion bei malignen Hodentumoren, die zu Gynäkomastie und hoher Urinausscheidung von Gonadotropinen führt.

Regulative Mehrsekretion glandotroper Hormone

Eine *regulative* Steigerung der CRF- und ACTH-Sekretion findet sich bei *Cortisolmangel*, also bei Morbus Addison, nach Adrenalectomie, beim adrenogenitalen Syndrom (dyshormonogenetische Androgenmehrproduktion) und bei diagnostisch-therapeutischer Blockierung der Cortisol-synthese (s. Tab. 5) durch Metopiron. Bei der primären NNR-Insuffizienz ist zusammen mit der ACTH-Sekretion auch die Ausschüttung von MSH vermehrt. Der Tagesrhythmus der ACTH-Sekretion persistiert bei Morbus Addison auf höherem Niveau (81).

Das Bild einer Schilddrüsenüberfunktion bedingt durch ein TSH-produzierendes HVL-Adenom ist eine ausgesprochene Seltenheit (63). Wie erwähnt, sind bei der üblichen Schilddrüsenüberfunktion die TSH-Spiegel erniedrigt. – Eine *regulative TSH-Mehrsekretion* (s. Abb. 2) findet sich dagegen bei *Mangel* an freiem, biologisch aktivem *Schilddrüsenhormon*. So sind die TSH-Spiegel vor allem beim primären *Myxödem* stark erhöht (55,

117, 122). Auch bei Behandlung mit antithyreoidalen Substanzen ist die TSH-Sekretion schließlich gesteigert, wenn der Schilddrüsenhormonspiegel unter die Norm abfällt (117). Für die Entstehung einer sporadischen oder endemischen *Struma* ist eine durch mehr oder weniger schweren Mangel an Schilddrüsenhormonen bedingte TSH-Mehrsekretion anzunehmen; allerdings führte die Beobachtung der meist normalen TSH-Spiegel bei Patienten mit blander Struma zur Annahme einer erhöhten Empfindlichkeit der jodverarmten Schilddrüse gegenüber der thyreotropen Wirkung normaler TSH-Spiegel (142). Für das Fortbestehen einer blanden Struma ist keine erhöhte TSH-Sekretion erforderlich (9, 142). Die Diskussion um die karzinogene Wirkung erhöhter TSH-Spiegel ist noch nicht abgeschlossen; so fand sich in einem großen Krankengut die *Struma maligna* in einem Viertel der Fälle bei Patienten, die vorher wegen einer blanden Struma bereits einmal operiert worden waren (58), wobei gerade für diese Krankengruppe bekannt ist, daß ihre TSH-Spiegel häufig erhöht sind.

Ein Beispiel für die Mehrsekretion von Gonadotropinen ist die zerebrale *Pubertas praecox*, bei welcher sich im Unterschied zur idiopathischen Form organische Hirnbefunde (z. B. Tumoren) finden. Interessanterweise war bei zwei Hamartomen des Tuber cinerium eine vermehrte Sekretion von LHRH durch den Nachweis eines erhöhten LHRH-Gehalts im Liquor cerebrospinalis zu zeigen (13). – Regulativ (s. Abb. 2, Tab. 5) ist dagegen die gesteigerte FSH- und LH-Sekretion beim primären Hypogonadismus und beim Klinefelter-Syndrom aufzufassen.

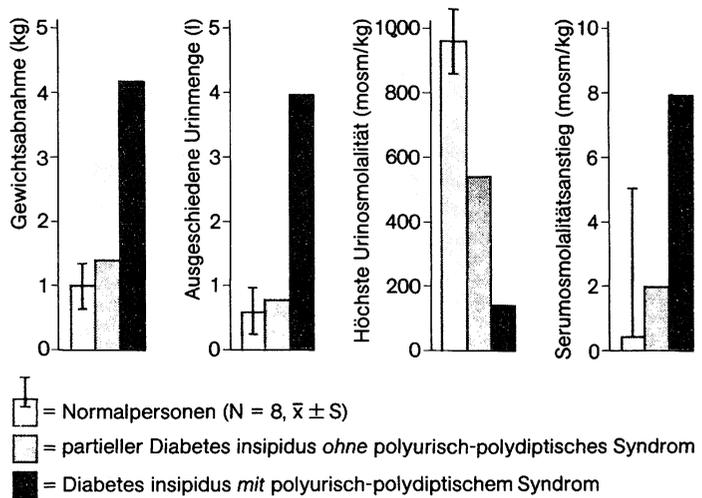
Spezielle Pathophysiologie

Diabetes insipidus

Beim Diabetes insipidus kommt es infolge Mangels an Arginin-Vasopressin (ADH) oder insuffizienter ADH-Wirkung zur Ausscheidung eines *verdünnten Urins*, bei mangelnder Wasserzufuhr zu einem *Anstieg der Osmolalität der Körperflüssigkeiten*. Die Clearance von freiem Wasser ist beim Diabetes insipidus trotz über die Norm ($280 \pm 6 \text{ mosm/kg}$) auf im Mittel $295 \pm 15 \text{ mosm/kg}$ erhöhter Serumosmolalität exzessiv gesteigert. Die freie Wasserclearance $C_{\text{H}_2\text{O}}$ berechnet sich durch Subtraktion der osmolalen Clearance (C_{Osm}) vom Urinvolumen pro Minute (V_{U}): $C_{\text{H}_2\text{O}} = V_{\text{U}} - C_{\text{Osm}}$.

Die *Polyurie* der Patienten mit Diabetes insipidus setzt teils allmählich, teils schlagartig ein; 50% der Patienten scheiden 4–8 l pro Tag aus, 25% mehr als 12 l. In Extremfällen werden bis zu 40 l pro Tag ausgeschieden. Folge der Polyurie ist die *Polydipsie*, die Zwangscharakter hat, so daß bei

Abb. 7 Durstversuch: Bei *Normalpersonen* steigt die Urinosmolalität bei gleichbleibender Serumsmolalität und geringer Urinvolumen. Bei *partieller Diabetes insipidus* ist der inadäquate Anstieg der Urinosmolalität der deutlichste Befund. Bei *komplettem Diabetes insipidus* findet sich praktisch kein Anstieg der Urinosmolalität bei deutlichem Anstieg der Serumsmolalität mit hohem Urinvolumen und beträchtlicher Gewichtsabnahme



Flüssigkeitsentzug von den Patienten der Inhalt von Vasen und u. U. der eigene Urin getrunken wird. Nykturie und nächtliches Aufstehen führen zu Übermüdung, so daß die Patienten »neurasthenisch« wirken. Dabei muß man sich hüten, aus dieser psychischen Auffälligkeit der Patienten auf eine *psychogene Polydipsie* zu schließen, bei der es sich um eine neurotische Fehlhaltung handelt, die *differentialdiagnostisch* auszuschließen ist. Ferner muß an die Polyurie bei Diabetes mellitus, bei Hyperparathyreoidismus und bei Hypokalämie sowie an Polyurie und Isostenurie bei chronischer Nephritis oder Zystennieren und an die polyurische Phase nach Anurie gedacht werden (157).

Der *renale Diabetes insipidus* ist ein tubulärer Defekt, der rezessiv-X-chromosomal gebunden *vererbt* werden kann und in 70% mit psychischer und somatischer Retardierung einhergeht (22). Ein *erworbener* renaler ADH-resistenter Diabetes insipidus kommt z. B. bei tubulärer Schädigung infolge intersitieller Nephritis vor (157). Wie beim Pseudohypoparathyreoidismus durch Parathormon läßt sich auch beim renalen Diabetes insipidus die Ausscheidung von zyklischem Adenosinmonophosphat durch ADH nicht steigern (37). Mikropunktionsuntersuchungen bei Ratten mit Diabetes insipidus haben gezeigt, daß beim Diabetes insipidus die *fakultative Wasserrückresorption in den distalen Nephronabschnitten* fehlt.

Es scheint eine anatomische oder funktionelle Trennung eines »Durstzentrums« von den zentralen Osmorezeptoren, die für die ADH-Ausschüttung verantwortlich sind, zu bestehen. Es gibt Fälle von *primärer Polydipsie*, bei denen eine bestimmte Osmolalität schon Durst auslöst, aber noch keine ADH-Ausschüttung hervorruft. Umgekehrt können zerebrale Erkrankungen beim funktionellen Ausfall des Durstzentrums eine *chronische Hyperosmolalität* mit *Adipsie* hervorrufen (157). Die *zerebrale Hypernaträmie*, bei der Serumnatriumwerte bis zu 170 mval/l beobachtet

werden, kann chronisch oder passager auftreten (151). Es handelt sich um eine zentrale Störung der Osmoregulation meist ohne Polyurie und mit inadäquat niedriger ADH-Sekretion.

Die klinischen *Ursachen* des Diabetes insipidus verteilen sich der Häufigkeit nach etwa folgendermaßen: erstens *idiopathisch* 56%, davon familiär weniger als 1%, und zweitens *symptomatisch: traumatisch* durch Unfälle (zunehmende Häufigkeit) und neurochirurgische Maßnahmen, *Tumoren* (s. Tab. 4), davon primär etwa 30%, und Metastasen (Mammakarzinom, Bronchialkarzinom, maligne Melanome, Meningeome u. a.) und *seltene Ursachen* (Sarkoidose, Tuberkulome, Hand-Schüller-Christian, Gummien). Die mitgeteilten Häufigkeiten von Ursachen des Diabetes insipidus sind auch bei großen Patientenzahlen immer von den Zufälligkeiten der Auswahl des Patientengutes eines Untersuchers abhängig.

Diagnostik des Diabetes insipidus

– *Durstversuch* (22, 157). Nie länger als 24 Stunden dursten lassen. Das Körpergewicht nicht mehr als 3–5% abnehmen lassen wegen Exsikkosegefahr. Normalerweise steigen das spezifische Gewicht im Urin auf über 1020 und die Urinosmolalität auf über 800 mosm/kg (Abb. 7).

– *Hickey-Hare-Test* = Carter-Robbins-Test (157). Der Patient wird zunächst mit 20 ml Wasser oder Tee pro kg Körpergewicht belastet und die Urinausscheidung alle 15 Minuten gemessen. Die Ausscheidung soll mehr als 5 ml pro Minute betragen. Von der 60.–90. Minute nach Beginn der Wasserbelastung an werden über 45 Minuten 0,25 ml einer 2,5%igen NaCl-Lösung pro kg Körpergewicht gleichmäßig intravenös infundiert (Abb. 8). Die Erhöhung der Plasmaosmolalität führt normalerweise während dieser Infusion und 30 Minuten danach zu Antidiurese und einem Absinken des Urinvolumens auf praktisch Null. Beim Diabe-

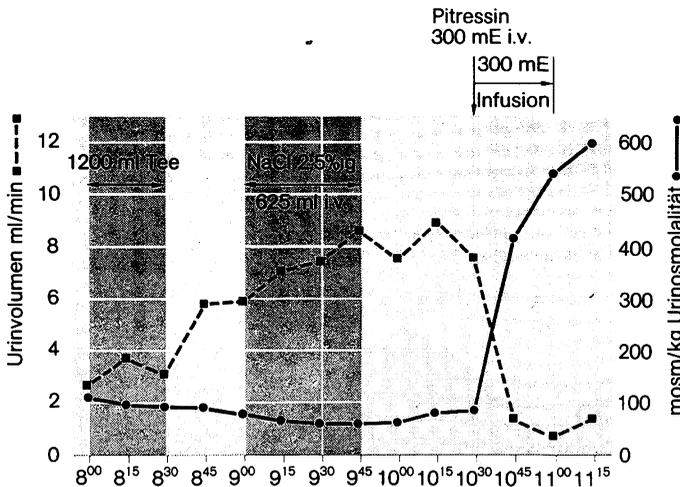


Abb. 8 Carter-Robbins-Test, Durchführung s. Text. Die Infusion von 2,5%iger NaCl-Lösung führt nicht zur Antidiurese, das Urinvolumen steigt sogar noch, die Urinosmolalität steigt nicht an: Diese Befunde beweisen den *Diabetes insipidus*. Der zugrundeliegende *ADH-Mangel* wird durch die nachfolgende *ADH-Gabe* (Pitressin) dokumentiert, die zu einem prompten Anstieg der Urinosmolalität führt

tes insipidus bleiben das Absinken der Urinausscheidung und der Anstieg der Urinosmolalität aus. 30 Minuten nach Beendigung der Infusion der hypertonen Kochsalzlösung wird bei Diabetes insipidus ADH (z. B. 5 E Pitressin i. m.) injiziert. Nur bei renalem Diabetes insipidus unterbleibt daraufhin der Anstieg des spezifischen Gewichtes und die Abnahme des Urinvolumens. Bei ADH-Mangel-Diabetes insipidus ist durch Injektion von ADH das spezifische Gewicht akut nicht über 1018–1020 zu steigern.

- *Nicotintest*. Es gibt Fälle, bei denen durch Steigerung der Plasmaosmolalität keine Antidiurese zu erzielen ist, Nicotin aber die ADH-Sekretion noch stimulieren kann. Diese Fälle sprechen für eine funktionelle Trennung der Osmorezeptoren und der ADH-Sekretion. Nichtraucher erhalten 0,5–1,0 mg, Raucher bis 3,0 mg Nicotinsalicylat intravenös (Nebenwirkungen: Nausea, Kollaps). Normal sind eine Abnahme des Urinvolumens von 80% und ein Anstieg des spezifischen Gewichtes.

Bei lange bestehender *psychogener Polydipsie* kann eine Abnahme der Konzentrationsfähigkeit der Niere entstehen, so daß Dehydratation oder hypertone Kochsalzlösungen keine ausgeprägte Antidiurese mehr erzielen. Ferner läßt die chronische Überhydrierung keine ausreichende Steigerung der Plasmaosmolalität bei Infusion von hypertoner Kochsalzlösung zu (Osmometer!), so daß die Antidiurese ausbleibt. So kann bei diesen Fällen der Carter-Robbins-Test täuschen.

Wichtig ist ferner, daß Fälle mit *partiell Diabetes insipidus* vorkommen, bei denen das spezifische Gewicht auch höher als das beim kompletten Diabetes insipidus zu findende spezielle Gewicht von < 1005 sein kann (22, 157). In diesen Fällen ist die Urinosmolalität zwar höher als die Plasmaosmolalität, erreicht aber bei Dehydratation niemals Maximalwerte (157). – Kommt zu einem *Diabetes insipidus* eine *HVL-Insuffizienz*, so bessert sich die Schwere des Diabetes insipidus. Das

Urinvolumen nimmt in diesen Fällen ab. Wird die HVL-Insuffizienz mit Kortikosteroiden substituiert, so verschlechtert sich der Diabetes insipidus wieder. Die Erklärung dieses Phänomens ist nicht ganz einfach. Sicher ist, daß Kortikosteroide und Wachstumshormon, an denen es bei der HVL-Insuffizienz mangelt, das Glomerulumfiltrat und die Nierendurchblutung steigern (22).

Ein besonderes klinisches Problem ist der *Diabetes insipidus nach operativen Eingriffen* im Hypothalamus-Hypophysen-Gebiet. Bei Hypophysenstielresektion kommt es nach einer kurzen Polyurie zu einer wenige Tage anhaltenden Oligurie, bis sich darauf der Diabetes insipidus manifestiert (22). Beim Menschen führt die Destruktion der Nuclei supraopticus und paraventricularis bzw. des Tractus supraopticohypophysialis oberhalb der Eminentia medialis zu einem permanenten Diabetes insipidus. Bei Destruktion des Hypophysenhinterlappens oder des Tractus supraopticohypophysialis unterhalb der Eminentia medialis entsteht ein transienter oder partieller Diabetes insipidus. Der postoperative Diabetes insipidus ist wegen seiner außerordentlichen *Instabilität* schwierig zu behandeln. Tage mit relativer Oligurie können von Tagen mit exzessiver Polyurie gefolgt sein. Da die Patienten häufig bewußtseinsgetrübt sind, ist die Gefahr einer bedrohlichen Exsikkose außerordentlich groß. Nach Korrektur der Hyperosmolalität bessert sich die Bewußtseinslage in vielen Fällen. Besteht neben dem Diabetes insipidus auch eine Zerstörung des »Durstzentrums«, so drohen ebenfalls die schwere Exsikkose und das Koma.

Therapeutisch ausreichend ist eine Reduktion des Urinvolumens bis zu dem Punkt, wo der Patient nicht mehr in seiner Nachtruhe gestört wird. Zur Verfügung stehen extraktives oder synthetisches ADH als Schnupfpulver oder Nasenspray (157). Synthetische Derivate mit verlängerter antidiuretischer Wirkung, wie DDAVP (1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin) haben sich in der letzten Zeit bewährt. Bei Bewußtlosigkeit kann ein De-

potpräparat (Pitressin-Tannat) intramuskulär injiziert werden. Salidiuretika vom Chlorothiazidtyp und das orale Antidiabetikum Chlorpropamid sind ebenfalls therapeutisch wirksam (157). Dabei scheint Chlorpropamid nicht selbst antidiuretisch zu wirken, sondern potenziert die Wirkung der minimalen restlichen ADH-Mengen (157). Bei genetischem Diabetes insipidus ist Chlorpropamid daher nicht wirksam. Da Chlorpropamid bereits minimale ADH-Mengen potenziert, welche der Osmoregulation entzogen sind, kommt es bei einem Teil der unter dieser Behandlung stehenden Zuckerkranken (4%) zu Hyponatriämie und Hypoosmolalität (167). Carbamazepin stimuliert die verbliebene ADH-Sekretion, während Clofibrat ebenso wie Chlorpropamid die ADH-Wirkung potenziert; diese beiden Medikamente werden jetzt ebenfalls zur Behandlung des Diabetes insipidus eingesetzt (74, 157).

Hypophysenvorderlappeninsuffizienz, Panhypopituitarismus

Das klinische Bild der Hypophysenvorderlappeninsuffizienz ist verschieden, je nachdem ob ein akuter oder chronischer HVL-Ausfall vorliegt. Beim akuten Ausfall, z. B. infolge von Traumen oder Operationen beherrscht die sekundäre NNR-Insuffizienz, u. U. mit dem Diabetes insipidus kombiniert, das Bild. Sekundäre Hypothyreose und sekundärer Hypogonadismus sind in den ersten Tagen dagegen vor allem in therapeutischer Hinsicht weniger bedeutsam.

Anders sind die Verhältnisse bei langsamer Entwicklung des Krankheitsbildes, z. B. durch ein HVL-Adenom (s. Tab. 4) oder beim Sheehan-Syndrom. Hier fallen im allgemeinen zuerst die Gonadotropine und das Wachstumshormon (28, 85) aus, was zu einem sekundären Hypogonadismus führt. Bei der Frau kommt es zu einer sekundären Amenorrhö ohne klimakterische Beschwerden, beim Mann kommt es zu Libido- und Potenzverlust, welche oft nicht bemerkt werden. Verlust der Pubes, Minderung des Bartwuchses, Minderung der Achsel- und Körperbehaarung, eine Atrophie der Haut, die dünn, weich, faltig und wachsartig wird (leichte Anämie und Pigmentationsverlust), formen das Bild. Die zumeist später hinzukommende sekundäre Hypothyreose äußert sich in Kälteempfindlichkeit, Obstipation, Müdigkeit, einer langsamen, monotonen Sprache und einem Psychosyndrom, das durch Gleichgültigkeit bis zur Verwahrlosung und Minderung des Intellekts und des Antriebs gekennzeichnet ist. Die Patienten können nicht schwitzen, der Grundumsatz ist vermindert. Die sekundäre NNR-Insuffizienz äußert sich zunächst in Streßintoleranz und Kollapsneigung sowie Neigung zu Hypoglykämien und Ermüdbarkeit. Bei Belastungen kann

die HVL-Insuffizienz in ein hypophysäres Koma übergehen, das durch Hypothermie, Bradykardie, Hypoventilation, Hyperkapnie, Hypotonie und Hypoglykämie gekennzeichnet ist.

Bei Substitution mit Kortikosteroiden, Schilddrüsenhormonen und Sexualhormonen wird der Mangel der übrigen HVL-Hormone (GH, PRL, MSH) rein klinisch außer bei Kindern (Hypoglykämie [158]), *Minderwuchs*, s. S. 308 nicht bemerkt. Allerdings scheint der GH-Mangel für sich eine Hypercholesterinämie auch bei ausreichender Schilddrüsenfunktion oder -substitution bewirken zu können (44). Chronischer GH-Mangel scheint eine protektive Wirkung gegenüber obliterierenden Gefäßerkrankungen zu haben (104). – Die *Simmondssche Kachexie* wird heute besser chronische HVL-Insuffizienz genannt, da $\frac{1}{5}$ der Fälle nicht kachektisch, sondern eher leicht adipös sind. Eine Kachexie spricht viel eher für das Vorliegen einer *Anorexia mentalis*, die differentialdiagnostisch abgegrenzt werden muß. Bei der *Anorexia mentalis* findet sich zwar eine teilweise Minderfunktion des Endokriniums: Amenorrhö bei normaler Sexualbehaarung (164), Grundumsatzminderung usw., wie sie ganz entsprechend bei der Hungerdystrophie (46) gesehen wird. Für die Differentialdiagnose von *Anorexia mentalis* und HVL-Insuffizienz eignen sich die Bestimmung der Plasma-hGH-Spiegel bzw. der Insulinhypoglykämietest (s. Tab. 5). Die Wachstumshormonspiegel sind häufig infolge des psychopathologisch bedingten Fastens erhöht. Der Anstieg der Plasmakortikosteroide und der GH-Spiegel auf den Insulin-Hypoglykämie-Streß hin ist normal. Von den Ursachen der HVL-Insuffizienz, die in Tab. 4 zusammengefaßt sind, sei noch kurz das *Sheehan-Syndrom* erwähnt. Es handelt sich um eine post partum auftretende *Nekrose des HVL*. Ursächlich scheint eine Beziehung zwischen starken postpartalen Blutverlusten und der während der Schwangerschaft zugunsten der lactotrophen Zellen gewachsenen Hypophyse, wobei die Gefäßversorgung nicht Schritt halten konnte, zu bestehen. Einige dieser Patientinnen haben eine röntgenologisch verhältnismäßig kleine Sella. Auch andere Schockzustände (Verbrennungsschock) können HVL-Nekrosen verursachen. Ein Diabetes insipidus kommt beim Sheehan-Syndrom nur ausnahmsweise vor. Die HVL-Nekrose bietet nur sehr selten das Bild des akuten HVL-Ausfalls, wobei die Patientinnen dann an einer akuten sekundären NNR-Insuffizienz sterben können. Die meisten Patientinnen überleben, sind aber häufig nicht in der Lage, ihr Kind zu stillen, und haben zunächst jahrelang eine Amenorrhö, bis sich zum Teil erst nach einem Jahrzehnt das Vollbild der chronischen HVL-Insuffizienz einstellt.

Diagnostik der HVL-Insuffizienz

Die Untersuchung der HVL-Funktion hat *vier* Ziele:

- Feststellung des *hormonellen Defizits* und *quantitativ* richtige Festlegung der erforderlichen *Substitutionsbehandlung*,
- Beurteilung der *Belastbarkeit* des Patienten und der hypophysären Reserve in *Stressituationen*,
- Differentialdiagnose von *hypothalamisch* und *hypophysär* bedingter HVL-Insuffizienz und
- Differentialdiagnose von *primärer* und *sekundärer* Insuffizienz der peripheren Drüsen.

Eine *Übersicht* über die hierfür zur Verfügung stehenden *Laboratoriumsmethoden* gibt Tab. 5: Das zu substituierende *Hormondefizit* wird nicht durch direkte Bestimmung der HVL-Hormone, sondern durch Messung der peripheren Hormone im Serum quantitativ ermittelt oder klinisch festgelegt.

Zur Beurteilung der *Stressfähigkeit* bzw. der CRF-ACTH-NNR-Achse eignet sich der Insulinhypoglykämietest (28, 60, 85, 161, 170) mit Bestimmung des Cortisolanstiegs, wobei dieser Test zugleich die Dynamik der PRL- und GH-Sekretion beurteilen läßt. Die *Reserve* der HVL-Funktion (s. Tab. 5) läßt sich durch den Entzug peripherer Hormone (z. B. Metopirontest), durch Stimulation des HVL mit hypophyseotropen Hormonen – Lysin-Vasopressin (165), TRH (65, 122), LHRH (42) – sowie durch medikamentöse Stimulation (84) der Achse Hypothalamus-HVL-periphere Drüse einzeln oder kombiniert (149) testen (s. Tab. 5). – Ebenso wie der Gonadotropinmangel bei der chronischen HVL-Insuffizienz die klinische Symptomatik anführt, wird zumindest von einigen Autoren auch der Nachweis einer Mindersekretion von Gonadotropinen als *empfindlichster* Parameter der HVL-Insuffizienz angesehen. Andere Autoren halten die Stimulation der GH-Sekretion für noch empfindlicher.

Die differentialdiagnostische Frage, ob eine *hypothalamische* oder eine *hypophysäre* Ursache für eine HVL-Insuffizienz vorliegt, ist im Prinzip durch Stimulation des HVL mit hypophyseotropen Hormonen (Tab. 5) klärbar. Dabei hat sich gezeigt, daß auch bei HVL-Adenomen mit primär intrasellärem Sitz die Ursache der resultierenden HVL-Insuffizienz relativ häufig in einer direkten Hypothalamusschädigung oder einer Okklusion der portalen Hypophysenstielgefäße (142) durch den Tumor (Abb. 9) zu suchen ist, was an dem erhaltenen Anstieg der HVL-Hormone Prolactin, TSH bzw. LH bei TRH- bzw. LHRH-Stimulation (42, 122, 149) zu erkennen ist. In diesen Fällen fallen die am Hypothalamus angreifenden Stimulationsteste (s. Tab. 5) pathologisch aus.

Zur Differentialdiagnose von *primärer* und *sekundärer* Insuffizienz der peripheren Drüsen stehen die Stimulationsteste mit glandotropen Hormonen zur Verfügung (s. Tab. 5).

Die *Substitutionstherapie* bei Patienten mit HVL-Insuffizienz, z. B. nach Operation eines HVL-Adenoms, wird in vielen Fällen nicht ausreichend und konsequent genug durchgeführt. In einer Serie von 152 entsprechenden Patienten hatten 78% eine HVL-Insuffizienz, während nur 33% eine Substitutionsbehandlung erhielten. Die Substitutionsbehandlung ist insofern schwierig, als es zwar ohne weiteres möglich ist, die Substitution für die normale tägliche Belastung festzulegen, die Anpassung an außergewöhnliche Belastungen aber besondere diagnostische und therapeutische Sorgfalt verlangt (28, 85, 149, 170).

Hypophysärer Minderwuchs

Bei *hGH-Mangel*, der *isoliert* oder im Rahmen einer *HVL-Insuffizienz* bestehen kann, resultiert ein verlangsamtes, aber nicht vollständig fehlendes Wachstum der Kinder, das über das normale Pubertätsalter hinaus fortschreiten kann, da der Epiphysenschluß verzögert ist. Bei *hypophysärem Minderwuchs* mit HVL-Insuffizienz wird der Gonadotropinmangel erst im Pubertätsalter klinisch manifest. Der TSH-Mangel macht sehr selten Symptome, vor allem reicht die autonome Schilddrüsenaktivität aus, um einen Kretinismus zu verhindern. NNR-Insuffizienz Krisen sind auch bei Stresszuständen verhältnismäßig selten. Klinisch fallen an den Patienten eine leichte Adipositas, ein kindliches Gesicht mit einem relativ großen Kopf, eine puppenhafte Akromikrie und eine, im Gegensatz zum hypothyreoten Zwergwuchs, normale Intelligenz auf. In der Anamnese von Patienten mit hypophysärem Minderwuchs finden sich häufig Hinweise auf Geburtstraumen (Steißlagen).

Für die **Diagnose** des hypophysären Minderwuchses sind hGH-Serumbestimmungen und das Ausbleiben der Steigerung der GH-Spiegel beim Insulintoleranztest oder Arginin-Provokations-Test beweisend. Falls es bei beiden Testen zu keinem Anstieg der GH-Spiegel kommt, so müssen die Provokationsteste nach kurzer Behandlung mit gonadalen Steroiden (Testosteron, Östrogene) wiederholt werden, um einen absoluten GH-Mangel zu beweisen (85).

Behandelt man einen hypophysären Minderwuchs mit menschlichem Wachstumshormon, so resultiert ein proportioniertes Wachstum ohne Zunahme des Knochenalters, sofern gleichzeitig ein hypogonadotroper Hypogonadismus besteht. Wegen der Artpezifität des GH muß die *Behandlung mit hGH* erfolgen. Leider führt auch die Injektion von arteigenem Wachstumshormon zum Teil zum Auftreten von neutralisierenden Antikörpern, so daß nach einer gewissen Zeit der therapeutische Effekt dieser Behandlung geringer wird oder aufhört (64).

Neben den Fällen von hypophysärem Zwerg- oder Minderwuchs bei isoliertem GH-Mangel oder bei HVL-Insuffizienz sind auch die *Wachstumsstörungen* beim Cushing-Syndrom und Myxödem (105) durch einen GH-Mangel bedingt

(s. Tab. 3). Beim Kleinwuchs der Pygmäen handelt es sich dagegen um eine Unempfindlichkeit gegen die wachstumsfördernde und die Stoffwechselwirkung endogenen und exogenen Wachstumshormons (132). Ferner ist ein hypophysärer Kleinwuchs mit radioimmunologisch normalen GH-Spiegeln beschrieben (Laron-Zwerg); hierbei handelt es sich um ein biologisch inaktives, pathologisches GH-Molekül (88), welches den GH-Rezeptor blockieren soll, so daß auch exogenes hGH zu keinem Anstieg der Somatomedinspiegel führt.

Akromegalie und hypophysärer Riesenwuchs

Die klinischen Symptome der *Akromegalie*, welche die Folge einer exzessiven hGH-Sekretion im *Erwachsenenalter* ist, sind in Tab. 6 nach ihrer Häufigkeit zusammengestellt (29, 170).

Sellavergrößerung, Kopfschmerzen, Sehstörungen (Chiasmasyndrom) und die seltene Autohypophysektomie durch HVL-Apoplexie sind *lokale Auswirkungen* der dieser Erkrankung meist zugrundeliegenden *HVL-Adenome*. Das HVL-Adenom war bei 6 autoptisch untersuchten Patienten eosinophil und bei 44 wegen eines Gesichtsfelddefektes operierten Patienten spärlich eosinophil bzw. »chromophob« (180). Abnahme von Libido und Potenz sowie Amenorrhö erklären sich meist durch lokale Störung der besonders empfindlichen Gonadotropinsekretion durch das der Krankheit zugrunde liegende HVL-Adenom, gelegentlich durch die gleichzeitige Hyperprolaktinämie (Tab. 6).

Auswirkungen des GH-Exzesses auf das *Wachstum* lassen sich in *Skelettveränderungen* und *Viszeromegalie* unterteilen. GH steigert das *enchondrale* (Rippenwachstum, Bandscheibenverkal-

kungen) und das *periostale, appositionelle Knochenwachstum* (Hyperostosen). Vergrößerungen der Akren geben dem Patienten das typische Aussehen und dem Krankheitsbild den Namen. Gleichzeitig besteht eine Tendenz zu gesteigerter Calciumausscheidung im Urin und bei gesteigertem Knochenumbau eine Tendenz zu »Osteoporose« mit den klinischen Symptomen Rückenschmerzen und Kyphose (131). Relativ häufig sind auch schwere Arthropathien, die zu Invalidisierung der Patienten führen können. — Die *Viszeromegalie* der Patienten ist häufig und klinisch sehr wichtig. Das Herzgewicht (akromegale Kardiomyopathie) kann z. B. über 1000 g betragen, so daß den Patienten Angina pectoris und Herztod drohen. Das Lebergewicht ist vermehrt, die Leberdurchblutung aber relativ vermindert. Nierengewicht, Glomerulumfiltrat, Nierendurchblutung und extrazelluläres Wasser sind vermehrt (28). Bei 57% der 27 männlichen und bei 72% der 50 weiblichen Akromegalen fanden wir eine blande *Struma* (170). Zunahme der Hautdicke sowie Medianuslähmungen durch Kompression (Karpaltunnelsyndrom) oder durch eine Hypertrophie des Perineuriums runden das Bild ab. Gelegentlich besteht bei Akromegalie eine pathologische *Galaktorrhö* (Tab. 6). Für den Einzelfall bleibt zur Zeit meist offen, ob die Hyperprolaktinämie (Abb. 9) dabei durch eine Hemmung der PIF-Sekretion oder durch gleichzeitige autonome Mehrsekretion von GH und PRL bedingt ist (28, 170). Daß neben GH auch andere HVL-Hormone bei der Akromegalie vermehrt ausgeschüttet werden können, ist bekannt (110). Die Kortikosteroidsekretion ist zumindest in Einzelfällen vermehrt (28, 85, 170).

Die *Stoffwechselwirkungen der überschüssigen GH-Sekretion* (S. 295) äußern sich in dem heute seltener manifesten, dann oft instabilen Diabetes mellitus (Tab. 6) und der öfter nachweisbaren

Tabelle 6 Häufigkeit der Symptome der Akromegalie (in Prozent) bei 100 Fällen von Davidoff und 77 Fällen von v. Werder (in Klammern). Ein Strich bedeutet: keine Angaben

Vergrößerung der Akren	100	(100)	Parästhesien	30	—
Sellavergrößerung	93	(100)	Karpaltunnelsyndrom	—	(31)
Kopfschmerz	87	(58)	Gelenkbeschwerden	—	(22)
Mensesanomalien	87	—	Polyphagie	28	—
Amenorrhö	13	(43)	Hautfibrome	27	—
Grundumsatzerhöhung	10	—	Latenter Diabetes mellitus	25	(66)
Sehstörungen (Chiasmasyndrom)	62	(25)	Manifester Diabetes mellitus	12	(2)
Photophobie	12	—	Polydipsie	25	—
Hyperhidrosis	60	(49)	Strumen	25	(64)
Hypertrichosis	53	(27)	Abnahme der Körperbehaarung	7	—
Gewichtszunahme	39	—	Galaktorrhö	4	(2)
Abnahme der Libido	38	(59)	Hypotonie (<120 mmHg syst.)	30	—
Asthenie	33	(36)	Hypertonie (>155 mmHg syst. und 95 mmHg diast.)	—	(50)
Psychische Veränderungen	—	(25)	EKG-Veränderungen	—	(38)

Minderung der Glucosetoleranz. Persistiert ein Diabetes mellitus nach Hypophysektomie (S. 295) bei einem Akromegalen, so spricht man von *metahypophysärem Diabetes mellitus* (Housay). – Beim *Diabetes mellitus* nichtakromegaler Patienten scheinen die GH-Spiegel im Vergleich zu Gesunden erhöht zu sein (56). – Ein weiterer Stoffwechseleffekt des GH äußert sich in der bei Akromegalen gefundenen *Hyperphosphatämie*, wobei eine Umkehr des normalen Tagesrhythmus des Serumphosphorspiegels beobachtet wurde (102).

Kommt es vor dem Epiphysenschluß, also vor und in der Pubertät, zu einer gesteigerten GH-Sekretion, so resultiert das Bild des *hypophysären Riesenwuchses*. Es gibt auch Mischbilder zwischen hypophysärem Riesenwuchs und Akromegalie, die voraussetzen, daß das vermehrt GH-sezernierende HVL-Adenom keinen Hypogonadismus hervorruft und eine normale Pubertät mit normalem Epiphysenschluß noch zuläßt.

Die klinische **Diagnose** der Akromegalie wird untermauert durch den Nachweis *erhöhter GH-Spiegel*, welche durch orale Glucosebelastungen (s. Tab. 5) *nicht zu supprimieren* sind. *Paradoxe* Anstiege der GH-Spiegel wurden bei akromegalen Patienten bei oraler Glucosebelastung und überraschenderweise auch bei Stimulation mit TRH und LHRH beobachtet. Da die Wirkung dieser hypophysetropen Hormone (s. oben) bei Gesunden sehr spezifisch ist, wird hier eine »Degeneration« der Rezeptoren der Membran der HVL-Adenomzellen diskutiert (170). Eine inadäquate Stimulierung der Adenylzyklase durch »falsche, trophe« Hormone wurde auch für andere endokrine Adenome beschrieben (140).

Für die **Therapie** der Akromegalie stehen die transphenoidale Hypophysektomie ggf. mit Kryohypophysektomie, die äußere Bestrahlung mit schweren Partikeln, die Implantation von radioaktiven Trägern, die transfrontale Hypophysektomie und die konventionelle Röntgenbestrahlung zur Verfügung. Der Therapieeffekt läßt sich am Absinken der GH-Spiegel nach der Behandlung erkennen (170). Man versucht ferner, die Akromegalie medikamentös zu behandeln, zur Zeit mit Chlorpromazin (78) und mit 2-Br- α -Ergocryptin (94). Die Senkung der GH-Spiegel durch Somatostatin (S. 290) wird sich wohl erst therapeutisch nutzen lassen, wenn die Depotpräparate zur Verfügung stehen. – An der Änderung der klinischen Symptome läßt sich dagegen oft nicht mit Sicherheit entscheiden, ob eine Akromegalie noch aktiv, erfolgreich behandelt oder ausgebrannt ist.

Prolactinproduzierende Tumoren (Prolactinome)

Die *Hyperprolaktinämie* scheint bei Frauen häufiger als bei Männern vorzukommen (170–172), wobei allerdings festzuhalten ist, daß bei der zum

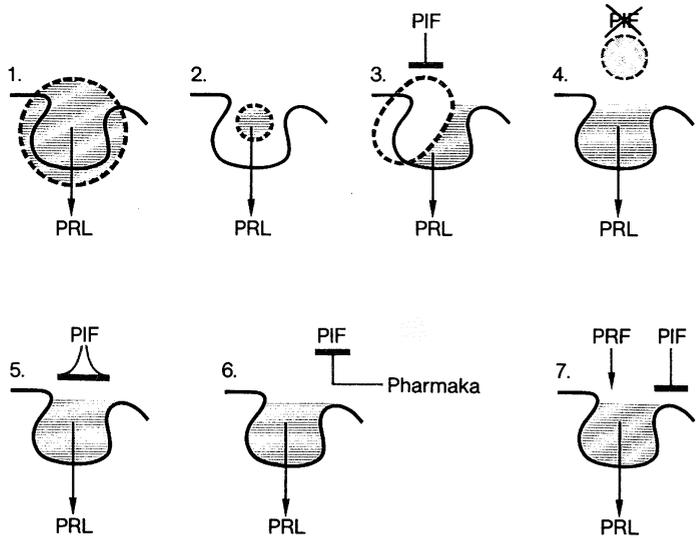
Teil nur diskreten Symptomatik der Hyperprolaktinämie des Mannes diese häufig nicht diagnostiziert wird. Typischerweise sind hyperprolactinämische Frauen amenorrhöisch oder haben Regelanomalien (12, 154, 172). 15% aller Patientinnen mit *Amenorrhö* haben als Ursache eine Hyperprolaktinämie, von denen wiederum bei 15–20% ein *Hypophysentumor* nachgewiesen werden kann (12, 43). Bei etwa 30–50% der hyperprolactinämischen Patientinnen findet sich eine *Galaktorrhö* (12, 171), die selten spontan ist, sich aber meist durch Druck auf das perimammiläre Gewebe provozieren läßt. Bei Männern ist eine Galaktorrhö eine Seltenheit (156). Die Galaktorrhö wiederum muß nicht durch eine Hyperprolaktinämie verursacht sein. So fanden sich bei 86 von insgesamt 235 Patientinnen mit Galaktorrhö normale Regelblutungen. Davon hatten 65 völlig normale Prolactinspiegel (76). Die Amenorrhö ist nur selten durch eine Beeinträchtigung der gonadotropen Zellen des HVL bedingt. Sie soll vielmehr auf einer hypothalamischen Störung der zyklischen Gonadotropinsekretion durch die erhöhten PRL-Spiegel beruhen (170). So fand sich nur bei 7 von 52 Patientinnen mit einem prolactinproduzierenden HVL-Adenom und einer Amenorrhö ein fehlender Anstieg der LH- und FSH-Spiegel nach LHRH-Stimulation (172). Die Befunde der Normalisierung von Libido und Potenz bei Frauen und Männern nach Beseitigung der Hyperprolaktinämie könnten als Hinweis für eine direkte Wirkung des Prolactins auf das »Sexualzentrum« angesehen werden (12). Beim Tier ist die Wirkung des PRL auf das Verhalten (Nestbau usw.) dokumentiert (170). Der beim PRL-produzierenden HVL-Adenom häufig gefundene *latente Diabetes mellitus* ist auf den prolactinbedingten Insulinantagonismus zurückzuführen (87).

Ätiologisch unterscheidet man die Hyperprolaktinämie beim PRL-produzierenden HVL-Adenom von der funktionellen PRL-Mehrsekretion (Abb. 9). Die rein auf klinischen Beobachtungen beruhende und die Prolactinsekretion nicht berücksichtigende *Einteilung der Galaktorrhö-Amenorrhö-Syndrome* in Chiari-Frommel-Syndrom, del-Castillo-Syndrom und Forbes-Albright-Syndrom ist nicht mehr berechtigt (28, 170).

Die *Ursachen der Hyperprolaktinämie* können vielfältig sein (Abb. 9). Prolactinproduzierende Hypophysentumoren, sog. Prolactinome, können zu einer exzessiven Hyperprolaktinämie führen (76, 171, 172). Das Prolactinom ist das häufigste endokrin aktive Hypophysadenom (43, 171). Es kann zu einer erheblichen Vergrößerung der Sella turcica und damit zu einem eindrucksvollen, leicht erkennbaren radiologischen Befund führen, es kann sich aber auch sehr diskret nur durch eine kleine blasenartige Vorwölbung des Sellabodens manifestieren (171). Eine völlig normale Konfiguration der Sella turcica schließt ein Mikroprolactinom nicht aus (Abb. 9). Andererseits können

Abb. 9 Differentialdiagnose der Hyperprolaktinämie.

1. Prolactinproduzierendes Adenom (Prolactinom) mit Sella-vergrößerung.
2. Prolactinproduzierendes Mikroadenom (Mikroprolactinom) ohne Sella-vergrößerung.
3. Suprasellär wachsender Hypophysentumor, der durch Okklusion der Portalgefäße des Hypophysenstiels zur Hemmung des Transports von PIF zum HVL führt («Begleithyperprolaktinämie»).
4. Suprasellärer Tumor (z. B. Kraniopharyngeom) mit Störung der PIF-Bildung.
5. Hypophysenstieldurchtrennung (wie 3.).
6. Pharmakologische Hemmung der PIF-Sekretion (z. B. Phenothiazine).
7. Vermehrte Sekretion hypothalamischer Faktoren mit PRF-Aktivität (z. B. TRH bei primärer Hypothyreose)



auch endokrin-inaktive bzw. nicht-prolactinproduzierende Tumoren zu einer Hyperprolaktinämie führen. Hier wird von der Resthypophyse, die durch Kompression des Hypophysenstiels der inhibitorischen hypothalamischen Kontrolle entzogen ist, vermehrt Prolactin ausgeschüttet («Begleithyperprolaktinämie», Abb. 9). Eine verminderte hypothalamische Inhibition der Prolactinsekretion ist auch Ursache der Hyperprolaktinämie bei suprasellären Tumoren (z. B. Kraniopharyngeome) und Durchtrennung des Hypophysenstiels. Auch granulomatöse Erkrankungen der basalen Hirnhäute können auf diesem Weg zu einer Hyperprolaktinämie führen (171).

Ganz selten ist eine ektopische hPRL-Sekretion als Ursache einer Hyperprolaktinämie beschrieben (171). In vereinzelt Fällen kann auch die *Stimulation* die *hypothalamische Inhibition* der Prolactinsekretion überwiegen. So werden bei schweren Hypothyreosen, bei denen auch eine Galaktorrhö gefunden werden kann, erhöhte Prolactinspiegel beobachtet (12). Hier könnten die erhöhten endogenen TRH-Spiegel die Ursache der gesteigerten Prolactinsekretion sein.

Die Hyperprolaktinämie bei unauffälliger Sella turcica ist am häufigsten (171). Diese wird im allgemeinen als idiopathisch bzw. funktionell bezeichnet (76, 154, 171). Prinzipiell kann sich hinter jeder idiopathischen Hyperprolaktinämie aber ein Mikroprolactinom verbergen (154).

Zur *Differentialdiagnose der Hyperprolaktinämie* dienen neben Röntgenaufnahmen der Sella turcica einschließlich Tomographie der basale Prolactinspiegel. Das uniforme Ansprechen der Prolactinspiegel bei Patient:innen und Patienten mit nachgewiesenem Hypophysentumor und denen mit völlig normaler Sella nach Applikation von L-Dopa und Bromocriptin erlaubt es nicht, zwischen Patienten mit idiopathischer Hyperprolaktinämie und solchen mit Mikroprolactinomen zu differenzieren. Dieses gleichförmige Verhalten, das auch für die Stimulationsteste mit TRH und Chlorpro-

mazin gilt (171), wird von einigen Autoren als Hinweis auf eine gemeinsame Ätiologie gedeutet (154). Da allerdings die Höhe der Prolactinspiegel mit der Tumorgroße korreliert, kann auch bei normaler Sella turcica ein Prolactinspiegel über 200 ng/ml bzw. 4000 μ E/ml als sicherer Beweis für das Vorliegen eines Prolactinoms angesehen werden (154, 171).

Zu *therapeutischen Zwecken* ist das Ergotalkaloid-Derivat *2-Br- α -Ergocryptin* (Bromocriptin) wegen seiner längeren biologischen Wirkung dem L-Dopa überlegen, zumal nach der L-Dopa-Suppression der PRL-Sekretion ein Rebound-Anstieg der Prolactinspiegel beobachtet wird (12, 16, 170, 171). Die medikamentöse Normalisierung der Prolactinspiegel führt bei normaler gonadotroper HVL-Funktion zum Wiederauftreten regelmäßiger ovulatorischer Zyklen und ermöglicht somit in Einzelfällen die Gravidität (171, 172). Im Falle einer Schwangerschaft sind diese Patientinnen regelmäßig sowohl endokrinologisch als auch ophthalmologisch zu kontrollieren, um nicht eine östrogeninduzierte Wachstumsbeschleunigung des lactotrophen Tumors während der Schwangerschaft zu übersehen (171).

Bei Patienten mit prolactinproduzierenden Hypophysenadenomen und radiologisch vergrößerter Sella muß, wie bei allen Hypophysentumoren, das Adenom chirurgisch (z. B. transphenoidal) oder stereotaktisch (z. B. Nuklidimplantation) entfernt werden.

Abkürzungsverzeichnis

ACTH*	= Adrenokortikotropes Hormon
ADH	= Antidiuretisches Hormon = Vasopressin
CRF	= »Corticotropin releasing factor«
DOPA	= L-Dihydroxyphenylalanin
FSHRF	= »FSH releasing factor«
FSH*	= Follikelstimulierendes Hormon
GH* = STH	= »Growth hormone« = Somatotropin

GRIHIH	= »GH release inhibiting hormone«
GRF	= »GH releasing factor«
hCG	= Humanes Choriongonadotropin
hCS	= Humanes Chorionsomatotrophin
HHL	= Hypophysenhinterlappen
hMG	= »Human menopausal gonadotropin«
hPL	= Humanes plazentares Lactogen
HVL	= Hypophysenvorderlappen
LATS	= »Long acting thyroid stimulator«
LH*	= Luteinisierendes Hormon = »Interstitial cell stimulating hormone«
LHRH	= »LH releasing hormone«
LPH	= Lipotropin
MIHF	= »MSH inhibiting factor«
MSH	= Melanozytenstimulierendes Hormon
MSH-RF	= »MSH releasing factor«
NFS	= Nichtveresterte Fettsäuren
NNR	= Nebennierenrinde
OT	= Oxytocin
PIF	= »Prolactin inhibiting factor«
PRL*	= Prolactin
PRF	= »Prolactin releasing factor«
RIA	= Radioimmunoassay
SRIF	= »Somatotropin release inhibiting factor«
T ₄	= Thyroxin
TRH	= »Thyrotropin releasing hormone«
TSH*	= Thyreotropin
T ₃	= Trijodthyronin

* Ein h vor diesen Symbolen bedeutet: »human«. Auf die Empfehlungen der IUPAC-IUB Commission on Biochemical Nomenclature (Eur. J. Biochem. 55 [1975] 485) für eine moderne, einheitliche Hormonnomenklatur sei hier hingewiesen

Literatur

- Adams, D. D., T. H. Kennedy, H. D. Purves: Comparison of the thyroid-stimulating hormone content of serum from thyrotoxic and euthyroid people. *J. clin. Endocr.* 29 (1969) 900
- Adams, D. D., F. N. Fastier, J. B. Howie, T. H. Kennedy, J. A. Kilpatrick, R. D. Stewart: Stimulation of the human thyroid by infusions of plasma containing LATS protector. *J. clin. Endocr.* 39 (1974) 826
- Arimura, A., A. J. Kastin, D. Gonzalez-Barcelona, J. Stiller, R. E. Weaver, A. V. Schally: Disappearance of LH-releasing hormone in man as determined by radioimmunoassay. *Clin. Endocr.* 3 (1974) 421
- Aschoff, J.: Das circadiane System. Grundlagen der Tagesperiodik und ihre Bedeutung für angewandte Physiologie und Klinik. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* 79 (1973) 19
- Axelrod, J.: The pineal gland: A neurochemical transducer. *Science* 184 (1974) 1341
- Bahl, O. P., R. B. Carlsen, R. Bellisario, N. Swaminathan: Human chorionic gonadotropin: Amino acid sequence of the α and β subunits. *Biochem. biophys. Res. Commun.* 48 (1972) 416
- Bangham, D. R., I. Berryman, H. Burger, P. M. Cotes, B. E. Furnival, W. M. Hunter, A. R. Midgley, M. V. Mussett, L. E. Reichert, E. Rosenberg, R. J. Ryan, L. Wide: An international collaborative study of 69/104, a reference preparation of human pituitary FSH and LH. *J. clin. Endocr.* 36 (1973) 647
- Bartter, F. C., W. B. Schwartz: The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Amer. J. Med.* 42 (1967) 790
- Beckers, C., C. Cornette: TSH production rate in nontoxic goiter. *J. clin. Endocr.* 32 (1971) 852
- Besser, G. M., J. Landon: Plasma levels of immunoreactive corticotrophin in patients with Cushing's syndrome. *Brit. med. J.* 1968/4, 552
- Besser, G. M., D. N. Orth, W. E. Nicholson, R. L. Byyny, K. Abe, J. P. Woodham: Dissociation of the disappearance of bioactive and radioimmunoreactive ACTH from plasma in man. *J. clin. Endocr.* 32 (1971) 595
- Besser, G. M., M. O. Thoner, J. A. H. Wass: Hyperprolactinaemia - hypogonadism syndrome - medical treatment. In: *Endocrinology*, Bd. II, hrsg. von V. H. T. James. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam 1977 (S. 253)
- Bierich, J. A.: Frühreife. *J. Neuro-Visc. Rel., Suppl.* 10 (1971) 615
- Binoux, M., J. G. Pierce, W. D. Odell: Radioimmunological characterization of human thyrotropin and its subunits: Applications for the measurement of human TSH. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 674
- Bitensky, L., J. Alagband-Zadeh, J. Chayen: Studies on thyroid stimulating hormone and the long-acting thyroid stimulating hormone. *Clin. Endocr.* 3 (1974) 363
- Bohnet, H. G., H. G. Friesen: Control of prolactin secretion in man. In: *The Pharmacological Basis of Endocrine Functions*, hrsg. von F. Labrie, J. Meites, G. Pelletier. Plenum Press, New York, 1976 (S. 257)
- Boss, N., F. Kluge, O. A. Müller, C. R. Pickardt, P. C. Scriba: Quantitative assay of the suppressive effect of synthetic corticosteroids in man. *Acta endocr. (Kbh.)* 67 (1971) 508
- Bradbury, A. F., D. G. Smyth, C. R. Snell: Lipotropin: precursor to two biologically active peptides. *Biochem. biophys. Res. Commun.* 69 (1976) 950
- Brazeau, P.: Agents affecting the renal conservation of water. In: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 5. Aufl. hrsg. von L. S. Goodman, A. Gilman. Macmillan, New York 1975 (S. 848)
- Brazeau, P.: Oxytocics. In: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 5. Aufl. hrsg. von L. S. Goodman, A. Gilman. Macmillan, New York 1975 (S. 867)
- Brownstein, M. J., M. Palkovits, J. M. Saavedra, J. S. Kizer: Distribution of hypothalamic hormones and neurotransmitters within the diencephalon. In: *Frontiers in Neuroendocrinology*, Bd. IV, hrsg. von L. Martini, W. F. Ganong. Raven Press, New York 1976 (S. 1)
- Buchborn, E.: Störungen der Harnkonzentrierung. In: *Handbuch der Inneren Medizin*, 5. Aufl., Nierenkrankheiten, Bd. VIII/1, hrsg. von H. Schwiegk. Springer, Berlin 1968 (S. 491)
- van Cauter, E., R. Leclercq, L. Vanhaelst, J. Golstein: Simultaneous study of cortisol and TSH daily variations in normal subjects and patients with hyperadrenocorticism. *J. clin. Endocr.* 39 (1974) 645
- Cheng, K. W., H. G. Friesen: Studies of human neurophysin by radioimmunoassay. *J. clin. Endocr.* 36 (1973) 553
- Clague, R., E. D. Mukhtar, G. A. Pyle, J. Nutt, F. Clark, M. Scott, D. Evered, B. Rees Smith, R. Hall: Thyroid-stimulating immunoglobulins and the control of thyroid function. *J. clin. Endocr.* 43 (1976) 550
- Cohen, J. D., R. D. Utiger: Metastatic choriocarcinoma associated with hyperthyroidism. *J. clin. Endocr.* 30 (1970) 423
- Cooper, D. S., L. S. Jacobs: Apomorphine inhibits the prolactin but not the TSH response to thyrotropin releasing hormone. *J. clin. Endocr.* 44 (1977) 404
- Daughaday, W.: The adenohypophysis. In: *Textbook of Endocrinology*, 5. Aufl. hrsg. von R. H. Williams. Saunders, Philadelphia 1974 (S. 31)
- Davidoff, L. M.: Studies in acromegaly. The anamnesis and symptomatology in one hundred cases. *Endocrinology* 10 (1926) 461
- Diefenbach, W. P., P. W. Carmel, A. G. Frantz, M. Ferin: Suppression of prolactin secretion by L-dopa in the stalk-sectioned rhesus monkey. *J. clin. Endocr.* 43 (1976) 638
- Dirmikis, S. M., D. S. Munro: Placental transmission of thyroid-stimulating immunoglobulins. *Brit. med. J.* 1975/3, 665
- Döhler, K. D., T. Hashimoto, A. von zur Mühlen: Cytochemische Bestimmung von Schilddrüsen-stimulierendem Hormon (TSH). *GIT, Fachz. Laborat.* 21 (1977) 300
- Erhardt, F. W., P. C. Scriba: Probleme der radioimmunologischen hTSH-Bestimmung. *Z. klin. Chem.* 11 (1973) 381
- Eversmann, T., M. Gottsmann, E. Uhlich, G. Ulbrecht, K. v. Werder, P. C. Scriba: Stress and pituitary hormone secretion. *Aviat. Space Environ. Med.* 49 (1978) 53
- Fehm, H. L., K. H. Voigt, R. E. Lang, K. E. Beinert, G. W. Kummer, E. F. Pfeiffer: Paradoxical ACTH response to glucocorticoids in Cushing's disease. *New Engl. J. Med.* 297 (1977) 904
- Fehm, H. L., K. H. Voigt, E. F. Pfeiffer: Nebennierenrindensuffizienz als Folge eines isolierten Mangels an Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH). *Dtsch. med. Wschr.* 98 (1973) 2066
- Fichman, M. P., G. Brooker: Deficient renal cyclic adenosine

- 3'-5' monophosphate production in nephrogenic diabetes insipidus. *J. clin. Endocr.* 35 (1972) 35
- 38 Fisher, D. A., W. D. Odell: Effect of cold on TSH secretion in man. *J. clin. Endocr.* 33 (1971) 859
- 39 Fleischer, N., K. Abe, G. W. Liddle, D. N. Orth, W. E. Nicholson: ACTH antibodies in patients receiving depot porcine ACTH to hasten recovery from pituitary adrenal suppression. *J. clin. Invest.* 46 (1967) 196
- 40 Folkers, K., N. G. Johansson, F. Hooper, B. Currie, H. Sievertsson, J. K. Chang, C. Y. Bowers: Chemie und Biosynthese der freisetzenden und hemmenden Hypothalamus-Neurohormone. *Angew. Chemie* 85 (1973) 271
- 41 Franchimont, P., J. J. Legros, B. Deconinck, P. Demeys, M. Goulart, J. M. Ketelslegers, C. Schaub: Anterior pituitary function in human fetal life. *Symp. dtsh. Ges. Endokr.* 16 (1970) 47
- 42 Franchimont, P., H. Burger: Human Growth Hormone and Gonadotrophins in Health and Disease. North-Holland Publishing Co., Amsterdam 1975
- 43 Franks, S., J. D. N. Nabarro, H. S. Jacobs: Prevalence and presentation of hyperprolactinemia in patients with »functionless« pituitary tumors. *Lancet* 1977/I, 778
- 44 Friedman, M., S. O. Byers, S. R. Elek: Pituitary growth hormone essential for regulation of serum cholesterol. *Nature* 225 (1970) 464
- 45 Ganda, O. P., G. C. Weir, S. Soeldner, M. A. Legg, W. L. Chick, Y. C. Patel, A. M. Eberd, K. H. Gabbay, S. Reichlin: »Somatostatinoma«: A somatostatin-containing tumor of the endocrine pancreas. *New Engl. J. Med.* 296 (1977) 963
- 46 Gardner, L. T., P. Amacher: Endocrine Aspects of Malnutrition. Raven Press, New York 1973
- 47 Gerich, J. E., M. Lorenzi, V. Schneider, J. H. Karam, J. Rivier, R. Guillemin, P. H. Forsham: Effects of somatostatin on plasma, glucose and glucagon levels in human diabetes mellitus: Pathophysiologic and therapeutic implications, *New Engl. J. Med.* 291 (1974) 544
- 48 Gewirtz, G., B. Schneider, D. T. Krieger, R. S. Yalow: Big ACTH: Conversion to biologically active ACTH by trypsin. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 227
- 49 Gillespie, A., H. C. Brummer, T. Chard: Oxytocin release by infused prostaglandin. *Brit. med. J.* 1972/I, 543
- 50 Goodman, H. M.: Effects of growth hormone on the lipolytic response of adipose tissue to theophylline. *Endocrinology* 82 (1968) 1027
- 51 Graber, A. L., R. L. Ney, W. E. Nicholson, D. P. Island, G. W. Liddle: Natural history of pituitary-adrenal recovery following long-term suppression with corticosteroids, *J. clin. Endocr.* 25 (1965) 11
- 52 Grasso, S. G., J. H. Karam, L. C. Wegienka, G. M. Grodsky, P. H. Forsham: Use of 2-deoxy-D-glucose in studying the mechanism of lipid mobilization. *J. clin. Endocr.* 28 (1968) 535
- 53 Guillemin, R.: Hypothalamic control of the secretion of adeno-hypophysial hormones. In: *Advances in Metabolic Disorders*, Bd. V, hrsg. von R. Levine, R. Luft, Academic Press, New York 1971 (S. 1)
- 54 Guillemin, R.: Endorphins, brain peptides that act like opiates. *New Engl. J. Med.* 296 (1977) 226
- 54a Guillemin, R., T. Vargo, J. Rossier, S. Minick, N. Ling, C. Rivier, W. Vale, F. Bloom: β -Endorphin and adrenocorticotropin are secreted concomitantly by the pituitary gland. *Science* 197 (1977) 1367
- 55 Hall, R., J. Amos, B. J. Ormston: Radioimmunoassay of human serum thyrotrophin. *Brit. med. J.* 1971/I, 582
- 56 Hansen, A. P.: Abnormal serum growth hormone response to exercise in maturity-onset diabetics. *Diabetes* 22 (1973) 619
- 57 Heinze, H. G., C. R. Pickardt, P. C. Scriba: Das autonome Adenom der Schilddrüse. *Dtsch. med. Wschr.* 100 (1975) 2223
- 58 Heinze, H. G., P. C. Scriba: Struma maligna: Endokrinologie und Diagnostik. *Chirurgie* 47 (1976) 422
- 59 Hellman, L., F. Nakada, J. Curti, E. D. Weitzman, J. Kream, H. Roffwarg, S. Ellman, D. K. Fukushima, T. F. Gallagher: Cortisol is secreted episodically by normal man. *J. clin. Endocr.* 30 (1970) 411
- 60 Holdaway, I. M., L. H. Rees, J. Landon: Circulating corticotrophin levels in severe hypopituitarism and in the neonate. *Lancet* 1973/II, 1170
- 61 Holzer, H.: Intrazelluläre Regulation des Stoffwechsels. *Naturwissenschaften* 50 (1963) 260
- 62 Horai, T., H. Nishihara, R. Tateishi, M. Matsuda, S. Hattori: Oat-cell carcinoma of the lung simultaneously producing ACTH and serotonin. *J. clin. Endocr.* 37 (1973) 212
- 63 Horn, K., F. Erhardt, R. Fahlbusch, C. R. Pickardt, K. von Werder, P. C. Scriba: Recurrent thyrotoxic goiter and galactorrhoea-amenorrhoea syndrome due to an autonomous thyrotrophin and prolactin producing pituitary adenoma. *J. clin. Endocr.* 43 (1976) 137
- 64 Illig, R.: Growth hormone antibodies in patients treated with different preparations of human growth hormone (HGH). *J. clin. Endocr.* 31 (1970) 679
- 65 Jacobs, L. S., P. J. Snyder, R. D. Utiger, W. H. Daughaday: Prolactin response to thyrotrophin-releasing hormone in normal subjects. *J. clin. Endocr.* 36 (1973) 1069
- 66 Jeffcoate, W. J., J. J. H. Gilkes, L. H. Rees, P. C. Lowry, G. M. Besser: The use of radioimmunoassays for human β -lipotropin. *Endocrinology* 100, Suppl. 215 (1977)
- 67 Jordan, R. M., J. W. Kendall, C. W. Kerber: The primary empty sella syndrome. *Amer. J. Med.* 62 (1977) 569
- 68 Kahn, R. C., K. Megyesi, R. S. Bar, R. C. Eastman, J. S. Flier: Receptors for peptide hormones. *Ann. Intern. Med.* 86 (1977) 205
- 69 Kamberi, I. A., R. S. Mical, J. C. Porter: Effects of melatonin and serotonin on the release of FSH and prolactin. *Endocrinology* 88 (1971) 1288
- 70 Kamberi, I. A., R. S. Mical, J. C. Porter: Hypophysial portal vessel infusion: In vivo demonstration of LRF, FRF, and PIF in pituitary stalk plasma. *Endocrinology* 89 (1971) 1042
- 71 Kasting, A. J., G. D. Beach, W. D. Hawley, J. W. Kendall, M. S. Edwards, A. V. Schally: Dissociation of MSH and ACTH release in man. *J. clin. Endocr.* 36 (1973) 770
- 72 Kenimer, J. G., J. M. Hershman, H. P. Higgins: The thyrotrophin in hydatidiform moles is human chorionic gonadotropin. *J. clin. Endocr.* 40 (1975) 482
- 73 Kimball, H. R., M. B. Lipsett, W. D. Odell, S. M. Wolff: Comparison of the effect of the pyrogens, etiocholanolone and bacterial endotoxin on plasma cortisol and growth hormone in man. *J. clin. Endocr.* 28 (1968) 337
- 74 Kimura, T., K. Matsui, T. Sato, K. Yoshinaga: Mechanism of carbamazepine (Tegretol)-induced antidiuresis: Evidence for release of antidiuretic hormone and impaired excretion of a water load. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 356
- 75 Kleinberg, D. L., A. G. Frantz: Human prolactin: Measurement in plasma by in vitro bioassay. *J. clin. Invest.* 50 (1971) 1557
- 76 Kleinberg, D. L., G. L. Noel, A. G. Frantz: Galactorrhea: A study of 235 cases including 48 with pituitary tumors. *New Engl. J. Med.* 296 (1977) 589
- 77 Kluge, F., A. C. Gerb, N. Boss, R. Fahlbusch, P. C. Scriba: Eine verbesserte fluorimetrische Cortisolbestimmung im Serum: Diagnostische Bedeutung und therapeutische Folgerungen bei NNR-Insuffizienz. *Klin. Wschr.* 48 (1970) 929
- 78 Kolodny, H. D., L. Sherman, A. Singh, S. Kim, F. Benjamin: Acromegaly treated with chlorpromazine. *New Engl. J. Med.* 284 (1971) 819
- 79 Krieger, D. T., S. Glick: Absent sleep peak of growth hormone release in blind subjects: Correlation with sleep EEG stages. *J. clin. Endocr.* 33 (1971) 847
- 80 Krieger, D. T.: Glandular end organ deficiency associated with secretion of biologically inactive pituitary peptides. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 964
- 81 Krieger, D. T., G. P. Gewirtz: The nature of the circadian periodicity and suppressibility of immunoreactive ACTH levels in Addison's disease. *J. clin. Endocr.* 39 (1974) 46
- 82 Krieger, D. T., L. Amorosa, F. Linick: Cyproheptadine-induced remission of Cushing's disease. *New Engl. J. Med.* 293 (1975) 893
- 83 Kourides, J. A., B. D. Weintraub, S. W. Rosen, E. C. Ridgway, B. Kliman, F. Maloof: Secretion of alpha subunit of glycoprotein hormones by pituitary adenomas. *J. clin. Endocr.* 43 (1976) 97
- 84 Laakmann, G., G. Schumacher, O. Benkert, K. v. Werder: Stimulation of growth hormone secretion by desimipramin and chlorimipramin in man. *J. clin. Endocr.* 44 (1977) 1010
- 85 Labhart, A.: Klinik der inneren Sekretion, 3. Aufl. Springer, Berlin 1978
- 86 Lancranjan, J., A. Wirz-Justice, W. Pürringer, E. del Pozo: Effect of l-5 hydroxytryptophan infusion on growth hormone and prolactin in man. *J. clin. Endocr.* 45 (1977) 588
- 87 Landgraf, R., M. M. C. Landgraf-Leurs, A. Weissmann, R. Hörl, K. v. Werder, P. C. Scriba: Prolactin: A diabetogenic hormone. *Diabetologia* 13 (1977) 99
- 88 Laron, Z., A. Pertzalan, M. Karp, A. Kowadlo-Silbergeld, W. H. Daughaday: Administration of growth hormone to patients with familial dwarfism with high plasma immunoreactive growth hormone: Measurement of sulfation factor, metabolic and linear growth responses. *J. clin. Endocr.* 33 (1971) 332
- 89 Lebovitz, H. E., S. Genuth, K. Pooler: Relationship between the structure and biological activities of corticotropin and related peptides. *Endocrinology* 79 (1966) 635
- 90 Lerner, A. B., R. S. Snell, M. L. Chanco-Turner, J. S. McCuire: Vitiligo and sympathectomy. The effect of sympathectomy and α -MSH. *Arch. Derm.* 94 (1966) 269
- 91 Li, C. H., J. S. Dixon, D. Chung: Primary structure of the human chorionic somatomammotropin (HCS) molecule. *Science* 173 (1971) 56

- 92 Li, C.H., J.S. Dixon: Human pituitary growth hormone. XXXII. The primary structure of the hormone: Revision Arch. Biochem. 146 (1971) 233
- 93 Lipscomb, H.S., D.H. Nelson: A sensitive biologic assay for ACTH. *Endocrinology* 71 (1962) 13
- 94 Liuzzi, A., P.G. Chiodini, L. Botalla, G. Cremascoli, E.E. Müller, F. Silvestrini: Decreased plasma growth hormone (GH) levels in acromegalics following CB 154 (2-Br- α -ergocryptine) administration. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 910
- 95 Lucke, C., H.J. Mitzkat, A. von zur Mühlen: Somatostatin. *Klin. Wschr.* 54 (1976) 293
- 96 Luft, R., K. Hall: Somatomedins. *Advances in Metabolic Disorders*, Bd. VIII. Academic Press, New York 1975
- 97 Mains, E.R., B.A. Eipper, N. Ling: Common precursor to corticotropins and endorphins. *Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.)* 74 (1977) 3014
- 98 Martin, J.B.: Brain regulation of growth hormone secretion. In: *Frontiers in Neuroendocrinology*, Bd. IV, hrsg. von L. Martini, W.F. Ganong. Raven Press, New York 1976 (S. 129)
- 99 Martin, J.B., L.P. Renaud, P. Brazeau: Hypothalamic peptides: New evidence for »peptidergic« pathways in the C.N.S. *Lancet* 1975/II, 393
- 100 McCann, S.M.: Luteinizing hormone releasing hormone. *New Engl. J. Med.* 296 (1977) 797
- 101 McKenzie, J.M., M. Zakarija: A reconsideration of a thyroid-stimulating immunoglobulin as the cause of hyperthyroidism in Graves' disease. *J. clin. Endocr.* 42 (1976) 778
- 102 McMillan, D.E., J.J. Deller, G.M. Grodsky, P.H. Forsham: Evaluation of clinical activity of acromegaly by observation of the diurnal variation of serum inorganic phosphate. *Metabolism* 17 (1968) 966
- 103 Melander, A., L.E. Ericson, F. Sundler, U. Westgren: Intrathyroidal amines in the regulation of thyroid activity. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 73 (1975) 39
- 104 Merimee, T.J., S.E. Fineberg, W. Hollander: Vascular disease in the chronic HGH-deficient state. *Diabetes* 22 (1973) 813
- 105 Minozzi, M., M. Faggiano, G. Lombardi, C. Carella, T. Crisculo, O. Oliver, P. Vague: Somatotrophic and corticotrophic functions in primary hypothyroidism before and after thyroxine treatment. *Acta endocr. (Kbh.)* 74 (1973) 483
- 106 Moore, W.V., P. Leppert: Binding of native and reduced and carbamidomethylated hGH to rabbit liver plasma membranes. *J. clin. Endocr.* 45 (1977) 569
- 107 Moss, R.L.: Unit responses in preoptic and arcuate neurons related to anterior pituitary function. In: *Frontiers in Neuroendocrinology*, Bd. IV, hrsg. von L. Martini, W.F. Ganong. Raven Press, New York 1976 (S. 95)
- 108 Motta, M., F. Fraschini, L. Martini: »Short« feedback mechanisms in the control of anterior pituitary function. In: *Frontiers in Neuroendocrinology*, hrsg. von W.F. Ganong, L. Martini, Oxford University Press, London 1969 (S. 211)
- 109 Müller, O.A., R. Fahlbusch: Differential therapy in patients with Cushing's disease. *Acta endocr. (Kbh.)*, Suppl. 215 (1978) 23
- 110 Müller, O.A., R. Fink, K. von Werder, P. C. Scriba: Hypersecretion of ACTH, growth hormone and prolactin in one patient with pituitary adenoma. *Acta endocr. (Kbh.)* Suppl. 215 (1978) 4
- 111 Müller, O.A., K. von Werder: Diagnostik bei Hypophysentumoren. *Med. Klin.* 72 (1977) 1563
- 112 Nat. Inst. Med. Res., London: The third international standard for corticotrophin and an international working standard for corticotrophin. *Acta endocr. (Kbh.)* 40 (1962) 552
- 113 Nelson, D.H., J.G. Sprunt, R. B. Mims: Plasma-ACTH determinations in 58 patients before or after adrenalectomy for Cushing's syndrome. *J. clin. Endocr.* 26 (1966) 722
- 114 Niall, H.D., M.L. Hogan, R. Sauer, I.Y. Rosenblum, F.C. Greenwood: Sequences of pituitary and placental lactogenic and growth hormones: Evolution from a primordial peptide by gene reduplication. *Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.)* 68 (1971) 866
- 115 Niall, H.D., M.L. Hogan, G.W. Tregear, G.V. Segre, P. Hwang, H. Friesen: The chemistry of growth hormone and the lactogenic hormones. *Recent Progr. Hormone Res.* 29 (1973) 387
- 116 Noel, G.L., H.K. Suh, J.G. Stone, A.G. Frantz: Human prolactin and growth hormone release during surgery and other conditions of stress. *J. clin. Endocr.* 35 (1972) 840
- 117 Odell, W.D., J.F. Wilber, R. Utiger: Studies of thyrotropin physiology by means of radioimmunoassay. *Recent Progr. Hormone Res.* 23 (1967) 47
- 118 Osterman, P.O.: Light synchronization of the circadian rhythm of plasma 11-hydroxycorticosteroids in man. *Acta endocr. (Kbh.)* 77 (1974) 128
- 119 Parker, D.C., L.G. Rossman: Sleep release of human growth hormone in treated juvenile diabetics. Similarity to normal subjects and nonsuppression by hyperglycemia. *Diabetes* 20 (1971) 691
- 120 Parker, D.C., L.G. Rossman, E.F. Vanderlaan: Sleep-related, nocturnal and briefly episodic variation in human plasma prolactin concentrations. *J. clin. Endocr.* 36 (1973) 1119
- 121 Patel, Y.C., K. Rao, S. Reichlin: Somatostatin in human cerebrospinal fluid. *New Engl. J. Med.* 296 (1977) 529
- 122 Pickardt, C.R., K. Horn, P.C. Scriba: Moderne Aspekte der Schilddrüsenfunktionsdiagnostik. Serum-T₃-Spiegel und TRH-Stimulationstest mit radioimmunologischer TSH-Bestimmung. *Internist* 13 (1972) 133
- 123 Pierce, J.G., T.H. Liao, J.S. Cornell, R.B. Carlsen: Thyrotropin and its subunits. In: *Structure Activity Relationships of Protein and Polypeptide Hormones*, hrsg. von M. Margoulies, F.C. Greenwood. *Excerpta med. (Amst.)*, ICS 241 (1971) 91; s.a. *Recent Progr. Hormone Res.* 27 (1971) 165
- 124 Plonk, J.W., C.H. Bivens, J.M. Feldman: Inhibition of hypoglycemia-induced cortisol secretion by the serotonin antagonist cyproheptadine. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 836
- 125 v. Puttkamer, K., J.R. Bierich, F. Brugger, W. Hirche, D. Schönberg: Östrogentherapie bei Mädchen mit konstitutionellem Hochwuchs. *Dtsch. med. Wschr.* 102 (1977) 983
- 126 Quabbe, H.J., H.J. Bratzke, U. Siegers, K. Elban: Studies on the relationship between plasma free fatty acids and growth hormone secretion in man. *J. clin. Invest.* 51 (1972) 2388
- 127 Rabinowitz, D., J. Roth: *Heterogeneity of Polypeptide Hormones*. Academic Press, New York, 1974
- 128 Raptis, S., W. Schlegel, E. Lehmann, H.C. Dollinger, C. Zoupas: Effects of somatostatin on the exocrine pancreas and the release of duodenal hormones. In: *Somatostatin Symposium*, hrsg. von J.E. Gerich, S. Raptis, J. Rosenthal. *Metabolism* 27 (1978) 1321
- 129 Reichert, L.E., A.E. Wilhelmi: A summary of the biological activities of the various lots of pituitary hormones produced under the programs of the National Institute of Arthritis, Metabolism and Digestive Diseases. *Endocrinology* 92 (1973) 1301
- 130 Reichert, L.E., V.K. Bhalla: Development of a radioligand tissue receptor assay for human follicle-stimulating hormone. *Endocrinology* 94 (1974) 483
- 131 Riggs, B.L., R.V. Randall, H.W. Wahner, J. Jowsey, P.J. Kelly, M. Singh: The nature of the metabolic bone disorder in acromegaly. *J. clin. Endocr.* 34 (1972) 911
- 132 Rimoin, D.L., T.J. Merimee, D. Rabinowitz, L.L. Cavalli-Sforza, V.A. McKusick: Peripheral subresponsiveness to human growth hormones in the African pygmies. *New Engl. J. Med.* 281 (1969) 1383
- 133 Rivarola, M.A., C. Bergadá, M. Cullen: HCG stimulation test in prepubertal boys with cryptorchidism, in bilateral anorchia and in male pseudohermaphroditism. *J. clin. Endocr.* 31 (1970) 526
- 134 Rivier, C., W. Vale, N. Ling, M. Brown, R. Guillemin: Stimulation in vivo of the secretion of prolactin and growth hormone by β -endorphin. *Endocrinology* 100 (1977) 238
- 135 Robertson, G.L.: The regulation of vasopressin function in health and disease. *Recent Progr. Hormone Res.* 33 (1977) 333
- 136 Rosen, S.W., B.D. Weintraub: Monotropic increase of serum FSH correlated with low sperm count in young men with idiopathic oligospermia and aspermia. *J. clin. Endocr.* 32 (1971) 410
- 137 Rudinger, J., V. Pliška, I. Krejčí: Oxytocin analogs in the analysis of some phases of hormone action. *Recent Progr. Hormone Res.* 28 (1972) 131
- 138 Rydén, G., I. Sjöholm: Half-life of oxytocin in blood pregnant and nonpregnant women. *Acta endocr. (Kbh.)* 61 (1969) 425
- 139 Schally, A.V., A. Arimura, C.Y. Bowers, I. Wakabayashi, A.J. Kastin, T.W. Redding, J.C. Mittler, R.M.G. Nair, P. Pizzolato, A.J. Segal: Purification of hypothalamic releasing hormones of human origin. *J. clin. Endocr.* 31 (1970) 291
- 140 Schorr, I., H.T. Hinshaw, M.A. Cooper, D. Mahaffee, R.L. Ney: Adenyl cyclase hormone responses of certain human endocrine tumors. *J. clin. Endocr.* 34 (1972) 447
- 141 Schwyzer, R., P. Sieber: Total synthesis of adrenocorticotrophic hormone. *Nature (Lond.)* 199 (1963) 172
- 142 Scriba, P.C., F. Erhardt, H.G. Heinze, K. Horn, I. Marschner, C.R. Pickardt: Anterior pituitary and TSH. In: *Regulation of Thyroid Function*, hrsg. von E. Klein, E. Reinwein. Schattauer, Stuttgart 1976 (S. 35)
- 143 Scriba, P.C., R. Hacker, P. Dieterle, F. Kluge, W. Hochheuser, K. Schwarz: ACTH-Bestimmungen im Plasma aus dem Bulbus cranialis venae jugularis. *Klin. Wschr.* 44 (1966) 1393
- 144 Scriba, P.C., K.v. Werder, J. Richter, K. Schwarz: Ein Beitrag zur klinischen Diagnostik des ektopischen ACTH-Syndroms. *Klin. Wschr.* 46 (1968) 49
- 145 Shapiro, M., W.E. Nicholson, D.N. Orth, W.M. Mitchell, D.P. Island, G.W. Liddle: Preliminary characterization of the

- pituitary melanocyte stimulating hormones of several vertebrates species. *Endocrinology* 90 (1972) 249
- 146 Shiu, R. P. C., P. A. Kelly, H. G. Friesen: Radioreceptor assay for prolactin and other lactogenic hormones. *Science* 180 (1973) 968
- 147 Shome, B., A. F. Parlow: The primary structure of the hormone-specific β -subunit of human pituitary luteinizing hormone (hLH). *J. clin. Endocr.* 36 (1973) 618; vgl. *J. clin. Endocr.* 39 (1974) 199, 203
- 147a Shome, B., A. F. Parlow: Human pituitary prolactin (hPRL): The entire linear amino acid sequence. *J. clin. Endocr.* 45 (1977) 1112
- 148 Silva, Y. J., R. C. Moffat, A. J. Walt: Vasopressin effect on portal and systemic hemodynamics. Studies in intact, unanesthetized humans. *J. Amer. med. Ass.* 210 (1969) 1065
- 149 Solbach, H. G., W. Wiegelmann, H. L. Krüskemper: Endocrine evaluation of pituitary insufficiency. In: *Treatment of Pituitary Adenomas*, hrsg. von R. Fahlbusch, K. von Werder. Thieme, Stuttgart 1978 (S. 38)
- 150 Sowers, J. R., R. W. McCallum, J. M. Hershman, H. E. Carlson, R. A. L. Sturdevant, N. Meyer: Comparison of Metoclopramide with other dynamic tests of prolactin secretion. *J. clin. Endocr.* 43 (1976) 679
- 151 Sridhar, C. B., G. D. Calvert, H. K. Ibbertson: Syndrome of hypernatremia, hypodipsia and partial diabetes insipidus: A new interpretation. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 888
- 152 Takebe, K., M. Sakakura, K. Mashimo: Continuation of diurnal rhythmicity of CRF activity in hypophysectomized rats. *Endocrinology* 90 (1972) 1515
- 153 Thody, A. J., S. Shuster, N. A. Plummer, W. Bogie, R. J. Leigh, S. K. Goolamali, A. G. Smith: The lack of effect of MSH release inhibiting factor (MIF) on the secretion of β -MSH in normal man. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 491
- 154 Tolis, G.: Galactorrhea - amenorrhea and hyperprolactinemia: Pathophysiological aspects and diagnostic tests. *Clin. Endocr.* 6 Suppl. 81 (1977)
- 155 Turkington, R. W., L. E. Underwood, J. J. van Wyk: Elevated serum prolactin levels after pituitary-stalk section in man. *New Engl. J. Med.* 285 (1971) 707
- 156 Turkington R. W.: Serum prolactin levels in patients with gynecomastia. *J. clin. Endocr.* 34 (1972) 62
- 157 Uhlich, E., E. Buchborn: Diabetes insipidus. Einteilung, Diagnostik, Therapie. *Internist* 13 (1972) 141
- 158 Underwood, L. E., J. L. van den Brande, G. J. Antony, S. J. Voina, J. J. van Wyk: Islet cell function and glucose homeostasis in hypopituitary dwarfism: Synergism between growth hormone and cortisone. *J. Pediat.* 82 (1973) 28
- 159 Upton, G. V., A. Corbin, C. C. Mabry, D. R. Hollingsworth: Evidence for the internal feedback phenomenon in human subjects: Effects of ACTH on plasma CRF. *Acta endocr. (Kbh.)* 73 (1973) 437
- 160 Vagnucci, A. H., R. H. McDonald jr., A. L. Drash, A. K. C. Wong: Intradiem changes of plasma aldosterone, cortisol, corticosterone and growth hormone in sodium restriction. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 761
- 161 Vague, P., C. Oliver, J. Vague: The influence of blood glucose on ACTH secretion in man. *Horm. Metabol. Res.* 4 (1972) 364
- 162 Vaitukaitis, J. L.: Changing placental concentrations of human chorionic gonadotropin and its subunits during gestation. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 755
- 163 Vale, W., C. Rivier, M. Brown: Regulatory peptides of the hypothalamus. *Ann. Rev. Physiol.* 39 (1977) 473
- 164 Vigerski, R. A., A. E. Andersen, R. H. Thompson, L. Loriaux: Hypothalamic dysfunction in secondary amenorrhea associated with simple weight loss. *New Engl. J. Med.* 297 (1977) 1141
- 165 Voigt, K. H., H. L. Fehm, R. Reck, E. F. Pfeiffer: Spontaneous and stimulated secretion of Quso-extractable immunoassayable ACTH in man. *Klin. Wschr.* 52 (1974) 516
- 166 Walaas, O., E. Walaas: Molecular events in hormone action. *Acta endocr. (Kbh.) Suppl.* 191 (1974) 3
- 167 Weissman, P. N., L. Shenkman, R. I. Gregerman: Chlorpropamide hyponatremia. *New Engl. J. Med.* 284 (1971) 65
- 168 Weiner, R. I.: Role of brain catecholamines in the control of LH and prolactin secretion. In: *Hypothalamic Hormones*, hrsg. von M. Motta, P. G. Crosignani, L. Martini. Academic Press, New York 1975 (S. 249)
- 169 Welbourn, R. B., D. A. D. Montgomery, I. L. Kennedy: The natural history of treated Cushing's syndrome. *Brit. J. Surg.* 58 (1971) 1
- 170 von Werder, K.: Wachstumshormon- und Prolaktinsekretion des Menschen. Physiologie und Pathophysiologie (Habilitationsschrift). Urban & Schwarzenberg, München 1975
- 171 von Werder, K., R. Fahlbusch, H. K. Rjosok: Hyperprolaktinämie. Pathophysiologie, klinische Bedeutung, Therapie. *Internist* 18 (1977) 520
- 172 von Werder, K., R. Fahlbusch, R. Landgraf, C. R. Pickardt, H. K. Rjosok, P. C. Scriba: Medical therapy of hyperprolactinemia associated with pituitary tumors. In: *Treatment of Pituitary Adenomas*, hrsg. von R. Fahlbusch, K. v. Werder, Thieme, Stuttgart 1978 (S. 377)
- 173 Wiedemann, E., E. Schwartz: Suppression of growth hormone-dependent human serum sulfation factor by estrogen. *J. clin. Endocr.* 34 (1972) 51
- 174 Wiener, N.: Kybernetik. Rowohlt, Hamburg 1968
- 175 Woolf, P. D., E. A. Schenk: An FSH-producing pituitary tumor in a patient with hypogonadism. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 561
- 176 Yalow, R. S., S. A. Berson: Immunoassay of endogenous plasma insulin in man. *J. clin. Invest.* 39 (1960) 1157
- 177 Yalow, R. S., K. Hall, R. Luft: Radioimmunoassay of somatomedin B. *J. clin. Invest.* 55 (1975) 127
- 178 Yalow, R. S., N. Varsano-Aharon, E. Echemendia, S. A. Berson: HGH and ACTH secretory responses to stress. *Horm. Metabol. Res.* 1 (1969) 3
- 179 Yen, S. S. C., J. D. Hoff, B. L. Lasley, J. Rakoff, A. Lein: Studies on the role of luteinizing hormone releasing factor in the control of the menstrual cycle. In: *Hypothalamic Peptide Hormones and Pituitary Regulation*, hrsg. von J. C. Porter. Plenum Press, New York 1977 (S. 253)
- 180 Young, D. G., R. C. Bahn, R. V. Randall: Pituitary tumors associated with acromegaly. *J. clin. Endocr.* 25 (1965) 249
- 181 Zapf, J., E. Schönle, E. R. Friesch: Biological effects and receptor binding of two species of insulin-like growth factor (IGF) I and II. *Acta endocr. (Kbh.) Suppl.* 212 (1977) 21
- 182 Zimmerman, E. A., A. G. Robinson, M. K. Husain, M. Acosta, A. G. Frantz, W. H. Sawyer: Neurohypophysial peptides in the bovine hypothalamus: The relationship of neurophysin I to oxytocin, and neurophysin II to vasopressin in supraoptic and paraventricular regions. *Endocrinology* 95 (1974) 931

Sachverzeichnis

A

- A- β -Lipoproteinämie** 164
AB0-System, s. Blutgruppen
Ableitende Harnwege s. Harnwege, ableitende
Abort, habitueller 438
 – – HCG-Bestimmung 448
Absence 1058
Absterbeordnung 22
Acetylcholin, Freisetzung 1005
 – motorische Endplatte 1004
 – Synthese 1004f.
Acetyl-CoA 41
Achalasie 776f.
 – Symptome 777
Achillessehnenreflex 693
 – Grundumsatz, Beziehung 999
 – Halbenspannungszeit 998
Achillessehnenriß 961
Achlorhydrie, histaminrefraktäre 475
Acrosin 397
ACTH (adrenocorticotropes Hormon) 100, 291f.
 – Insulinhypoglykämietest 367
 – Kurzttest 366
 – Produktion, Cushing-Syndrom 373
 – Regulation der Aldosteronsekretion 368f.
 – – Cortisolsekretion 370
 – Sekretion, Suppression, endogene 300f.
 – – – exogene 300f.
 – Stimulationstest 366
 – Syndrom, ektopes 304, 378
 – Vasopressintest 367
 – zirkadianer Rhythmus 298
Acute phase protein 520
Adams-Stokes-Anfall 636
 – AV-Block 635f.
 – Hypotonie 659
Addison, Morbus s. Nebennierenrindensuffizienz
Adenin 126
Adenom, autonomes s. Schilddrüse
Adenomatose, multiple endokrine, Calcitonin 348
 – polyglanduläre 790
ADH s. Adiuretin
Adiadochokinese 1023
Adie-Syndrom 1014
Adipositas s. Fettsucht
Adiuretin (anti-diuretisches Hormon) 290f.
 – Freisetzung 204
 – – nichtosmotische Stimulatoren 20f.
 – – osmotische Stimulatoren 204
Adiuretin, Niere 204
 – Osmoregulation 202f.
 – Schock 669
 – Sekretion, inapproprierte 204, 213, 300
 – – – Ursachen 213
Adiuretinwirkung, renale 891
Adrenalin, Biosynthese 386
 – Durchblutung 687
 – Schock 666
Adrenarche 412, 431
Adrenocorticotropes Hormon s. ACTH
Adrenogenitales Syndrom (AGS) 381f.
 – – ACTH-Sekretion 304
 – – erworbenes 382
 – – Gonadotropinsekretion 302
 – – Hypertonie 655
 – – Hypoaldesteronismus 373
 – – Hypotonie 658
Adult respiratory distress syndrome 767
Adventitiadegeneration, zystische 689
Adversivkrampf 1058
Adynamia episodica hereditaria (Gamstorp) 1003f.
Afibrinogenämie 499
Aflatoxine 266
Agammaglobulinämie, Bruton-Typ 523
 – primär erworbene 523
 – Schweizer Typ 524
Agglutination 513
Agranulozytose 486
AGS s. Adrenogenitales Syndrom
Ahornsirup-Krankheit 117, 122
Akinesie 1019
Akinetischer Mutismus 1054
Akrokephalosyndaktylie 15
Akromegalie 309f.
 – Hypertonie 655
 – Hypophysenvorderlappenadenom 303
 – Polyneuropathie 1031
 – Symptome 309
 – Therapie 310
Akrozyanose 703
Akrylamidpolyneuropathie 1031
Albers-Schönberg-Osteopetrose 24
Albinismus 121
Albumin 105f.
 – Abbau 106
 – onkotischer Druck 106
 – Pufferwirkung 106
 – Schilddrüsenhormone 319
 – Synthese 106
Alder-Reilly-Granulationsanomalie 488f.
Aldolase 41
 – Myopathien 995
Aldosereduktasereaktion 40f.
Aldosteron 98f., 370f.
 – Biosynthese 361
 – Escape-Phänomen 215
 – Halbwertszeit 361
 – Kalium 220
 – Kaliumsekretion, tubuläre 219
 – Nachweis 363f.
 – Natriumexkretion 215
 – Regulation der Sekretion 368f.
 – Schock 669
 – Stoffwechsel 363f.
 – Wirkung am Nephron 880f.
 – Wirkungen, physiologische 370f.
Aldosteronismus s. Hyperaldosteronismus
Alexie 1070
Alkalireserve 733
Alkalische Leukozyten-Phosphatase-Färbung 487
Alkalose, Definition 235
 – dekompensierte 734
 – Henderson-Hasselbalch-Gleichung 241, 243
 – Kalium 220
 – metabolische 241ff.
 – – extrarenale 242f.
 – – renale 241f.
 – Organfunktionen 244
 – Oxy-Hämoglobin-Dissoziationskurve 244
 – respiratorische 243f., 733
 – – Ursachen 243
 – Stoffwechsel 244
 – Tetanie 340
 – Ursachen 235f.
Alkaptonurie 121
Alkohol, Hyperlipoproteinämie 162
 – Pankreatitis 869
 – Vitamin-B₁-Mangel 270
 – Wernickesche Enzephalopathie 1067
 – Wirkung auf Leber 823f.
Alkoholfettleber 824
Alkoholhepatitis 824
Alkoholpolyneuropathie 1031
Alkoholzirrrose, Leber 824
Allergie s. auch Anaphylaktische Reaktion
 – Definition 514ff.
Allopurinol 132
Alloxan 72f.
Alloxandiabetes 72f.
Alopezie, androgenetische 403
Alpha-Amylase 34
Alpha-1-Antitrypsin 103
Alpha-1-Fetoprotein 103, 532
 – Hodentumoren 406
Alport-Syndrom 915
Altersosteoporose 353
Alveolardruck 728
 – Flußdiagramm 728, 753
Alzheimerische Krankheit 1066f.
Amanita muscarina 266
Amanitine 266
Amaurotische Idiotie Tay-Sachs 168
Amenorrhö, adrenogenitales Syndrom 382
 – bei Anorexia nervosa 259
 – Hyperprolaktinämie 310
 – primäre 405, 408, 427, 431, 436f.
 – sekundäre 431, 436f.
Aminoazidurie 109
 – Galaktosämie 183
 γ -Aminobuttersäure (GABA) 274f.
 δ -Aminolaevalinsäure 491ff.
Aminosäuren 101ff.
 – Abbau 109f.
 – Bedeutung, physiologische 101ff.
 – diaplazentarer Transport 456
 – essentielle 249
 – – Bedarf, täglicher 249
 – glucoplastische 48, 104
 – ketoplastische 49, 104
 – Resorption, tubuläre 882f.
 – schwefelhaltige, Stoffwechselstörung 117, 122
 – Stoffwechsel 101ff., 115ff.
 – – bei Gewebszerfall 120f.
 – – Leber 121, 821
 – Pathophysiologie, allgemeine 105ff.
 – – spezielle 110ff.
 – Stoffwechselblock 109
 – Stoffwechselstörungen, erbliche 121ff.
 – – primäre 108f., 115f.
 – – sekundäre 108f., 118f.
 – Synthese und Vitamin-B₆-Einfluß 273
 – Transportblockierung 109
 – Urinausscheidung, vermehrte 109
Ammoniak, Ausscheidung, renale 885
 – Leber 821
 – bei Leberinsuffizienz 842f.
Amnesie, anterograde 1067f.
 – axiale 1066f.
 – hippokampische 1067
 – kortikale 1066f.
 – organische 1066f.
 – posttraumatische 1067f.
 – psychogene 1066, 1068
 – retrograde 1068

- Amnestisches Syndrom 1066
 AMP-System, zyklisches 66 ff.
 Ampulle, epiphrenische 772
 Amygdalin 265
 Amylase 34, 862
 – Normalbereich im Serum 191
 Amyloid 110 f., 512
 Amyloidose 110 f.
 – Dünndarm 805 f.
 – Einteilung 110
 – Folgen des Organbefalls 110
 – heredo-familiäre 110
 – Hypertonie 653
 – Nephropathie 938
 – Nebennierenrindensuffizienz 379
 – primäre 110
 – Polyneuropathie 1031
 – sekundäre 110
 Amyotrophie, diabetische 1031
 Anabolika, Knochenstoffwechsel 338
 Analgetikaneuropathie 931
 Analgie, kongenitale, mit Anhidrose 1025
 Anämie 470 ff.
 – aplastische, bei Virushepatitis 805
 – Einteilung 471
 – Eisenmangel 472 ff.
 – Symptome 473
 – Ursachen 473
 – Folsäuremangel 474 ff.
 – medikamentöse 476
 – Symptome 476
 – hämolytische 477 ff.
 – Bilirubin 477
 – biochemische Veränderungen 477
 – durch chemische Substanzen 480
 – Elliptozytose, kongenitale 478
 – enzymopenische 480 f.
 – extrazellulär bedingte 480 f.
 – Favismus 481
 – Hämoglobinopathien 478 f.
 – Hämoglobinurie, nächtliche, paroxysmale 479 f.
 – Hämopectin 477
 – Haptoglobin 477
 – Innenkörper 480
 – Lactatdehydrogenase 477
 – durch Mikroorganismen 480
 – nichtsphärozytäre 27
 – Ovalozytose, kongenitale 478
 – Pyruvatkinasemangel 480
 – Sichelzellanämie 478 f.
 – Sphärozytose, kongenitale 478
 – Thalassämie 479
 – Ursachen 477 ff.
 – zellulärbedingte 477 ff.
 – hypochrome, bei Leberkrankheiten 844
 – hypoproliferative 482
 – aplastische 482
- Anämie, hypoproliferative, Diamond-Blackfan-Typ 482
 – – Fanconi-Typ 482
 – – sideroachrestische 482
 – – immunhämolytische 541 f.
 – – Kälteagglutinin-krankheit 541
 – – Kältehäoglobinurie, paroxysmale 542
 – – Wärmetyp 541
 – – Infekte, chronische 482
 – – Kreislaufzeiten 569
 – – Lungenfunktion 764
 – – makrozytäre, bei Leberkrankheiten 844
 – – megaloblastäre 474 ff.
 – – Folsäuremangel 476
 – – nach Magenresektion 795
 – – bei Malabsorptionssyndrom 475 f.
 – – morphologische Auswirkungen 474 f.
 – – Myelose, funikuläre 474 ff.
 – – Perniziösa 475 f.
 – – Ursachen 474 ff.
 – – megalozytäre, Folsäuremangel 277
 – – bei Neoplasien 482
 – – Nephropathie 938
 – – Panzytopenie 482
 – – perniziöse 474 ff., 538, 787
 – – Autoimmunerkrankungen 475
 – – Magenschleimhautatrophie 475
 – – Symptome 475
 – – Vitamin-B₁₂-Mangel 279
 – – Polyarthrit, chronische 482
 – – renale 905
 – – Symptome 470 f.
 – – Urämie 482
 Anaphase 6
 – lag 21
 Anaphylaktische Reaktion 515 ff.
 – – Arthus-Typ (Sofortreaktion) 516 ff.
 – – – Mechanismus 516 f.
 – – – Nachweis 517
 – – – Pathophysiologie, klinische 517 f.
 – – Reagintyp 515 f.
 – – – Mechanismus 515
 – – – Nachweis 515 f.
 – – – Pathophysiologie, klinische 516
 – – verzögerter Typ 518 f.
 – – – Mechanismus 518 f.
 – – – Nachweis 519
 – – – Pathophysiologie, klinische 519
 – – zytotoxischer Typ 516
 Anaphylaxie 514 ff.
 – generalisierte 516
 Androgene (s. auch Testosteron) 373 ff., 381 ff., 392 ff., 399 ff.
 – Abbau 399 ff.
 – im männlichen Plasma 399 ff.
 – Pathophysiologie (Tabelle) 404
- Androgene, Plasmaspiegel und Stoffwechsel 399 ff.
 – Proandrogene 392
 – Prostataadenom und -karzinom 402 f.
 – Sekretion, Regulation 370
 – Stoffwechsel und Nachweis 367 f.
 – Wirkungen 381, 401 ff.
 Androstendion 376, 392 ff., 399 ff.
 Aneurin s. Vitamin B₁₂
 Aneurysma 698 ff., 708
 – arteriovenöses 700
 – mykotisches 698
 – poststenotisches 697
 – sackförmiges 698, 708
 Anfälle, epileptische (s. auch Epilepsien) 1056 ff.
 Angina abdominalis 806
 – pectoris 607 f.
 Angiodysplasie, kongenitale 701
 Angiokardiographie mit Radionuklid, Auswurffraktion 558 ff.
 – – Grundlagen 558 ff.
 – – klinische Bedeutung 560
 Angiokeratoma corporis diffusum Fabry 167 f., 171
 – – – Ceramidpolyhydroxidstoffwechsel 167 f.
 Angiopathie, diabetische 80 ff., 967
 Angiotensin 644
 Angiotensin-Renin-Aldosteron-Mechanismus, s. Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 279
 Angiotensinogen 644
 Anhidrose 1025
 Anorchie 405
 Anorexia mentalis (nervosa) 259
 – – Hypophysenvorderlappenfunktion 307
 Anosmie, Kallmann-Syndrom 302
 Antibiotika, Hypokalämie 222
 Antidiabetika, orale 79
 Antidiuretisches Hormon, s. Adiuretin
 Antiepileptika 1037
 – Osteomalazie 346
 – Wirkungsmechanismus 1062
 Antifibrinolytika 502
 Antigen-Antikörper-Reaktion 513
 Antigene 506
 – allogene 506
 – autologe 506
 – enzephalitogenes 541
 – heterologe 506
 – homologe 506
 – Tumorantigene 531 f.
 – – fetale 532
 – – kolonspezifisches karzinom-embryonales Antigen (CEA) 532
 – – tumorspezifische 532
 – – virusinduzierte 531 f.
 – – Wirkung 506
 – xenogene 506
 Antikoagulation 502
- Antikonvulsiva s. Antiepileptika
 Antikörper 511 ff.
 – gegen Acetylcholinrezeptoren 1006
 – antinukleäre 543, 985
 – Aufbau 511 ff.
 – Biosynthese 511 ff.
 – gegen DNS 986
 – natürliche 520 f.
 – schilddrüsenstimulierende 330
 – Synthese 484
 Antikörperbildung 507 f.
 – Kinetik 507
 Antikörpermangelsyndrom s. Immundefektzustände
 Antikörperreaktion, Agglutination 513
 – Hapten-Antikörper-Reaktion 513
 – Präzipitation 513
 Antilymphozytenserum 524
 Antispastika 1016
 Antithrombine 498
 Antitrypsin s. Alpha-1-Antitrypsin
 Antrum cardiacum 772
 Anulus fibrosus 955
 Anurie 901
 Aortenaneurysma 678
 Aortenbogen Syndrom, Hypotonie 659
 Aortensuffizienz 591
 – Blutdruck 561
 – Hypertonie 655
 – Karotispulskurve 550
 Aortenisthmusstenose, Hypertonie 584, 655
 Aortenklappenfehler, Lungenfunktion 762
 Aortenklappeninsuffizienz, Synopsie 591
 Aortenstenose 589
 – Hypotonie 659
 – subvalvuläre, Apexkardiogramm 552
 – – Karotispulskurve 550
 – – Synopsie 590
 – valvuläre, Apexkardiogramm 552
 – – Synopsie 589
 Apallisches Syndrom 1055
 Apexkardiogramm 550 ff.
 – Aortenstenose, subvalvuläre, muskuläre 552
 – Bedeutung, klinische 551 f.
 – Hypertonie 552
 – Koronarinsuffizienz 552
 – Mitralinsuffizienz 551 f.
 – Mitralstenose 551
 – normales 551
 Aphasie 1070 ff.
 – amnestische 1072
 – brocomotorische 1072
 – Typen, Differentialdiagnose 1071
 – – Schema 1071
 – – Wernicke 1072
 Apneusis 734
 Apolipoprotein B 145
 Apoplexie, Gehirn 1049
 Apraxie, Sprache 1070
 APUD-Zellen 782, 800
 Arachnodaktylie 15
 Arbeit s. Belastung, körperliche
 Areflexie 1014
 Arginin 104

- Argininbernsteinsäurekrankheit 123
 Arm-Ohr-Zeit 569
 Arnold-Heely-Syndrom 655
 – Hyperaldosteronismus 373
 Arrhenoblastom 440
 Arterenol, s. Noradrenalin
 Arteria poplitea, Kompressionsyndrom 689
 Arterienpuls 685f.
 Arterienstenose 696f.
 – Geräusche 697
 – poststenotische Dilatation 697
 Arteriensystem s. Gefäßsystem, arterielles
 Arterienverschluß 688ff.
 – bei Atheromatose 689
 – Hämodynamik 690
 – bei Kälteagglutininen 689
 – bei Kollagenose 689
 – Kollateralkreislauf 689, 694
 – bei Kryoglobulinämie 689
 – Pathogenese 688
 – Schweregrad 692
 – Stadien nach Fontaine 693
 – Steal-Syndrom 696
 – bei Thrombozytose 689
 – nach Trauma 689
 Arteriitis temporalis Horton 689, 988
 Arteriographie 695f., 699, 701
 Arteriosklerose 688f.
 Arteriovenöse Fistel s. Fistel, arteriovenöse
 Arthritis mutilans 981
 – rheumatoide 973ff.
 Arthrose, Knorpelveränderung 958f.
 Arylsulfatase 171
 Asbestose, Lungenfunktion 759
 Aschoff-Knötchen 971
 Ascorbinsäure s. Vitamin C
 Asparaginsäure 104
 Aspergillus flavus 266
 Asphyxie, Definition 738
 Assoziationsareale, Gehirn 1052
 Asterixis 843
 Asthma bronchiale, Allergene 516
 – – Lungenfunktion 752f.
 Asynopsis 21
 Aszites 836ff.
 – Elektrolytveränderungen 837
 – Hyperaldosteronismus, sekundärer 837f.
 – Kaliummangel 838
 – bei Leberzirrhose, Pathogenese 837
 Ataxia teleangiectatica 524
 Ataxie 1023
 Atelektase 750
 Atemarbeit 728
 Atemgase, Diffusion 730f.
 Atemgrenzwert (AGW) 729
 – Sollwerte 736
 Atemmechanik 726ff.
 – Sollwerte 736f.
 Atemmittellage 726
 Atemmuskulatur 734
 Atemreserven, ventilatorische 728f.
 Atemstimulation 735
 Atemvolumen 726
 Atemwege, Obstruktion 750f.
 Atemwegwiderstand 727f.
 – Normwerte 736
 Atemzentrum 734f.
 Atheromatose 689
 – Pathogenese 688ff.
 – Risikofaktoren 689
 Athetose 1019
 Atmung 726ff.
 – extrathorakale Erkrankungen 764ff.
 – Grundlagen, physiologische 726ff.
 – Pathophysiologie, allgemeine 738ff.
 – – spezielle 748ff.
 – pathophysiologische Syndrome 742ff.
 – periodische 743
 – Regulation 734f.
 – Säure-Basen-Gleichgewicht 733
 – Sollwerte 735ff.
 – Ventilationsstörungen 743ff.
 Atopie 516
 ATPasen 36
 Attacken, ischämische, flüchtige 1049
 Auerbach-Plexus 772
 Australia-Antigen s. Hepatitis-B-Antigene
 Auswurfaktion, nuklearmedizinische Methode 558ff.
 Autoantigene s. Autoimmunerkrankungen
 Autoantikörper bei menschlichen Erkrankungen 536f.
 – pathogene 537
 – zirkulierende 535
 Autoimmunerkrankungen 533ff.
 – Anämie, immunhämolytische 541f.
 – – perniziöse mit chronisch-atrophischer Gastritis 538f.
 – Ätiologie 533ff.
 – Autoantigene, haptensierte 533
 – – sequestrierte 533
 – Colitis ulcerosa 539f.
 – Encephalomyelitis disseminata 541
 – genetische Faktoren 535
 – Goodpasture-Syndrom 542
 – Hepatitis, chronisch aktive 540
 – HLA-assoziierte 535
 – Immunthyreoiditis (Hashimoto) 537f.
 – Infektion 534
 – Lupus erythematoses disseminatus acutus 542f.
 – Morbus Sjögren 543f.
 – Myasthenia gravis 540f.
 – Pathomechanismus 535ff.
 – primär-chronische Polyarthritiden (PCP) 543
 – Purpura, idiopathische thrombozytopenische 542
 – spezielle 537ff.
 – Thyreotoxikose 538
 Autonome Blase 943
 Autoradiographie 126
 Autosom 6
 AV-Block s. Elektrokardiogramm
 Avitaminosen, ernährungsbedingte 268
 – Vitamin A 269
 – Vitamin B₁ 270
 – Vitamin B₂ 271
 Axerophthol s. Vitamin A
 Axoplasmafluß, Störung 1031
 Azidose s. auch Säure-Basen-Haushalt
 – Definition 235
 – dekompensierte 734
 – distal, tubuläre 923f.
 – hyperchlorämische 227
 – Hyperkalämie 224
 – Kalium 220
 – metabolische 237f.
 – – Basenverluste 239
 – – Henderson-Hasselbalch-Gleichung 237
 – – Säurebelastung, endogene 237
 – – – exogene 237
 – – Schock 668
 – Organfunktionen 240f.
 – proximal tubuläre 924
 – renal tubuläre 238f.
 – – – distale Form 239
 – – – Hypokalämie 222
 – – – proximale Form 239
 – renale 237f.
 – respiratorische 240, 733
 – – Henderson-Hasselbalch-Gleichung 240
 – Schock 669
 – tubuläre 923f.
 – urämische, Blut- und Liquorchemismus 766
 – Ursachen 235f.
 Azoospermie 405f.
 Azotämie 900
- B**
 B-Lymphozyt 507
 Babinski-Reflex 1015
 Baker-Zyste 707, 977
 Ballismus 1017
 Bandscheibendegeneration 959f.
 Banti-Syndrom 835
 BAO (Basal acid output), Basalsekretion, Magen 786
 Barbiturate, Angriffsort 1105
 Barorezeptoren (s. auch Pressorezeptoren), Aortenbogen 643
 – essentielle Hypertonie 649
 – juxtaglomerulärer Apparat 644
 – Karotissinus 643
 Barotrauma, Tauchen 742
 Barr-Körperchen 29
 Barret-Syndrom 778
 Bartter-Syndrom 222
 – Hyperaldosteronismus 373
 – Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 646
 Basalmembran, Aufbau 955
 Basalöstrogene 395, 417
 Basalsekretion, Magen 786
 Basaltemperatur 390, 404, 425f.
 Basedow-Krankheit 29
 Basenanaloga 13
 Basenexzeß 236
 Basophilie 486
 Beatmung, künstliche 768
 Bechterew-Krankheit 983
 Behaarung, männliche, sexuelle 377, 402
 Belastung 561ff.
 – körperliche 580ff.
 – – maximale 561
 – – – Pulsfrequenz 561f.
 – – – Sauerstoffaufnahme, maximale 562
 – – – Sauerstoffdefizit 562
 – – – Sauerstoffpuls 562
 – – – Sauerstoffschuld 562
 – – – Spirometrie 562
 – – submaximale 561
 Belastungsinsuffizienz s. Herzinsuffizienz
 Belastungstests 561ff.
 – klinische Bedeutung 562f.
 Belegzellen, Magen 782
 Bence-Jones-Protein 512
 Benzodiazepine, Angriffsort 1105
 Beugereflexe 1014
 – Enthemmung 1012
 Beri-Beri-Krankheit 269f.
 Bernoulli-Prinzip 683
 Bernstein-Test, Ösophagus 774
 Beschleunigung, Lungenfunktion 742
 Bewegungsapparat 947ff.
 Bewußtsein 1052ff.
 – Grundlagen, physiologische 1052
 – Pathophysiologie 1052ff.
 Bewußtseinsstörungen, akinetischer Mutismus 1054f.
 – apallisches Syndrom 1055
 – Delirien 1054
 – metabolische Ursachen 1053
 – qualitative 1054f.
 – quantitative 1052f.
 – sensory deprivation 1054
 – Somnolenz 1053
 – Sopor 1053
 – Verwirrheitszustände 1054
 Bicarbonatinfusion, Tetanie 340
 Bicarbonatresorption, tubuläre 884f.
 Biermersche Erkrankung 787
 Biglieri-Syndrom, Hypoaldosteronismus 373
 – Hypokortisolismus 380
 Biguanide 79
 – Laktatazidose 47
 Bilirubin, Abbau 829
 – Ausscheidung 829
 – – Hemmung durch Rifamycin 829
 – Ausscheidungstörung 839f.
 – Entstehung 827
 – frühmarkiertes 827
 – Glucuronsäurekoppelung 829
 – Hyperbilirubinämie, posthepatische 839
 – konjugiertes (direktes) 828
 – Konjugierung, gestörte 839
 – Sekretionsstörungen 839f.

- Bilirubin, Shunt-hyperbilirubinämie 838f.
 – Transport 828f.
 – Überproduktion 838f.
 – unkonjugiertes (indirektes) 828
 Bilirubinstoffwechsel 827ff.
 Billroth I, II 793
 Bindegewebe 948ff.
 – Altersvorgang 958
 – Bandscheibendegeneration 959f.
 – Biochemie 948
 – – Entzündung 964f.
 – Chemie, Makromolekulare 951ff.
 – Cortisoleinfluß 375
 – Geschlechtsorgane 967
 – Grundlagen, physiologische 948ff.
 – Hormonwirkung 966f.
 – Knorpelveränderung bei Arthrose 958f.
 – Leber 961f.
 – Lungendehnbarkeit 961
 – Mechanik 955f.
 – Meniskusdegeneration 964
 – Narbenbildung 965f.
 – Pathophysiologie, allgemeine 958f.
 – – spezielle 967ff.
 – Regelkreis 961
 – Rheologie 954ff.
 – Sehndegeneration 964
 – Störungen, angeborene 967f.
 – – erworbene 969ff.
 – Typen 952
 – Vorkommen 948
 – Wundheilung 965f.
 Bindegewebskrankungen 967ff.
 – angeborene 967f.
 Biotin s. Vitamin H
 Biotinenzyme 276
 Biotransformation 818, 830
 Blasenentleerungsstörungen 942
 – neurologische Erkrankungen 943
 Blasenmole, HCG-Bestimmung 448
 Blausäurevergiftung s. Cyanidvergiftung
 Blinde Schlinge, Syndrom 827
 Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe 1058
 Bloch-Sulzberger-Syndrom 23
 Block, alveolokapillärer 746
 – postsynaptischer 1005
 Bloom-Syndrom 17, 405
 Blue bloater 756
 – – Lungengefäßwiderstand 763
 Blut 468ff., 684, 703
 – Agranulozytose 486
 – Anämien 470ff.
 – – Einteilung 471
 – – Eisenmangelanämie 472ff.
 – – hämolytische 477ff.
 – – hypoproliferative 482
 – – megaloblastäre 474ff.
 – CO₂-Transport 732f.
 – Erythrozyten 468ff.
 Blut, Erythrozyten, Grundlagen, physiologische 468ff.
 – – Grundlagen, physiologische 468ff.
 – Erythrozytenvolumen 483
 – Hämoglobin 468ff.
 – Leukämie 486ff.
 – – akute 488
 – – chronische 487
 – Leukozyten 484ff.
 – O₂-Transport 732f.
 – Panzytopenien 482
 – Polyglobulie 483f.
 – Polyzythämie 483f.
 – rheologische Eigenschaften 703
 – Viskosität 484, 684, 703
 Blut-Nerven-Schranke 1029
 Blutbildung, Cortisoleinfluß 374
 Blutdruck (s. auch Druck, arterieller) 642ff.
 – Cortisoleinfluß 375
 – Gefäßwiderstand 643
 – Grundlagen, physiologische 642ff.
 – Pathophysiologie, allgemeine 647f.
 – – spezielle 648ff.
 – spinales vasodepressorisches Zentrum 644
 Blutdruckkrisen, Phäochromozytom 389
 Blutdruckmessung 642
 Blutdruckregulation 643ff.
 Blutergelenk 500, 959
 Blutgaswerte, arterielle 732
 – venöse 737
 Blutgerinnung (s. auch Hämostase) 496ff.
 – Extrinsic system 496f.
 – Grundlagen, physiologische 496ff.
 – Intrinsic system 496f.
 – Pathophysiologie 498ff.
 – Schock 667f.
 – Tests, gerinnungsphysiologische 448f.
 Blutgruppen, ABO-Inkompatibilität 526
 – ABO-System 525
 – Antigene 525
 – Immunologie 524ff.
 – Rhesusgenotypen 525
 – Rhesusystem 525f.
 – Systeme, übrige 526
 – Transfusionszwischenfälle 526
 Blutungen, dysfunktionelle 427ff.
 – juvenile 429
 – uterine, azyklische 429f.
 – – – Typusanomalien 428f.
 Blutungsneigung 496ff.
 Blutungszeit 498f.
 Blutvolumen 569f.
 BOAS-Eswaldsches Probeführstück 786
 Bobath-Programm 1016
 Boerhaave-Syndrom 779
 Bohr-Effekt 244
 Börjeson-Forssmann-Lehmann-Syndrom 23
 Botulismus 1006
 Bowditch-Effekt 580
 Brachyösophagus 778f.
 Bradykinin 515
 – Schock, anaphylaktischer 676
 Brancher-deficiency, Leber 820
 Brenztraubensäure, Leber 820
 Brill-Symmers-Krankheit s. Lymphome, maligne
 2-Brom- α -ergocryptin 431
 Bromidvergiftung 1099
 Bromismus 1099
 Bromsulphalein, Ausscheidung 831
 – Retentionstest 831
 – Speicherkapazität 832
 Bronchialkreislauf 731
 Bronchiolitis, chronisch asthmoide, Lungenfunktion 752
 – obliterans, Lungenfunktion 752f.
 Bronchitis, chronisch obstruktive, Lungenfunktion 752f.
 Bronchopneumonie, Lungenfunktion 759
 Bronchuskarzinom, ADH-Sekretion, ektope inapproprierte 300
 – Cushing-Syndrom, paraneoplastisches 378
 Bronzediabetes s. Hämochromatose
 BSP (Bromsulphalein) 831
 BTPS (Körperbedingungen), Lunge 729
 Budd-Chiari-Syndrom 835
 – Aszites 837
 Burkitt-Tumor 487, 490, 1081
 Bursa Fabricii 508
 Buschtee 266, 835
C
 C-Fasern 1035f.
 C-reaktives Protein 520
 Calcitonin, Adenomatose, multiple endokrine 348
 – Calciumstoffwechsel 337
 – Pathophysiologie 348
 – Schilddrüsenkarzinom, medulläres 348
 – Sipple-Syndrom 348
 Calcium 253, 588, 606
 – Blutdruckregulation 646
 – diaplazentarer Transport 456
 – gebundenes 336
 – Gerinnungsfaktor 497
 – ionisiertes 336
 – renale Ausscheidung 351
 – Serumkonzentration 336
 – tubuläre Resorption 881
 Calcium-Phosphat-Stoffwechsel, hormonelle Regulation 336ff.
 Calciumhormone 335ff.
 Calciumintoxikation 344
 Calciummangel nach Magenoperation 795
 – Osteoporose 354
 Calciumsteine 854
 Calciumstoffwechsel, Calcitonin 337
 – Parathormon 336f.
 Caput medusae 835
 Carbenoxolon, Hypokalämie 222
 Carboanhydrase, Bicarbonatresorption 885
 Carboxypeptidase, Pankreassekret 862
 Carnitin 398
 Carrier-Mechanismus 35ff.
 Carrier-Modelle 35ff.
 Carrier-Protein 506
 Carter-Robbins-Test 305
 Cärulein 865
 CBG s. Cortisol binding globulin
 CEA s. Karzinoembryonales Antigen
 Cellobiose 34
 Ceramid 166
 Ceramidpolyhexoside 139, 167f.
 – Abbau 170
 Cerebellum s. Zerebellum
 Cerebrosidasemangel 170
 Cerebroside 139, 170f.
 – Stoffwechselstörung 170f.
 Chalone 1080
 Chediak-Steinbrinck-Hagashi-Granulationsanomalie 488f.
 Cheese disease 656
 Cheilosis, Vitamin B₂ 271
 Chelatbildner 1108
 Chemorezeptoren 687
 Chemotaxis 484, 514
 Chenodesoxycholsäure 825, 855
 Cheyne-Stokes-Atmung 743
 Chiari-Frommel-Syndrom 310, 434f.
 Chiasma 6
 Chinidin 630
 Chloridhaushalt, Pathophysiologie 226i.
 Chloroquinmyopathie 1000
 Chlorpromazin, Angriffsart 1105
 Cholangitis 859
 Cholecalciferol s. Vitamin D
 Cholecystokinin 800, 852
 Cholelithiasis 857f.
 – – Diabetes mellitus 858
 – Geschlechtsverteilung 857
 – Ileitis regionalis 858
 – Komplikationen 858
 – – Leberzirrhose 857
 – Verlauf 858
 Cholera, pankreatische 807
 Cholerae 840ff.
 – extrahepatische 841
 – Gerinnungsfaktoren 842
 – intrahepatische 841f.
 – – Kontrazeptiva 846
 – – Schwangerschaft 846
 Cholesteatose 857
 Cholesterin 136
 – Abbau 149
 – Ausscheidung 149
 – Biosynthese 146
 – – Dünndarm 147
 – – Leber 147
 – enterohepatischer Kreislauf 149
 – Estersturz 148
 – Funktion 146
 – Grundlagen, physiologische 146ff.
 – Löslichkeit in der Galle 853
 – Nahrung 146f.
 – Pathophysiologie 146ff.
 – Ursprung 146ff.

- Cholesterinester 136, 148
Cholesterinpool 148
Cholesterinsepiegel 148f.
Cholesterinsteine 854f.
– Auflösung 855
Cholesterinsynthese,
 Leber 823
– Regulation 147
Cholesterol s. Cholesterin
Cholesterose 856
Cholestyramin 827
Cholezystektomie, postoperative Beschwerden 859f.
Cholezystitis, akute 858f.
– chronische 859
Cholezystose 856f.
Cholin 276
Cholinergische Krise 1005
Cholinesterase, Leber 822f.
Cholinesterasehemmung 1005
Cholinesterasemangel 1004
Cholsäure 825
Chondrodystrophie 356f.
– Genmutation 15, 28
Chordotomie 1037
Chorea Huntington 24, 1020
– Sydenham 971
Chorionepithelium, HCG-Bestimmung 448
Choriongonadotropin (HCG) 447f.
Chorionic growth hormone prolactin (CGP) s. Lactogen
Chorionkarzinom 1086
Christmas-Faktor (Faktor IX) 497, 499
Chrom 256
Chromatid 6
Chromosom 5ff.
– Aneuploidie 19
– Aufbau 5f.
– Darstellung 6f.
– Euploidie 19
– Färbung 6f.
– Generationszeit 6
– Hyperploidie 19
– Hypoploidie 19
– Pariser Nomenklatur 7
– Replikation 5
– Spirale 5
– Translokation, akrozentrische 17
Chromosomenaberration s. Chromosomenmutation
Chromosomenbruch 17f.
Chromosomendefizienz 17
Chromosomenmutation, Defizienz 15
– Deletion 15
– Duplikation 15
– Inversion 15
– Isochromosom 16
– numerische 19ff.
– Häufigkeit 21f.
– Ringchromosom 16
– strukturelle 15
– Frequenz 18f.
– Translokation 15
– Ursachen 17f.
Chromosomenreplikation 5f.
Chromosomenzahl 6
Chronaxie 1012
Chvostek-Zeichen 339
Chylomikronen 150
– Abbau, Schema 151
Chymotrypsine, Pankreassekret 862
Circulus arteriosus cerebri 1048
Claudicatio intermittens 693
Clomifen-Test 435, 437
Clonal Selection Theory 510
Closing volume 751
CO-Intoxikation s. Vergiftungen
CO₂-Anreicherung, Inspirationsluft 741
CO₂-Dissoziationskurve 733
Cobalamine 278
Cobalt 256
Code, genetischer 4
Coeruloplasmin s. Zärluplasmin
Colaminkephalin 137
Cold-pressure Test 390
Colitis granulomatosa 813
– ulcerosa 539f., 813
Collagen disease 969
Colon s. Kolon
– irritable 814f.
Coma depressé 1053
– diabeticum, Atmung 764f.
– – Blutchemismus 765f.
– – hyperosmolares 72
– – ketoazidotisches 72
– – Liquorchemismus 765f.
– hepaticum 842ff.
– – Atmung 767
– paraproteinaemicum 114
– uraemicum, Atmung 769ff.
– vigile 1054
Commotio cerebri 1067
Compliance, Lunge 726f.
– – dynamische 727
– – Richtwerte 736
– – statische 727
Conn-Syndrom s. Hyperaldosteronismus
Contusio cerebri 1068
Converting enzyme 646
Cooley-Anämie s. Thalassämie
Coombs-Serum 526
Coombs-Test 541
Cor bovinum, Lungenfunktion 762
– pulmonale 762ff.
– – akutes, EKG 629
Cori-Zyklus 46f.
Corona phlebotactica paraplantaris 713
Corpus albicans 412
– luteum 411
– – HCG-Einfluß 448
Corticosteron 380f.
– Halbwertszeit 361
– Nachweis 367
– Plasmaspiegel 361
– Stoffwechsel 367
Corticotropin releasing factor (CRF) 289, 646
– – – Regulation der Cortisolsekretion 370
– – – Suppression 300f.
Cortisol 374ff., 646
– binding globulin (CBG) 364
– Biosynthese 360
– Halbwertszeit 361
– Metabolite 364
– Nachweis 364
– Plasmaspiegel 361
– Schock 669
– Stoffwechsel 364
– Wirkungen, physiologische 374f.
Cortisol, zirkadianer Rhythmus 298, 365
Cortisolsekretion, Hemmung durch Medikamente 370
– Regulation 370f.
Cortison 376
Cortisonmyopathie 999f.
Coulomb (Ionendosis) 1126
Courvoisiersches Zeichen 861
CPK s. Kreatinphosphokinase
CRF s. Corticotropin releasing factor
Cri-du-chat-Syndrom 17
Crigler-Najjar-Syndrom 839
Crohn-Erkrankung 805, 813
Crossing-over 6
– intragenisches 14
– ungleichförmiges 14
Crush-Niere 526
Cruveilhier-von-Baumgarten-Syndrom 835
CT s. Calcitonin
Cumarin 283
Curschmann-Steinert-Myotonie 998
Cushing-Syndrom 376ff., 654
– ACTH-Spiegel 303
– basophiles Hypophysenvorderlappadenom 303
– Dexamethason-Hemmteste 366
– ektopes ACTH-Syndrom 304
– Hypokalämie 222
– hypothalamisch hypophysäres 303
– Myopathie 999f.
– paraneoplastisches 378
– Symptome 377
– Wachstumshormonspiegel 295
– Wachstumsstörungen 309
Cyanidvergiftung 1092, 1095
Cyanocobalamin s. Vitamin B₁₂
Cycasin 266
Cystin 117
Cystinurie 117
D
D-Hormon s. auch Calciumhormone, Vitamin D
– Bestimmung 337
– Exzeß, Hyperkalzämie 347
– Metaboliten, Nomenklatur 338
– Osteomalazie 345f.
– Pathophysiologie 345ff.
Dämmerattacken 1059
Dämmerzustände 1054
Darm s. Dünndarm, Kolon
Darmgase 815
Darmverschluß 815f.
Debranching enzyme 87
Debré-Semelaigne-Syndrom 999
Defäkation 811
Defektdysproteinämien 105, 111f.
– Folgen 112
– Immunglobulinsystem 111f.
Defibrinierungssyndrom 501f.
– bei Neoplasie 1085
Defizienz, Chromosomenmutation 15
Degeneration, axonale, Ursachen 1030
– hepatozerebrale 1021
– Wallersche 1011
Dehydration, hypertone 209f.
– hypotone, Nebennierenrindendinsuffizienz 380
– isotone 208f.
– Symptome 206
Déjà-vécu 1068
Déjà-vus 1068
Dekompensation, kardiorespiratorische 756
Dekompression, Tauchen 742
Dekortikation 1015
del-Castillo-Syndrom 310, 405
Deletion, Chromosomenmutation 15
Delirium 1054
Demenz 1069
Demyelinisierung 1043
Depolarisationsblock 221
Depolymerasen 951
de-Quervain-Thyreoiditis 332f.
Derमतansulfat 949
Dermatomyositis 988, 997
– Ösophagusveränderungen 779
Desensibilisierung 516
Desmosin 954
Desoxyribonucleinsäure (DNS) 2f.
– Antikörper 986
– Aufbau 2f.
– Doppelstrang 3
– Fadenlänge 7
– Watson-Crick-Spirale 3
Desynapsis 21
Dexamethason 366
– Hemmteste 366
– Kurzttest 366
– Suppressionstest 303
Diabetes insipidus 304f.
– – Diagnostik 305ff.
– – Formen 305
– – nach Herzoperationen 306
– – partieller 306
– – renaler 23, 204, 909f., 922f.
– – – angeborener 305
– – – erworbener 305
– – – Hypernaträmie 217
– – – Lithium 931
– – – Therapie 306
– – – zentraler 204, 909
– – – Hypernaträmie 217
– mellitus 68ff.
– – ACTH 72
– – Akromegalie 310
– – Alloxan 72f.
– – Angiopathie 80ff.
– – – Modell 81f.
– – Anhidrose 1025
– – Antikörperdiabetes 59
– – Arthrose 959
– – Autoimmunkrankheit 70f.
– – Befunde, biochemische und klinische 68ff.
– – Coma, hyperglykämisches 72
– – Cushing-Syndrom 376
– – Diagnostik 73ff.
– – Diät 78f.

- Diabetes mellitus, Entmarkung, segmentale 1031
 -- Erythroblastoseplazenta 456
 -- experimenteller 72f.
 -- Gallensteine 858
 -- Gefäßsystem 80ff.
 -- Glucosebelastung 73ff.
 -- Hungerdiabetes 63, 71
 -- Ketoazidose 237
 -- manifester 70
 -- medikamentöser 73
 -- Nephropathie 937
 -- Neuropathien 1032
 -- Phäochromozytom 380
 -- Plazentarinsuffizienz 455
 -- Prädiabetes 69f.
 -- Provokationstests 73ff.
 -- Risikofaktor, Atheromatose 689
 -- Säuglingsdiabetes, transitorischer 85
 -- subklinischer 70
 -- Therapie 78ff.
 -- Virusätiologie 70f.
 -- Wachstumshormon 299
 -- renaler 38
 Diakinese 6
 Diamond-Blackfan-Krankheit 482
 Diamox 863
 Diaplazentarer Stoffaustausch 454ff.
 Diarrhö 811f.
 -- Definition 811
 -- Hypokalämie 223
 -- bei Kohlenhydratresorptionsstörungen 39
 -- Nebennierenrindensuffizienz 379
 -- Nicotinsäureamid 271
 -- osmotische 804
 -- Ursachen 811f.
 -- Vitamin-B₁-Mangel 270
 Diastase s. Amylase
 Diathese, hämorrhagische, Vitamin-C-Mangel 280
 -- Vitamin-K-Mangel 283
 Diazoreaktion 828
 Diazoxid 58
 Dickdarm s. Kolon
 Dicumarole 283
 Diffusion, Atemgase 730f.
 -- Dünndarm 797f.
 -- transkapillare 702
 Diffusionskapazität, Lunge 730f.
 Diffusionsstörung, Lunge 745f.
 -- Definition 738
 Diffusionsweg, Atemgase 730
 Di-George-Syndrom 523
 Digitalis s. auch Herzglykoside
 Digitalisintoxikation 630, 1097
 Dihydrotestosteron (DHT) 394ff.
 1,25-Dihydroxy-Cholecalciferol 891
 Dipsomanie 909
 Disaccharidase 34f.
 Dissé-Raum, Leber 817
 Dissociation proteinocytologique 1042
 Diurese, osmotische, Hypokalämie 222
 -- bei Vergiftungen 1101f.
 Diuretika, Hypokalämie 222
 -- kaliumsparende 224
 -- Säure-Basen-Haushalt 242
 Divertikulitis, Kolon 814
 Divertikulose, Kolon 814
 DNS s. Desoxyribonucleinsäure
 Döhle-Körperchen 489
 Dopamin, Biosynthese 386
 -- Neurotransmitter 288
 Dopamin-cholinergisches Gleichgewicht 1018
 Dopaminmangelsyndrom 1020
 Doppler-Ultraschall 686, 692, 699, 707, 712
 Down-Syndrom (s. auch Trisomie) 20
 Doyle-Test 424
 D-Penicillamin 1107f.
 -- bei Morbus Wilson 1021
 -- bei Vergiftungen 1107f.
 -- Wirkungsmechanismus 951
 Dreamy state 1059, 1068
 Drehstrom 1134
 Druck, arterieller 560f., 683f., 686, 690ff.
 -- nach Arbeit 686, 691f.
 -- Belastung 580
 -- Druckanstiegsgeschwindigkeit 580
 -- Druckgradient 690f.
 -- Messung, unblutige 560f.
 -- transmuraler 684
 -- endexpiratorisch positiver (PEEP) 768
 -- intrathorakaler 727
 -- kapillärer 702
 -- kolloidosmotischer, Ödeme 211
 -- onkotischer 702
 -- venöser 704f., 708, 712f.
 Druckbelastung, chronische 584
 Druckgradient 690f.
 -- arteriovenöser 690f.
 -- kollateraler 690f.
 Druckmessung, Herz 571
 -- intraösophageale 773f.
 -- Leber 833f.
 Drumstick 29
 Dubin-Johnson-Syndrom 840
 Duchenne, Muskeldystrophie 995f.
 Ductus arteriosus Botalli 601
 -- -- Hypertonie 655
 -- -- Lungenfunktion 761
 Dumping-Syndrom 794
 Dünndarm 797ff.
 -- Anatomie 797
 -- bakterielle Besiedelung 806
 -- Biopsie 802f.
 -- Diagnostik 801ff.
 -- -- morphologische 802f.
 -- -- Diffusion 797f.
 -- -- erleichterte 798
 -- -- passive 797f.
 -- Endoskopie 803
 -- Funktionsdiagnostik 801f.
 -- Funktionsteste 801f.
 -- Grundlagen, physiologische 797ff.
 -- Immunopathien 808
 -- Malabsorptionssyndrome 803ff.
 -- Motilität 799
 -- Parasiten 807f.
 -- Passagezeit 799
 Dünndarm, Pathophysiologie 803ff.
 -- Peristaltik 799
 -- Physiologie 797
 -- Pinozytose 798
 -- Resorptionsmechanismen 797f.
 -- Resorptionsorte 799
 -- Resorptionsstörungen, Amyloidose 805f.
 -- -- angeborene Schleimhautdefekte 803f.
 -- -- bakterielle Besiedelung 806
 -- -- Enteritis regionalis Crohn 805
 -- -- Enteropathie, exudative 806f.
 -- -- Gallensäuren 806
 -- -- iatrogene 807
 -- -- Ileitis 805
 -- -- Immunopathien 808
 -- -- Jejunitis 805
 -- -- Malignome 805f.
 -- -- parasitäre 807f.
 -- -- Sklerodermie 805f.
 -- -- Sprue, einheimische 804
 -- -- Ileitis 805
 -- -- Systematik 804
 -- -- Tumoren, hormonbildende 807
 -- -- Ursachen 803f.
 -- -- vaskuläre 806
 -- -- Whipple-Erkrankung 805
 -- -- Zöliakie 804
 -- -- Röntgendiagnostik 803
 -- -- Schleimhaut 803
 -- -- Zottenatrophie 802f.
 -- Sekretion 798f.
 -- Störungen, vaskuläre 806
 -- Transport, aktiver 798
 Dumping-Syndrom 794
 Duplikationsdefizienz 17
 Dupuytren'sche Kontraktur 969
 Durchblutung nach Arbeit 686
 -- arterielle Drosselung 686
 -- -- Verschlüsse 690f.
 -- lokale Regulation 687f.
 -- neurale und humorale Regulation 687
 -- Organe 994
 -- in Ruhe 686
 Durchblutungsreserve 686, 690
 Durchblutungsstörungen 688ff.
 -- arterielle 688ff.
 -- kapilläre 702f.
 -- venöse 708ff.
 Durchfall s. Diarrhö
 Durst 202
 Durstversuch 305
 Dying back, Neuron 1030
 Dysautonomie, familiäre 1025
 Dysarthrie 1070
 Dysostosis enchondralis multiplex 23
 -- multiplex 27
 Dysphagie 775f.
 -- Ösophaguskarzinom 780
 -- Ursachen 775f.
 Dysplasie, fibröse 356f.
 Dyspnoe, Definition 738f.
 Dysproteinämie 108
 -- akut entzündliche 108
 Dysproteinämie, chronisch entzündliche 107
 -- bei Leberkrankheiten 108
 -- bei nephrotischem Syndrom 897
 Dyssynergie, Harnblase 1027
 Dystonien 1019
 Dystrophia adiposogenitalis 302

E

- Eaton-Lambert-Syndrom 1014
 Ebstein-Anomalie s. Trikuspidalklappeninsuffizienz
 Ebstein-Syndrom, Rechtsschenkelblock 638
 Echokardiogramm, Austreibungsmechanik, linksventrikuläre 557f.
 -- Bedeutung, klinische 555ff.
 -- Darstellung, schematische 556
 Echokardiographie s. Echokardiogramm
 Edwards-Syndrom 405
 EEG s. Elektroenzephalogramm
 Effektorzelle, lymphatische 507
 EHDP, Phosphonat 357
 Ehlers-Danlos-Syndrom 356, 968
 -- Blutungen 500
 Ehrlich-Reagens 829
 Einthoven-Dreieck 617
 Eisen 255, 468f.
 -- Bedarf 469
 -- Bindungskapazität 472, 474
 -- Hämochromatose 495
 -- Plasmakonzentration 472, 474
 -- Resorption 472
 -- Speicher 472
 -- Stoffwechsel, normaler 472f.
 -- Transferrin 472f.
 -- Transport 472
 -- -- diaplazentarer 456
 Eisenmangelanämie 472ff.
 -- nach Magenresektion 795
 Eiweiß (s. auch Protein) 249f.
 -- Bedarf, täglicher 250
 -- Bilanzminimum 250
 -- Gleichgewicht 249
 -- Minimum, absolutes 250
 -- Stoffwechsel 101ff.
 -- -- Grundlagen, physiologische 101ff.
 -- Wertigkeit, biologische 250
 Eiweißexsudation, enterale, Bestimmung 802
 Eiweißmangel, Osteoporose 354
 Eiweißstoffwechsel, Schock 668f.
 Eiweißverlust, Morbus Ménérier 792
 Ekchymosen 500
 Eklampsie, Ikterus 847
 Ektodermaldysplasie, hidrotische 23
 Elastase 862, 954
 Elastin 951
 -- Struktur 954

- Elastolyse 954
 Elektrischer Strom 1134 ff.
 -- Blitz 1134
 -- Defibrillation, elektrische 1136
 -- erregbare Strukturen, Reizwirkungen 1136
 -- extrakardiale Einflüsse 1137
 -- Grundlagen, physikalisch-technische 1134
 -- Hautwiderstand 1135
 -- Joule-Wärme 1134
 -- kardiale Komplikationen 1136
 -- Kirchhoff-Gesetz 1134
 -- Körperwiderstand 1135
 -- Ohm-Gesetz 1134
 -- Pathophysiologie 1134 ff.
 -- Reizwirkungen auf erregbare Strukturen 1136 f.
 -- Skelettmuskulatur 1137
 -- Unfall 1134
 -- Aortenruptur 1137
 -- Atemstillstand 1137
 -- Herzstillstand 1136
 -- Kammerflimmern 1136
 -- Strommarken 1135
 Elektroenzephalogramm 1105 f.
 -- Absence 1059
 -- Barbituratintoxikation 1106
 -- fokaler Anfall 1061
 -- Epilepsie 1060
 -- isoelektrisches 1053
 -- komatöse Zustände 1053
 -- Leberkoma 843
 -- zerebrale Anoxie 1054
 Elektrokardiogramm 613 ff.
 -- Ableitungsarten 616 ff.
 -- Ableitungstechniken 617 f.
 -- Aktionspotential 613 f.
 -- Aktionsstrom, monophasischer 614
 -- Außenschichtschädigung 625 ff.
 -- AV-Block, Formen 635 f.
 -- AV-Dissoziation 636 f.
 -- AV-Leitungsstörungen 635 f.
 -- bifazikulärer Block 625
 -- Chinidin 630
 -- Cor pulmonale, akutes 629
 -- Depolarisation 615 f.
 -- Deutung, vektorielle 614 f.
 -- Dextroversio cordis 638
 -- Differenztheorie 614
 -- Doppelhypertrophie 623
 -- Einthoven-Ableitung 617
 -- Einthoven-Dreieck 617
 -- Elektrolytverschiebungen 629 f.
 -- Elektroschock 639 f.
 -- Frank-System 618
 -- Goldberger-Ableitung 618
 -- Grundlagen, physiologische 613 ff.
 -- Herzglykose 630
 -- Herzwandaneurysma 628 f.
 -- His-Bündel-Potentiale 618
 -- Hyperkalämie 630
 -- Hyperkalzämie 630
 -- Hyperparathyreoidismus 344
 -- Hypokalämie 629 f.
 -- Hypokalzämie 630
 Elektrokardiogramm, Innenschichtalteration 623 f.
 -- Interferenzdissoziation 636 f.
 -- Intoxikationen 630, 1097 f.
 -- Kammerflattern 634 f.
 -- Kammerflimmern 634 f.
 -- Kammerkomplex 615 f.
 -- kindliches 639
 -- Lageanomalien, anlagebedingte 621 f.
 -- Lagetypen 621 f.
 -- Linkshypertrophie 622 f.
 -- Linksschenkelblock 624 f.
 -- Linkstyp 621
 -- Myokardhypertrophien 622 f.
 -- Myokardinfarkt 627 ff.
 -- Nebh-Ableitung 618
 -- Pathophysiologie 619 ff.
 -- P dextrokardiale (pulmonale) 619 f.
 -- P kardiale 620 f.
 -- P-Q-Zeit 619 f.
 -- P sinistrokardiale (mitrale) 620
 -- P-Zacke, Veränderungen 619 ff.
 -- QRS-Dauer 624 f.
 -- QRS-Verbreiterung (Schenkelblock) 624 f.
 -- QT-Zeit 629 f.
 -- Q-Zacke 627 ff.
 -- Rechtshypertrophie 623
 -- Rechtsschenkelblock 624
 -- Reizbildungsstörungen 631 ff.
 -- Repolarisation 616
 -- Rhythmusstörungen 630 ff.
 -- Ruhepotential 613 f.
 -- R-Zacke 616
 -- Schenkelblockbilder 624 f.
 -- -- bifazikuläre 625
 -- Schrittmacherbehandlung 639 f.
 -- sinuatriale Leitungsstörungen 636
 -- Sinusbradykardie 632
 -- Sinustachykardie 632
 -- Situs inversus 638
 -- Sokolow-Index 622
 -- ST-Hebung 625 ff.
 -- ST-Senkung 623 f.
 -- ST-Vektoren 623
 -- S-Zacke 616
 -- Tachykardie 632
 -- Trichterbrust 638 f.
 -- T-Welle 616
 -- Typenwandel 621 f.
 -- Vektorschleife 622
 -- Vektortheorie 614
 -- Vergiftungen 630, 1097 f.
 -- Verletzungsstrom 628
 -- Verzweigungsblock 625
 -- Vorhof 619 ff.
 -- -- Flattern 634
 -- -- Flimmern 634
 -- Wilson-Ableitung 617 f.
 -- WPW-Syndrom 638
 Elektrolyte, Blutdruckregulation 646
 -- Umrechnungsfaktoren 201
 Elektrolyt-Haushalt s. Wasser-Elektrolyt-Haushalt
 Elektrolytstörungen, Lähmungen 1000 ff.
 Elektromagnetisches Spektrum 1125
 Elektromyogramm, Myotonie 997
 -- Schema 1012
 Elektromyographie 1011
 Elektrophorese, γ -Globulin-Vermehrung 109
 -- Immunelektrophorese 104
 -- nephrotisches Syndrom 112
 -- Serumproteine 104
 Elektroschock s. Elektrokardiogramm
 Elliptozytose, kongenitale 478
 Embden-Meyerhof-Abbau 40
 EMG s. Elektromyogramm
 Emotionelles Verhalten 1072 ff.
 Emphysem, s. Lungenernphysem
 Endobranchyösophagus 778 f.
 Endokarditis, rheumatische 971
 -- elektronenmikroskopisches Bild 966
 Endometrium 424 ff.
 -- Blutungsfaktor 425
 -- Desquamationsphase 424
 -- Gestagenwirkung 425
 -- Östrogenwirkung 425
 -- Proliferationsphase 424
 -- Sekretionsphase 424
 -- Veränderungen, zyklische 424 f.
 Endomyokardfibrose, EKG 623
 Endorphine 288, 294
 Endotoxine, Ileus 816
 -- Schock 675
 Endplatte, motorische, s. motorische Endplatte
 Energiebedarf 247
 Energiebilanz 246 f.
 Energietransformation 246
 -- Wirkungsgrad 246
 Energieverbrauch 249
 Engramme 1065
 Enhancement 530
 Enkephaline 288, 294
 Entartungsreaktion, Nerven 1012
 Enteritis regionalis Crohn 805
 Enterohepatischer Kreislauf, Gallensäuren 800
 -- -- Pathophysiologie 827
 -- -- Physiologie 826
 Enteropathie, exudative 806 f.
 -- gluten-sensitive 804
 Entmarkung, segmentale 1031
 -- Ursachen 1030
 Entmarkungskrankheiten 166, 1043 ff.
 -- Grundlagen, physiologische 1043
 -- konzentrische Sklerose 1045
 -- Leukodystrophien 1045
 -- multiple Sklerose 1043 ff.
 -- Neuromyelitis optica 1044
 -- Pathophysiologie 1043
 -- Schildersche Erkrankung 1045
 Entzündung, akute, Proteinbild 108
 -- Biochemie 964 ff.
 -- chronische, Proteinbild 108
 -- Dysproteinämie 108
 Entzündung Wundheilung 965 f.
 Enzephalitis, akute perivenöse 1045
 Enzephalomalazien 1048, 1050
 -- im Vertebrobasilarisbereich 1050
 Enzephalomyelitis, allergische 1044
 -- disseminata 541
 Enzephalopathie, portosystemische, portokavale 842
 -- Wernicke 1067
 Enzymdefekte 27
 -- Folgen 183
 -- Formen 182
 -- Glykogenosen 184
 Enzymdiagnostik, im Plasma 187 ff.
 -- Systematik 187
 Enzyme, Abkürzungsverzeichnis 194
 -- Aktivität, Bestimmung 192 f.
 -- im Serum 190
 -- Definition 177
 -- Diagnostik 191 ff.
 -- -- Anwendungsgebiete 191 ff.
 -- -- Pathophysiologie 192
 -- Elimination 189
 -- -- Geschwindigkeit, konstante 190
 -- Extrazellulärraum 189
 -- -- Verteilung 189
 -- gluconeogenetische 48 ff.
 -- glykolytische 41 ff.
 -- Halbwertszeit 177, 189
 -- Induktion durch Medikamente 180, 830 f.
 -- internationale Einheit 177
 -- Isoenzyme 178
 -- Lokalisation, intrazelluläre 179
 -- Normbereiche im Serum 190 f.
 -- organspezifische 178
 -- plasmaspezifische 187
 -- Polymorphismus 182
 -- Serumspiegel 190
 -- Synthese 177, 180
 -- -- Induktion 180
 -- -- Steuerung 27
 -- Systematik der Plasmenzyme 187
 -- Trivialnamen, alte 194
 -- -- empfohlene 194
 -- -- Zellschädigung 188
 Enzymmuster, Ernährung 181
 -- Leber, Änderungen 180
 -- Organe 178
 -- Veränderungen, erworbene 185 f.
 -- -- pathologische 182 ff.
 -- -- physiologische 180 f.
 Enzymologie 177 ff.
 -- Grundlagen, physiologische 177 ff.
 -- Pathologie 182 ff.
 Enzymopathien, hereditäre 182 ff.
 Enzymsystem, NADP-abhängiges 186
 Enzymtopographie, Organe 178 f.
 -- Zellen 179

- Eosinophiles Granulom 358
 Eosinophilie 486
 EPF s. exophthalmusproduzierender Faktor
 Ephapse 1036
 EPH-Gestose 651
 – Plazentarinsuffizienz 455
 Epilepsien 1056ff.
 – Absenzen 1058
 – Adversivkrampf 1058
 – Anfallsformen 1057f.
 – Antiepileptika 1062
 – Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe 1058
 – Dämmerattacken 1060
 – Dreamy state 1060
 – Einteilung, Internationale Liga gegen Epilepsie 1058
 – Elektroenzephalogramm 1060
 – Epilepsia partialis continua 1060
 – epileptogene Noxen 1056
 – Fieberkrämpfe 1059
 – Gedächtnisstörungen 1068
 – Grand mal 1058
 – Grundlagen, physiologische 1056
 – impulsives Petit mal 1058
 – Jackson-Anfall 1058
 – Kindling 1057
 – myoklonische-astatische Anfälle 1058
 – Nomenklatur, internationale 1057
 – Pathophysiologie 1056
 – posttetanische Potenzierung 1057
 – Provokation 1060
 – psychomotorische 1075
 – psychomotorischer Anfall 1059
 – pyknoleptisches Petit mal 1058
 – Status epilepticus 1060
 – Ursachen 1056
 Epinephrin s. Adrenalin
 Epitop 506
 Epstein-Barr-Virus 490
 – Lymphome, maligne 490
 – Lymphozytose 486
 – Mononucleosis infectiosa 486, 490
 Erb-Duchenne-Muskeldystrophie 23
 Erbgang 7ff.
 – dominanter 8f.
 – Familiarität 8
 – intermediärer 8
 – kodominanter 8
 – rezessiver 8f.
 Erbkrankheiten, Pathogenese 25ff.
 – Polygenie 26f.
 Erbrechen, Hypokalämie 223
 ERCP (endoskopische retrograde Cholangio-Pankreatikographie) 866
 Erdbeer-Gallenblase 857
 Erfrierung (s. auch Kälte) 1115f.
 Ergocalciferol, s. Vitamin D
 Ergometrie 661ff., 686
 – O₂-Aufnahme 737
 Ergotismus 266, 698
 Erinnerungshalluzinationen 1068
 Ernährung 246ff.
 – Eiweiße 249f.
 – Fette 251f.
 – Grundlagen, physiologische 246
 – Kohlenhydrate 250f.
 – Mineralien 252ff.
 – parenterale 258
 – Pathophysiologie 252ff.
 – Wasser 252
 Erratische Krämpfe 1057f.
 Erregungsleitung, Bachmann-Bündel 635
 – James-Bündel 638
 – Mahaim-Fasern 638
 – Thorel-Bündel 635
 – Wenckebach-Bündel 635
 Erweichung, ischämische, Gehirn 1048
 Erythema anulare 971
 Erythroblastose, fetale 526f.
 – – Diagnose 527
 – – Pathogenese 526
 – – Prophylaxe 527
 – – Therapie 527
 Erythroleukämie 487
 Erythromelalgie 703
 Erythropoetin 484, 891
 Erythrozyten 468ff.
 – Abbau 470
 – – Pathophysiologie 477
 – Anämie 470ff.
 – Bestandteile 469
 – 2, 3 Diphosphoglycerat 468
 – Energiestoffwechsel 469f.
 – Morphologie 468
 Erythrozyten, Pathophysiologie, allgemeine 470f.
 – – spezielle 471ff.
 – Physiologie und Biochemie 468ff.
 – Resistenz, osmotische 478
 – Strömungsgeschwindigkeit 702
 – Überlebensdauer 470
 – – verkürzte 477ff.
 – Umsatz 477
 Erythrozytenvolumen 483
 – Bestimmung 198
 Escape-Phänomen 215
 Euchromatin 6
 Eunuchoidismus 404
 Exanthem, urtikarielles 516
 Exhalationstest, ¹⁴C-Glykocholat 802
 – H₂ 802
 Exophthalmus, maligner 967
 – Morbus Basedow 330
 Exophthalmusproduzierender Faktor (EPF) 297
 Exostosen, multiple kartilaginäre 15
 Expressivität 28
 Extrapyramidales System 1016ff.
 – – Anatomie 1016
 – – Biochemie 1016
 – – Grundlagen, physiologische 1016ff.
 – – Pathophysiologie, allgemeine 1018
 – – – spezielle 1019f.
 Extrasystolie 632f.
 – supraventrikuläre 632
 – Ursachen 633
 Extrasystolie, ventrikuläre 632f.
 Extrazellulärraum 198
 – Anionen 199f.
 – Kationen 199f.
 – Bestimmung 198
 Extrinsic factor 475
- F**
 Fabry'sche Krankheit 167f., 171
 – – Polyneuropathie 1031
 Facilitated transport 36f.
 Fahrradergometrie s. Ergometrie
 Fallot-Pentalogie, Lungenfunktion 760
 Fallot-Tetralogie, Lungenfunktion 760
 Fallot-Trilogie, Lungenfunktion 760
 Familiarität 8
 Fanconi-Anämie 17, 482
 Fanconi-Syndrom 724
 FAO s. Food stimulated acid output
 Faradischer Strom 1012
 Farbstoffverdünnungsmethode 567ff.
 – Erscheinungszeit 568
 – klinische Anwendung 567ff.
 – Konzentrationszeit 568
 – Kreislaufzeiten 569
 – Methode 568f.
 – Rezirkulationszeit 568
 – Shunt 569
 – Verdünnungszeit 568
 – Zirkulationszeit, mittlere 568
 Farmerlunge 518
 Farntest 424
 Faszikulationen 1033
 Favabohnen 265
 Fava-Pyrimidine 265
 Favismus 29, 481
 Feer-Syndrom 389
 Felty-Syndrom 974
 Feminisierung, testikuläre 437, 464
 – – Androgene 464
 – – Vererbung 29
 Ferritin 472
 Fetoprotein 103, 406, 532, 1087
 Fett 251f.
 – täglicher Bedarf 252
 – – Verbrauch 251
 Fettembolie, Lungenfunktion 747f.
 Fettgewebnekrose, Pankreatitis 867
 Fettleber 823f.
 – bei Schwangerschaft 846
 Fettsorption 144
 Fettsäuren 135ff.
 – essentielle 252
 – freie, Grundlagen, physiologische 140ff.
 – – Pathophysiologie 142ff.
 – – Plasmakonzentration, erhöhte 142f.
 – – Regulation 141f.
 Fettsäuren, freie, Umsatz 142
 – Ursprung 140f.
 – – Vorkommen 140
 – gesättigte 135
 – täglicher Bedarf 252
 – transplazentärer Austausch 456
 – ungesättigte 135
 Fettstoffwechsel 135ff.
 – Cortisol einfluß 374
 – Einleitung 135ff.
 – Glucagonwirkung 65
 – Grundlagen 135ff.
 – – biochemische 140ff.
 – Pathophysiologie, spezielle 154ff.
 – Schock 668f.
 – Störungen 154ff.
 – – seltene 164f.
 Fettsucht 259ff.
 – Anastomose, jejunale 265
 – Ätiologie 260ff.
 – Atherosklerose 264
 – Auslösung, iatrogene 260
 – Cushing-Syndrom 376
 – Fettverteilung 260
 – genetische Faktoren und Umwelt 262f.
 – hyperplastische 261
 – hypertrophe 261
 – Komplikationen 260
 – Lipolyse 264
 – Lungenfunktion 764
 – metabolische 264
 – Pathogenese 260
 – primäre Stoffwechseldefekte 264
 – psychologische Faktoren 263
 – regulatorische 261
 – Seruminsulin, Zunahme 264
 – Therapiemaßnahmen, neue 265
 Fibrinogen 496ff.
 – Schock 667
 Fibrinolyse 498, 501f.
 – Antifibrinolytika 502
 – – ε-Aminocapronsäure 502
 – – Trasylol 502
 – Schema 498
 Fibrille, kollagene, Aufbau 953
 – retikuläre 953
 Fibroelastose des Endokards, erworbene 969
 Fibrose, kongenitale, Leber 834
 – retroperitoneale 707
 Fick-Prinzip 571
 Fieber, Kreislaufzeiten 569
 – rheumatisches s. rheumatisches Fieber
 Fieberkrämpfe 1059
 Figlu-Test 277
 Filtration, glomeruläre 876f., 892f.
 – – Erhöhung 893
 – – Primärharn 876
 – – Ultrafiltrat 876
 – – Urämie 900f.
 – – Verminderung 892f.
 – transkapilläre 701
 Filtrationskoeffizient 702

- Filtrationsrate, glomeruläre 877f.
 Fischbandwurm, Dünn-
 darm 808
 Fisteln, arteriovenöse 700f.
 – – Hypertonie 655
 Flachbrust, Lungenfunk-
 tion 798
 Flammenbogenentladung,
 Stromeffekte 1134
 Flapping tremor, Leber-
 koma 843
 Fliegenpilz 266
 Flüssigkeit, interstitielle 717
 Flüssigkeitsräume 198f.
 Fluor 257
 Fluorose 355
 Foetor hepaticus 842
 Follikel (Ovar) 411f.
 – Hormon, follikel-stimulieren-
 des (FSH) 413f., 421f.
 Follikelpersistenz, glandulär-
 zystische Hyperplasie 429
 Folsäure 276f.
 – Antagonisten 277, 476
 – Bedarf 277, 469, 476
 – Bedeutung, physiologi-
 sche 277
 – Chemie 276f.
 – Figlu-Test 277
 – Mangel 474f.
 – – Symptome 277
 – Resorption 476
 – Stoffwechsel 476
 – Tetrahydrofolsäure 474
 – Vorkommen 277
 – Wirkung 277
 Food stimulated acid
 output 786
 Forbes-Albright-Syn-
 drom 311, 412, 434f.
 Formatio reticularis 1052
 Frank-Starling-Mechanis-
 mus 567, 578, 587
 Frequenzbelastung, chroni-
 sche 585
 Freundsches Adjuvans 519
 Fröhlich-Krankheit, s. Dystro-
 phia adiposogenitalis
 Fructose 34, 96ff.
 – Grundlagen, physiologi-
 sche 96f.
 – Pathophysiologie 97f.
 Fructoseintoleranz 97f., 821
 Fructosurie 97
 Fructo-Aldolase-Mangel 480
 Frühlaszites bei Virushepa-
 titis 836
 FSH (follikelstimulierendes
 Hormon) 297, 421
 FSH releasing hormone (FSH-
 RH) 289
- G**
- G-Zellen, Magen 784
 GABA (γ -Aminobutter-
 säure) 274f.
 Galaktocerebroside 166
 Galaktorrhö 309f., 412, 434f.
 – Akromegalie 310
 – Amenorrhö-Syndrom 311
 Galaktosämie 24, 27f., 183,
 820
 – Aminoazidurie 183
- Galaktosämie, Hypo-
 glykämie 183
 Galaktose 34, 93ff.
 – Grundlagen, physiologi-
 sche 93f.
 – Pathophysiologie, allgemeine
 und spezielle 94f.
 – Resorptionsstörung 38
 Galaktoseintoleranz 94f.
 Galaktoseprobe, Toleranz-
 test 819
 Galaktositol 183
 Galaktosurie 183
 Galle, Ausscheidung 825f.
 – Bestandteile 851
 – Cholestase 840ff.
 – Cholesterinlöslichkeit 853
 – Produktion 824
 – Sekretinreiz 852
 – Sekretion, Schema 826
 – Sekretionsdruck 852
 – Zusammensetzung 824, 851
 Gallenblase, Adenomyoma-
 tose 856
 – Anomalien 853
 – Dyskinesie 855f.
 – Elastose 857
 – Empyem 858
 – Entleerungsstörungen 856
 – Entzündungen 858f.
 – Fibrilkarzinose 857
 – Füllung und Entlee-
 rung 851f.
 – Hydrops 858
 – Kinetik 852
 – Neuromatose 856
 – Postcholezystektomie-Syn-
 drom 859f.
 – Kinetik 856
 – Verhalten nach Reiz 856
 Gallenblasenerkrankungen, ent-
 zündliche 858f.
 – nicht entzündliche 856f.
 – Schmerzausbreitung,
 Schema 856
 Gallenblasenkarzinom 860
 Gallenfarbstoffe, Bestim-
 mung 829
 Gallenfistel, äußere 827
 Gallengangskarzinom 860f.
 – Courvoisiersches Zei-
 chen 861
 – Häufigkeit 860f.
 Gallenkapillaren 817
 Gallensäuren, Bindung, medika-
 mentöse 827
 – Biosynthese, Schema 825
 – Eigenschaften, physikalisch-
 chemische 825
 – enterohepatischer Kreis-
 lauf 149, 800
 – – – Pathophysiologie 827
 – – – Physiologie 826
 – Funktionen 826f.
 – Gallengangverschluss 827
 – Metabolismus 824f.
 – Pathophysiologie 827
 – Physiologie 826f.
 – primäre 824ff.
 – Resorption, gestörte 806
 – sekundäre 826
 – Verlust 827
 Gallensteine, Auflösung 855
 – Bildung 853ff.
 – Häufigkeit 857
 – Komponenten 854
 – Typen 854f.
- Gallenwege 850ff.
 – Anomalien 853
 – Anatomie 850f.
 – Diagnostik 853
 – Dyskinesie 855f.
 – Grundlagen, physiologi-
 sche 850ff.
 – Pathophysiologie, allgemei-
 ne 853ff.
 – – spezielle 855ff.
 – Postcholezystektomie-Syn-
 drom 859f.
 – Schmerz 855
 – Tumoren 860
 Galvanischer Strom 1011
 Gamma-Globulinsy-
 stem 106ff.
 Gamma-Spazität 1014f.
 Gammopathie, benigne 512
 – monoklonale, Nephropathie
 938f.
 Gamstorp-Syndrom 224,
 1003f.
 Ganglioside 139, 168
 Gangliosidosen 171f.
 – generalisierte 172
 – infantile amaurotische Idiotie
 Tay-Sachs 171f.
 – juvenile 172
 – neuroviszerale 172
 Gangrän 693
 Ganzkörperbestrah-
 lung 1130ff.
 – Elektrolytverlust 1129f.
 – fraktionierte und protra-
 hierte 1132
 – Genmutation, somati-
 sche 1132
 – Heinz-Körper-Bil-
 dung 1132
 – Karzinomhäufigkeit 1131f.
 – Letaldosis 1127ff.
 – Reaktionen 1130ff.
 – Spätwirkungen 1131f.
 – Zeitfaktor 1127
 Ganzkörperplethysmogra-
 phie 728, 739
 Gargoylismus 23, 27, 355
 Gase, Magen-Darm-Trakt 815
 Gastransport, Blut 732ff.
 – – Normwerte 737
 Gastrin, Bildungsort 784
 – Serumspiegel 790
 Gastrinome s. Zollinger-Ellison-
 Syndrom
 Gastritis 786f.
 – chronisch-atropi-
 sche 538f., 787
 – – Autoimmunerkrankung
 538f.
 – Expansion, kardiopylori-
 sche 787
 – – pylorokardiale 787
 – hämorrhagisch-ero-
 sive 791f.
 – Stumpfgastritis 793f.
 Gastrointestinaltrakt 772ff.
 – Hormone 800
 Gastrokolischer Reflex
 s. Reflex, gastrokolischer
 Gastropathien (Gastro-
 strosen) 792
 Gaswechsel, Lunge 729ff.
 Gaucher-Krankheit 138,
 166f., 170
 – Cerebroside 167
 – Klinik 170
- Gaucher-Krankheit, Pathoge-
 nese 166f.
 – Typen 170
 Gedächtnis 1065ff.
 – Amnesien, Formen 1066f.
 – Grundlagen, physiologi-
 sche 1065f.
 – makromolekulare Hypo-
 these 1065
 – Pathophysiologie 1066
 – Phasen, labile 1065
 – – stabile 1065
 – Reverbationshypo-
 these 1065
 Gedächtnisstörungen (s. auch
 Amnesien) 1066ff.
 – epileptische Genese 1068
 Gefäßstenose, zerebrale
 1047
 Gefäßsystem, arterielles 682
 – – Aneurysmata 698ff.
 – – Arterienstenosen 696
 – – Arterienverschluss 688ff.
 – – Blutdruck 686, 690ff.
 – – Durchblutung 686,
 690ff.
 – – Gefäßspasmen 698
 – – Gesetze, biophysikali-
 sche 689ff.
 – – Physiologie und Pathophy-
 siologie 682ff.
 – – Regulation 687f.
 – – Steal-Syndrom 696
 – – Untersuchungsme-
 thoden 686
 – Kapillaren 701ff.
 – lymphatisches s. Lymphge-
 fäße
 – venöses s. Venensystem
 Gefäßtonus 684
 – α -Rezeptoren 687
 – β -Rezeptoren 687
 – Widerstand, peripherer 573
 Gefäßverschluss, arterieller
 s. Arterienverschluss
 – venöser s. Venenthrombose
 Gefäßwiderstand 683
 Gegenstromprinzip,
 Niere 889f.
 Gehirn, Durchblutung, Eigenre-
 gulation 1046
 – – Messung 1047
 – – regionale 1047
 – Energiebedarf 1046
 – Gefäßregulation 1046
 – Gefäßstenosen, Lokalisa-
 tion 1047
 – ischämische Erweichung,
 Faktoren 1048
 – retikuläres System 1052
 – Schock 671
 – vaskuläre Erkrankungen
 1046ff.
 – – – Blutung 1050
 – – – chronische Mangel-
 durchblutung 1050
 – – – flüchtige ischämische
 Attacken 1049
 – – – Grundlagen, physiologi-
 sche 1046f.
 – – – Pathophysiologie, allge-
 meine 1047f.
 – – – – spezielle 1048ff.
 – – – Schlaganfall 1049
 – – – Subclavian-Steal-
 Syndrom 1050
 Gelbsucht s. Icterus

- Gelenkerguß 975f.
 Gelenkschmierung 957
 Gen 5
 – Anzahl 7
 Generationszeit 6
 Genetik, HLA-System 30
 – Immunogenetik 30
 – Phänokopie 30
 – Pharmakogenetik 29f.
 Genetischer Code s. Code, genetischer
 Genmutation 10ff.
 – Frequenz 15
 – Konsequenzen 10f.
 – quantitative 10
 – Spontanmutation 12f.
 – strukturelle 10
 – Ursachen 12f.
 – Wirkungsmechanismus 12
 Genom 2
 Genommutation 19ff.
 Genwirkung, Pleiotropie 27
 – Spezifität 26
 Gerinnung (s. auch Hämostase) 496
 – intravasale 501f., 939, 1085
 – bei Neoplasie 1085
 – Schema 497
 – Tests, gerinnungsphysiologische 498f.
 Gerinnungsfaktoren 496f.
 – bei Cholestase 840
 – Leber 822
 Gerinnungszeit 499f.
 Germinalzellaplasie (Sertoli-Zell-Syndrom) 405
 Germinalzelltumoren 407
 Gesamtkörpernatrium 214
 Gesamtkörperwasser 198
 Geschlechtschromatin 29
 Geschlechtschromosom 29
 Geschlechtsdifferenzierung, fetale 460
 Geschlechtsmerkmale, Entwicklung, Störung 431
 Geschlechtsreife 412
 Geschmacksschwitzen, pathologisches 1025
 Gestagen (s. auch Ovarialhormone, Progesteron) 414ff.
 – künstliches 414f.
 – Wirkungen, physiologische 423ff.
 Gestagentest 437
 Gestosesymptome 933f.
 Gewebeproteine 103
 Gewebesclearance radioaktiver Substanzen 686
 Gewebseformationswiderstand, Lunge 728
 GH (Wachstumshormon) 294f.
 – Akromegalie 310
 – anabole Wirkung 245
 – inhibiting hormone (GIH) 289
 – insulin-antagonistische Wirkung 295
 – Knochenstoffwechsel 338
 – lipolytische Wirkung 295
 – releasing factor (GRF) 289
 – Sekretionsschübe, schlafinduzierte 298
 – Synergismus mit Lactogen 449
 Giardia Lamblia, Dünndarm 807f.
- Gibbs-Donnan-Gleichgewicht 877
 Gicht 132f.
 – Anfall 133
 – – Colchizin 133
 – – Pathogenese 133
 – Hypertonie 653
 – Nephropathie 937
 – Pathogenese 132f.
 – Polyzythämie 484
 – primäre 132
 – sekundäre 132
 – Theorien 132
 – Vererbung 133
 Giftstoffe, in Nahrungsmitteln 265f.
 GIH (GH inhibiting hormone) 289
 Gilbert-Syndrom 839
 GIP (gastric inhibitory polypeptide) 785
 – Dünndarm 800
 Gleichstrom 1134
 Globalinsuffizienz, Lunge 744
 Globoidzellenleukodystrophie 167, 170f., 1045
 Globulin, antihämophiles 497ff.
 – sexualhormonbindendes (SHBG) 401
 γ -Globulinsystem 106ff.
 glomeruläre Filtration s. Filtration, glomeruläre
 Glomerulonephritis, akute diffuse 914f.
 – – Hypertonie 650
 – – toxisch-allergische 930
 – Basalmembranantikörper 911
 – chronisch sklerosierende 912f., 915
 – chronische, Hypertonie 653
 – extrakapilläre 912f.
 – Formen 912f.
 – Funktionsstörungen 913f.
 – Hämaturie 914
 – herdförmige 915
 – durch Immunkomplexe 911f.
 – intrakapilläre 912f.
 – Lupus erythematodes 986
 – membranöse 912f., 915
 – Minimalglomerulitis 912f., 915
 – Pathogenese 911f.
 – Pathophysiologie, spezielle 911ff.
 – perakute 915
 – Systemerkrankungen 939
 – tubuläre Funktionsstörungen 914
 – Zylindrurie 914
 Glomus aorticum, Atmung 735
 Glossitis Hunter 474
 Glucagon 65f.
 – Sekretion 65
 – Wirkung 65
 Glucagontest 390
 Glucocerebroside 166
 Glucokinase 41, 65
 Glucokortikoide, Knochenstoffwechsel 338
 – Osteoporose 354
 Gluconeogenese 40, 48ff.
 – Aminosäuren, glukoplastische 49
 – Cortisol einfluß 324
- Gluconeogenese, Enzyme 64
 – Fettsäuren, freie 50
 – aus Propionsäure 51ff.
 – Schlüsselenzyme 50f., 64
 Glucoproteide 948f.
 Glucose 39ff.
 – Auf- und Abbau 40ff.
 – Belastungsprobe 73ff.
 – Blutspiegel 39f.
 – diaplazentarer Transport 456
 – Gluconeogenese 48ff.
 – Glucose-Galaktose-Malabsorption 38
 – Grundlagen, physiologische 39ff.
 – Homöostase 75f.
 – Hyperglykämien 66ff.
 – Hypoglykämien 82ff.
 – Malabsorption 38
 – Nierenschwelle 881
 – Pasteur-Effekt 53
 – Pathophysiologie 68ff.
 – Resorption, Transportmaximum 881
 – – tubuläre 881
 – Toleranz 75
 – Toleranztest 75f.
 Glucose-1,6-Diphosphat 44
 Glucose-6-Phosphat 41ff.
 Glucose-6-Phosphatase 40, 50
 Glucose-6-Phosphatdehydrogenase 43
 – Mangel 21, 23, 29, 182, 481
 Glucuronsäurezyklus 44f.
 Glucuronyltransferase, Defekt 839
 Glukosurie, renale 921f.
 Glutamat-Oxalacetat-Transaminase 178, 189, 191ff.
 Glutamat-Pyruvat-Transaminase 178, 189, 191ff.
 Glutaminsäure 104
 Glutathionmangel 481
 Glutathionperoxydase-Mangel 481
 Glutathionreduktase-Mangel 481
 Glycerinphosphatide 165ff.
 – Grundlagen, physiologische 165f.
 – Pathophysiologie, allgemeine 165f.
 – – spezielle 168
 2-3-P-Glyceromutase-Mangel 480
 Glycin 104
 Glycinstoffwechsel 116
 Glycerinphosphorsäure 136
 Glycyrrhizinsäure, Hypokalämie 222
 Glykogen 86ff.
 – Abbau 87f.
 – – Regulationsmechanismen 87f.
 – Aufbau 86f.
 – Grundlagen, physiologische 86ff.
 – Pathophysiologie 89ff.
 – Regulationsmechanismen 87ff.
 – Reserve 86
 Glykogenmangelkrankheit 93
 Glykogenosen 89ff., 358
 Glykogenspeicherkrankheit 89ff.
- Glykogenspeicherkrankheit, Einteilung 90, 820
 – Formen 90ff.
 – Klinik 90ff.
 – Therapie 92
 – Typ I (v. Gierke) 90f.
 – Typ II (Pompe) 91
 – Typ III (Cori) 91
 – Typ IV (Andersen) 91
 – Typ V (Mc Ardle) 91
 – Typ VI (Hers) 92
 Glykogensynthese 86f.
 Glykogensynthetase 88
 Glykolipide 45f.
 Glykolyse 40ff.
 – Enzyme 64
 Glykoproteine 45f.
 Glykosaminoglykane 948f.
 Glycerose 121
 Glyzinurie 121
 Goldblatt-Hypertonie 651
 Goldmansche Gleichung 221
 Gonadenanlage, primordiale 460
 Gonadendysgenese 19f., 465
 – Entartung, maligne 466
 Gonadotropine (s. auch FSH, HCG, LH) 297, 412ff.
 – Ausscheidung 414
 – bei Klinefelter-Syndrom 404
 – Sekretion, Suppression 302
 Gonadotropintest 414, 437
 Gonosomen 29
 Goodpasture-Syndrom 542, 988
 GOT s. Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
 GPT s. Glutamat-Pyruvat-Transaminase
 Graaf-Follikel 411
 Graft-versus-host-Reaktion (GVH-Reaktion) 530
 Grand mal 1058
 Granulom, eosinophiles 358
 Granulomatose, septische 488
 – Wegener 988
 Granulosa-Thekazell-Tumor 440
 Granulozyten 484ff.
 – Anomalien, hereditäre s. Leukozyten
 – basophile 485
 – – Basophilie 486
 – eosinophile 485
 – – Eosinophilie 486
 – granulozytäre Abwehr, Störungen 488
 – neutrophile 485f.
 – – Halbwertszeit 485
 – – Kinetik 485
 – – Umsatz, täglicher 485
 – Schlieren, basophile 489
 Graphitstaublunge, Lungenfunktion 759
 Gravität s. Schwangerschaft
 Grenzwert-Hypertonie 650
 GRF (GH releasing factor) 289
 Grundumsatz 247
 – Achillessehnenreflex 999
 Guanin 126
 Guillain-Barré, Polyradikulitis 1031
 Guthrie-Test 115

- Gynäkomastie, Leberzirrhose 831
 – Prolactin 296
 Gynandroblastom 441
 György-Quotient 340
 Gyromitra esculenta 266
- ## H
- H⁺-Ionensekretion, tubuläre 885
 Hämarthros 500
 Hämatokrit, Hypertonie 648
 Hämatom 500
 Hämatoxilinkörperchen 985
 Hämaturie, Glomerulonephritis 914
 Hämoblastose, Nephropathie 938
 Hämochromatose 495
 – Nebenniereninsuffizienz 374
 Hämodynamik s. auch Herz – unter Belastung 580ff.
 – – Auswurf fraktion 582
 – – Druck 582f.
 – – Druckanstiegs geschwindigkeit 582f.
 – – Herzminutenvolumen 581
 – – Ventrikelvolumen 582
 – Hyperthyreose 585
 – in Ruhe 580
 – Schwangerschaft 580f.
 Hämoglobin 468ff.
 – A 479
 – Abbau 477
 – abnorme 483f.
 – Anämie 470ff.
 – – Einteilung 471
 – C 12, 26, 479
 – Constant-Spring 11
 – Eisen 468f.
 – F 479
 – Freiburg 10
 – Globinaufbau 468f.
 – Gun-Hill 10
 – Ketten 8
 – Lepore 14, 479
 – O₂-Bindung 609, 732
 – O₂-Dissoziationskurve 468
 – Pathophysiologie, allgemeine 470ff.
 – – spezielle 471ff.
 – – Porphyrine 491ff.
 – S 12, 478f.
 – Sulfhämoglobin 480
 – Tak 11
 – Typen 8
 – Zürich 482
 Hämoglobinopathien 12, 24, 478f.
 Hämoglobinurie, nächtliche, paroxysmale 479f.
 – Kältehämoglobinurie, paroxysmale 542
 Hämokonzentration 483
 Hamolsky-Test 320
 Hämolyse 477ff.;
 s. auch Anämie, hämolytische
 – intravasale 477
 – Leberkrankheiten 844
 Hämolytisch-urämisches Syndrom 939
 Hämolytisches Syndrom 526
 Hämometakinesie 692
 Hämopectin 477
 Hämphilie 23, 499f.
 – Blutergelenk 500, 959
 – Genmutation 15
 – Hämarthros 500
 – Häufigkeit 15
 Hämorrhagische Diathese s. Diathese, hämorrhagische
 Hämostase 496ff.
 – Blutgerinnung 496f.
 – Blutung, spontane 500
 – Defibrinierungssyndrome 501f.
 – Ehlers-Danlos-Syndrom 500
 – Extrinsic-System 496f.
 – Faktoren, perivaskuläre 497f.
 – – vaskuläre 497f.
 – Fibrinolyse 498, 501f.
 – – Antithrombine 498
 – Gerinnung, intravasale 501f.
 – Gerinnungsfaktoren 496f.
 – Grundlagen, physiologische 496ff.
 – Hämphilie 499f.
 – Intrinsic-System 496f.
 – Leberparenchymstörung 500f.
 – normale 496ff.
 – Pathophysiologie 498ff.
 – plasmatische Gerinnungsfaktoren, Mangel 499ff.
 – Störungen 499ff.
 – – Klassifikation 499
 – – vaskuläre 499
 – Tests, gerinnungsphysiologische 498f.
 – – – Blutungszeit 498f.
 – – – Gerinnungszeit 499f.
 – – – Prothrombinverbrauchstest 499f.
 – – – Prothrombinzeit (Quick) 499ff.
 – – – Rumpel-Leede-Test 499ff.
 – – – Thrombinzeit 499f.
 – Thrombopathie 499f.
 – Thrombopenie 499f.
 – Thrombozyten 496
 – Verbrauchskoagulopathie 501f.
 – Vitamin K 500f.
 – Vitamin-K-Antagonisten 501
 – Vitamin-K-Mangel 501
 – v. Willebrandsche Krankheit 499
 Hageman-Faktor 497, 499
 Hagen-Poiseuille-Gesetz 683
 Hakenwurm, Dünndarm 808
 Halluzinosen 1075
 Ham-Test bei PNH 480
 Hamolsky-Test 320
 Hand-Schüller-Christian-Krankheit 358
 Hapten-Antikörper-Reaktion 513
 Hapten-Carrier-Komplexe 506
 Haptene 506
 Haptoglobin 477
 Harnblase 1026ff.
 – Atonic 1027
 – autonome 1027
 Harnblase, Dyssynergie 1027
 – Grundlagen, physiologische 1026f.
 – Inkontinenz 1027
 – Innervation 1026
 – – autonome, Schema 1026
 – Pathophysiologie 1027f.
 – Querschnittssyndrom 1027
 – Reflexblase, neurogene 1027
 – Störungen, therapeutische Prinzipien 1028
 – Streßinkontinenz 1027
 – Überlaufblase 1027
 Harnrang, imperativer 1027
 Harninkontinenz 1027
 Harnkonzentrierung 889ff., 907ff.
 – ADH-Test 905
 – Gegenstromprinzip 889f.
 – Markdurchblutung 890f.
 – modifizierende Faktoren 909f.
 – Störungen 908f.
 – – spezifische 910f.
 – Volhard-Konzentrationsversuch 907
 Harnleiterverschluß 940
 Harnsäure 129f.
 – Abbau 130
 – Ausscheidung 132, 883
 – Gicht 132f.
 – Leukämie, akute 488
 – Pool 129
 – Serumspiegel 130
 – Steine 883
 – Überproduktion 131f.
 Harnstoffclearance 883
 Harnstoffretention 883
 Harnstoffsynthese, Leber 821f.
 Harnstrom, intratubulärer 878f.
 Harnverhaltung 1027
 Harnwege, ableitende 940ff.
 – – Blasenentleerungsstörungen 942
 – – Gravidität 941
 – – Grundlagen, physiologische 876ff.
 – – Peristaltik 940
 – – Querschnittssyndrom 943
 – – Tonus 940
 – – Verschuß 940f.
 Hartnup-Syndrom 117, 123, 272
 Hashimoto-Thyreoiditis 331f., 537
 Hauptzellen, Magen 782
 Haut, Durchblutung 686f.
 – Kältewirkung 1115f.
 – Schädigung, elektrothermische 1135
 – Veränderungen bei Leberkrankheiten 848
 HB_e Ag 540
 HB_s Ag 540
 HCG s. Choriogonadotropin
 HCS s. Human chorionic somatomotropin
 HCT s. Human chorionic thyrotropin
 HDL s. High-density-Lipoproteine
 Headsche Zonen 1035
 Heavy chain disease 511
 Hegglin-Syndrom 586
 Heinz-Innenkörper 480
 Heister-Klappen 851
 Helixstruktur 1
 Hemeralopie 269
 Henderson-Hasselbalch-Gleichung 233, 733
 Henle-Schleife 876
 Hepatic outflow block, s. Stauungsleber
 Hepatitis, chronisch aktive 540
 – – – Autoantikörper 540
 – – – lupoide Form 540
 – – – medikamentöse 540
 – chronische, Leberbindegewebe 961ff.
 Hepatitis-B-Antigene 534, 540
 Hepatojugulärer Reflux 564
 Hepatopathie, Nephropathie 938
 – Östriolausscheidung 452
 Hepatorenales Syndrom 845f., 938
 Hepatozerebrale Degeneration 1021
 Heredopathia atactica polyneuritiformis (Refsum) 173
 Hering-Breuer-Reflex 734
 Hermaphroditismus 19, 463
 Herz 548ff.
 – AV-Block 635f.
 – AV-Dissoziation 636f.
 – AV-Rhythmus 636f.
 – Belastungstest 561ff.
 – Druck und Druckanstiegs geschwindigkeit, Belastung 582f.
 – – Ruhe 580
 – Druckbelastung, chronische 584
 – Druckmessung 571
 – elektrische Erscheinungen, s. auch Elektrokardiogramm 613ff.
 – – – Grundlagen, physiologische 613ff.
 – – – Pathophysiologie 619ff.
 – Erregungsleitungsstörungen 635ff.
 – Faserausgangslänge 578f.
 – Frequenz 580
 – Frequenzbelastung, chronische 585
 – Grundlagen, physiologische 548ff.
 – Hämodynamik 580ff.
 – Karotis-Sinus-Syndrom 636
 – Kontraktilität 579
 – Pathophysiologie, allgemeine 575ff.
 – – spezielle 588ff.
 – Pumpfunktion 578ff.
 – – Afterload 579
 – – Determinanten 578ff.
 – Röntgenuntersuchung 565ff.
 – – Bedeutung, klinische 566f.
 – Schlagvolumen 578
 – Schock 669
 – sinuatrialer Block 636
 – Stoffwechsel 605
 – Ventrikelkontraktion, Synergie 579f.

- Herz, Ventrikelvolumen 573f.
 – Vergiftungen 586, 1096ff.
 – Volumenbelastung, chronische 584f.
 – – Vorkommen 584f.
 Herzerkrankungen, Lungenfunktion 760ff.
 Herzfehler 589ff.
 – angeborene 599ff.
 – – Lungenfunktion 760f.
 – erworbene, Lungenfunktion 761f.
 – mit Lungenstauung 761f.
 – Pathophysiologie, spezielle 588ff.
 Herzglykoside, EKG-Veränderungen 630
 Herzinfarkt s. Myokardinfarkt
 Herzinsuffizienz 585ff., 688;
 s. auch Myokardinsuffizienz
 – Aktivität, adrenergische 587
 – Definition 586
 – Einteilung, pathophysiologische 586
 – Herzmuskelmechanik 587
 – Hypertonie 656
 – Klassifikation, funktionelle (NYHA-Einteilung) 586
 – Klinik 585
 – Kompensationsmechanismen 587
 – – kardiale 587
 – – periphere 587f.
 – – renale 588
 – latente 585
 – manifeste 586f.
 – Metabolismus, Störungen 588
 – Myokarddynamik 586ff.
 – Nierenfunktion 588, 935
 – periphere Zirkulation 587f., 688
 – Pumpfunktion 586f.
 – Stauungsleber 833
 – Symptome 585
 – Venendruck, zentraler 585
 – Vitamin-B₁-Mangel 270, 586
 – Wasserhaushalt 586
 Herzkatheterismus 570ff.
 – Angiokardiographie 574f.
 – Druckmessung 571
 – Klappeninsuffizienz 574
 – Klappenöffnungsfläche 572f.
 – Kreislaufwiderstände 573f.
 – Shunts 571f.
 – Ventrikelvolumen, Bestimmung 573f.
 Herzklappeninsuffizienz 574
 Herzklappenöffnungsfläche 572f.
 Herzkrankheit, koronare 607ff.
 Herz-Minuten-Volumen (HMV) 571f.
 – Bedeutung, klinische 572
 – unter Belastung 580ff.
 – Bestimmungsmethoden 571f.
 – Fick-Prinzip 571
 – Herzfrequenz 581
 – Hypertonie 647, 653, 657
 – Indikatorverdünnungsmethode 571
 Herz-Minuten-Volumen, O₂-Aufnahme 571
 – Schock 664
 – – kardiogener 674
 – – septischer 675
 – Thermodilutionsmethode 572
 Herzmuskel s. Myokard
 Herzrhythmusstörungen 630ff.
 – Elektroschockbehandlung 639f.
 – Erregungsleitungsstörungen 635ff.
 – – AV-Rhythmus 636f.
 – Extrasystolie 632f.
 – Heterotopien 632ff.
 – Kammerflattern 634f.
 – Kammerflimmern 634f.
 – Karotissinussyndrom 636
 – nomotope 631
 – Phase, supernormale 632, 634
 – – vulnerable 632, 634
 – Reizbildungsstörungen 631ff.
 – Schrittmacherbehandlung 639f.
 – Sinusbradykardie 632
 – Tachykardien 632ff.
 – – heterotope 633ff.
 – Venenpulskurve 553
 – Vorhofflattern 634
 – Vorhofflimmern 634
 – WPW-Syndrom 638
 Herzstillstand 636
 Herzsyndrom, hyperkinetisches, s. Hyperkinetisches Herzsyndrom
 Herztrapanade 563
 Herzwandaneurysma 609
 – Elektrokardiogramm 628
 Heterochromatin 6
 Heterosis 24
 Heterozygotentest 9
 Heterozygotie 8
 Hexokinase 41, 65
 Hexokinasemangel 480
 Hexose-P-Isomerase-Mangel 480
 HGH s. Human growth hormone
 HHL s. Hypophysenhinterlappenhormone
 Hiatus leucaemicus 488
 Hiatushernie, Ösophagus 777f.
 – – axiale, Gleithernie 778
 – – Hiatusinsuffizienz 778
 – – paraösophageale 777f.
 Hickey-Hare-Test 305
 High-density-Lipoproteine 150ff.
 Hijmans-van-den-Bergh-Reaktion 828
 Hippokampisches System 1065
 Hirnblutung 1051
 – Lokalisationen 1051
 Hirndruck, Pupillenmotorik 1026
 Hirndurchblutung, Messung 1047
 – regionale 1047
 Hirnödeme, Schwartz-Bartter-Syndrom 213
 Hirntod 1053
 Hirschsprungische Krankheit 812
 Hirsutismus 431f.
 Histalog 786
 Histamin 515
 – Magensekretion 786
 – Schock, anaphylaktischer 676
 Histamintest 390
 Histidinabbau 118, 122
 Histidinämie 117, 122
 Histiocyten 506
 Histiocytose X 357f.
 Histokompatibilität, Genlokus 506
 – Antigene 528f.
 Hitzeakklimatisierung 1117
 Hitzeerschöpfung 1118
 Hitzeschäden 1116ff.; s. auch Wärmeschäden
 – Anhidrosis 1119
 – Hyperpyrexie 1118
 – Hyperthermie, maligne 1119
 – Klassifizierung 1116
 – Krämpfe 1118
 – Salzmenge 1118
 – Sonnenstich 1118
 Hitzesyndrome 1118
 Hitzschlag 1118
 HLA-Antigene 528f.
 – biochemische Struktur 529
 – Genfrequenz 528
 HLA-System 30, 528f.
 HMV s. Herzminutenvolumen
 Hochspannungsunfall 1134ff.
 Hoden (s. auch Testis) 391ff.
 Hodenatrophie, Leberzirrhose 831
 Hodentumor, Gonadotropinproduktion, ektope 304
 Hoffmannsches Syndrom 999
 Höhenadaptation 740
 Höhenaufenthalt, Hypoxie 739f.
 Höhenlungenödem 740
 Höhenpolyglobulie 483
 Hollander-Zellen 979
 Holt-Syndrom 28
 Homozygotie 8
 Homozystinurie 112, 117f.
 Honigwabenlunge, Lungenfunktion 753
 Hormon, luteinisierendes s. Luteinisierendes Hormon
 – natriuretisches 215
 Hormone, Abkürzungsverzeichnis 311f.
 – gastrointestinale 799ff.
 – hypophyseotrope 289f.
 – hypothalamisch hypophyseotrope, Mehrsekretion 303
 – – – Mindersekretion 300ff.
 – transplazentärer Austausch 456
 Hormonstoffwechsel, Leber 831
 – Schock 669
 Horner-Syndrom 1025
 – bei Ösophaguskarzinom 781
 Horton, Arteritis temporalis 988
 Houssay-Phänomen 295
 Howard-Test 652
 HPL s. Lactogen, plazentares
- Hüftgelenksluxation, angeborene 29
 Hühnerbrust, Lungenfunktion 748
 Human chorionic somatomotropin (HCS) 448f.
 – – thyreotropin (HCT) 450
 – growth hormone 294ff.
 Hunger 252
 Hungerdiabetes 63, 71
 Hungerzentrum 261
 Hunter-Glossitis 474
 Huntington-Chorea 1020
 Hustenschlag, Hypotonie 659
 HVL s. Hypophysenvorderlappenhormone
 Hyaluronidase 951
 Hyaluronsäure 949, 957
 Hydrohepatose 841
 Hydroxyapatit 335
 17-Hydroxycorticosteroide 366
 1 α -Hydroxylase, Regulation 337
 Hydroxyprolin 350
 – Stoffwechsellstörung 119, 123
 Hydrozephalus 1039f.
 Hyperaldosteronismus 372f.
 – Differentialdiagnose 371
 – Hypokalämie 221f.
 – Lähmungen, periodische 1001
 – Muskelschwäche 1001
 – primärer 372, 654
 – – Säure-Basen-Haushalt 242
 – – Symptome 372
 – Renin 646
 – sekundärer 372
 – – Aszites 837f.
 – – nephrotisches Syndrom 898
 Hyperämie, reaktive 686, 691f.
 Hyperaminoazidurie 109, 919ff.
 Hyperammonämie 123
 Hyperandrogenismus s. Adrenogenitales Syndrom
 Hyperbilirubinämie 838ff.
 – familiäre, chronische 839f.
 Hyperchlorämie 226f.
 Hyperchlorhydrie 789f.
 Hypercholesterinämie 149
 – primäre 156
 – als Risikofaktor der Atherosklerose 688f.
 Hyperchylomikronämie, familiäre 159
 Hyperelastosis cutis 968
 Hyperemesis gravidarum, Ikterus 847
 Hyperglykämie 66ff.
 Hyperglyzinämie 118
 Hypergonadismus 394
 – Leydig-Zell-Tumor 394
 Hyperhidrose 1024
 Hyperhydratation, hypertone 213f.
 – hypotone 212f.
 – isotone 211f.
 – Symptome 206
 Hyperinsulinismus bei Fettsucht 264
 Hyperkalämie 223ff.
 – Azidose 224

- Hyperkalämie, Diuretika, kaliumsparende 224
 – EKG 630
 – Hypoaldosteronismus, hyporeninämischer 224
 – Kaliumzufuhr, exzessive 224
 – Lupus erythematoses 224
 – Medikamente 224
 – Morbus Addison 224
 – Nebennierenrindeninsuffizienz 379
 – Niereninsuffizienz 224
 – periodische Lähmung 224
 – Symptome 221
 – Tetanie 340
 – Ursachen 223 ff.
 – Zelluntergang 224
 Hyperkalzämie, D-Hormon-exzeß 347
 – EKG-Veränderungen 630
 – Hyperparathyreoidismus, primärer 343 f.
 – Immobilisierung 347
 – Milch-Alkali-Syndrom 347
 – Nephropathie 936
 – Skelettmetastasierung 347
 – Ursachen 347
 Hyperkalzämiesyndrom 343 f.
 Hyperkalzämische Krise 343 f.
 Hyperkalziurie, Hyperparathyreoidismus, primärer 343
 – idiopathische 925
 – Nephrolithiasis 343
 Hyperkapnie, Definition 738
 – Schweregrade 739
 – Symptome 241
 Hyperkinesien 1019
 Hyperkinetisches Herzsyndrom, Hypertonie 655
 – – Kreislaufzeiten 569
 Hyperkortisolismus 376 ff.; s. auch Cushing-Syndrom
 – Differentialdiagnose 377
 Hyperlipidämie 142 f.
 Hyperlipidämie, nephrotisches Syndrom 898 f.
 – Risikofaktor der Atheromatose 689
 Hyper- α -Lipoproteinämie, familiäre 161
 Hyperlipoproteinämie 154 ff.
 – Alkohol 162 f.
 – diabetische 162
 – exogene Ursachen 163 f.
 – familiäre 159
 – hereditäre 155
 – Lebererkrankungen 162 f.
 – Medikamente 163 f.
 – Nierenerkrankungen 163
 – Pankreatitis 870
 – Pathogenese 157
 – primäre 154 ff.
 – sekundäre 160 ff.
 – Symptome 155 f.
 Hypermagnesämie 225
 Hypermenorrhö 428
 Hypernaträmie 217 f.
 – idiopathische 218
 – zerebrale 305
 Hypernephrom, Hypertonie 654
 Hyperostose s. Osteosklerose
 Hyperoxalurie 121
 Hyperoxie, Definition 739
 – O₂-Exposition 740
 Hyperparathyreoidismus 341 ff.
 – Myopathie 1000
 – Pankreatitis 870
 – primärer 342 ff.
 – – Elektrokardiogramm 344
 – – Hyperkalzämie 343 f.
 – – Hyperkalziurie 343
 – – Nephrolithiasis 343
 – – Nephrokalzinose 343
 – – Phosphaturie 344 f.
 – – Skelettveränderungen 342
 – sekundärer 341 f.
 – – Magnesiummangel 342
 – – Niereninsuffizienz, chronische 342
 – – Osteomalazie 341 f.
 – – Rachitis 341 f.
 Hyperphosphatämie, Akromegalie 310
 Hyperplasie, fibromuskuläre 689
 – glanduläre, Magen 792
 Hyperpolarisationsblock 221
 Hyperprolaktinämie 310 f., 431
 – Differentialdiagnose 311
 – ektope 311
 – Hypophysenvorderlappenadenom 303
 – idiopathische 311
 – Therapie 311
 – Ursachen 311
 Hyperproteinämie 105
 Hyperpyrexie 1118
 Hypersarkosinämie 121
 Hypersegmentierung, hereditäre, der neutrophilen Granulozyten 488 f.
 Hypersensation 1015
 Hypersensitivitätsangiitis, Niere 929
 Hypersomnia periodica 1064
 Hypersomnie 1063
 Hyperspleniesyndrom bei Leberkrankheiten 844 f.
 Hypertension, portale, s. Pfortaderhochdruck 833 ff.
 Hyperthermie bei Hyperthyreose 318
 – maligne 1119
 Hyperthyreose 329 ff.
 – Achillessehnenreflex 998
 – Hypertonie 655
 – Hypophysenvorderlappeninsuffizienz 307
 – Kreislaufzeiten 569
 – Muskelbiopsie, biochemische Veränderungen 999
 – Myopathie 998 f.
 – Nierenfunktion 937
 – Osteoporose 354
 – Prolaktinspiegel 311
 – sekundäre 307
 – Stoffwechseleränderungen 999
 Hypertonie 647 ff.
 – Cushing-Syndrom 377, 654
 – Definition 647
 – endokrine 654 f.
 – essentielle 649 f.
 – – Herz-Minuten-Volumen 648
 – – Nierenfunktion 935
 – genuine 649 f.
 – Hyperaldosteronismus 372
 Hypertonie, Hyperaldosteronismus, primärer 654
 – idiopathische 649 f.
 – kardiovaskuläre 655 f.
 – – Aortenisthmusstenose 584
 – Lakritzenabusus, Hypoaldosteronismus 374
 – maligne 653
 – – Hyperaldosteronismus 372
 – medikamentöse 656
 – neurogene 656
 – Ovulationshemmer 656
 – paroxysmale, Phäochromozytom 389
 – Pathophysiologie, spezielle 648 ff.
 – primäre 649 f.
 – pulmonale, Definition 739
 – – Ursachen 762 ff.
 – renal-parenchymatöse Erkrankungen 653
 – renale 372, 650 f.
 – Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 646, 649
 – renovaskuläre 372, 651
 – als Risikofaktor der Atheromatose 689
 – Schruppniere 653
 – sekundäre 650 ff.
 – terminales Nierenversagen 653
 – venöse 713
 Hypertrichose 432
 Hypertriglyceridämie 146
 – Arteriosklerose 158
 – primäre 156 ff.
 – – Pathogenese 157
 Hyperurikämie 132 f.
 – Enzymdefekt 133
 – Lesch-Nyhan-Syndrom 132
 Hyperventilation, alveoläre, Definition 738 f.
 – – Symptome 744
 – – Ursachen 744
 – Definition 739
 Hyperventilationssyndrom 744
 – Tetanie 340
 Hyperviskositätssyndrom 114, 702
 Hypervitaminosen 268
 Hypervolämie 211 f.
 Hypoalbuminämie, Lebererkrankungen 837
 – Morbus Ménétrier 792
 Hypoaldosteronismus 373 f.
 – Differentialdiagnose 371
 – Hyperkalämie 224
 – hyporeninämischer 221
 – primärer, isolierter 373
 Hypoandrogenismus 383
 Hypochlorämie 226 f.
 Hypofibrinogenämie 499
 Hypogammaglobulinämie, kongenitale 523
 Hypogenitalismus, chromatopositiver, s. Klinefelter-Syndrom
 Hypoglykämie 82 ff.
 – fetale 85
 – Galaktosämie 183
 – Glykogenose Typ I 183
 – Inselzelladenom 82 f.
 – Ketoazidose 84 f.
 Hypoglykämie, ketotische 84 f.
 – Nebennierenrindeninsuffizienz 379
 – beim Neugeborenen 85
 – Schock 668 f.
 – Ursachen 83 f.
 Hypogonadismus 403 ff.
 – adrenogenitales Syndrom 382
 – Dystrophia adiposogenitalis 302
 – hypogonadotroper 302
 – Hypophysenvorderlappeninsuffizienz 307
 – Kallmann-Syndrom 404
 – Klinefelter-Syndrom 404 f.
 – peripherer 404 f.
 – primärer 394
 – – Ursachen 394
 – sekundärer 394
 – Testosteron 394
 – zentraler, hypogonadotroper 403 f.
 Hypokalämie 221 ff.
 – Antibiotika 222
 – Azidose, renal tubuläre 222
 – Bartter-Syndrom 222
 – Carbenoxolon 222
 – Cushing-Syndrom 222, 377
 – Diarrhö 223
 – Diurese, osmotische 222
 – Diuretikatherapie 222
 – Erbrechen 223
 – familiäre hypokalämische periodische Paralyse 223
 – Glycyrrhizinsäure 222
 – Hyperaldosteronismus 221 f., 372
 – Kaliumzufuhr, unzureichende 221
 – Lakritzenabusus 222
 – Nephritis, chronisch interstielle 222
 – Nephropathie 936
 – Pathophysiologie 221 ff.
 – Symptome 221, 244
 – Verluste, renale 221 f.
 Hypokalzämie, Hypoparathyreoidismus 339
 Hypokapnie, Definition 738
 Hypokinese 1019
 Hypokortisolismus s. Nebennierenrindeninsuffizienz
 Hypolipidämie 164
 Hypo- β -Lipoproteinämie 164
 Hypoliqorrhö 1040
 Hypomagnesämie 225 f.
 Hypomenorrhö 428 f.
 Hyponaträmie 216 ff.
 – inappropriate Adiuretinkretion 213
 – Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 645
 – Schwartz-Bartter-Syndrom 213
 Hypoparathyreoidismus 339 ff.
 – Ektodermveränderungen 340
 – Hypokalzämie 339
 – Katarakt 340
 – Osteosklerose 340
 – psychische Symptome 340
 Hypophosphatasie, Osteomalazie 347
 Hypophyse 286 ff.

- Hypophyse, Anatomie 286
- Grundlagen, physiologische 286 ff.
 - Insulinhypoglykämie-test 367
 - Pathophysiologie, allgemeine 299 ff.
 - - spezielle 304 ff.
 - Regelmechanismen 287 f.
 - Stimulationstests 367
- Hypophysenhinterlappenhormone 290 f.
- Mehrsekretion 300
 - Mindersekretion 300
- Hypophysentumor, prolaktinproduzierender 310 f.
- Hypophysenvorderlappenadenom 303
- Hypophysenvorderlappenhormone 291 ff.
- biologische Rhythmen 298
 - Mehrsekretion 303
 - Mindersekretion 300 ff.
- Hypophysenvorderlappensuffizienz 302, 307 f.
- ADH-Sekretion 300
 - Diagnostik 308
 - hypophysäre 302
 - hypothalamische 302
 - Hypotonie 658
- Hypophysenvorderlappentumor 299
- Hypophyseotrope Hormone 289 f.
- Hypoproteinämie, absolute 105
- nephrotisches Syndrom 896 f.
 - relative 105
 - Ursachen 258
- Hyposthenurie 908 f.
- Hypothalamus 286 ff.
- Anatomie 286
 - Grundlagen, physiologische 286 ff.
 - Neurotransmitter 288 f.
 - Pathophysiologie, allgemeine 299 ff.
 - - spezielle 304 ff.
 - Regelmechanismen 287 f.
- Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse 646
- Hypothalamus-Hypophysenhinterlappen-System 286
- Hypothalamus-Hypophysenvorderlappen-System 286
- Hypothermie 111 f.
- Hypothyreose 318
- Hypothyreose 333
- Achillessehnenreflex 998
 - Hypotonie 658
 - Myopathie 998 f.
 - und Nebennierenrindensuffizienz 379
 - Nierenfunktion 937
 - Stoffwechselveränderungen 999
 - Testisfunktion 406
- Hypotonie 656 ff.
- Adam-Stokes-Anfall 659
 - adrenogenitales Syndrom 382, 658
 - Aortenstenose 659
 - Einteilung 657
 - essentielle 656 f.
- Hypotonie, familiäre Dysautonomie 660
- Hypothyreose 658
 - hypovolämische 446, 660
 - infektiös-toxische 660
 - kardiovaskuläre 659
 - Karotissinussyndrom 659
 - konstitutionelle 657
 - Mitralstenose 659
 - Morbus Addison 658
 - Nebennierenrindensuffizienz 379, 658
 - Nierenfunktion 935 f.
 - neurogene 660
 - orthostatischer Kollaps 659
 - Pathogenese 656
 - Pathophysiologie, allgemeine 656
 - - spezielle 656 ff.
 - Phäochromozytom 654, 658
 - Positionshypotonie, primäre idiopathische 660
 - sekundäre 660
 - primäre 656 f.
 - Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 645
 - Schock 664
 - sekundäre symptomatische 658
 - uterine Durchblutung 446
- Hypoventilation, alveoläre 745
- - Definition 738
 - - Folgen 744
 - Definition 739
- Hypovolämie 209 f.
- Phäochromozytom 654
 - Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 645
 - Schock 672 f.
- Hypoxämie, Definition 739
- Schweregrade 739
- Hypoxanthin 130
- Hypoxie, Definition 739
- bei Höhenaufenthalt 739 f.
- Hypozentrischer Kreislauf 447
- Hypoxierisizschwelle 735
- Hypsarrhythmie 1060
- Hysterese 955
- I**
- IAO s. Insuline acid output
- ICSH s. Luteinisierendes Hormon
- Icterus juvenilis intermittens 839
- Idealgewicht 260
- IgA-Mangel, Dünndarm 808
- Ikterus 838 ff.
- cholostatischer 840 ff.
 - - extrahepatischer 841
 - - intrahepatischer 841 f.
 - - Target-Zellen 844
 - hämolytischer 838
 - hepatozellulärer 842
 - Hyperemesis gravidarum 847
 - idiopathischer, benigner 841
 - Kontrazeptiva, orale 846
 - Meulengracht 839
 - Muttermilchfaktor 839
- Ikterus, bei Neugeborenen 839
- parenchymatöser 842
 - Pathogenese 838
 - postoperativer, benigner 841
 - Shunthyperbilirubinämie 838 f.
 - Spätgestose 847
 - Ileitis 805
 - Ileus 815 f.
 - mechanischer 815
 - paralytischer 815
- Immobilisierung, Hyperkalzämie 347
- Immunadhärenz 514
- Immunantwort, Interferenz von Serumfaktoren 530
- primäre 507 f.
 - sekundäre 508
- Immundefektzustände 522 ff.
- Agammaglobulinämie 523
 - Antikörpermangelsyndrome, sekundäre 523
 - humorale 522
 - lymphoproliferative Erkrankungen 524
 - primäre 523
 - stammzellabhängige 523
 - thymusabhängiges System 523 f.
 - zelluläre 523
- Immundelevation 519
- Immunelektrophorese 104, 512
- Immungenetik 30
- Immunglobuline 102, 106 ff., 511 ff.
- Eigenschaften 511
 - Halbwertszeit 512
 - heavy chain 511
 - Klassen 511, 513
 - - Spezifität 511
 - light chain 511
 - Modell 511
 - Molekülschema 107
 - monoklonale 512
 - Spiegel 107, 512
 - Störungen 111
 - Synthese 107
 - - Regulation 512
 - - tägliche 512
 - Umsatz 107
 - Zusammensetzung 106 f.
- Immunglobulin-Mangelsyndrom 522
- Immunglobulin-System 106 ff.
- Defektdysproteinämien 111
 - Zusammensetzung 106 f.
- Immunisierung, aktive 522
- passive 522
- Immunität 506 ff.; s. auch Immunsystem
- erworbene 521 f.
 - Mechanismen 520 f.
 - natürliche 520 f.
- Immunkompetente Zelle 507
- - Antigenwirkung 507
 - - Effektorzelle 507
 - - Entwicklung 507
 - - Memoryzelle 507
 - - Precursorzelle 507
- Immunkomplexnephritis 517 f., 911 f.
- Lupus erythematosus disseminatus acutus 542 f.
- Immunkomplexvaskulitis 517, 985
- Immunologie 506 ff.
- Immunopathien, Dünndarm 808
- Immunreaktion, bei menschlichen Tumorerkrankungen 532
- zellbedingte 519
- Immunreaktionsgene 506, 529
- Immunistatus 523
- Immunsuppression 524
- Immunsystem 505 ff.
- Grundlagen, physiologische 506 ff.
 - Immunität 520 ff.
 - Pathophysiologie 520 ff.
- Immuntoleranz 506, 510 f.
- Bruch 510
 - erworbene 510
 - irreversible 510
 - Low-dose-Toleranz 510
- Impedanzplethysmographie 707
- Impfplan 522
- Impfung s. Immunisierung
- Impulsiver Petit mal 1058
- Inaktivitätsosteoporose 353
- Inborn errors of metabolismism 12, 26
- Incontinentia pigmenti 23
- Indikatorverdünnungsmethoden, arterielle Zirkulation 686
- Infarkt, Gehirn 1049
- Infektionsallergische Reaktionen 519
- Infertilität 438
- Inhibiting hormones, hypothalamische 289 f.
- Innenkörper, Heinzsche 480
- Inosit 276
- Inositphosphatide 137
- Inselladenom 82 f.; s. auch Zollinger-Ellison-Syndrom
- Insolation 1118; s. auch Hitzeschäden
- Insuffizienz, arterielle, s. Durchblutungsstörungen
- chronisch venöse 710 ff.
 - respiratorische, Schock 670
 - venöse 710 ff.
 - vertebrobasiläre 1050
- Insulin 53 ff.
- Aminosäuresequenz 54
 - Antikörper 59 f.
 - Antikörperdiabetes 59
 - Basalsekretion 59
 - Bestimmungsmethoden 76 ff.
 - Biosynthese 54 ff.
 - Einheiten 54
 - Halbwertszeit 59
 - Kalium 220
 - Präinsulin 55 f.
 - Proinsulin 54
 - Resistenz 79
 - Rezeptoren 60 f.
 - Schweineproinsulin 55
 - Sekretion 53 ff.
 - - Regulation 58
 - Sekretionshemmer 58 f.
 - Sekretionsstimuli 56 ff.
 - Struktur 54
 - Synthese, künstliche 54
 - Tagesbedarf 54
 - Therapie 79 f.

- Insulin, Wirkungsmechanismus 60ff.
 Insuline acid output 786
 Insulinhypoglykämietest 367
 Insulinmangel 68ff.
 Insulinresistenz, relative 79
 Insulinrezeptoren 60f.
 Insulinsekretionsstarre 71
 Insulintest, Magen 786
 Insulinwirkung, Aminosäurentransport 62
 – AMP-System, zyklisches 66ff.
 – Calciumtransport 62
 – extrahepatische 60f.
 – Fettstoffwechsel 63
 – Glucosetransport 61f.
 – Kaliumtransport 62
 – Leber 63f.
 – Proteinsynthese 62
 – Pyruvatdehydrogenase 62f.
 Interferon 520
 Intermedin s. MSH
 Intersexformen 462f.
 Intersexualität 460ff.
 – chromosomale 461
 – Chromosomenanalyse 461
 – Entwicklungsstörungen, Übersicht 462f.
 – Enzymdefekte, hereditäre, testikuläre 462f.
 – Gonadendysgenese 465f.
 – Grundlagen, physiologische 460f.
 – H-Y-Antigen 461
 – Hermaphroditismus verus 463
 – Pathophysiologie 461ff.
 – Pseudohermaphroditismus, männlicher 463f.
 – – weiblicher 465
 – Testikelagenese 465
 – Untersuchungsverfahren 461f.
 Interstitielle Nephritis s. Nephritis, interstitielle
 Intoxikation 1092ff.; s. auch Vergiftung
 – Schock 665, 677
 – – Therapie 679
 Intrazellulärraum, Anionen 199f.
 – Kationen 199f.
 Intrinsic Factor 475
 – – Antikörper 787
 Inulin clearance 877f.
 Inversion, parazentrische, Chromosomen 16
 Inversduplikationen, Chromosomen 16
 Ionendosis 1126
 Ionisierende Strahlen s. Strahlen, ionisierende
 Iontophorese, zystische Fibrose 871
 IPNP (Wechseldruckbeatmung) 768
 IPP (intermittierende Überdruckbeatmung) 768
 Isaac-Syndrom 1033
 Ischämieschmerz 1036
 Ischämia paradoxa 1027
 Isoagglutinine 525
 Isoantigene 506
 Isochromosom: 16
 Isodesmoin 954
 Isoenzyme 178
 Isoleucin 104
 Isoproteine 105
 Isostenurie 901, 908f.
 Isovolumieregulation s. Volumenregulation
J
 Jackson-Anfall 1058
 Jackson-Status 1060
 Jejunitis 805
 Jendrassiksches Manöver 1014
 Jod 255
 Jod-Fibrinogentest 707
 Jodmangelstruma 326
 Joule, Kilojoule 246, 1134
 Juxtaglomerulärer Apparat 888
K
 Kabat-Programm 1016
 Kachexie, Neoplasie 1084f.
 Kalium 255
 – Aldosteron 219f.
 – Alkalose 220
 – Ausscheidung, gastrointestinale 220
 – – renale 219f.
 – Azidose 220
 – Blutdruckregulation 646
 – Filtration, glomeruläre 219
 – Insulin 220
 – Mineralokortikoide 219
 – Pathophysiologie 218ff.
 – Regulation der Aldosteronsekretion 368f.
 – Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 646
 – Resorption 218
 – Rückresorption, tubuläre 219, 881
 – Säure-Basen-Haushalt 220
 – Sekretion, tubuläre 219f.
 – – – Regulation 219f.
 – Serumkonzentration, Beurteilung 220
 – Verluste, gastrointestinale 222f.
 – – renale 221f.
 – Zufuhr 218
 Kaliumhaushalt, Hypokalämie 221ff.
 – Pathophysiologie 218ff.
 – Verteilungsstörungen 224f.
 Kaliummangel, Aszites 838
 Kalkmilchgalle 858
 Kallikrein 515
 – Pankressekret 862
 Kallikrein-Kinin-System 891
 Kallmann-Syndrom 302, 403f.
 Kalorien 246
 Kalorienbedarf 247f.
 Kalorienmangel 258
 Kalorienzufuhr, tägliche 298
 Kälte 1110ff.
 – Atmung 1114
 – Blut 1113
 – Blutgase 1113
 – Elektrolythaushalt 1113
 – endokrines System 1115
 – Erfrierungen 1115f.
 Kälte, Gastrointestinaltrakt 1115
 – Haut 1115f.
 – Herz 1113f.
 – Kreislauf 1113f.
 – Nieren 1115
 – Oberflächenhypothermie 1112
 – O₂-Verbrauch 1112f.
 – Perfusionshypothermie 1112
 – Säure-Basen-Gleichgewicht 1113
 – Stoffwechselveränderungen 1112f.
 – Temperatur, kritische 1110
 – Wasserhaushalt 1113
 – Wiederbelebung 1116
 – Wirkung, allgemeine 1112
 – – örtliche 1115f.
 – Zentralnervensystem 1114
 Kälteagglutinine 541, 689
 Kälteagglutinkrankheit 541
 Kälteantikörper 541
 Kältehämoglobinurie, par-oxymale 542
 Kälteschäden 1111ff.
 – Pathophysiologie, allgemeine 1111
 – – spezielle 1112ff.
 Kältetod 1112
 Kältetoleranz 1111
 Kältezittern 1110
 Kalzium s. Calcium
 Kammerflimmern 634
 – Erregung, kreisende 634
 Kapillare, glomeruläre, Anatomie 893f.
 – – Permeabilität 893
 Kapillarsystem 701ff.
 Kardiomyopathie, obstruktive s. Aortenstenose, subvalvuläre muskuläre
 Kardiaspasmus 776f.
 Karotispulskurve 548ff.
 – Anspannungszeit 549
 – Aortensuffizienz 550
 – Aortenstenose, subvalvuläre 550
 – – valvuläre 549
 – Austreibungszeit 549
 – Bedeutung, klinische 549f.
 – Drückanstiegszeit 549
 – Formanalyse 549
 – Gipfelzeit 549
 – Halbgipfelzeit 549
 – normale 548f.
 – Pulswellenlaufzeit, zentrale 549
 – Umformungszeit 549
 – Zeitanalyse 549
 Karotissinus, Barorezeptor 643
 Karotissinussyndrom, Hypotonie 659
 Karpaltunnelsyndrom 965, 1023
 Karzinoembryonales Antigen (CEA) 103, 532, 1087
 Karzinogenese 131
 Karzinoidsyndrom 118f.
 Kasabach-Merritt-Syndrom 501
 – Verbrauchskoagulopathie 501
 Kaschin-Beck-Krankheit 495
 Katalepsie 1019
 Katarakt, Galaktoseabbaustörung 94
 – Hypoparathyreoidismus 340
 – tetanische 340
 Katecholamine 644
 – Biosynthese 386
 – Nachweis 386
 – Nachweismethoden 387
 – Neurotransmitter 288f.
 – Schock 666
 – Stoffwechsel 386
 – Wirkungen, physiologische 387f.
 Kathepsine 477, 1082
 Kausalgie 1035
 Keloid 965
 Kepheline 137
 Keratonsulfat 949
 Kernikterus 828
 Kerntemperatur 1110
 Ketoazidose 84f.
 – diabetische 237
 17-Ketosteroide 368
 – adrenogenitales Syndrom 381
 Killer-Lymphozyt 516
 Kilojoule 246
 Kimmelstiel-Wilson-Syndrom s. Nephropathie, diabetische
 Kindling 1057
 Kinetochor 6
 Kirchoff-Gesetz 1134
 Kleine-Levin-Syndrom 1064
 Kleinhirn s. Zerebellum
 Klimakterium 392, 410, 413f., 432f.
 – Ausfallserscheinungen 432f.
 Klinefelter-Syndrom 20, 404f.
 – Testisfunktion 404f.
 Klippel-Trénauney-Weber-Syndrom 701
 Kluever-Bucy-Syndrom 1073
 Knöchelarteriendruck, systolischer 686, 691
 Knochen, Calciumstoffwechsel 350ff.
 – Histomorphometrie 351
 – Pathophysiologie, allgemeine 348f.
 – – spezielle 352ff.
 – Röntgendiagnostik 349
 – Stoffwechseldiagnostik 350ff.
 Knochenaufbau 335ff.
 Knochenbiopsie 349
 Knochenkrankungen, Untersuchungsverfahren 349f.
 Knochenfunktion 335ff.
 Knochengrundsubstanz, Aufbaustörungen 355f.
 Knocheninfarkt 357
 Knochenmatrix 335
 Knochenmetastasen 357
 Knochennekrose, aseptische 357
 Knochenstoffwechsel, Anabolika 338
 – Glucocorticoide 338
 – Regulation, hormonelle 336ff.
 – Schilddrüsenhormon 338
 – Östrogene 338f.
 – Wachstumshormon 338
 Knochentumoren 357

- Knochentumoren, lokalisierte 357
 – metastatische 357
 Knochenwachstum 335 ff.
 Knollenblätterpilz 266
 Knorpel, Veränderung bei Arthrose 958 f.
 Kodominanz 8
 Kohlenhydrate 34 ff., 250 f.
 – Atheroskleroserate 251
 – Bedarf, täglicher 251
 – proteinsparender Effekt 251
 – Resorption 34 ff.
 – – Grundlagen, physiologische 34 ff.
 – – Pathophysiologie 38 f.
 – – Störungen 38 f.
 – Speicherform 251
 – Transport 35 ff.
 – – Carriemechanismus 35 ff.
 – Verbrauch, täglicher 251
 – Verdauung 35 f.
 Kohlenhydratstoffwechsel 34 ff.
 – Cortisoleinfluß 374
 – Leber 819 ff.
 – Nebennierenrindensuffizienz 380
 – Schock 668
 – Wachstumshormon (GH) 295
 Kohlenmonoxydvergiftung 1093 f.
 Kollagen 949 ff.
 – Polymorphismus 950
 – Störungen 356
 Kollagenasen 954
 Kollagenfibrille 953
 Kollagenkrankheiten 969 ff.
 Kollagenolyse 954
 Kollagenosen 969 ff.
 Kollagenstruktur 950
 Kollagentypen 950
 Kollaps 664
 – orthostatischer 659
 Kollateralkreislauf 689
 – bei arteriellen Verschlüssen 689 ff.
 – bei arterio-venösen Fisteln 700
 – Druckgradient 690
 – Leistungsfähigkeit 693 ff.
 – venöser 713
 – zeitliche Entwicklung 695
 Koller-Test 840
 Kolon 809 ff.
 – Anatomie 809
 – Autointoxikation 815
 – Colitis granulomatosa 813
 – – ulcerosa 539 f., 813
 – Defäkation 811
 – Diarrhö 811 f.
 – Divertikulitis 814
 – Divertikulose 814
 – Grundlagen, physiologische 809 ff.
 – Elektrolytresorption 809 f.
 – Erkrankungen, chronisch-entzündliche 813 f.
 – irritables 815
 – Motilität 810 f.
 – – Faktoren 811
 – – Druckwellentypen 810 f.
 – Obstipation 812 f.
 – Passagezeit 810
 Kolon, Pathophysiologie 811 ff.
 – Peristaltik 810 f.
 – Physiologie 809 ff.
 – Reflex, gastrokolischer 809
 – spastisches 814
 – Störungen, funktionelle 814 f.
 – Tenesmen 811
 – Wasserresorption 809 f.
 Kolonkarzinom 814
 Kolonpapillom 814
 Kolonpolypen 814
 Kolontumoren 814
 Koma, hypophysäres 307
 – Nebennierenrindensuffizienz 380
 Komplementfaktoren 514
 – bei chronischer Polyarthritis 975
 Komplementkomponenten 102
 Komplementmangel, angeborener 514
 Komplement-System 514
 Kontaktdermatitis 519
 Kontaktkezem 518
 Kontraktionsfaszikulationen 1011
 Kopfschmerzen, Hirndruck 1037
 – Migräne 1037 f.
 – Serotonin 1038
 Koproantikörper 513
 Koproporphyrin 491 ff.
 Koronarangiographie 603
 Koronargefäße 603 ff.
 – Pathophysiologie, allgemeine 606 ff.
 – – spezielle 603 ff.
 – Widerstandsveränderungen, aktive 604
 Koronarinsuffizienz 606 ff.
 – Apexkardiogramm 552
 – Vorhofflimmern 634
 Koronarkreislauf 603 ff.
 – Druck-Fluß-Diagramm 604
 – Druckerhöhung, arterielle 606
 – – intramyokardiale 606
 – Druckverminderung, arterielle 606
 – Grundlagen, physiologische 602 f.
 – Herzkrankheit, koronare 607 ff.
 – – Provokationsteste 607 f.
 – Herzstoffwechsel 605 f.
 – Koronarfluß 602 f.
 – Messung der Durchblutung 602 f.
 – Regulation 603 ff.
 – – hormonale 605
 – – neurale 605
 – Rhythmusstörungen 607
 Koronarsklerose 607 ff.
 – Hyperlipoproteinämie 159
 – Vorhofflattern 634
 Korotkoff-Töne 561
 Körperbedingungen (BTPS), Lunge 729
 Körperflüssigkeiten, Grundlagen, physiologische 196 ff.
 – Pathophysiologie 205 ff.
 – Regulation 201 ff.
 Körperflüssigkeiten, Störungen der Zusammensetzung 200 f.
 – Verteilung 196 ff.
 – Zusammensetzung 196 ff.
 Körperkerntemperatur 1110
 Körperwasser, Zusammensetzung 199 ff.
 Korpuskularstrahlung 1125
 Korsakow-Syndrom 1067
 – nichtalkoholischer Genese 1067
 – posttraumatisches 1068
 Kortikosteroide s. Nebennierenrindenhormone
 Kostmann-Syndrom 486
 Krabbe, Globoidzellenleukodystrophie 1045
 Krankengymnastik 1016
 Kreatininclearance 878
 Kreatinphosphokinase, Hypothyreose 318
 – Myopathie 995
 Kreatinurie 994
 Kreislauf, Kältewirkung 1113 f.
 – peripherer s. Gefäßsystem
 Kreislaufwiderstand 573
 – Bedeutung, klinische 573
 – Berechnung 573
 Kreislaufzeit 569
 – Arm-Ohr-Zeit 569
 – Bedeutung, klinische 569
 – Farbstoffverdünnungsmethode 567 ff.
 – Lungen-Ohr-Zeit 569
 – Normalwerte 569
 – Verkürzung 569
 – Verlängerung 569
 Kreislaufzentrum, bulbäres 643, 687
 – hypothalamisches, essentielle Hypertonie 649
 Kropf s. Struma
 Krukenberg-Tumor 441
 Kryoglobulinämie 689
 Kryoglobuline 114, 512
 Kryopathie 114
 Kryoproteine 114
 Krypton-85-gamma-Clearance 1047
 Kryptorchismus 405
 Kryptotetanie 1033
 Kugelzellanämie s. Sphärozytose, kongenitale 478
 Kupfer 256
 Kupferstoffwechsel 1020 ff.
 Kupfer-Sternzellen, Leber 817
 Kurare 1005
 Kurzzeitgedächtnis 1065
 Kußmaul-Atmung 72, 743, 765
 Kwashiorkor 258 f.
 – Symptome 259
 – Stoffwechselstörungen 259
 – Therapie 259
 Kyphoskoliose, Lungenfunktion 748 f.
 L
 Lachschlag, Hypotonie 659
 Lactase 34
 – Aktivität 38 f.
 Lactatstoffwechsel 46 f.
 Lactogen, plazentares (HPL) 448 f.
 Lactogenes Hormon (PL) 296
 Lactose 34
 Lactoseintoleranz 38 f.
 – Osteoporose 354
 Lactosemalabsorption 38 f.
 Lähmungen, Adynamia episodica hereditaria (Gamstorp) 1003 f.
 – bei Elektrolytstörungen 1000 ff.
 – hyperkalämische 1001
 – – familiäre 1003
 – hypokalämische, familiäre periodische 1002 f.
 – normokalämische 1004
 – periodische 1001 ff.
 – supranukleäre 1012
 – zentrale 1012
 Lakritzenabusus, Hypokalämie 222
 Laktatalkalose 47
 Laktatazidose 47 f., 237
 – biguanidinduzierte 47
 – Fructose-1,6-Diphosphatasemangel, hepatischer 48
 – glucoseinduzierte 48
 BU2kindliche 47
 – Schock 669
 – bei Thiaminmangel 47
 Lactat-Pyruvat-Quotient 47, 693
 Laktation 296
 Lambert-Eaten, myasthenisches Syndrom 1006
 Lambliasis, Dünndarm 807 f.
 Langdon-Down-Syndrom 20
 Langerhansche Inseln 53
 Langzeitgedächtnis 1065
 Laplace, Gesetz 579, 684
 – Gleichung 604
 Lathyrismus 356, 950
 Lathyrus odosatus 967
 LATS (long acting thyreoid stimulator) 330, 538
 Laurence-Moon-Biedl-Syndrom 261
 LCAT-Mangel-Krankheit 165
 LDL (Low-density-Lipoproteine) 150 ff.
 Leber 817 ff.
 – Alkohol, Wirkung 823 f.
 – Aminosäurestoffwechsel 821
 – Ammoniak 821
 – Aszites 836 ff.
 – Banti-Syndrom 835
 – Bilirubinstoffwechsel 827 ff.
 – – Schema 828
 – Block, extrahepatischer, präsinusoidaler 834
 – – intrahepatischer, präsinusoidaler 834
 – Blutversorgung 832
 – Bromsulphalein, Ausscheidung 831
 – – Retentionstest 831
 – Budd-Chiari-Syndrom 835
 – bei Cholestase 840
 – Cholesterinsynthese 823
 – Durchblutung 832 f.
 – Entgiftungsfunktion 830 f.
 – Enzyme 178 ff.
 – Enzymdefekte 820 f.
 – Enzyminduktion 830 f.

- Leber, Enzymmuster 178
 - Enzymsysteme 819
 - Fettleber 823
 - Fibrose, kongenitale 834
 - Funktion 817 ff.
 - Fructoseintoleranz, hereditäre 821
 - Galaktosämie 820
 - Gerinnungsfaktoren 500f.
 - Giftabbau 1103
 - Glykogenspeicherkrankheiten 820f.
 - Grundlagen, physiologische 817ff.
 - Grundstruktur, funktionelle 817
 - Harnstoffsynthese 821f.
 - hepatorenales Syndrom 845f.
 - Hormonstoffwechsel 831
 - Hypertension, portale, s. Pfortaderhochdruck
 - Ikterus 838ff.
 - Kältewirkung 1115
 - Kohlenhydratstoffwechsel 819ff.
 - Kupfergehalt 1021
 - Lipidstoffwechsel 823
 - Pathophysiologie, allgemeine und spezielle 819ff.
 - Pfortaderhochdruck s. dort
 - Proteinsynthese 101f., 822f.
 - Schock 671
 - Schwangerschaft 846f.
 - Stickstoffmetabolismus 821f.
 - Stoffwechsel, intermediärer 819ff.
 - Ultrastruktur 817ff.
 - Veno-occlusive disease 835
 - bei Vergiftungen 1103f.
 Leberdurchblutung 832f.
 Leberenzymdefekte 820f.
 Leberenzyme 819
 - Exkretionsenzyme 819
 - Indikatorenzyme 819
 - Sekretionsenzyme 819
 Leberinsuffizienz 842ff.
 - Enzephalopathie, portosystemische, portokavale 842
 - Gerinnungsfaktoren 842
 - Koma 842ff.
 - Laboratoriumsbefunde 842
 - Präkoma 842f.
 - Symptome, allgemeine 842
 Leberkoma 842ff.
 - drohendes, Warnsymptome 843
 - Formen 843f.
 - Schema 843
 - Blutbilder, pseudoleukämische 845
 - Blutveränderungen 744f.
 - Entmarkung, segmentale 1031
 - Hautveränderungen 845
 - Hyperspleniesyndrom 844
 - Osteomalazie 346
 Leberplasmafluß, Bestimmung 832f.
 Leberstauung, Herzinsuffizienz 833
 Leberzelle, Funktionen 819
 - Mallory-Körper 824
 - Struktur, Schema 817
- Leberzellmembran, Schema 818
 Leberzirrhose, ADH-Sekretion 300
 - Aszites, Pathogenese 837
 - Hämochromatose, sekundäre 495
 - Hormonstoffwechsel 831
 - Leberbindegewebe 961ff.
 - Pfortaderhochdruck 835
 - primärbiliäre, Cholangitis 859
 - - - Polyneuropathie 1031
 - Testisfunktion 406
 Lecithin 137, 165
 - Abbau 165
 - Stoffwechselstörungen 168
 - Synthese 165
 - Vorkommen 165
 Leichtkettenkrankheit 512
 Lenox-Gastaut-Syndrom 1058
 Leptotastadium 6
 Lesch-Nyhan-Syndrom, Hyperurikämie 132
 Letalfaktor 22
 - dominanter 23
 - gonosomaler 22f.
 - rezessiver 24
 Letalkrisen 23
 Letterer-Siwe-Krankheit 358
 Leucin, Abbau 117
 - Stoffwechselstörungen 122
 Leukämien 486ff.
 - akute, Gingivainfiltration 488
 - - Harnsäurespiegel 488
 - - Hiatus leucaemicus 488
 - - Knochenschmerzen 488
 - - Meningitis 488
 - Ätiologie 486f.
 - chronisch-lymphatische 487f.
 - - Antikörpermangel 488
 - - chronisch-myeloische 487
 - - Philadelphia-Chromosom 487
 - Einteilung 487
 - Erythroleukämie 487
 - Laborbefunde 487f.
 - Megakaryozytenleukämie 487
 - Monozytenleukämie 487f.
 - Promyelozytenleukämie, akute, Verbrauchskoagulopathie 501
 - Splenomegalie 487f.
 - Strahlenkrankheit 1131
 - Symptomatologie, klinische 487f.
 - zytochemische Untersuchungen 487
 Leukodystrophien 1045
 - Globoidzellenleukodystrophie (Krabbe) 167, 170f.
 - metachromatische 138, 267, 1045
 - - Formen 171
 - - Pathogenese 171
 Leukopenie 485f.
 - Folsäuremangel 277
 Leukotomie 1037
 Leukozyten 484ff.
 - Anomalien, hereditäre 488
 - Biochemie 484f.
 - Grundlagen, physiologische 484f.
- Leukozyten, Kinetik 484f.
 - Linksverschiebung 485
 - Pathophysiologie 485ff.
 - zytochemische Untersuchungen 487
 Leukozytose, Cortisol induzierte 374
 - neutrophile 485
 - Phäochromozytom 389
 Leuzinose 122
 Leydig-Zellen 391ff.
 - Testosteron-Biosynthese 392ff.
 - Tumoren 406f.
 LH s. Luteinisierendes Hormon
 LH-Releasing hormone (LH-RH) 289, 308
 LH-RH-Test 437f.
 Liddle-Syndrom 654
 - Hypoaldosteronismus 374
 Light chain 511
 Lightwood-Albright-Syndrom 227
 Lightwood-Buttler-Albright-Syndrom 923f.
 Limbisches System 1072ff.
 - - Anatomie 1072f.
 - - Funktion 1073
 - - Läsionen 1073f.
 - - Pathophysiologie, allgemeine 1073f.
 - - - spezielle 1074f.
 - - psychosomatische Erkrankungen 1074
 - - Verhaltensstörungen 1074f.
 Linksherzinsuffizienz 585
 - Kreislaufzeiten 569
 - latente 585
 Linkshypertrophie 622f.
 - EKG-Veränderungen 622f.
 Linksverschiebung 485
 Lipämie, postprandiale 144
 Lipase, Pankreasekret 862
 Lipide 135ff., 140
 - Struktur 135ff.
 - Vorkommen 135ff.
 Lipidstoffwechsel, Leber 823
 Lipidnephrose 912f.
 Lipolyse, chemische Substanzen 141f.
 - Hormone 141
 - Nervensystem, autonomes 141f.
 - Schema 141
 Lipoproteine, α -Lipoprotein 150ff.
 - β -Lipoprotein 150ff.
 - abnorme 153
 - Apolipoproteine 151
 - Chylomikronen 150ff.
 - Funktion 149f.
 - Grundlagen, physiologische 149ff.
 - Pathophysiologie, allgemeine 149ff.
 - High-density-Lipoprotein 150ff.
 - Isolierung und Charakterisierung 150ff.
 - Katabolismus 151ff.
 - Low-density-Lipoprotein 150ff.
- Lipoproteine, Pathophysiologie, spezielle 154ff.
 - Plasma 150
 - Prä- β -Lipoprotein 150ff.
 - Serum, menschliches 140
 - Ursprung 140
 Lipoproteinlipasemangel, familiärer 159
 Lipotropin (LPH) 293
 Liquor 1039ff.
 - bei akuten entzündlichen Erkrankungen 1041
 - Druckmessung 1039
 - Grundlagen, physiologische 1039
 - Hydrozephalus 1039f.
 - Hypoliquirrhö 1040
 - Meningitis 1041
 - Pathophysiologie, allgemeine 1039ff.
 - - spezielle 1041f.
 - Produktion 1039
 - Resorption 1039
 - Schrankenpermeationsstörungen 1041
 - Shunt 1040
 - bei Subarachnoidalblutung 1042
 - Zirkulation 1039
 - Zusammensetzung 1040f.
 Liquorsyndrome 1041
 Lithium, Diabetes insipidus renalis 931
 Lithiumnephropathie 931
 Lithocholsäure 825
 Livedo reticularis 703
 Lobektomie, Lungenfunktion 760
 Löhlein-Nephritis 915
 Louis-Bar-Syndrom 18
 Lowe-Syndrom 108, 123, 924
 Lown-Ganong-Levine-Syndrom 638
 LTH (luteotropes Hormon) 421f.
 Lucey-Driscoll-Syndrom 839
 Lumbalpunktion 1039
 Lunge (s. auch Atmung) 726ff.
 - Pathophysiologie, allgemeine 738ff.
 - - spezielle 748ff.
 - Obstruktion 750f.
 - - Definition 739
 - - schlaffe übergroße 754f.
 - Schock 669f.
 Lungenadenomatose, Lungenfunktion 749f.
 Lungendehnbarkeit 726f.
 Lungendehnungsreflex 734
 Lungendurchblutung, vermehrte, Lungenfunktion 748
 - verminderte, Lungenfunktion 748
 Lungenembolie 502
 - akute, Lungenfunktion 747
 - rezidivierende, Lungenfunktion 747
 Lungemphysem 753ff.
 - bronchitischer Typ 757
 - Einteilung 753
 - parenchymatöser Typ 757
 Lungenfibrose, Bindegewebskrankheiten 96i
 - diffuse 746

- Lungenfunktion, Diagnostik 739
 – bei Leistungssportlern 737 f.
 – Operabilität 768 f.
 Lungengefäßobstruktion 747 f.
 Lungengefäßwiderstand 573
 – erhöhter 762 f.
 – Normalwerte 573
 – Richtwerte 737
 Lungengewebedeformationswiderstand 727
 Lungenmodell 746 f.
 Lungenödem, Lungenfunktion 748
 Lungen-Ohr-Zeit 569
 Lungenproteinose, alveoläre, Lungenfunktion 757
 Lungenresektion, Lungenfunktion 759 f.
 Lungenstauung 585
 – Lungenfunktion 748
 Lungentuberkulose, Lungenfunktion 759
 Lungentumoren, Lungenfunktion 749 f.
 Lungenvolumina, Definition 726
 – Sollwerte 735 f.
 Lungenwiderstand 573
 Lupus erythematodes 542 f., 703
 – – disseminatus acutus 542 f.
 – – LE-Zellen 543
 – – Hyperkalämie 224
 – – Hypertonie 653
 – – systemischer 985 f.
 Lust-Peronäus-Zeichen 339
 Lutealphase 422
 Luteinisierendes Hormon 413 ff., 421 f.
 – – Mangel, isolierter 403 f.
 – – Testisentwicklung 391 f.
 – – Wirkungen 422
 Luteotropes Hormon (LTH) 421 f.
 Lymphadenitis 722
 Lymphangiopathia obliterans 720
 Lymphangiopathien, viszerale 723
 Lymphangiosis carcinomatosa, Lungenfunktion 749 f.
 Lymphangitis 722
 Lymphfistel 718
 Lymphgefäße 717
 – Aplasie 719
 – Funktion 717 f.
 – Hyperplasie (Varikose) 720
 – Hypoplasie 720
 Lymphknoten 718, 721
 – Filterwirkung gegen Tumorelemente 1082
 – Metastasierung, lymphogene 1082 f.
 Lymphödem 719
 – primäres 719
 – sekundäres 721
 – bei Venenerkrankungen 722
 Lymphographie 718, 720
 Lymphome, maligne 489 ff.
 – – Ätiologie 490
 – – Einteilung, histologische 489 f.
 – – Laborbefunde 490 f.
 Lymphome, maligne, Phänomene, immunologische 491
 – – Stadieneinteilung 490
 – – Symptomatologie, klinische 490
 Lymphogranulom, malignes 489 ff.
 Lymphopenie, Folsäuremangel 277
 Lymphosarkom s. Lymphome, maligne
 Lymphotoxin 519
 Lymphozyten 484 ff., 507
 – B-Lymphozyt 508 f.
 – – immunologische Funktion 509
 – Effektorzelle 507
 – Embryologie 508
 – Killer-Lymphozyt 516
 – Klassen 509
 – Memoryzelle 507
 – T-Lymphozyt 508 f.
 – – immunologische Funktion 509
 Lymphozytose 486
 Lysin-Vasopressin-Test 308
 Lysolecithin 137
 Lysozym 520
- M**
- Macrognathosomia praecox 381
 Macula densa 645
 Magen 782 ff.
 – Acetylcholin 784
 – Anatomie 782 f.
 – Basalsekretion 785
 – Drainageoperation 793
 – Funktionsdiagnostik 785 f.
 – Grundlagen, physiologische 782 ff.
 – Intrinsic factor 783 f.
 – operierter 792 ff.
 – Pathophysiologie 786 ff.
 – Pepsin 783
 – Physiologie 783 ff.
 – Postgastrektomiesyndrom 793 ff.
 – Pyloroplastik 793
 – Salzsäure 783
 – Sekretion, stimulierte 786
 – Vagotomie 793
 Magenkarzinom 792
 Magenmotilität, Funktionsdiagnostik 785 f.
 – Regulation 784 f.
 Magensäureproduktion, Cortisol einfluß 375
 Magensäuresekretion, maximale 786
 – nahrungsmittelstimulierte 786
 Magenschleimhaut 783
 – Barriere 784
 – Erosionen 791 f.
 – Läsionen, akute 790 ff.
 – Mucine 783
 – Mukosazubstanzen 783
 Magensekretion, Bestimmung 786
 – – Gesamtsäure 786
 – – Werte 788
 – gastrale Phase 785
 – intestinale Phase 785
 Magensekretion, kephal-vagale Phase 785
 – Regulation 784 f.
 Magentetanie 340
 Magersucht 259
 Magnesium 254
 Magnesiumhaushalt, Pathophysiologie 225 ff.
 Magnesiummangel, Hyperparathyreoidismus, sekundärer 342
 – Tetanie 340
 Makroangiopathie, diabetische 80 ff.
 Makroglubulinämie, Waldenström 114
 Makrophag, Bedeutung, immunologische 506 f.
 Makrophagen-Migrationsinhibitionsfaktor 519
 Malabsorptionssyndrome, Dünndarm 803 ff.
 Mallory-Körper, Leber 824
 Mallory-Weiß-Syndrom 779
 Malaria plasmodien 480
 Maltasen 34 f.
 Maltose 34
 Maltosemalabsorption 39
 Mangan 256
 Mangeldurchblutung, chronische zerebrale 1050
 MAO (Maximal acid output), maximale Säuresekretion, Magen 786
 MAO (Monoaminoxidase) 387
 Marfan-Syndrom 356, 968 f.
 – Aneurysma 698
 Marmorknochenkrankheit (Albers-Schönberg) 24
 Massenverschiebung 1040
 Mastozytose 355
 Masugi-Nephritis 518
 Mayer-Rokitansky-Küster-Syndrom 437
 May-Hegglin-Reifungsstörung, polyphyle 488 f.
 MEA (multiples endokrines Adenom) 801
 Mecholytest 776
 Mechanokardiographie 548 ff.
 – Synopsis 575
 Medulla oblongata, Kreislaufzentrum 643
 Megacolon congenitum 812
 Megakaryozyten 487
 Megaösophagus s. Achalasie
 Meiose 6
 Meißner-Plexus 772
 Melanin 118
 Melanom 118, 1082
 Melanophoren stimulierendes Hormon (MSH) 293 f.
 Melatonin 293
 Membranpotential 200, 221
 Memoryzelle 507
 Menarche 412, 426 f.
 – verfrühte 427
 – verspätete 427
 Mendel-Gesetze 8
 Ménétrier-Erkrankung 792
 Meningitis 1041
 Meniskusdegeneration 964
 Menometrorrhagie 428 f.
 Menopause 413 ff.
 Menorrhagie 429
 Menstruation 426 ff.
 MEOS (Microsomal ethanol oxidizing system) 824
 Meprobamat, Angriffsort 1105
 Meralgia paraesthetica 1033
 Messenger-RNS 4
 Metabolische Alkalose s. Alkalose, metabolische
 – Azidose s. Azidose, metabolische
 Metachromatische Leukodystrophie 1045
 Metastasierung 1083 ff.
 – Arretierung 1083
 – Hirntumoren 1083 f.
 – Mikroangiulation 1083
 – Wirbelsäulenvenen 1083
 Methämoglobin 469, 480, 483 f., 1095
 – Polyzthämie 483 f.
 Methylmalonsäureurie 52
 Methylmalonyl-CoA 52
 Methylsigid 1038
 Metopiron 367
 Metopirontest 308, 367
 – ACTH-Sekretion 304
 Metrorrhagie 429 f.
 Meulengracht, Ikterus 839
 Midnight stroke 1049
 MIF (MSH-inhibiting-factor) 289
 Migräne 1037 f.
 Mikroangiopathien 702 f.
 – diabetische 80 ff.
 – thrombotische 501
 Mikromanometrie 686
 Mikropolysaccharidosen 355 f., 968
 Mikropunktion, Niere 879
 Mikrozirkulation 701 ff.
 – Definition 666
 – Schock 666 f.
 Miktion, Regelkreise 1026
 Miktionstörungen 1027
 Milch-Alkali-Syndrom 347
 Milchsäure s. Lactat
 Miliaria rubra 1119
 Miliartuberkulose, Lungenfunktion 759
 Milliäquivalent, Definition 200
 Minderwuchs, hypophysärer 308 f.
 Mineralaufnahme, Darm 336
 Mineralausscheidung, Niere 336
 Mineralisation, Störungen 356
 Mineralstoffwechsel 252 ff., 335 ff.
 – Elemente, notwendige 253 ff.
 Mirizzi-Syndrom 858
 Mischblut, venöses 737
 Mitose 6
 Mitosehemmung (ionisierende Strahlen) 1129
 Mitralinsuffizienz 593
 – Apexkardiogramm 551 f.
 – Lungenfunktion 761
 – Synopsis 593
 – Vorhofflimmern 634
 Mitralklappenfehler, EKG-Veränderungen 620
 Mitralklappenstenose 592
 – Apexkardiogramm 551
 – Hypotonie 659
 – Lungenfunktion 761
 – Synopsis 584, 592

- Mitralstenose, Ultraschall 555
 – Vorhofflimmern 634
 Mitteldruck, arterieller 642
 Mixed connective tissue disease 987
 Molybdän 257
 Mongolismus s. Trisomie 21
 Monoaminoxidasehemmer, Hypertonie 656
 Mononeuropathien 1031
 Mononucleosis infectiosa 486
 Mononucleotide 126f.
 – Bausteine 126f.
 Monosaccharide 34
 Monosomie 19ff.
 Monozyten 484ff., 506
 Morbus Addison (s. auch Nebennierenrindensuffizienz) 379
 – – Hyperkalämie 224
 – – Hypotonie 658
 – – Renin – Angiotensin – Aldosteron-System 646
 – – Symptome 379
 – Basedow 329f.
 – – TSH-Spiegel 302
 – Boeck, Lungenfunktion 758
 – Cushing 377
 – Fröhlich s. Dystrophia adiposogenitalis
 – Gaucher, Panzytopenie 482
 – haemolyticus neonatorum s. Erythroblastose, fetale
 – Hodgkin 489ff.
 Moricard-Syndrom 430
 Morphinartige Substanzen 1036
 Morquio-Brailsford-Krankheit 355
 Morquio-Syndrom 968
 Morquio-Ullrich-Krankheit 355
 Mosaiken, numerische 19
 Moschowitz, Purpura 988
 Motilin, Dünndarm 800
 Motorik 1010ff.
 – extrapyramidales System 1016ff.
 Motorische Endplatte 1004ff.
 – – Funktionsstörungen, Schema 1004
 – – Grundlagen, physiologische 1004
 – – bei Myasthenia gravis 1005f.
 – – Pathophysiologie, allgemeine 1004f.
 – – – spezielle 1005f.
 – – postsynaptischer Block 1005
 MSH (Melanophoren stimulierendes Hormon) 293f.
 – inhibiting factor (MIF) 289
 – releasing factor (MSH-RF) 289
 – Streß 298
 Mukopolysaccharidosen
 – Hunter 27
 – Pfaundler-Hurler 27
 Mukoviszidose 871
 – Lungenfunktion 752f.
 Müllersche Gänge 460
 Multiple Sklerose 1043ff.
 – – Ätiologie 541
 Multiples Myelom, s. Plasmozytom
- Muscarin 266
 Muskeldehnungsreflex, Unterbrechung, Lokalisationen 1014
 Muskeldurchblutung 686f.
 Muskeldystrophie 995ff.
 – Duchenne-Form 995ff.
 – Erb-Duchenne 23
 – Membrandefekt, genetisch bedingter 995f.
 – Mikrozirkulation, primäre Störung 996
 Muskelerkrankungen s. Myopathien
 Muskelfasertypen 993
 1010
 Muskelpumpe 705f., 712
 – bei chronisch-venöser Insuffizienz 712
 Muskelzelle, biochemische Struktur 993
 – kontraktiler Mechanismus 993
 Muskulatur 993ff.
 – Durchblutung 686f., 994
 – Grundlagen, physiologische 993f.
 – Ionenkonzentration, extrazelluläre 1000
 – Kontraktionsmechanismen 993f.
 – Lähmungen bei Elektrolytstörungen 1000ff.
 – Myasthenia gravis 1005f.
 – myasthenisches Syndrom 1006
 – Myopathien 994ff.
 – Myotonien 997f.
 – O₂-Verbrauch 994
 – Schilddrüsenhormone 318
 Mutation 9f., 131
 – Faktoren, auslösende 131
 – Genmutation 10f.
 Mutismus, akinetischer 1054f.
 Muttermilchfaktor 839
 Myasthenia gravis 540f., 1005f.
 – – Antikörper 541
 – – Pathogenese 540
 – – Thymus 1006
 Myasthenisches Syndrom bei fehlender Cholinesterase 1006
 – – Lambert-Eaton 1006
 Myelom, multiples, s. Plasmozytom
 Myofibrillen 1010
 Myokard, Dynamik 575ff.
 – Ischämie 608ff.
 – Mechanik 575ff.
 – – intaktes Herz 576f.
 – – isolierter Herzmuskel 575f.
 – Membranpotential 613f.
 – Sauerstoffkonsum, Determinanten 604f.
 – Ultrastruktur 578
 Myokardfibrose, EKG-Veränderungen 623
 Myokardhypertrophie, EKG 622ff.
 – Ursachen 622f.
 Myokardinfarkt, EKG-Veränderungen 627ff.
 – Herzwandaneurysma 628f.
- Myokardinfarkt, Lokalisationen, typische 628
 – Stadienablauf 627ff.
 Myokardinsuffizienz (s. auch Herzinsuffizienz), Dynamik 586f.
 Myokardischämie 607ff.
 – Druckvolumen-Beziehung, diastolische 608
 – bei normalen Koronararterien 609
 – Ventrikelveränderung, systolische 608f.
 Myokarditis, EKG-Veränderungen 623f., 627
 – rheumatische 971
 Myokardszintigraphie 558
 Myoklonisch-astatische Anfälle 1058
 Myopathien 994ff.
 – bei Chloroquin 1000
 – bei Cortison 999f.
 – Dermatomyositis 997
 – Fasertypen und neuromuskuläre Erkrankungen 994
 – hyperparathyreotische 1000
 – hyperthyreotische 998f.
 – hypothyreotische 998f.
 – Kreatinurie 994
 – Muskeldystrophie 995ff.
 – Myotonien 997f.
 – Pathophysiologie, allgemeine 994f.
 – – spezielle 995ff.
 – Polymyositis 997
 – Serumenzyme 994f.
 Myoplegien s. Lähmungen
 Myositis ossificans, Genmutation 14
 Myotonia congenita Thomsen 998
 – dystrophica Curschmann-Steinert 998
 Myotonien, Elektromyogramm 997
 – Formen 998
 – Pathophysiologie, allgemeine 997f.
 – – spezielle 998
 Myristizin 266
 Myxödem, ADH-Sekretion 300
 – Morbus Basedow 330
 – bei Hypothyreose 999
 – Wachstumsstörungen 309
- N**
- Nabelarterie 446
 Nachtblindheit 269
 Nährstoffe, tägliche Zufuhr 298
 – Zusammensetzung 251
 Nahrung, Energiegehalt 246ff.
 Nahrungsmangel 252ff.
 – qualitativer 258f.
 – quantitativer 252ff.
 Nahrungsproteine, Hauptquelle 249
 Narbenbildung 966
 Narkolepsie 1064
 Narkose, Kreislaufstörungen 1096f.
- Natrium 254
 – Aldosteronsekretion, Regulation 368f.
 – austauschbares 214
 – Blutdruckregulation 646
 – essentielle Hypertonie 649
 – Filtration, glomeruläre 214
 – nicht austauschbares 214
 Natriumausscheidung 214f.
 Natriumfluorid, Osteoporosetherapie 354
 Natriumhaushalt, Gesamtkörpernatrium 214
 – Pathophysiologie 214ff.
 – – spezielle 208ff.
 – Störungen 206ff.
 Natriumpumpe 36f.
 Natriumresorption 214
 – tubuläre 880f.
 Natriumrückresorption, tubuläre 214f.
 Natriumserumkonzentration, Beurteilung 216f.
 Natriumzufuhr 214
 Nebenniere 360ff.
 Nebennierenmark 386ff.
 – Entwicklung 386
 – Gliederung 386
 – Grundlagen, physiologische 386
 – Hypofunktionszustände 388f.
 – Pathophysiologie 387
 – Provokationstests 389
 Nebennierenmarkhormone s. Katecholamine
 Nebennierenrinde 360ff.
 – Entwicklung 360
 – Enzymdefekte 383
 – Funktionstests 366
 – Gliederung 360
 – Grundlagen, physiologische 360ff.
 – Pathophysiologie 370ff.
 Nebennierenrindenhormone, Biosynthese 360
 – Pathophysiologie, allgemeine 360
 – Exkretionsraten 363
 – Nachweis 361f.
 – Plasmaspiegel 331, 363
 – Produktion 361
 – Produktionsraten 363
 – Regulation der Sekretion 368
 – Sekretionsraten 361
 – Stoffwechsel 361f.
 Nebennierenrindensuffizienz 378ff.
 – ACTH-Sekretion 304
 – ACTH-Stimulationstest 366
 – ADH-Sekretion 300
 – chronische, metabolische Azidose 239
 – Differentialdiagnose 377
 – fetale, Östriolausscheidung 452
 – Hypoadosteronismus 373
 – Hypotonie 658
 – Nierenfunktion 837
 – primäre 304, 379
 – sekundäre 307, 380
 – steroidinduzierte 301
 – Thorn-Test 374
 Nelson-Syndrom 303
 Neomycin, Gallensäuren 827

- Neoplasie (s. auch Tumor) 1080ff.
 – Abwehr 1086ff.
 – Anämie 1085
 – Ausbreitung, lokale 1081f.
 – Begleiterscheinungen, hämatologische 1085
 – Bluteiweiße 1085
 – Blutgerinnung 1085
 – Blutzellen 1085
 – Defibrinierungssyndrom 1085f.
 – dormant cancer cells 1081
 – Ductus thoracicus 1083
 – Dysproteinämie 1085
 – Energiestoffwechsel 1084
 – Enzyme, glykolytische 1084
 – – respiratorische 1084
 – Exfoliation 1081
 – Generationszeit 1080f.
 – Gerinnungsbereitschaft, erhöhte 1085
 – Gesamtwachstum 1080
 – Glykolyse, aerobe 1084
 – Hämolyse 1085
 – hormonabhängige 1086
 – Immunologie 1087
 – immunologische Reaktionen 1087
 – bei Immunsuppression 1087
 – Immunüberwachung 1088
 – Infiltration 1081
 – Intravasation 1083
 – Invasion 1081
 – Kachexie 1084f.
 – Leukozytenanreicherung 1083
 – Lymphknoten 1082f.
 – Megakaryozyten 1085
 – maligne 1080ff.
 – Metastasenbildung 1082ff.
 – paraneoplastisches Syndrom 1086
 – Paraproteinämie 1085
 – Pasteur-Effekt 1084
 – Pathophysiologie 1080ff.
 – Penetration 1081f.
 – Permeation 1081
 – Polyglobulie 1085
 – Rückbildung, spontane 1086
 – semimaligne 1083
 – Stoffwechsel 1084ff.
 – Therapie, immunsuppressive (BCG) 1087
 – tumor angiogenesis factor 1081
 – Tumorantigene 1087
 – Verbrauchskoagulopathie 1085f.
 – Wachstum 1080f.
 – – Thymidinmarkierung 1080
 – Wachstumsfraktion 1081
 – Zeitfaktor 1081
 – Zellatmung 1084
 – Zellkinetik 1080f.
 – Zellproduktion, gesteigerte 1080f.
 – Zellvermehrung 1080f.
 Nephritis, Diabetes insipidus 305, 918
 – hereditäre 915
 – hyperchlorämische Azidose 918
 – Hypertonie 918
 – Hypokalämie 222
 Nephritis, Immunkomplexe 517f.
 – interstitielle 916ff.
 – – akute 930
 – – chronische 917ff.
 – – Ursachen 916
 – medikamentöse 930
 – Phenacetin 931
 – Salzverlustniere 918
 Nephrokalzinose, Hyperparathyreoidismus, primärer 343
 Nephrolithiasis, Hyperkalziurie 343
 – Hyperparathyreoidismus, primärer 343
 Nephron 876
 Nephropathie, allergische 928ff.
 – Amyloidose 939
 – Anämie 938
 – diabetische 937
 – Gammopathie, monoklonale 938f.
 – Gicht 937
 – Hämoblastosen 938
 – hypokaliämische 936
 – hypokalzämische 936
 – Hepatopathie 938
 – Lithium 931
 – obstruktive 940f.
 – Östriolausscheidung 452
 – Schwangerschaft 931ff.
 – toxische 978f.
 Nephrosklerose, diabetische 654
 Nephritisches Syndrom 112f., 896ff.
 – – Dysproteinämie 897
 – – Elektrophorese 112
 – – Hyperaldosteronismus 898
 – – Hyperlipidämie 898f.
 – – Hypoproteinämie 896f.
 – – Ödeme 897f.
 – – onkotischer Plasmaplastdruck 897
 – – Pathophysiologie 892ff.
 – – Proteinurie 896
 – – Thyroxinplasmakonzentration 320
 Nerven, periphere 1029ff.
 – – Aktivität, abnorme 1033
 – – Entmarkung 1031
 – – Grundlagen, physiologische 1029
 – – Pathophysiologie, allgemeine 1029ff.
 – – – spezielle 1032f.
 Nervenläsionen, Prognose 1031f.
 Nervensystem 1010ff.
 – autonomes 1024f.
 – – chemische Transmitter 1026
 – – Reninsekretion 646
 – Entmarkungskrankheiten 1043ff.
 – Motorik 1010ff.
 – peripheres 1029ff.
 – vegetatives 1024f.
 – – Harnblase 1026ff.
 – – Pupillenmotorik 1025
 – – Schweißsekretion 1024f.
 – zentrales, Glukokortikoidenfluß 376
 Nervensystem, zentrales, Schilddrüsenhormone 318
 Nervenzellen, Stoffwechsel 1029f.
 Neugeborenenikterus 839
 Neuritis 1029
 – allergische 1032
 Neurofibromatose, Genmutation 14
 Neuroleptika 1037
 Neuromyopathie 1000
 Neuromyotonie 1033
 Neuron 1010ff.
 – epileptogene Noxen 1056
 – peripheres 1029
 – – Anatomie 1030
 – – elektrische Untersuchung 1011f.
 – – Grundlagen, physiologische 1010f.
 – – motorisches 1010f. 1029
 – – – Schema 1013
 – – Pathophysiologie, allgemeine 1011f.
 – – Schema 1029
 – – sensibles 1029
 – zentrales motorisches 1012ff.
 – – – Grundlagen, physiologische 1012ff.
 – – – Pathophysiologie, allgemeine 1014f.
 Neuropathien (s. auch Polyneuropathie) 1029
 – Diabetes mellitus 1032
 – Gefäßerkrankungen 1031
 – vaskuläre Ursachen 1030
 Neurotransmitter 370
 – Hypothalamus 288f.
 Neutropenie 485f.
 New-Peterson-Syndrom 373
 Nezelof-Syndrom 523
 Nicotinsäureamid 271f.
 – Bedarf 271
 – Bedeutung, physiologische 271
 – Chemie 271
 – Mangelsymptome 271f.
 – Vorkommen 271
 – Wirkung 271
 Nicotintest 305
 Niemann-Pick-Krankheit 138, 168
 – lysobiphosphatidic acid 168
 – Pathogenese 168f.
 Niere, Adiuretinwirkung 204
 – Aminosäurenresorption 882f.
 – Ammoniakausscheidung 885
 – Bicarbonatresorption 884f.
 – Calciumresorption 881
 – Durchblutung 887f.
 – – PAH-Clearance 887
 – – intrarenale 888f.
 – Filter, glomeruläres 877
 – Filtration, glomeruläre 876f., 892f.
 – Filtrationsrate, glomeruläre 877f.
 – Funktionen, endokrine 891f.
 – Funktionstests, seitengentrennte 652
 Niere, Gefäßwiderstand, Regulation 887f.
 – Glucoseresorption 881
 – Glucoseschwelle 881
 – Grundlagen, physiologische 876ff.
 – H⁺-Ionensekretion 885
 – Hämodynamik 887f.
 – Harnsäureausscheidung 883
 – Harnstoff 883f.
 – Harnstrom, intratubulärer 878f.
 – hepatorenales Syndrom 845f.
 – Inulinclearance 877f.
 – Kaliumresorption 881
 – Kältewirkung 1115
 – Kreatininclearance 878
 – Mikropunktion 879
 – Mineralausscheidung 336
 – Natriumresorption 880f.
 – O₂-Bedarf 888
 – Pathophysiologie 892ff.
 – Peptidresorption 883
 – Phosphatresorption 882
 – Proteinresorption 883
 – Proteinurie 894ff.
 – Schock 670f.
 – Single-shot-Clearance 878
 – Sulfatresorption 882
 – Thiosulfatclearance 877f.
 – tubuläre Sekretion 886f.
 – Tubulustransportvorgänge 879ff.
 – Tubuluszellen, O₂-Transport 879f.
 Nierenarterienstenose 651
 Nierenfunktion, Allgemeinerkrankungen 935ff.
 – Herzinsuffizienz 935
 – Hyperthyreose 937
 – Hypertonie, essentielle 935
 – Hypothyreose 937
 – Hypotonie 935f.
 – Nebennierenrindeninsuffizienz 937
 – Polyzythämie 938
 – Säure-Basen-Haushalt 936
 – Wasser-Elektrolyt-Haushalt 936
 Niereninsuffizienz, akute, s. Nierenversagen, akutes
 – chronische 899ff.
 – – Aminosäurenresorption 903
 – – Anämie 905
 – – Azidose, metabolische 237f.
 – – Blut 903ff.
 – – Calciumausscheidung 902
 – – endokrine Organe 906f.
 – – Harnkonzentrierung 901
 – – Harnsäureausscheidung 902
 – – Harnverdünnung 901
 – – Herz-Kreislauf-Apparat 905f.
 – – Hyperparathyreoidismus 342, 902
 – – Kaliumausscheidung 902
 – – Knochen 906
 – – Magen-Darm-Trakt 906
 – – Magnesiumausscheidung 902

- Niereninsuffizienz, chronische, Natriumausscheidung 901 f.
 – Nervensystem 906
 – Osteomalazie 346
 – pathophysiologische Auswirkungen 905 ff.
 – Phosphatausscheidung 902
 – Säureausscheidung 902
 – Stoffwechsel 906 f.
 – Symptome 900 f.
 – biochemische Ursachen 905
 – Tubulusfunktionen 901 f.
 – Ursachen 899 f.
 – Zuckeresorption 903
 – Hyperkaliämie 224
 – postrenale 899
 – prärenale 899, 936
 – renale 899
 Nierentransplantation 530 f.
 Nierenvenenthrombose 896
 Nierenversagen, akutes 925 ff.
 – medikamentöses 929
 – nephrotisches 928 f.
 – Pathogenese 297 f.
 – Stadien 926
 – Ursachen 926
 – Verlauf 926 f.
 Nierenzyste 654
 Nisser-Cost-Syndrom 373
 Non-Disjunction 20
 Non-Hodgkin-Lymphome 489 f.
 Nominalaphasie 1072
 Noradrenalin, Biosynthese 386
 – Neurotransmitter 288
 – Schock 666
 Norepinephrin s. Noradrenalin
 Normalbedingungen (STPD), Lunge 729
 Norrie-Krankheit 23
 Notfallsituationen, respiratorische 767 f.
 NSILA 295
 Nucleinkörperstoffwechsel 127 ff.
 Nucleinsäure 126 f.
 – Abbau 129 f.
 – Basenpaarung 3
 – Chemie 126 f.
 – Eigenschaften 126 f.
 – Purinderivate, Synthese 127 ff.
 – Synthese 127
 Nucleoproteide 126 ff.
 – Material, genetisches 130
 Nucleoproteidstoffwechsel 126 ff.
 – Grundlagen, physiologische 126 ff.
 – Pathophysiologie, allgemeine 130 f.
 – spezielle 131 f.
 – Viren, Bestandteile 130 f.
 Nucleoside 127
 Nucleotidähnliche Verbindungen 127
 Nucleotide 2
 – Anzahl 7
 – Bausteine 127
 Nucleotidstoffwechsel, Schock 668
 Nucleus pulposus 959
 Nuklearmedizinische Methoden, Angiokardiographie mit Radionukliden 558 ff.
 – Myokardszintigraphie 558
 NYHA-Einteilung 586
- O**
- O₂-Affinität, Hämoglobin 609
 O₂-Aufnahme 571
 – Belastung, körperliche 562
 – Fahrradergometrie 737
 O₂-Differenz, arteriovenöse, Durchblutungsstörung 571
 – Normwerte 737
 O₂-Dissoziationskurve 732
 Oberflächenmarker 509
 Oblongata-Syndrom, laterales (Wallenberg) 1050
 Obstipation 812 f.
 – Hyperaldosteronismus 372
 Obstruktion, Atemwege 750 f.
 Octapressin, Pfortaderhochdruck 836
 Ödem 709, 713
 – effektives Blutvolumen 211
 – bei Herzinsuffizienz 585
 – lymphatisches 719 ff.
 – Natriumretention 212
 – nephrotisches Syndrom 897 f.
 – Pathogenese 211 f.
 – Ursachen 212
 – venöses 709, 713
 Odynophagie 777
 Ohm-Gesetz 1134
 Okklusionsikterus 840 ff.
 Oligomenorrhö 427
 Oligophrenia phenylpyruvica 24
 Oligospermie 405 f.
 Oligurie 901
 Onkotischer Druck, Ödeme 211
 Oogenese 411
 Oogonium 411
 Oophorarche 412
 Operabilität, Lungenfunktion 768 f.
 Opsonierung 521
 Ornithinämie 119
 Ornithinzyklus, Störungen 120
 Oro-facio-digital-Syndrom 23
 Orotazidurie, erbliche 133 f.
 – Uridinzufuhr 134
 Orotsäure 134
 Orthostasesyndrom 656, 704
 – hyperdiastolische Form 657
 – hypodiastolische Form 657
 Osmolalität, Definition 201, 889
 – Serum, Berechnung 202
 Osmolarität, Definition 201, 889
 Osmoregulation 201 ff.
 – Adiuretin 202 f.
 – Durst 202
 – Urindilution 204
 – Urinkonzentrierung 204
 Osmorezeptoren 291
 Osmotische Resistenz, Erythrozyten, bei Sphärozytose 478
 Osmotischer Druck 200
 Ösophagitis 778 f.
 Ösophagoskopie 773
 Ösophagus 772 ff.
 – Anatomie 772
 – Achalasie 776 f.
 – Dysphagie 775 f.
 – Grundlagen, physiologische 772 ff.
 – Manometrie 773 f.
 – Motorik 772
 – Mukosaläsionen 778 f.
 – Odynophagie 777
 – organische Erkrankungen 777 ff.
 – Peristaltik 773
 – pH-Metrie 774
 – Regurgitation 776
 – Röntgenuntersuchung 773
 – Säureclearance 774
 – Schleimhautsaugbiopsien 773
 – Schluckvorgang 773
 – Schmerzen, Differentialdiagnostik 774 f.
 – spastische 777
 – Störungen, funktionelle 776 f.
 – Strikturen 779
 – Szintigraphie 774
 – Untersuchungsmethoden 773 f.
 Ösophagusdivertikel 780
 – Pulsionsdivertikel 780
 – Traktionsdivertikel 780
 – Ösophagusdruck, Lunge 727 f.
 Ösophaguskarzinom 780 f.
 Ösophagusmembranen 780
 Ösophagusringe 780
 Ösophagussphinkter 772
 Ösophagusstenosen 779
 Ösophagusvarizen 781
 – Blutung 781
 – bei Pfortaderhochdruck 835
 Osteoarthropathie, hypertrophische 355
 Osteodystrophie, renale 347 f.
 Osteogenesis imperfecta 15, 23 f., 356, 969
 Osteoid 355
 – Verkalkung, mangelhafte 356
 Osteoklasten 335
 Osteoklastose 342
 Osteomalazie 341 f.
 – Antiepiletika 346
 – D-Hormon 345 f.
 – Formen 346
 – Hyperparathyreoidismus, sekundärer 341 f.
 – Hypophosphatasie 347
 – Lebererkrankungen 346
 – Phosphatverlust 346
 – Vitamin-D-Mangel 281
 Osteomyelofibrose 482
 Osteomyelose 482
 Osteopetrose Albers-Schönberg 354 f.
 Osteophyten 959
 Osteoporose 353 f.
 – Altersatrophie 353
 – Calciummangel 354
 – Eiweißmangel 354
 – Glukokortikoide 354
 – Hyperparathyreoidismus, sekundärer 342
 – Hyperthyreose 354
 Osteoporose, Inaktivität 353
 – juvenile 356
 – Lactoseintoleranz 354
 – Therapie 354
 – Natriumfluorid 354
 Osteospathyrose 356
 Osteosklerose 354 f., 356
 – Hypoparathyreoidismus 340
 – Panzytopenie 482
 – renale 355
 – subchondrale 959
 Osteozyten 335
 Ostitis deformans Paget 357
 Östradiol, Testis 392, 395 f.
 Östrogenantagonist 415
 Östrogene (s. auch Ovarialhormone) 414 ff.
 – Ausscheidung 414
 – Corpus luteum Synthese, HCG-Einfluß 448
 – Definition 401, 414
 – Klimakterium 413, 432 f.
 – Knochenstoffwechsel 338 f.
 – Konversion 394
 – Kreislauf, enterohepatischer 419
 – im männlichen Plasma 399 ff.
 – natürliche und künstliche 414
 – Ovar 414 ff.
 – Plazentasynthese, HCG-Einfluß 448
 – Schwangerschaft 451 f.
 – Sekretionsrate 419
 – Wirkung, extragenitale 425 f.
 – – genitale 422 ff.
 – – physiologische 422 ff.
 – – permissive 426
 Östrogentest 437
 Östron 414, 416, 418
 Oszillographie, elektronische 685 f.
 Ouchterlony-Test 517
 Ovalozytose, kongenitale 478
 Ovar 411 ff.
 – Embryologie und Anatomie 411 f.
 – Entwicklungsperiode 412
 – Funktionskreis, neurohumoraler 413 ff.
 – Funktionstests 436 ff.
 – Gliederung, anatomische 412
 – Grundlagen, physiologische 411 ff.
 – Hypoplasie, primäre 433 f.
 – sekundäre 433 f.
 – Ovulation 411 f.
 – Pathophysiologie 426 ff.
 – polyzystisches 435
 – Syndrom, prämenstruelles 426
 Ovarialfunktion, gestörte 433 ff.
 Ovarialhormone 414 ff.
 – Biosynthese 415 f.
 – Progesteron 415 f.
 – Feed back 420 f.
 – Nachweis 419 f.
 – Pathophysiologie 427 ff.
 – Plasmakonzentration 417 f.

- Ovarialhormone, Regulationsystem, peripheres 422
 – Sekretion 419ff.
 – – Regulation 420ff.
 – Sekretionsraten 419
 – Störungen, extragenitale 432
 – Wirkung, extragenitale 425f.
 – – genitale 422ff.
 – – physiologische 422ff.
 Ovarialinsuffizienz 433ff.
 – Abklärung 436f.
 – hypophysäre 430, 433ff.
 – hypothalamische 430, 434f.
 – primäre 430, 433ff.
 – sekundäre 430, 433ff.
 Ovarialtumoren 440ff.
 – androgenproduzierende 440f.
 – endokrinalaktive 440f.
 – feminisierende 440f.
 Overdriving 640
 Overzier-Syndrom (Agonismus) 433
 Ovulation 411f.
 Ovulationshemmer, Hypertonie 656
 – Hyperlipidämie 163
 Ovutest 424
 Oxalose 121
 – sekundäre 118
 Oxidationswasser 196
 Oxytocin 290f.
- P**
- Pachyaenastadium 6
 Paget-Erkrankung 357
 PAH-Clearance 887
 Palmarerythem bei Leberkrankheiten 845
 Panarteriitis, Kussmaul-Meier 987f.
 – nodosa 987
 – – Hypertonie 653
 – – Niere 929
 Pankreas anulare 871
 Panhypopituitarismus 302, 307
 – Testis 404
 Pankreas, Anomalien 871
 – Azinus, Schema 861
 – exokrines 861ff.
 – – Grundlagen, physiologische 861ff.
 – – Pathophysiologie, allgemeine 866ff.
 – – – spezielle 869ff.
 – – Tumoren 872
 – Ionenausscheidung 861
 – Reizübermittlung, intrazelluläre 864
 – Sekretionsrate 861
 – Untersuchungsmethoden 866
 – Zymogengranula 863
 – zystische Fibrose 871
 Pankreasenzyme 862f.
 – Transport, intrazellulärer 863
 Pankreasenzymsekretion 863
 Pankreasenzym synthese 863f.
 Pankreasfunktion, ekbolische 863
 Pankreasfunktion, hydrokinetische 863
 Pankreasgewebe, heterotopes 871
 Pankreasinsuffizienz 869
 Pankreaskarzinom 872
 Pankreasnekrose 867
 Pankreaspseudozyste 871
 Pankreassekret, Enzyme 862f.
 – Ionen 861
 – Wasser 861
 – Zusammensetzung 861ff.
 Pankreassekretion, Regulation 865f.
 – Stimulation 864f.
 – – Reize, hormonale 864f.
 – – – intestinale 865
 – – – nervale 864
 Pankreastumoren 872
 Pankreasverkalkungen 869
 Pankreaszysten 871
 Pankreatektomie, chemische 72
 Pankreatitis, akute 867f.
 – – Ätiologie 869f.
 – – Enzymtgleisung 867
 – – Komplikationen 870
 – – Pathogenese 868
 – – Schmerz 867
 – – Schock 867
 – – Symptome 870
 – – alkoholische 870
 – Ätiologie 867
 – chronisch obstruktive 870
 – chronische 869
 – – Symptome 870
 – Formen 866f.
 – kalzifizierende 869
 – primär entzündliche 870
 Pankreozymmin 864
 Pannus 974
 Panthothensäure 275
 – Bedarf 275
 – Mangelsymptome 275
 – Wirkung 275
 Panzytopenie 482
 – Medikamente 482
 – Osteomyelofibrose 482
 – Osteomyeloklerose 482
 – Splenomegalie 482
 – Ursachen 482
 PAO s. Peak acid output
 Papillome 814
 Papillon-Léage-Psaume-Syndrom 23
 Paraaminobenzoesäure 276
 Parabiose 1033
 Paralyse, familiäre hypokalämische periodische 223
 Paraneoplastisches Syndrom 304, 1086
 – – endokrines 1086
 – – Hormonproduktion, ekto-
 pische 1086
 – – Hyperkalzämie 1086
 – – kleinzelliges Bronchuskar-
 zinom 1086
 – – neurologisches 1085
 – – Parathormon 1086
 Paraphasie 1071
 Paraprotein 113ff., 512
 – Vorkommen 512
 Paraproteinämie 113ff.
 – klinisches Bild 113f.
 – Neoplasie 1085
 – Vorkommen 113ff.
 Paraproteinurie 113ff.
- Parasiten, Dünndarm 807f.
 Parästhesien 1033
 Parasystolie, EKG 630
 Parathormon, Calciumstoff-
 wechsel 336f.
 – Pathophysiologie 339ff.
 Paratop 506
 Paresen s. Lähmungen
 Parietalzellen, Magen 782
 Parkinson-Syndrom 1019f.
 – Katecholaminstoffwechsel,
 gestörter 1018
 Partialinsuffizienz,
 Lunge 744f.
 PAS-Färbung 487
 Pasteur-Effekt 53
 Patellarsehnenreflex, pen-
 delnder 1022
 Patent-Blau-Test 720
 Peak acid output 786
 PEEP (endexpiratorisch posi-
 tiver Druck) 768
 Pelger-Huet-Kernanoma-
 lie 488f.
 Pelizaeus-Merzbacher-Erkrankung 23, 1045
 Pellagra 271f.
 Penetranz, Vererbung 28
 Pentagastrin 786
 Pentosen 34
 Pentosephosphatzyklus 43f.
 Pepsin 783
 Peptidresorption, tubuläre
 883
 Periarteriitis nodosa (s. auch
 Panarteriitis nodosa) 987
 Pericarditis calcarea,
 Röntgen 567
 – constrictiva, Lungenfunk-
 tion 762
 – – Synopsis 598
 – – Venendruck, er-
 höhter 563
 – – Venenpulscurve 554
 Perikarderguß 555ff.
 – Röntgen 567
 – Ultraschall-Kardiogra-
 phie 555ff.
 Perikardkrankungen 567
 Perikarditis, EKG-Verände-
 rungen 627
 Peroxidase-Färbung 487
 Perspiratio insensibilis 197
 Petechien 500
 Petit mal 1058
 Pflaundler-Hurler-Krank-
 heit 23, 27, 355
 Pfortaderhochdruck 833ff.
 – Block, extrahepatischer, prä-
 sinusoidaler 834
 – – intrahepatischer, präsinu-
 oider 834
 – Caput medusae 835
 – Formen 834
 – idiopathischer 835
 – Kollateralkreislauf 835f.
 – Leberzirrhose 835
 – Messung 833
 – Milzvergrößerung 835
 – Octapressin 836
 – Ösophagusvarizen 781, 835
 – Pfortaderthrombose 834
 – postsinusoidaler 835
 – Proteinmetabolismus 821ff.
 – Shuntoperation, portoka-
 vale 836
 – Therapie 836
- Pfortaderthrombose 834
 Phagozyt 506f.
 Phagozytose 484, 507
 Phän 25ff.
 Phänogenese 25ff.
 Phänogenetik 26
 Phänokopie 31
 Phäochromozytom 389f., 654
 – Hypotonie 658
 – Symptome 389
 Pharmakogenetik 29f.
 Phenacetin-Nephropathie 931
 Phenylalanin 104, 184f.
 – Abbau 115
 – Transaminierung 185
 Phenylketonurie 27f., 115,
 121, 184f., 272
 Philadelphia-Chromosom 17,
 487
 Phlebographie 707f., 711
 Phlebothrombose s. Venen-
 thrombose
 Phlegmasia coerulea do-
 lens 708
 Phlorizin 37
 Phonokardiographie 554f.
 – Bedeutung, klinische 554f.
 Phosphatase, alkalische 350,
 819
 – saure 191, 194
 Phosphatidsäure 136, 165f.
 Phosphatresorption, re-
 nale 882
 Phosphatschwelle 882
 Phosphatstoffwechsel, Regula-
 tion, hormonelle 336ff.
 Phosphaturie, Hyperparathyre-
 oidismus, primärer 344f.
 – renale 922
 Phosphatverlust, Osteoma-
 lazie 346
 Phosphofruktokinase 41
 – Mangel 480
 6-Phosphogluconatdehydro-
 genasemangel 481
 Phospholipasen, Pankreas-
 sekret 862
 Phosphonat, EHDP 357
 Phosphor 253
 Phosphorsäureester, organische,
 Vergiftung 1107
 Phosphorylase 87ff.
 Phyllochinone s. Vitamin K
 Physikalische Einwirkun-
 gen 1109ff.
 – – Kälte 1110ff.
 – – Strahlen, ionisieren-
 de 1125ff.
 – – Strom, elektrischer 1134ff.
 – – Wärme 1110ff.
 – Therapie 1016
 Phytansäure, Biosynthese 172
 – Grundlagen, physiologi-
 sche 172f.
 – Pathophysiologie, allge-
 meine 172
 – – spezielle 173
 Pickwick-Syndrom, Schlaf-
 sucht 1064
 – Spirogramm 765
 PIF (prolactin inhibiting fac-
 tor) 289, 421
 Pigmentsteine 854
 Pigmentzirrhose (s. auch Hämochromatose) 495
 Pilzotropine 266
 Pilze, Giftstoffe 265f.

- Pink Puffer 755
 – – Lungengefäßwiderstand 763
 Pinozytose 507
 – Dünndarm 798
 PL (Lactogenes Hormon) 296
 Plasma, Anionen 199
 – Kationen 199
 – wahres 734
 Plasmaelektrolyte, Umrechnungsfaktoren 201
 Plasmaenzyme s. Enzyme
 Plasmalipoproteine, Leber 822
 Plasmaproteine 105f.
 – Albumin 106
 – Defektdysproteinämien 111f.
 – Elektrophorese 104
 – Gesamtspiegel 106
 – Leber 822
 – Menge 104
 – Stoffwechsel 104
 – Varianten, genetische 105
 – Verlustsyndrome 112f.
 – – Magen-Darm-Trakt 113
 – – nephrotisches Syndrom 112f.
 – Zusammensetzung 104
 Plasmaproteinpool, Halbwertszeit 250
 Plasmavolumenbestimmung 198
 Plasmazellen 484f.
 Plasmozytom 113f.
 – Knochen 357
 – Niereninsuffizienz 114
 Plasmozytomniere 114
 Plazenta 445ff.
 – endokrine Funktion 447
 – Gas austausch 457
 – Grundlagen, physiologische 445ff.
 – Hämodynamik 445f.
 – intervillöser Raum 445
 – Kreislauf, fetaler 446f.
 – – mütterlicher 445f.
 – Pathophysiologie 445ff.
 – Progesteronsynthese 452f.
 – Stoffaustausch 454f.
 Plazenta-insuffizienz, Östriausscheidung 452
 Pleiotropie 27
 Pleuradruck 727
 Pleuraerkrankungen, Lungenfunktion 749
 Plexus myentericus (Auerbach) 772
 – submucosus (Meissner) 772
 Plummer-Vinson-Syndrom 473, 780
 Pneumokoniosen, Lungenfunktion 759
 Pneumonektomie, Lungenfunktion 560
 Pneumonie, desquamative, Lungenfunktion 757
 – lobäre, Lungenfunktion 759
 Pneumopathie, diffuse interstitielle 746, 757f.
 PNH (paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie) 479f.
 Poiseuille-Formel 642, 683
 Polyarthrit, chronische 973f.
 – – Ätiologie 982f.
 – – Gelenkveränderungen 975ff.
 Polyarthrit, chronische, Häufigkeit 973
 – – Immunologie 975ff.
 – – Pathogenese 975ff.
 – – Rheumafaktoren 981f.
 – – Symptome 973f.
 – – primär-chronische 543
 Polycythaemia secundaria 483
 – vera 483f.
 Polydipsie, Diabetes insipidus 304
 – primäre 305
 – psychogene 305
 Polygenie 26f.
 Polyglobulie (s. auch Polyzythämie) 483f.
 – peripherer Widerstand 648
 Polymenorrhö 427
 Polymorphismus, balancierter 24f.
 – genetischer 30
 Polymyalgia rheumatica 689
 Polymyositis 988, 997
 Polyneuritis 1032
 – hypertrophische 1032
 – Vitamin-B₁₂-Mangel 270
 Polyneuropathie 1029ff., 1032ff.
 – interstitielle 1031
 – – Ursachen 1030
 – Sensibilitätsstörungen 1030
 – Typen 1030
 Polynucleotide 127
 Polypen, Kolon 814
 Polypeptid 101
 Polyploidie 20
 Polyposis intestinalis 814
 Polyradikulitis, Guillain-Barré 1031f.
 Polysaccharide 34
 Polysomie 19ff.
 Polyurie, Diabetes insipidus 304
 Polyzythämie 483f.
 – Befunde, hämatologische 484
 – Blutviskosität 484
 – Erythropoetin 483f.
 – Erythrozytenvolumen 483
 – Hämokonzentration 483
 – Herzvitien, Rechts-links-Shunt 483
 – Höhenpolyglobulie 483
 – Hypertonie 484
 – Nierenfunktion 938
 – peripherer Widerstand 648
 – Serumharnsäure 484
 – Stammzellproliferation 483
 – Symptomatologie 484
 – Ursachen 483
 Porphobilinogen 491f.
 Porphyrinen, Einteilung 491f.
 – erythropoetische 492f.
 – hepatische 493f.
 – kongenitale 493
 – Porphyrinausscheidung 442ff.
 Porphyrine 491ff.
 – Auswirkungen, pharmakologische 492
 – Pathophysiologie 492ff.
 – Wirkung, photosensibilisierende 492
 Porphyrinstoffwechsel 491f.
 – Biosynthese 491f.
 – Grundlagen, physiologische 491f.
 Portale Hypertension s. Pfortaderhochdruck
 Porzellangallenblase 857
 Positionshypotonie, primäre, Anhidrose 1025
 – – idiopathische 660
 – sekundäre 660
 Postcholezystektomie-Syndrom 859f.
 – Ursachen 860
 Postgastrektomie-Syndrom 793ff.
 – Diarrhö, postoperative 794f.
 – Frühsyndrom, postalimentäres (Dumping-Syndrom) 794
 – Mangelerscheinungen 795
 – Refluxösophagitis 793
 – Rezidivulkus, peptisches 794
 – Spätsyndrom, postalimentäres 794
 – Stumpfgastritis 793f.
 – Syndrom der zuführenden Schlinge 794
 Postmenopause 413
 Postthrombotisches Syndrom 709ff.
 Potentialdifferenz, elektrische 200
 Potomanie 909
 Prädiabetes 69f.
 Praecoma hepaticum 842f.
 Prä- β -Lipoproteine 145
 Prämenopause 413
 Prämenstruelles Syndrom 426, 432
 Prausnitz-Küstner-Ver-such 515
 Precursorzelle 507
 Prednisolon 376
 Prednison 376
 Pregnanolol 453
 Pregnenolon 360
 Pressorezeptoren 687
 PRF (prolactin releasing factor) 289
 Primär-chronische Polyarthrit (PCP) 543
 Primärharn 876f.
 – Zusammensetzung 877
 Primordialfollikel 411f.
 PRL (Prolactin) 296
 Proandrogene 392
 Proconvertin (Faktor VII) 497, 499
 Progesteron (s. auch Ovarialhormone) 414ff.
 – Corpus luteum 448
 – Plasmaspiegel 419
 – Plazenta 448
 – Schwangerschaft 452f.
 – Sekretionsrate 418f.
 Progesterone 415
 Progressive stroke 1049f.
 Proinsulin 54f.
 Prokollagen 960
 Prolactin (PRL) (s. auch Hyperprolaktinämie) 296
 – diabetogene Wirkung 296
 – ektope Produktion 311
 – Hyperprolaktinämie 431
 – inhibiting factor (PIF) 289, 421
 – releasing factor (PRF) 289
 Prolactin, schlafinduzierte Sekretionsschübe 298
 – Zyklusstörung 431
 Prolactinom 310f., 404
 Prolin 104
 Prolinstoffwechsel, Störungen 119, 123
 Promyelozytenleukämie, akute, Verbrauchskoagulopathie 501
 Properdin 520
 Prophase 6
 Propionsäure 51ff.
 Prospermatogonie, fetale 391
 Prostaglandine 653, 892, 1081, 1086
 Prostataadenom, Androgene 402
 Prostatakarzinom 1086
 – Androgene 402f.
 Protein (s. auch Eiweiß und Plasmaprotein) 101ff.
 – Bedeutung, physiologische 101ff.
 – Halbwertszeit 103
 – Reserven 104
 – Serumproteine 102
 – Struktur 101
 – – Determinierung 101
 – Transportproteine 102
 – Umbau 103
 Proteinintoleranz, familiäre 123, 821
 Proteinmangelsyndrom nach Magenresektion 795
 Proteinose, alveoläre 111
 Proteinresorption, tubuläre 883
 Proteinstoffwechsel 101ff.
 – Leber 821ff.
 – Pathophysiologie, allgemeine 105ff.
 – – spezielle 110ff.
 Proteinsynthese, Insulinwirkung 62
 – Leber 822
 Proteinurie 894ff.
 – Filter 895
 – Herzinsuffizienz 895
 – nephrotisches Syndrom 896
 – Nierenvenenthrombose 895
 – Schweregrad 896
 – selektive 895f.
 – tubuläre 894
 – unselektive 895f.
 – Urinelektrophorese 895
 Proteoglykan 948, 951
 Prothrombin 497ff.
 Prothrombinzeit (Quick) 499ff.
 Protoporphyrin 491ff.
 Pseudo-LE-Syndrom 987
 Pseudocholinesterase, Leber 822f.
 Pseudohermaphroditismus 19, 463ff.
 – femininus 381
 – Leydig-Zellen, Enzymdefekt 465
 – männlicher, äußerer 463
 – – inkompletter 464f.
 – – innerer 465
 – 5 α -Reduktase-Mangel 464f.

- Pseudohermaphroditismus, Reifenstein-Syndrom 463f.
 – weiblicher 465
 Pseudohyperkalämie 224f.
 Pseudohyperparathyreoidismus 345, 357
 Pseudohyponaträmie 215, 217
 Pseudohypoparathyreoidismus 340, 922
 Pseudopubertas praecox 381, 407, 429
 Pseudotabes diabetica 1032
 Pseudotumoren, Gallenwege 860
 Pseudoxanthoma elasticum 969
 Pseudozyanose 739
 Psychomotorischer Anfall 1059
 Psychopharmaka, Herzschädigung 1096ff.
 Psychose 1075
 Psychosomatische Erkrankungen 1074
 Psychosyndrom, endokrines 372
 Pterygium colli 465
 PTH s. Parathormon
 Ptyalin 34
 Pubarche 412
 Pubertas praecox 28f., 407
 – – Hodentumoren 407
 Pubertät männliche 392ff.
 Pufferkapazität, Blut 733
 Pulmonalklappeninsuffizienz 595
 Pulmonalstenose 594
 – Lungenfunktion 760
 – Venenpulscurve 553
 Pulsionsdivertikel, Ösophagus 780
 Pulswellenlaufzeit 685
 – Normalwerte 549
 Punktmutation 10
 Pupille, sympathische Innervation 1026
 Pupillenmotorik 1025f.
 – Grundlagen, physiologische 1025
 – Hirndruck 1026
 – Horner-Syndrom 1025
 – Pathophysiologie 1025f.
 – Robertson-Pupille 1025f.
 Pupillotonie 1014
 Purine 126f.
 – Bedarfsregulation 127ff.
 Purinstoffwechsel 129
 Purinsynthese 127ff.
 Purpura 500
 – fulminans 501
 – hyperglobulinaemica 114f.
 – idiopathische thrombozytopenische 542
 – rheumatica 971
 – thrombotisch-thrombozytopenische Moschowitz 988
 Pyelonephritis 916ff.
 – akute 917
 – – Hypertonie 653
 – chronische, Azidose, renale 238
 – – Hypertonie 653
 Pyloroplastik 793
 Pyramidenzeichen 1015
 Pyridoxin s. Vitamin B₆
 Pyrimidine 126f.
 Pyrimidinnucleotidsynthese 133
 – genetische Störung 133f.
 Pyroglobuline 114
 Pyruvat 47f.
 – Lactat-Pyruvat-Quotient 47, 693
 Pyruvatcarboxylase 47
 Pyruvatdehydrogenase 41, 62ff.
 Pyruvatkinase 41
 Pyruvatkinasemangel 480
 Pyrrolizidin-Alkaloide 266
- Q**
 Queckenstedt-Test 1039
 Querschnittssyndrom, Harnblase 1027
 – Harnwege, ableitende 943
 de Quervain-Thyreoiditis 332f.
 Quick-Test s. Prothrombinzeit
 Quincke-Ödem 703
 Quotient, respiratorischer 247
- R**
 Rachitis 281, 341f.
 – Formen 346
 – Hyperparathyreoidismus, sekundärer 341f.
 – vitaminrefraktäre 922
 Rad (radiation absorbed dose) 1126
 Radio-Allergo-Sorbent-Test (RAST) 516
 Radiojodaufnahme 320f.
 Rapoport-Test 652
 RAST (Radio-Allergo-Sorbent-Test) 516
 Raynaud-Syndrom 541
 RBW (relative biologische Wirksamkeit) 1126f.
 Reagine 513
 Rechtsherzhypertrophie, EKG Veränderungen 623
 Rechtsherzinsuffizienz, hepatojugulärer Reflux 564
 – Kreislaufzeiten 569
 – latente 564
 – Valsalva-Probe 565
 Rechts-links-Shunt 572
 – Lungenfunktion 746f.
 Rechtsschenkelblock, Ursachen 625
 5- α -Reduktasemangel (s. Pseudohermaphroditismus) 461ff.
 Reduplikation, identische 3
 Referred pain 1035
 Reflex, alveovaskulärer 731
 – gastrokolischer 809
 Reflexblase 1027
 Reflux, gastroösophagealer 778
 – – Symptome 778
 – – Untersuchungsmethoden, pH-Metrie 774
 – – Säure-Clearance 774
 – – Szintigraphie 774
 – hepatojugulärer 564
 – intestinoösophagealer 778
 – vesikourethraler 941f.
 Refluxösophagitis 778, 793
 Refsum-Krankheit 173, 1031
 Regintest 390
 Regurgitation 776
 Reifenstein-Syndrom 463f.
 Reifeteilung 6
 Reizbildungsstörungen, Parasy-stolie 630
 – Reentry-Mechanismus 631
 Reizzeit-Spannungs-Kurve 1012
 Rekurrensparese, Lungenfunktion 750f.
 Releasing /inhibiting hormones (hypophysiotrope Hormone) 289f.
 REM-Schlaf 1063
 Remyelinisierung 1043
 Renin-Angiotensin-System 891
 – Hypoaldosteronismus, sekundärer 372
 – Regulation der Aldosteronsekretion 368
 – renaler Gefäßwiderstand 888
 Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 644ff.
 – renovaskuläre Hypotonie 651
 – terminales Nierenversagen 653
 Renininhibitoren 646
 Reninsezernierender Tumor, Hyperaldosteronismus 372
 Replikationsstörung 13
 RES s. retikuloendotheliales System
 Reservevolumen, expiratorisches 726
 Residualkapazität, funktionelle 726
 Residualvolumen, Lunge 726
 Resistenz, Atemwege 727f.
 Resistenz, natürliche 520
 Restquerschnitt, kritischer, bei Durchblutungsstörungen 696f.
 Restriktion, Lunge 739
 Retikuläres System, Gehirn 1052
 Retikuloendotheliales System (RES), Schock 672
 Retikulosarkom s. Lymphome, maligne
 Retinitis pigmentosa 27
 Retinoblastom 15
 Retinol s. Vitamin A
 Retinopathie, diabetische 81
 Retraktionskraft, Lunge 726f.
 Reverberationshypothese 1065
 Reynold-Zahl 685
 α -Rezeptoren 387f.
 – Blocker 387
 – periphere Zirkulation 687
 β -Rezeptoren 387f.
 – Blocker 387
 – periphere Zirkulation 687
 Rhagozyten 543, 979, 981
 Rheobase 1012
 Rheographie 686
 Rheologie 703
 Rhesusinkompatibilität 25
 – Plazentarinsuffizienz 455
 Rhesussystem s. Blutgruppen
 Rheumafaktoren 512, 981
 Rheumknötchen 973
 Rheumatisches Fieber 970ff.
 – – A-Streptokokken, Antigene 972
 – – Antistreptolytin-O-Antikörper 972
 – – Endokarditis 971
 – – klinisches Bild 970f.
 – – Myokarditis 971
 – – Rezidiv 972f.
 Rheumatoide Arthritis 973f.
 Rhinitis vasomotorica 516
 Rhodopsin 269
 Riboflavin s. Vitamin B₂
 Ribonucleinsäure 4f., 126f.
 Riedel-Thyreoiditis 333
 Riesenwuchs, hypophysärer 309f.
 Riesenzellarteriitis 689
 Rifamycin, Bilirubinausscheidung 829
 Rigor 1019f.
 – spinaler 1015f.
 Riley-Day-Syndrom 660, 1025
 Ringchromosom 16
 Rippenfrakturen, Lungenfunktion 749
 Risikofaktoren 689
 Riva-Rocci-Blutdruckmessung 560f.
 RNS Ribonucleinsäure 4f., 126f.
 – Viren 131
 Robertson-Pupille 1025f.
 Roll-over-Test 933
 Röntgeneinheit 1126
 Röntgenstrahlen 1125ff.
 Röntgenuntersuchung, Herz 565ff.
 Rössle-Syndrom 430
 Rot-Grün-Blindheit 21
 Rotor-Syndrom 840
 Rückenmark, motorische Bahnen 1013
 Rückstoffphänomen, zerebelläre Erkrankungen 1023
 Ruheschmerzen, vaskuläre 693
 Rumpel-Leede-Test 499f.
- S**
 S-Zellen, Dünndarm 800
 Saccharose 34
 Saccharosemalabsorption 39
 Salicylatvergiftung 1100ff.
 Sarkoidose, Lungenfunktion 758
 – Polyneuropathie 1031
 Sättigungsgefühl, Regulierung 262
 Sauerstoff (s. auch O₂) 468ff.
 Sauerstoffverbrauch, Schilddrüsenshormone 318
 Säure, tierierbare, renale Ausscheidung 885
 Säure-Basen-Gleichgewicht, Atmung, normale 733
 – Kältewirkung 1113
 – Störungen 733
 Säure-Basen-Haushalt 233ff.
 – Diuretika 242
 – Grundlagen, physiologische 233ff.
 – Kalium 220
 – Kaliumkonzentration, extrazelluläre 240

- Säure-Basen-Haushalt, Kombinierte Störungen 244
- Kompensations-Mechanismen 236
 - Nierenfunktion 936
 - Pathophysiologie, allgemeine 235f.
 - - spezielle 237ff.
 - primärer Aldosteronismus 242
 - Störungen, Diagnose 236
 - Vergiftungen 1098ff.
 - Wasserstoffionen-Konzentration, Regulation 233ff.
- Säure-Basen-Regulation, renale Mechanismen 884ff.
- Säuretest, Ösophagus 774
- Schatzki-Ring, Ösophagus 780
- Schenkelblock 624
- Scherspannung 684
- Schilddrüse (s. auch Struma) 316ff.
- Funktion 320f.
 - Funktionsteste 320, 322f.
 - Grundlagen, physiologische 316ff.
 - heißer Knoten 327
 - kalter Knoten 327
 - Karzinom, medulläres, Calcitonin 348
 - Malignom, Jodspeicherung 327
 - Pathophysiologie 323ff.
 - Radiojodaufnahme 320f.
 - Radiojodinkretion 321f.
 - Szintigraphie 322
 - toxisches Adenom 326
 - Überfunktion 320ff.
 - - Hyperlipidämie 142
 - warmer Knoten 327
- Schilddrüsenhormone, Knochenstoffwechsel 338
- Metabolismus 318f.
 - Sauerstoffverbrauch 318
 - Sekretion 316
 - Synthese 316
 - Transport im Blut 319f.
 - Wärmeproduktion 318
 - Wirkung, periphere 318
- Schilddrüsenzelle, Struktur und Funktion 316
- Schildersche Erkrankung 1045
- Schilling-Test 279, 475
- Dünndarm 802
- Schimmelpilze 266
- Schlaf 1063ff.
- Grundlagen, physiologische 1063
 - Hypersomnie 1063
 - Kleine-Levin-Syndrom 1064
 - Narkolepsie 1064
 - Pathophysiologie, allgemeine 1063f.
 - - spezielle 1064
 - Pickwick-Syndrom 1064
 - REM-Phase 1063
 - Schlaflosigkeit 1063f.
 - Somnambulie 1064
- Schlafkrankheit, tropische 1064
- Schlaflosigkeit 1063f.
- Schlafmittelvergiftung 1104ff.
- Schlafwandeln 1064
- Schlaganfall 1049
- Schlagvolumen, Belastung 581
- Ruhe 580
- Schlagvolumen, Volumenbelastung, chronische 584f.
- Schluckvorgang 773
- Schlüsselenzyme 178
- Schmerz 1034ff.
- Grundlagen, physiologische 1034f.
 - Headache Zonen 1035
 - bei Ischämie 1036
 - Kausalgie 1035f.
 - Kopfschmerzen bei Hirndruck 1037
 - kortikaler 1034
 - Pathophysiologie, allgemeine 1035ff.
 - - spezielle 1037f.
 - projizierter 1035
 - subkortikaler 1034
 - Thalamusschmerzsyndrom 1036
 - Therapie 1036f.
 - übertragener 1035
 - umschriebener 1035
- Schmerzauflösung 1034
- Schmerzsysteme 1034f.
- Schmidt-Syndrom 379
- Schock 664ff.
- anaphylaktischer 665, 676
 - - Hämodynamik 674
 - - Therapie 679
 - Auswirkungen 667
 - Blutgerinnung 667f.
 - Darm 671f.
 - Definition 664
 - Eiweißstoffwechsel 668
 - endokriner 665, 677
 - Hämodynamik 674
 - Fettstoffwechsel 668
 - Formen 665
 - Gefäßtonus 664f.
 - Gehirn 671
 - hämorrhagischer 672
 - Herz 669
 - Hormonstoffwechsel 669
 - hypovolämischer 665, 672f.
 - - Hämodynamik 674
 - - Therapie 677f.
 - Intoxikation 677
 - - Hämodynamik 674
 - - Therapie 679
 - irreversibler 664, 672
 - kardiogener 664, 673ff.
 - - Hämodynamik 674
 - - Therapie 679
 - Katecholamine 666
 - Klinik 677
 - Kohlenhydratstoffwechsel 668
 - Leber 671
 - Lunge 669f.
 - Maßnahmen, allgemeine 679
 - Mikrozirkulation 666f.
 - neurogener 665, 676ff.
 - - Hämodynamik 674
 - - Therapie 679
 - Niere 670f.
 - Nucleotidstoffwechsel 668
 - Organfunktion 669ff.
 - Pathogenese 664ff.
 - Pathophysiologie, allgemeine 664ff.
 - - spezielle 672ff.
 - refraktärer 664
 - septischer 665, 675f.
 - - Hämodynamik 674
- Schock, septischer, Therapie 679
- spinaler 1014
 - Terminologie 664
 - Therapie 677ff.
 - traumatischer 672
 - Verbrauchskoagulopathie 668
- Schocklunge 767
- Schockniere 670f.
- Schrittmacher-EKG 640
- Schrumpfniere, Hypertonie 653
- Schultz-Dale-Versuch 515
- Schwänenhalsdeformität 981
- Schwangerschaft, HCG-Blutspiegel 447
- Hyperaldosteronismus 373
 - Hyperlipoproteinämie 161
 - Lactogen-Plasmaspiegel 449
 - Leberkrankheiten 846f.
 - Östrogenstoffwechsel 451f.
 - Progesteronplasmaspiegel 452
 - Prolactin 296
 - Thyroxinplasmakonzentration 320
- Schwangerschaftsfettleber, akute 846
- Schwangerschaftsiktterus 846
- Schwangerschaftsnephropathie 831ff.
- Hypertonie 651
 - Roll-over-Test 933
 - Symptome 933f.
- Schwangerschaftstoxikose s. Schwangerschaftsnephropathie
- Schwartz-Bartter-Syndrom 204
- Pathophysiologie 213
 - Ursachen 213
- Schwarzwasserfiebers 480
- Schwefel 255
- Schweiß, Thermoregulation 1117
- Schweißdrüsen 1024f.
- Schweißsekretion, Grundlagen, physiologische 1024
- Pathophysiologie, allgemeine 1024f.
 - - spezielle 1025
 - Testmethoden 1024
- Schwerelosigkeit, Lungenfunktion 742
- Schwermetalle, Vergiftung 1107f.
- Schwitzen, gutatorisches 1025
- Secale-Alkaloide 266
- Sehne 952
- Sehndegeneration 964
- Sehnenreflex 1012f.
- Sehpurpur 269
- Sekretenzyme 187
- Sekretin 785
- Sekundenkapazität, Tiffenau-Test 728f.
- - Sollwerte 736
- Selektion, germinale 25
- Sonderformen 24f.
 - Vererbung 22
- Selen 257
- Semiletalfaktoren 22
- Seminom 406
- Sengstaken-Sonde 836
- Sensory deprivation 1054
- Sepsis, Schock 665, 675f.
- - Therapie 679
- Serinkephalin 137
- Serotonin, Kopfschmerzen 1038
- Neurotransmitter 288
 - Schock 667
 - - anaphylaktischer 676
- Sertoli-Zellen 391ff.
- Sertoli-Zell-Syndrom 310, 405
- Serumcalcium 336
- gebundenes 336
 - ionisiertes 336
- Serumelektrophorese 104
- Serumenzyme s. Enzyme
- Serumkalium, Beurteilung 220
- Serumkrankheit 517
- Serumnatrium, Beurteilung, Grundprinzipien 216f.
- Serumsmolalität, Berechnung 202
- Serumphosphate, alkalische 819
- Serumtriglycerid s. Triglycerid
- Seufzeratmung 743
- Sexualsteroid, Biosynthese 416
- männliche, Plasmakonzentration 392
- Sexualzentrum 412
- SGOT s. Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
- SGPT s. Glutamat-Pyruvat-Transaminase
- Sharp-Syndrom 543
- Sheehan-Syndrom 307, 435
- Shunt, Ductus Botalli 601
- Farbstoffverdünnungsmethode 572
 - Kreislaufzeiten 569
 - Links-rechts-Shunt 572
 - Rechts-links-Shunt 572
 - Ventrikelseptumdefekt 600
 - Vorhofseptumdefekt 599
- Shunthyperbilirubinämie 838f.
- Shuntoperation, portokavale 836
- Shy-Drager-Syndrom 660
- Sichelzellanämie 27, 478f.
- und Malaria 24
 - Sichelzellohämoglobin 12
- Sideroblasten 482
- Siderophilin s. Transferrin
- Siderozyten 482
- Silikose, Lungenfunktion 759
- Single-shot-clearance 878
- Simmonds-Kachexie 259, 307
- Sims-Hühner-Test 439
- Sipple-Syndrom, Calcitonin 348
- Sitosterin-xanthomatose 165
- Sjögren-Krankheit 543f.
- Skelett, Calciumstoffwechsel 350ff.
- Entwicklung und Androgene 402
 - Hyperparathyreoidismus, primärer 342
 - Mineralstoffwechsel 335ff.
 - Pathophysiologie, spezielle 352ff.
 - Röntgendiagnostik 349
 - Stoffwechseldiagnostik 350ff.
- Skelettbilanz, Störungen 352f.
- Skeletterkrankungen, Untersuchungsmethoden 349f.

- Skelettmetastasierung, Hyperkalzämie 347
 Skelettmuskulatur 993 ff.
 Skipping 28
 Sklerodermie 703
 – Dünndarm 805 ff.
 – generalisierte 983 f.
 – – Klinik 983 f.
 – Lungenbeteiligung 757
 – Ösophagusveränderungen 779
 Sklerose, konzentrische 1045
 – multiple s. multiple Sklerose
 – systemische s. Sklerodermie, generalisierte
 – tuberöse 24
 Skorbut 280
 – Knochen 356
 Slow-reaching-substance (SRS-A), Schock 676
 Sodbrennen, Ösophagus 775
 Sofortgedächtnis 1065
 Sokolow-Index 622
 Solvent drug 884
 Somatomedine 295
 Somatostatin 289
 Somnambule 1064
 Somnolenz 1053
 Sonnenstich 1118
 Sopor 1053
 Spasmophilie s. Tetanie
 Spasmus facialis 1033
 Spastizität 1014 f.
 – α -Spastizität 1015
 – γ -Spastizität 1014 f.
 – Entwicklung 1015
 – inhibitorische Bahnen 1013
 – kapsuläre 1015
 – spinale 1015
 – streckenbahnende Efferenzen 1013
 – Therapie 1016
 Speichel, Zusammensetzung 197
 Speicherkrankheiten 89 ff., 358
 Spektrum, elektromagnetisches 1125
 Spermaflüssigkeit 397 f.
 Spermatogenese 396 ff.
 – Störungen 405 f.
 Spermatozoen, Wanderung 967
 Spermogenese 396 f.
 – Störungen 405 f.
 Sperrliquit 1041
 Sphärozytose, kongenitale 478
 Sphingolipide 166 ff.
 – Grundlagen, physiologische 165 f.
 – Pathophysiologie, allgemeine 165 f.
 – – spezielle 168 f.
 Sphingolipidosen 168 f.
 Sphingolipidosen 1031
 – Enzymdefekt 169
 – Speichersubstanz 169
 Sphingomyelin 138, 166
 – Molekülstruktur 170
 – Stoffwechselstörung 169 f.
 – Synthese 166
 – Vorkommen 166
 Sphingomyelinosen 169 f.
 Sphinkter, präkapilläre 702
 Spidernävi bei Leberkrankheiten 845
 Spirogramm 726
 Spirogramm, Pickwick-Syndrom 765
 – Typen 743
 Splenomegalie, Leukämie 487 f.
 – Panzytopenie 482
 – Polyzythämie 483
 Splenoportographie 836
 Spondylitis ankylopoetica 983
 Sportherz, Volumenbelastung 585
 Sprache 1070 ff.
 – Aphasie 1070 ff.
 – Dysarthrie 1070
 – Grundlagen, physiologische 1070
 – innere 1071
 – Pathophysiologie 1070 ff.
 Sprachzentren, supplementäre 1072
 Sprechapraxie 1070
 Sprue, einheimische 804
 – IgA-defizient 808
 – tropische 805
 Spurenelemente 252 ff.
 Stamey-Test 652
 Stammganglien, Erkrankungen 1019
 – Faserverbindungen, Schema 1017
 Standardbicarbonat 733
 Stärke 34
 Starling-Gleichgewicht 702, 717
 Starling-Mechanismus, Herz 576
 – Niere 898
 Status asthmaticus, Lungenfunktion. 752
 – epilepticus 1060
 Stauungsleber, kardiale 833
 Steal-Syndrome 696
 Steatorrhö nach Magenresektion 795
 Stein-Leventhal-Syndrom 435 f.
 Stenoseatmung 750
 Stercobilin 828 f.
 Stercobilinogen 828 f.
 Sterilität 415, 438 ff.
 – Abklärung 439 f.
 – Begriffsbestimmung 438
 – Häufigkeit 438
 – idiopathische 438
 – primäre 438
 – sekundäre 438
 – Untersuchungsgang 439 f.
 – Ursachen 438
 Sterinesterhydrolase, Pankreassekret 862
 Sternnävi bei Leberkrankheiten 845
 Steroiddiabetes 376
 STH (Somatotropin) s. GH
 – Insulinhypoglykämietest 367
 Stickstoffbilanz 104
 – negative 104
 Stickstoffmetabolismus, Leber, 821 f.
 Stickstoffminimum, absolutes 250
 Stiff-man-Syndrom 1033
 Stimmbandlähmung, Lungenfunktion 750 f.
 Stippchen-Gallenblase 857
 Stoffwechsel, intermediärer, Leber 819 ff.
 – Schock 668 f.
 Stoffwechselkrankheiten, EKG-Veränderungen 630
 Stoffwechselstörungen, angeborene 182 ff.
 Stomatitis, Nicotinsäureamidmangel 271
 – Vitamin-B₂-Mangel 271
 STPD (Normalbedingungen), Lunge 729
 Strahlen, ionisierende 1125 ff.
 – – Energietransfer, linearer (LET) 1126 f.
 – – Ganzkörperbestrahlung 1130 ff.
 – – Größen und Einheiten 1126
 – – Grundlagen, physikalische 1125 ff.
 – – Mitosehemmung 1129
 – – Nucleinsäuren 1128
 – – Pathophysiologie, allgemeine 1127 f.
 – – – spezielle 1130 ff.
 – – radiation absorbed dose (Rad) 1126
 – – – equivalent man (REM) 1126 f.
 – – Reaktionen, radiochemische und radiobiochemische 1128 ff.
 – – relative biologische Wirksamkeit (RBW) 1126 f.
 – – Teilkörperbestrahlung 1132 f.
 Strahlenbiologie, Grundbegriffe 1127
 Strahlenchemie und -biochemie 1128 ff.
 Strahlenerthem 1132
 Strahlenfibrose, Lungenfunktion 757
 Strahlenkrankheit (s. auch Ganzkörperbestrahlung) 1130 ff.
 – gastrointestinale und hämopoetische Form 1130 ff.
 – Organmanifestationen 1131
 – Symptome 1131
 – zentralnervöse Form 1130 ff.
 Strahlenschäden, genetische 1127
 – somatische 1127
 – Treffertheorie 1128
 Strahlenschutzzeinheit (REM) 1127
 Strahlentoleranz, einzelne Organe 1132
 Streckreflex 1012 f.
 – Enthemmung 1012
 – phasischer 1013
 – tonischer 1013
 Streptokinase 502
 Streptokokken Gruppe A, Antigene 972
 Streptokokkenantikörper 972
 Streptokokkenkrankheiten 971
 Streptolysin 971
 Streptozotocin 73
 Streß, ACTH-Sekretion 298
 – Cortisol-Sekretion 298
 Streßulkus, Magen, Duodenum 790 ff.
 Stridor, inspiratorischer 750
 Stroke, progressiver 1049 f.
 Strom, elektrischer (s. auch elektrischer Strom) 1134 ff.
 Stromeffekte, energetische 1134 ff.
 – unspezifische, Körperwiderstand 1135
 Strömung, intravasale, Biophysik 683
 Strömungswiderstand, aerodynamischer 727
 – – Normweite 736
 – Lunge 727 f.
 Strongyloides stercoralis, Dünndarm 808
 Struma bei Akromegalie 310
 – euthyreote 323 ff.
 – – autonome Knoten 326
 – – hyperplastischer Kropf 323
 – – Knotenkropf 323 f.
 – – Kolloidkropf 323
 – – Pathogenese 327 ff.
 – – Schilddrüsentumoren 326 f.
 – hyperthyreote 329 ff.
 – – diffuse toxische (Morbus Basedow) 329 f.
 – – uni- oder multinoduläre toxische 329
 – ovarii 441
 – Thyreoiditis 321 ff.
 Stuart-Prower-Faktor (Faktor X) 497
 Subclavian-Steal-Syndrom 696, 1050
 Substratkettenphosphorylierung 41
 Subvitalfaktor 22
 – gonosomaler 23
 Sucrose-Test 480
 Sudeck-Syndrom 357
 Sulfatid 138, 167
 Sulfatidlipidose 167
 Sulfatidlipidose 171
 Sulfation factor s. Somatomedine
 Sulfatresorption, tubuläre 882
 Sulfhämoglobin 480
 Sulfonylharnstoffe 79
 Supplementär-Area-Anfall 1058
 Sutherland-Syndrom, Hyperaldosteronismus 373
 Sydenham-Chorea 971
 Synbrachydaktylie 28
 Synapse, künstliche 1036
 – motorische Endplatte 1009
 Synkinesien 1011
 Synkope, kardiovaskuläre, Hypotonie 659
 – vasovagale, Hypotonie 659
 Synovia 975 ff.
 Synoviale Randzellen 974
 Synovialflüssigkeit 957
 Synovialitis 976
 – chronische 983
 Synovialmembran 975
 Synzytiotrophoblast 447
 – Stoffaustausch 456
 Syringomyelie 1025
 Systemerkrankungen, Glomerulonephritis 839
 Szintigraphie, Schilddrüse 322

T

- T-Lymphozyt 507f
T₃-Test 320
Tachykardie, paroxysmale, Gal-lavardin 633
– – Bouveret-Hoffmann 634
– Schock 665
– Sinus 632
– supraventrikuläre 633f.
– – paroxysmale (WPW-Syn-drom) 638
– ventrikuläre 634
Takayasu-Syndrom 689, 988
Talklunge, Lungenfunktion 759
Tandemduplikation 16
Tangier-Krankheit 164
Target-Zellen, bei cholestati-schem Ikterus 844
– Thalassämie 479
Taschenmesserphänomen, Sher-ington 1014
Taubenzüchterkrankheit 518
Taubstummheit, hereditäre 27
Tauchen 741f.
– Barotrauma 742
– Dekompression 742
– Lungenfunktion 741f.
– Überdruck 741f.
Tay-Sachs, amaurotische
Idiotie 168
TBG (thyroxinbindendes Glo-bulin) 317, 319
Teilkörperbestrahlung 1132f.
Telophase 6
Temperaturregulation 1110f.
– Regelkreis 1111
Temporallappen 1052
Temporallappenepilepsie 1068
Tenesmen, Kolon 811
Teratom 406
– malignes 1087
Testikelagenesie 465
Testis (s. auch Hoden) 391ff.
– Androgenwirkung 401ff.
– Anti-Müller-Hormon (AMH) 391
– Dihydrotestosteron (DHT) 394f.
– Entwicklung 391f.
– Enzymdefekte, hereditäre 462ff.
– Globulin, sexualhormonbin-dendes 401
– Grundlagen, physiologische 391ff.
– Hormonbiosynthese 392ff.
– Hypogonadismus 403ff.
– Leberzirrhose 406
– Pathophysiologie, allgemei-ne 391ff.
– – spezielle 403ff.
– Prospermatogonien, fe-tale 391
– Pubertät, physiologische Grundlagen 392
– Regulationsmechanis-men 395ff.
– Regulationsschema, hormo-nales 394
– Tumoren 406f.
– – hormonbildende 406f.
Testishormone, Biosynthe-se 392ff.
- Testishormone, Regula-tion 395f.
– Sekretion 395f.
– Stoffwechsel 398ff.
Testosteron (s. auch Androge-ne) 392ff.
– Abbau 399ff.
– Ausscheidung 399ff.
– – im Urin 399ff.
– Behaarung 392
– Biosynthese 392ff.
– Hermaphroditismus verus 461f.
– Konversion 394
– Metabolismus 398ff.
– Molekularbiologie 402
– Östrogeneinfluß 395ff.
– Plasmaspiegel 399ff.
– – Klinefelter-Syndrom 404
– Pseudohermaphroditis-mus 461f.
– Skelettentwicklung 402
– Wirkung 400ff.
– – Organsysteme 402
Testosteronglucuronid, Urin-ausscheidung 399
Tetanie 339ff., 1033
– Alkalose 340
– Bicarbonatinfusion 340
– György-Quotient 340
– Hyperkalämie 340
– Hyperventilationssyn-drom 340
– hypokalzämische 340
– Magnesiummangel 340
– neurogene 340
– normokalzämische 340
Tetanusprophylaxe 522
Tetrahydrofolsäure 474
Thalamusschmerzsyn-drom 1036
Thalassaemia major 479
– minor 479
Thalassämie 479
α-Thalassämie 24
Thallium-Myokard-Szintigra-phy 558f.
Thalliumvergiftung, Polyneuro-pathie 1106f.
Thebesianische Venen 731
Thekazell-Tumor 440
Thelarche 412
Thermographie 707
Thermometrie 686
Thermoproteine 114
Thermoregulation 682
Thermorezeptoren 1111
Thesaurismose, s. Hämochro-matose
Thiamin s. Vitamin B₁
Thibierge-Weissenbach-Syn-drom 985
Thiosulfatclearance 877f.
Thiouracile 265
Third factor s. Hormon, natri-uretisches
Thixotropie 955, 977
Thomsen, Myotonia conge-nita 998
Thorakoplastik, Lungenfunk-tion 749, 760
Thoraxdeformität, Lungenfunk-tion 748f.
Thoraxdehnbarkeit 726
Thoriumlunge, Lungenfunk-tion 759
Thorn-Test 374
- Thrombangiitis obliterans 689
Thrombinzeit 499f.
Thrombokinase 496f.
Thrombose 502, 697, 708ff.
– Antikoagulation 502
– arterielle 697
– Fibrinolyse 502
– Gerinnung, allgemein be-schleunigte 502
– pathogenetisch wichtige Fak-toren 502
– Polyzythämie 502
– Streptokinase 502
– Urokinase 502
– venöse 708ff.
Thrombosthenin 496
Thrombotisch-thrombozyto-penische Purpura Moschco-witz 988
Thrombozyten 496ff.
– Amine, vasoaktive 496ff.
– Antikörper, antithrombozy-täre 500
– Lebensdauer 500
– Plättchenfaktor 3 496
Thrombozytenadhäsion 496
Thrombozytenaggregation 496, 689
– Schock 667
Thrombozytopathie 499f.
Thrombozytopenie 499f.
Thrombozytose 689
Thymoleptika 1037
Thymom 540
Thymopoetin 508
Thymosin 508
Thymus, Immunsystem 508
Thyreocalcitonin, s. Calcitonin
Thyreoglobulin (TBG) 317, 319
Thyreoida s. Schilddrüse
Thyreoiditis 331ff.
– fibröse invasive (Riedel) 333
– lymphozytäre (Hashimo-to) 331f., 537
– subakute granulomatöse (de Quervain) 332f.
Thyreostatika 333
Thyreotoxikose, Katechol-amine 646
Thyreotropes Hormon (TSH) 322, 327
– – Wirkungen an der Schild-drüse 328
Thyreotropin, choriales (HCT) 450
– releasing hormone (TRH) 289
– – – Suppression 301f.
Thyroxin (T₄) 316
– Kreislaufwirkung 646
Thyroxinbindendes Globulin (TBG) 319
TIA (transient ischemic at-tacks) 1049
Tiffeneau-Test 728f.
– Sollwerte 736
Tolbutamidtest intrave-nöser 75
Tolerogene 982
Totalkapazität, Lunge 726
Tottraum, alveolärer 730
– – Definition 738
– anatomischer 730
– funktioneller 730
– respiratorischer 730
- Totraumventilation 730
Toxikämie 519
Toxohormone 1085
Toxoplasmose, Lymphozy-tose 486
Tracheomalazie, Lungenfunk-tion 750f.
Traktionsdivertikel, Öso-phagus 780
Transaldolase 43
Transaminasen 191ff.
Transcobalamin 475
Transcortin s. Cortisol binding globulin
Transfer-RNS 4
Transferfaktor 519
Transferrin 472f.
Transfusionszwischenfälle 526
Transient global amnesia 1068
– ischemic attacks 1049
Transition 10
Transketolase 43
Transkription 4
Translation 4
Translokation, Chromosomen-mutation 15
Transplantatabstoßung 527ff.
– akute 530
– Histokompatibilitätsanti-gene 528f.
– hyperakute 530
Transplantationsimmunität 527ff.
– Graft-versus-host-Reaktion (GVH) 530
– Histokompatibilitätsanti-gene 528f.
– Klinik 530f.
Transversion 10
Trehalase 39
Tremor-Parkinson-Syn-drom 1020
TRH (TSH-Releasing hor-mone) 289, 322
TRH-Stimulationstest 297
TRH-TSH-Test 322
Trichterbrust, Lungenfunk-tion 748
Trigeminusneuralgie, idiopathi-sche 1038
Triglyceride 136
– endogene 144ff.
– – Transport 145
– exogene 143f.
– Funktion 143
– Grundlagen, physiologi-sche 143ff.
– Kohlenhydratinduktion 145
– langkettige 143f.
– mittelkettige 144ff.
– Pathophysiologie 143ff.
– Transport 151
– Stoffwechsel 143ff.
Trijodthyronin (T₃) 316ff.
Trijodthyronin-Test (Ha-molsky-Test) 320
Trikuspidalinsuffizienz 597
– Venenpulskurve 553f.
Trikuspidalstenose 596
– Lungenfunktion 762
– Venenpulskurve 553
Trinkmenge 196
Triose-P-Isomerase-Mangel 480
Trisomie 19ff.
– echte 19
– Häufigkeit 21

- Trisomie, Leukämiehäufigkeit 487
- mütterliches Alter 20
 - partielle 17
 - Pathogenese 20
 - Typen 19
- Trousseau-Zeichen 339
- Trypsin, Pankreassekret 862
- Tryptophan, Abbaustörung 123
- Tryptophanstoffwechsel 119
- Vitamin-B₆-Mangel 271f.
- TSH (thyreoideastimulierendes Hormon) 296f., 322, 327
- biologischer Rhythmus 298
 - TSH-Sekretion, Suppression 301f.
- Tuberkulinanergie 519
- Tuberkulinreaktion 518
- Tuberkulose 379
- Tubuli seminiferi, Testosteronbiosynthese 391ff.
- Tubulopathien s. Tubuluserkrankungen
- Tubulus, Aldosteronwirkung 880f.
- Aminosäureresorption 882f.
 - Bicarbonatresorption 884f.
 - Calciumresorption 881
 - Glucoseresorption 881
 - H⁺-Ionensekretion 885
 - Harnsäureausscheidung 883
 - Kaliumresorption 881
 - Natriumresorption 880f.
 - Peptidresorption 883
 - Phosphatresorption 882
 - Proteinresorption 889
 - Solvent drug 884
 - Sulfatresorption 882
 - Transportvorgänge Lokalisation 879ff.
- Tubuluserkrankungen 919ff.
- Azidose, tubuläre 923f.
 - Diabetes insipidus renalis 922f.
 - distale 922ff.
 - Glucosurie, renale 921f.
 - Phosphaturie, renale 922
 - proximal tubuläre Syndrom 919ff.
 - Übersicht 920
- Tubuluszellen, Sauerstofftransport 879f.
- Tumor (s. auch Neoplasien) 1080ff.
- bösartiger 1080
 - gutartiger 1080
 - Hormonabhängigkeit 1086
 - metastasierender 1082ff.
 - Tumoranämie 1085
 - Tumorantigene 531f.
 - Tumorimmunologie 531ff.
 - Tumorzellen, Eigenbeweglichkeit 1081
 - Lokomotion, aktive 1081
 - Turner-Syndrom 19, 465f.
 - Häufigkeit 21
 - Tyramintest 390
 - Abbau 115
 - Tyrosinämie 121
 - Tyrosinaseangel 115
 - Tyrosinase 115
 - Tyrosinstoffwechsel, Störungen 121
- U**
- UDP-1-Glucose 44ff.
- UDP-Glucuron-Säure 44f.
- Überdruck, intermittierender (IPP) 768
- Tauchen 741f.
- Überernährung 259ff.
- Überlaufblase 1027
- Ulcus cruris 713
- duodeni 788f.
 - - bei Hyperparathyreoidismus 790
 - hypertensivum 703
 - ventriculi 788
- Ulich-Syndrom, Hypoaldosteronismus 373
- Ulkus, chronisch-peptisches 787f.
- Häufigkeit 788
 - Ursachen 788
 - - bei Wermer-Syndrom 790
 - Streßulkus 790ff.
 - - Pathogenese 791
- Ullrich-Turner-Syndrom 19, 465f.
- Ultrafiltrat 876f.
- Ultraschall 555ff.
- Dimensionsmessung 557f.
 - Kardiomyopathie, obstruktive 555
 - Knöcheldruck-Messung mit Doppler-Prinzip 686, 691, 694
 - Mitralsegelprolapseyndrom 555
 - Mitralkstenose 555
 - Perikarderguß 555ff.
 - Prinzip 555
 - Strömungsgeschwindigkeits-Messung mit Doppler-Prinzip 686, 707f.
 - Vorhofstumor 555
- Ultraschallkardiographie 555ff.
- Unterernährung, Symptome 257f.
- Ursachen 252
- Unterkühlung 1111f.
- Urämie 883f., 899ff.
- Urikosurikum 133
- Urinomolalität 201
- Urobilin 829
- Urobilinogen 829
- Urokinase 502
- Uroporphyrin 491ff.
- Urtikaria 703
- V**
- Vaginalzytologie 413, 423
- Vagotomie 793
- Valin 104
- Abbau 117
- Valinstoffwechsel, Störungen 122
- Valsalva-Probe 564f., 710
- Bedeutung, klinische 565
 - Hypotonie 565, 659
 - Rechtsinsuffizienz 565
 - Schwindel, pressorischer 565
 - Synkope, pressorische 565
- Van-den-Berg-Reaktion, indirekte 45
- Vanillinmandelsäure 387
- Vaskulitis, Immunkomplexe 517
- Niere 929f.
- Vasodilatation, maximale 686
- submaximale 686
- Vasokonstriktion 684, 698
- Vasomotorenzentrum 687
- Vasopressin (s. auch Adiuretin) 290f.
- Vasopressintest 367
- Vegetatives Nervensystem (s. auch Nervensystem, vegetatives) 1024f.
- Vektor-EKG, Grundlagen, physiologische 614f.
- Vektorkardiographie 614ff., 618
- Vektorschleife, EKG 618
- Venae perforantes, insuffiziente 710, 712f.
- Venendrainagetests, plethysmographische 707
- Venendruck 563f., 704
- nach Arbeit 712f.
 - bei Atmung 705
 - Bedeutung, klinische 563f.
 - Beziehung zum rechten Vorhofdruck 563
 - bei chronisch-venöser Insuffizienz 712f.
 - erhöhter 563f.
 - geblockter, Leber 833f.
 - bei Herzinsuffizienz 704
 - Messung 707
 - bei Muskelpumpe 706
 - verminderter 564
 - zentraler 563
- Venenklappeninsuffizienz 710ff.
- Venenpulscurve 552ff.
- Bedeutung, klinische 552ff.
 - Drucksteigerung, rechtsventrikuläre 553
 - Hypertonie, pulmonale 553
 - normale 552
 - Pericarditis constrictiva 554
 - Rhythmusstörungen 553
 - Trikuspidalinsuffizienz 553f.
- Venensystem 704ff.
- Blutspeicherfunktion 704
 - chronisch-venöse Insuffizienz 710
 - Druckschwankungen, respiratorische 705
 - hydrostatischer Druck 704ff., 712f.
 - Klappeninsuffizienz 710
 - Kollateralkreislauf 713
 - Muskelpumpe 706, 712f.
 - Pathophysiologie, allgemeine 704ff.
 - spezielle 708
 - Physiologie 704ff.
 - postthrombotisches Syndrom 709
 - Resistenz, periphere 704
 - Stammvenenverschuß, akuter 708f.
 - Strömungsgeschwindigkeit 705
 - Untersuchung 707
 - Venenthrombose 708f.
 - Klappeninsuffizienz 711f.
 - Kollateralkreislauf 713f.
- Venenthrombose, postthrombotisches Syndrom 709
- Rekanalisation 709
- Venentonus 704
- Venenverschluß-Plethysmographie 686
- Venographie s. Phlebographie
- Veno-occlusive disease, Leber 835
- Venöse Insuffizienz 710ff.
- Ventilation, alveoläre 729f.
- Gaswechsel 729f.
 - Lungendurchblutung 731
 - spezifische 729
 - Steuerung, humorale 735
- Ventilations-Durchblutungsverhältnis, Lunge 737
- Ventilationsstörung 743ff.
- Ventrikelseptumdefekt 600
- Lungenfunktion 761
 - Ventrikelvolumen 573f.
 - Auswurfraction 574
 - Bedeutung, klinische 573f.
 - unter Belastung 582
 - Bestimmung 573
 - in Ruhe 573
- Verbrauchskoagulopathie (s. auch Defibrinierungssyndrome) 501ff., 668
- Verbrennung 1119ff.
- Elektrolythaushalt 1120
 - Energiehaushalt 1121
 - Fettstoffwechsel 1121
 - immunologische Veränderungen 1122f.
 - Kohlenhydratstoffwechsel 1121
 - Kreislaufreaktion 1120
 - Nebennierenfunktion 1122
 - Nierenfunktion 1121
 - Permeabilitätsstörung 1119f.
 - Proteinstoffwechsel 1121
 - Säure-Basen-Haushalt 1121
 - Schock 1120
 - Serumenzyme 1122
 - Toxine 1122
 - Wasserhaushalt 1120
- Verbrennungskrankheit 1119f.
- Verbrüfung 1119ff.
- Verdauung 772f.
- Verdinikerus 838
- Verdünnungshypotonämie 213
- Vererbung 2ff.
- dominante 8f.
 - Erbgang 7ff.
 - Expressivität 28
 - Familiarität 8
 - geschlechtsgebundene 9
 - Grundbegriffe 2ff.
 - Grundlagen, physiologische 2ff.
 - Pathophysiologie, allgemeine 9ff.
 - - spezielle 25ff.
 - Penetranz 28
 - Phänogenese 25ff.
 - Polygenie 26f.
 - rezessive 8f.
 - Selektion 22ff.
 - - Sonderformen 24f.
 - Skipping 28
 - Vergiftungen 1092ff.

- Vergiftungen, Alkalose, metabolische 1100
 – – respiratorische 1100
 – Atemlähmung, periphere 1093
 – Atemstillstand, akuter 1092
 – Atemzentrum 1092
 – Atmung 1092f.
 – Azidose, metabolische 1098f.
 – – respiratorische 1099
 – Benzol 1096
 – Blockierung des Sauerstofftransports 1093f.
 – Blut 1093f.
 – Blutbildungsstörung 1096
 – Carboxyhämoglobin 1093f.
 – CO-Intoxikation 1093f.
 – Cyanid 1092, 1095
 – EEG 1105f.
 – EKG 1097f.
 – Elektrolythaushalt 1098ff.
 – Fliegenpilz 1104
 – Fluorwasserstoff 1099
 – Flußsäure 1099
 – Gengifte 1107f.
 – Giftausscheidung, biliäre 1103f.
 – – renale 1101f.
 – hämolytische Syndrome 1095f.
 – Herzschiädigung, toxische 1097f.
 – Hirnödem 1106
 – Hypnotika 1104ff.
 – Knollenblätterpilz 1104
 – Kreislauf 1096f.
 – Leber 1103f.
 – Luftwegverlegung 1092
 – Lungenkomplikationen 1093
 – Magen-Darm-Trakt 1102f.
 – MAO-Hemmer 1098
 – Methämoglobin 1095
 – Morphin 1092, 1102, 1107
 – Narkose 1096f.
 – Nervensystem 1104ff.
 – – peripheres 1106f.
 – neuromuskuläre Blockierung 1093
 – Nierenfunktion 1100ff.
 – Pathophysiologie 1092ff.
 – Phenacetin 1095
 – Pilze 265f.
 – Säure-Basen-Haushalt 1098ff.
 – Schwermetalle 1107f.
 – Therapie 1107f.
 – Verbrauchskoagulopathie 1096
 – zerebrale Störungen 1106
 Vergiftungsstadien 1106
 Verhalten, emotionales 1072ff.
 Verhaltensstörungen 1074f.
 – klinische Zeichen 1074
 – Topographie der Läsionen 1074
 Verschlussikterus 840ff.
 Verteilungsstörung, Lunge 744f.
 Verwirrheitszustände 1054
 Vinylchloridkrankheit 835
 VIP (vasoaktives intestinales Polypeptid) 807, 864
 Viren 130f.
 Viren, DNS 131
 – onkogene 130
 – Papova 131
 – RNS 131
 Virilismus 432
 – Androgene 381
 Virusnucleinsäuren 130
 Viscance, Lunge 727
 Viskosität 666f.
 – Blut 643
 Visser-Cost-Syndrom 371
 Viszomegalie 309
 Vita minima, Unterkühlung 1112
 Vitalkapazität, Lunge 726
 – – Sollwerte 736f.
 Vitalkapazität-Totalkapazität-Quotient 736
 Vitamin A 268f.
 – Bedeutung, physiologische 269
 – Chemie 268
 – Hypervitaminose 269
 – Intoxikation, Knochen 356
 – Mangelsymptome 269
 – Nachtblindheit 269
 – Vorkommen 268f.
 – Wirkung 269
 Vitamin B₁ 629f.
 – Bedarf 270
 – Bedeutung, physiologische 270
 – Beriberi 270
 – Chemie 269
 – Mangel 1067
 – Vorkommen 269f.
 – Wirkung 270
 Vitamin B₂ 270f.
 – Bedarf 270
 – Bedeutung, physiologische 271
 – Chemie 270
 – Mangelsymptome 271
 – Vorkommen 270
 Vitamin B₆ 273ff.
 – Aminosäurenstoffwechsel 274
 – Bedarf 273
 – Bedeutung, physiologische 273f.
 – Chemie 273
 – Lipidsynthese 274
 – Mangelsymptome 274f.
 – Porphyrinsynthese 274
 – Proteinsynthese 274
 – Vorkommen 273
 – Wirkung 273f.
 Vitamin B₁₂ 277ff.
 – Bedarf 278, 469, 475
 – Bedeutung, physiologische 278f.
 – Chemie 277f.
 – Hunter-Glossitis 474f.
 – Mangel 474ff.
 – Mangelsymptome 279
 – Reserve 278
 – Resorption 475
 – Resorptionsstörung, Fischbandwurm 475
 – Schilling-Test 475f.
 – Serumspiegel 279
 – Stoffwechsel 475
 – Tetrahydrofolsäure 474
 – Urinausscheidung 279
 – Vorkommen 273
 – Wirkung 278f.
 Vitamin C 279f.
 – Bedarf 280
 – Bedeutung, physiologische 280
 – Chemie 279
 – Mangel, Knochen 356
 – Mangelsymptome 280
 – Skorbut 280
 – Vorkommen 279
 – Wirkung 280
 Vitamin D (s. auch D-Hormone) 280ff.
 – Bedeutung, physiologische 281
 – Chemie 281
 – Mangelsymptome 281f.
 – Überdosierung 282
 – Vorkommen 281
 – Wirkung 281
 Vitamin E 282
 – Bedeutung, physiologische 282
 – Chemie 282
 – Mangelsymptome 282
 – Vorkommen 282
 – Wirkung 282
 Vitamin H 275f.
 – Bedeutung, physiologische 276
 – Chemie 275
 – Mangelsymptome 276
 – Vorkommen 275
 – Wirkung 276
 Vitamin K 282f., 500f.
 – Antagonisten 283, 501
 – Bedarf 283
 – Bedeutung, physiologische 283
 – Chemie 282f.
 – Mangelsymptome 283
 – Wirkung 283
 Vitamine, fettlösliche 268
 – Grundlagen, physiologische 268
 – transplazentarer Austausch 456
 – wasserlösliche 268
 Vitaminmangel 268
 Vitaminstoffwechsel 268ff.
 – Grundlagen, physiologische 268
 – Pathophysiologie 268ff.
 Vitiligo 379
 VLDL (Very-low-density-Lipoproteine) 150ff.
 VMS (Vanillinmandelsäure) 387
 Volhard-Konzentrationsversuch 901, 907
 Volumenbelastung, chronische 584f.
 Volumenregulation 201ff.
 Vorhofflattern 634
 Vorhofflimmern 634
 Vorhofseptumdefekt 575
 – Lungenfunktion 760
 Wallenberg-Syndrom 1025, 1050
 Waller-Degeneration 1011, 1043
 Wärme (s. auch Hitze) 1110ff.
 – Temperaturregulationszentrum 1117
 Wärmeproduktion, Schilddrüsenhormone 318
 Wärmeregulation 1110
 – chemische 1110f.
 – physikalische 1110ff.
 Wärmeschäden, Pathophysiologie, spezielle 1116ff.
 Wärmestrahlung 1136
 Wärmetoleranz 1117
 Wärmewirkung (s. auch Hitzeschäden) 1116ff.
 – örtliche 1119f.
 Wasser, Abgabe 196f.
 – Aufnahme 196f.
 Wasser-Elektrolyt-Haushalt 196ff.
 – Chlorid 226f.
 – Dehydration, hypertone 209f.
 – – hypotone 209f.
 – – isotone 208f.
 – – Symptome 206
 – Gesamtkörperwasser 198
 – Grundlagen, physiologische 196ff.
 – Extrazellulärraum 198
 – Flüssigkeitsräume 198f.
 – Hyperhydratation, hypertone 213f.
 – – isotone 201f.
 – – Symptome 206
 – Hyperkalämie 223ff.
 – Hyponatämie 217f.
 – Hypokalämie 221f.
 – Hyponatämie 216f.
 – Kalium 218ff.
 – Körperflüssigkeiten s. dort
 – Körperwasser, Zusammensetzung 199ff.
 – Magen-Darm-Sekrete, Zusammensetzung 197
 – Magnesium 225f.
 – Meßgrößen 206f.
 – Natrium, Pathophysiologie 214ff.
 – – Störungen 206ff.
 – Nierenfunktion 936
 – Osmoregulation 201ff.
 – Umrechnungsfaktoren 201
 – Volumenregulation 201ff.
 Wasser-Elektrolyt-Stoffwechsel, Cortisol einfluß 374
 Wasser, Intoxikation 212f.
 – intrazelluläres 198
 Wasser-Natrium-Haushalt, Pathophysiologie, spezielle 208ff.
 – Störungen 206ff.
 Wasserzufuhr, tägliche 252
 Wasserstoffionenkonzentration, Regulation 233ff.
 Waterhouse-Friderichsen-Syndrom 379
 – Verbrauchskoagulopathie 501
 Watson-Crick-Modell 3
 Watson-Crick-Spirale, Schema 128

W

- Wachstum, Androgeneinfluß 381
 – Schilddrüsenhormone 318
 Wachstumshormon s. GH
 Wadenkrampf 1033
 Waldenström, Morbus 114

- Wechseldruckbeatmung (IPNP) 768
 Wechselstrom 1134
 Wegener-Granulomatose 988
 Weißfleckung bei Leberkrankheiten 845
 Wermer-Syndrom 790
 Wernicke-Aphasie 1072
 Wernicke-Enzephalopathie 1067
 – Vitamin-B₁-Mangel 270
 Whipple-Erkrankung 805
 Widerstand, kollateraler 690
 – peripherer 642, 683
 – – Hypertonie 648
 – – renovaskuläre Hypertonie 653
 Widerstandsgefäße, arteriellere 682f.
 – postkapilläre 642, 682f., 704
 – präkapilläre 642
 Wilsonsche Krankheit 1021
 Windkesselgefäße 642, 682f.
 Windkesselhypertonie 648
 Wirkung, spezifisch-dynamische der Nahrungsstoffe 247
 Wiskott-Aldrich-Syndrom 23, 28, 524
 Wolff-Parkinson-White-Syndrom (WPW-Syndrom) 638
 Wolfsche Gänge 460f.
 Wolman-Krankheit 165
 Wortblindheit 1070
 Worttaubheit 1070
 Wundheilung 965f.
 Wutanfälle 1073
- X**
- Xanthin 130
 Xanthinurie 133
 – Enzymdefekt 133
 Xanthomatose 165
 – zerebrotendinöse 165
 Xenon-133-Clearance 147
 Xeroderma pigmentosum 24
 Xerophthalmie 974
 Xerostomie 974
 Xylitdehydrogenasemangel 45
 Xylose-Test, Dünndarm 802
 Xylulose 45
- Y**
- Yield-shear-stress 667
- Z**
- Zärolplasmin 1021
 Zelle, immunkompetente 507
 Zellenzyme, Austritt 187f.
 – Halbwertszeit 177
 – Soforteffekt 189
 Zellmauserung, Enzymspiegel im Serum 190
 Zelluntergang, Hyperkalämie 224
 Zentralnervensystem, Bewußtsein 1052ff.
 – Epilepsien 1056ff.
 – Gedächtnis 1065ff.
 – Schlaf 1063ff.
- Zentralnervensystem, vaskuläre Erkrankungen 1046ff.
 Zentromer 6
 Zerebellum 1022ff.
 – Pathophysiologie, allgemeine 1022f.
 – – spezielle 1023
 – Projektionsareale 1022
 Zerebrale Gefäße, Ste-nosen 1047
 – Mangeldurchblutung, chronische 1050
 Zerebrosidosen 170f.
 Zerebrum s. Gehirn
 Zervixdiagnostik, funktionelle 424
 Zervixfaktor 423
 – zyklische Veränderungen 423f.
 Zieve-Syndrom 162
 – Pankreatitis 871
 Zigarettenrauchen als Risikofaktor der Atheromatose 689
 Zingulotomie 1037
 Zink 256
 Zirkulation, periphere (s. auch Gefäßsystem) 682ff.
 Zitrullinurie 123
 Zöliakie 804
 Zollinger-Ellison-Syndrom 789f.
 – Ulzera, Lokalisation 789
 – Ursache 790
 Zottenatrophie, Dünndarm 802f.
- Zuckerharnruhr 53
 Zuckerkandlsches Organ 390
 Zweiphasenpumpe, abdomino-thorakale 705
 Zwerchfellerkrankungen, Lungenfunktion 749
 Zwillinge, eineiige 20
 Zwischenneuronenhemmer 1016
 Zyanose, Definition 739
 – Methämoglobinämie 484
 – periphere 739
 – zentrale 739
 Zyklus, endometrialer 424
 – Menstruation 426ff.
 – ovarieller 411
 Zylindrurie 914
 Zymogengranula, Pankreas 863
 Zystathionurie 122
 Zystenniere 654
 Zystin-Lysin-Urie 117
 Zystinose 122
 Zystinurie 117, 122
 Zystische Fibrose 871
 Zytochemische Untersuchungen 487
 Zytodiagnostik, hormonale 424
 Zytomegalie, Lymphozytose 486
 Zytopenie 702