

aktuelle endokrinologie und stoffwechsel

Erkrankungen des Endokriniums – Stoffwechselleiden
Diabetes mellitus – Ernährungsbedingte Krankheiten

Herausgeber:

H. Mehnert, München

G. Schlierf, Heidelberg

K. Schöffling, Frankfurt

Beirat:

H.-J. Bremer, Düsseldorf

K. F. Federlin, Gießen

K. D. Hepp, München

P. Scriba, München

K. Überla, München

R. Ziegler, Ulm

Band 1/1980

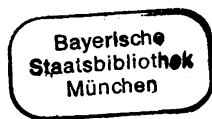
96 Abbildungen

in 107 Einzeldarstellungen
und 87 Tabellen



1980

Georg Thieme Verlag
Stuttgart · New York



Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden *nicht* besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, daß es sich um einen freien Warennamen handelt.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Inhaltsverzeichnis

Heft 1 (Januar 1980)	= Seite 1- 80	Heft 3 (Juli 1980)	= Seite 219-284
Heft 2 (April 1980)	= Seite 81-218	Heft 4 (Oktober 1980)	= Seite 285-352

Zahlen = Seitenzahlen. B = Buchbesprechung

	Bd./Seite
<i>Benker, G., D. Reinwein:</i>	Schilddrüsenmalignome: Eine diagnostische und therapeutische Herausforderung 1 103
<i>Bohner, J., D. Geiseler, E. Kallee:</i>	Freies Thyroxin im Serum 1 235
<i>Bottermann, P., P. Hügler, U. Schweigart, Th. Zilker, K. Giebeler, F. Enzmann:</i>	Ermittlung von Insulin-Wirkprofilen mit Hilfe des „Glukose-kontrollierten Insulin-Infusions-Systems“ (Biostator®) 1 337
<i>Emrich, D., K.-P. Leipert, I. Schreivogel, U. Facorro, J. Köberling:</i>	Qualitätskontrolle und Normalbereiche für 10 Schilddrüsen-in-vitro-Parameter 1 245
<i>Eversmann, T., A. Dietz, J. Schopohl, M. Gottsmann, K. von Wender:</i>	Medikamentöse Therapie der Akromegalie mit Bromocriptin: Immuno- und Rezeptoraktivität des humanen Wachstumshormons 1 63
<i>Fehm, H. L., K. H. Voigt, E. F. Pfeiffer:</i>	Krisen bei Ausfall der Nebennierenrinde und des Hypophysenvorderlappens 1 303
<i>Grubeck-Loebenstein, B., M. Klieber, W. Waldhäusl:</i>	Der Einfluß von Jod auf das Verhalten von Thyroxin, Trijodthyronin und 3,3',5'-Trijodthyronin (Reserve-T ₃) bei euthyreoten Personen 1 219
<i>Haslbeck, M., H. Mehnert:</i>	Die Behandlung des diabetischen Komas 1 285
<i>Hehrmann, R., J. P. Nordmeyer, D. Töllner, H. Wagner, J. Thiele, G. Tidow, R.-D. Hesch:</i>	Präoperative Lokalisationsdiagnostik vor der Operation des extrarenalen (primären) Hyperparathyreoidismus: Eine kritische Beurteilung 1 325
<i>Holz, G., R. Ziegler, A. Schäfer, G. Dellling:</i>	Koinzidenz von Morbus Paget des Skelettes und primärem Hyperparathyreoidismus 1 123
<i>Horster, F. A.:</i>	Das Myxoedem-Koma: Diagnose und Therapie 1 313
<i>Jungbluth, H., R. Jungbluth, W. Atzpodien, U. Cordes, J. Beyer:</i>	15. Jahrestag der Deutschen Diabetes-Gesellschaft, Gießen, 15.-17. Mai 1980. Kurzfassungen 1 161
<i>Jungmann, E., W. Magnet, A. Ackermann, C. Panijel, K. Schöffling:</i>	Die Therapie der hyperkalzämischen Krise. Behandlungsergebnisse bei 24 Patienten mit Grundkrankheiten unterschiedlicher Ätiologie 1 293
<i>Keck, E., A. Zaremba, H. K. Kley, H. G. Solbach, H. L. Krüskemper:</i>	Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System bei Patienten mit einem idiopathischen Orthostasesyndrom 1 269
<i>Kohlmeier, M., S. Hahn, H. Szymanski, P. Oster, B. Schellenberg, G. Vogel, G. Schlierf:</i>	Beeinflussung des Arginininfusions- und Insulin-Toleranz-Tests durch erhöhtes Serumcalcium 1 135
<i>Koschinsky, Th., F. A. Gries:</i>	Ernährungstherapie bei familiärer Hypercholesterinämie 1 143
<i>Leisner, B., W. Igl, P. C. Scriba:</i>	Lipoproteinstoffwechsel bei Nierenerkrankungen 1 53
<i>Mehnert, H., G. Schlierf, K. Schöffling:</i>	Fortschritte in der Diagnostik der autonomen Schilddrüsenadenome 1 91
	Zum Geleit 1 1

<i>Müller, P. H., R.-M. Schmülling, M. Eggstein, E. Smatana-Pospicil:</i>	Die Wirkung einer komplexen ballaststoffreichen Diät auf Glukose, Insulin und C-Peptid im Blut bei Stoffwechselgesunden, bei nichtinsulinpflichtigen Diabetikern und Adipösen	1 317
<i>Pfannenstiel, P.:</i>	Heutiger Stand der Diagnostik von Schilddrüsenerkrankungen	1 81
<i>Pirke, K. M., M. Fichter, R. Lund, P. Doerr:</i>	Die Ausschüttung des Luteinisierenden Hormons während des Schlafens und Wachens bei Patienten mit Anorexia nervosa	1 147
<i>Saeger, W., W. Vater, J. Caselitz:</i>	Symptome und Syntropien des endogenen Cushing-Syndroms. Statistische und morphologische Untersuchungen anhand von 37 Obduktionsfällen	1 255
<i>Schöffling, K.:</i>	Orale Diabetes-Therapie 1980	1 3
<i>Schulz, F.:</i>	Die thyreostatische Therapie der Hyperthyreosen	1 113
<i>Sauer, H.:</i>	Insulintherapie heute	1 19
<i>Weissel, M., H. K. Stummvoll, H. Kolbe:</i>	Wirkung von 3,5,3'-Trijodthyronin auf die basale und TRH-stimulierbare Hypophysenvorderlappenhormon-Sekretion bei Patienten mit chronischer terminaler Niereninsuffizienz unter Hämodialyse-Therapie	1 225
<i>Willms, B.:</i>	Kontrolle der medikamentösen Diabetes-Therapie	1 31
<i>Zoltbrocki, M., F. Enzmann, O. Vanderbeke, K. Federlin, H. Laube, W. Klein, K. Valdenaire, H. Sauer, G. Riedesel, K. Schöffling, M. Neubauer, B. Willms, S. Ahlhausen:</i>	Erste kontrollierte Multizenterstudie zur Erfassung des Wirkprofils einer neuartigen Insulinzubereitung mit Des-Phe-Insulin (Hoe 03 R = Optisulin Depot)	1 41
	Buchbesprechungen	234, 244 254, 346
	Gelesen und in einem Satz	79, 159, 284, 351, 352
	Leseranfragen	73, 153 279, 347
	Mitteilung	80

Autorenverzeichnis

Bd.	Seite	Bd.	Seite
Ackermann, A.	1 269	Breiddin, K.	1 210
Ahlhausen, S.	1 41	Breidenbach, Th.	1 197
Albert, E. D.	1 187	Bretzel, R. G.	1 164, 166, 202
Althoff, P.-H.	1 161, 166, 192, 196, 210	Brockhaus, R.	1 193
Anagnou, E.	1 210	Bross, K.	1 193
Assmann, G.	1 181	Brückel, K. W.	1 211
Atzpodien, W.	1 183, 293	Brüggemann, G.	1 216
Bachmann, W.	1 161, 162, 234 (B), 346 (B)	Bruneder, H.	1 167
Balabanowa, S.	1 182	Buchmann, K. D.	1 254 (B)
Baldauf, G.	1 215	Budde, Th.	1 168
Bali, C.	1 178, 212	Bünting, C.	1 182
Bali-Taubald, C.	1 211	Bürklin, E.	1 175
Bányai, Zs.	1 204	Burger, W.	1 168
Baranyi, E.	1 204	Burkhardt, R.	1 76
Bartelheimer, H.	1 171	Caselitz, J.	1 255
Barwich, D.	1 196, 215	Caspary, W. F.	1 168
Beckershoff, J.	1 162	Chanotis, N.	1 179
Becker-Zimmermann, K.	1 162	Chantelau, E.	1 169
Beckmann, J.	1 163, 177	Chatzigeorgiou, E.	1 210
Beischer, W.	1 163, 170, 179, 203, 208	Cicmir, I.	1 168
Bellmann, O.	1 163	Conrad, D.	1 193
Benker, G.	1 103	Cordes, U.	1 164, 175, 185, 202, 293
Berchtold, P.	1 162, 169, 176	Creutzfeldt, W.	1 200
Berger, M.	1 162, 169, 215	Cüppers, H. J.	1 169
Berger, W.	1 199	Daikos, G. K.	1 179
Beule, B.	1 164	Daweke, D.	1 169
Beyer, J.	1 164, 175, 183, 185, 202, 293	Delling, G.	1 123
Bibergeil, H.	1 190	Delver, J.	1 164
Biermann, E.	1 165	Deppermann, D.	1 170
Biewald, W.	1 168	Dexel, Th.	1 187
Bigalke, Ch.	1 165	Diehm, C.	1 209
Billerbeck, K.	1 183	Dieplinger, W.	1 200
Bleyl, H.	1 193	Dietz, A.	1 63
Bock, M.	1 214	Dietze, G.	1 208
Bode, J. Ch.	1 346 (B)	Dimitriadis, G.	1 195
Boehme, K.	1 176	Ditschuneit, H.	1 170
Böttger, B.	1 166	Ditschuneit, H. H.	1 170
Böttger, I.	1 161	Dittus, E.	1 170
Bohner, J.	1 235	Dobroschke, J.	1 202
Born, P.	1 174	Dörfler, H.	1 171, 174, 212
Bottermann, P.	1 337	Doerr, P.	1 147
Bräuning, Chr.	1 190	Dolhofer, R.	1 171
Brandenburg, D.	1 189	Dominiak, K.	1 209
Bratusch-Marrain, P.	1 166, 179, 207	Dorn, A.	1 188
		Dreyer, M.	1 171
		Drost, H.	1 171

Eckel, J.	1	172	Häring, U.	1	162
Eckert, P.	1	346 (B)	Hahn, H.-J.	1	188
Eggstein, M.	1	177, 186, 201, 317	Hahn, S.	1	143
Eisenmann, Ch.	1	212	Happ, J.	1	202
Emrich, D.	1	245	Haslbeck, H.	1	170
Enzmann, F.	1	41, 337	Haslbeck, M.	1	161, 279, 285
Erdmann, B. v.	1	183	Hassinger, W.	1	164, 175, 185, 202
Etzrodt, H.	1	182	Hasslacher, Ch.	1	175
Eversmann, T.	1	63	Hauner, H.	1	176
Facorro, U.	1	245	Hehlmann, A.	1	347
Faßbinder, W.	1	161	Hehrmann, R.	1	325
Federlin, K.	1	41, 161, 164, 166, 193, 197, 202, 205	Heilmann, W.	1	188
Fehm, H. L.	1	203, 303	Heine, W. D.	1	175
Fichter, M.	1	147	Heinze, E.	1	176, 206
Fischer, M.	1	346 (B)	Helb, H. D.	1	181
Forell	1	244 (B)	Helmke, K.	1	193, 205
Francesconi, M.	1	207	Henning, H. V.	1	200
Franetzki, M.	1	204	Henrichs, H. R.	1	349
Frerichs, H.	1	200	Henrichs, I.	1	176
Frey, K.-W.	1	171	Hepp, K. D.	1	176, 196
Freytag, G.	1	173	Herberg, L.	1	162, 200, 209
Friedrich, I.	1	210	Herfarth, Ch.	1	203
Fußgänger, R.	1	170, 203, 208, 209	Hesch, R.-D.	1	325
Gasic, S.	1	207	Hillebrand, I.	1	176
Geiger, R.	1	208	Holz, G.	1	123
Geiseler, D.	1	177, 186, 201, 235	Holze, S.	1	177
Geisen, K.	1	173	Holzmann, K.	1	153
Gerbitz, K.-D.	1	173, 176	Horster, F. A.	1	313
Gerö, L.	1	182	Hügler, P.	1	337
Giebeler, K.	1	337	Huth, K.	1	190
Gierlich, P.	1	171	Ibe, K.	1	206, 216
Goebel, F.-D.	1	174, 197	Igl, W.	1	91
Göke, B.	1	177	Irsigler, K.	1	178, 183, 184, 211, 212, 213
Gonnermann, B.	1	174	Jacob, M.	1	190
Gottsmann, M.	1	63	Jahnke, K.	1	171
Graen, W.	1	174	Jakober, B.	1	177, 186, 201
Graf, S.	1	168	Janka, H.-U.	1	79, 186, 284, 351
Greischel, A.	1	189	Jörgens, V.	1	162, 169, 215
Gries, F. A.	1	53, 168, 169, 181, 182	Joost, H. G.	1	177
Gröbner, W.	1	78	Jungbluth, H.	1	202, 293
Grube, D.	1	203	Jungbluth, R.	1	293
Grubeck-Loebenstein, B.	1	166, 219	Junge, U.	1	187
Grün, M.	1	175	Jungmann, E.	1	159, 269
Gustson, D.	1	174	Kallee, E.	1	235
Hadzija, M.	1	198	Kaltwasser, J. P.	1	192
Haeckel, R.	1	214	Karaiskos, K.	1	195, 210
Häring, H. U.	1	165	Kaspar, L.	1	178, 184, 212
			Kastner, G.	1	179
			Katsilambros, N.	1	179

Kattermann, R.	1	199	Kühn-Velten, N.	1	185
Keck, E.	1	135	Küstner, E.	1	185
Keen, A.	1	179	Kullek, U.	1	185
Kefalogianis, N.	1	179	Lander, Th.	1	187, 254 (B)
Keiditsch, E.	1	213	Lange, P.	1	210
Keilacker, H.	1	190	Langenbeck, U.	1	200
Keller, L.	1	170	Lankisch, P. G.	1	244 (B)
Keller, U.	1	199	Laube, H.	1	41, 161, 187, 197
Kemmler, W.	1	162, 165, 173, 176	Lehrbach, G.	1	175
Kerényi, Zs.	1	204	Leinweber, K.	1	188
Kerner, W.	1	163, 179, 192, 203	Leipert, K.-P.	1	245
Kerp, L.	1	193, 201	Leisner, B.	1	91
Kidess, M.	1	180	Lembcke, B.	1	168
Kiesel, U.	1	173, 180	Lenzen, S.	1	213
Kilbasanis, H.	1	179	Liebold, F.	1	188
Kiss, P.	1	199	Lindbauer, R.	1	178
Kladetzky, R. G.	1	162, 181	Lindemann, M.	1	192
Klein, H.	1	181	Lippert, H.	1	188
Klein, W.	1	41	Loeprecht, H.	1	163
Kley, H. K.	1	135	Lorenz, D.	1	188
Klieber, M.	1	219	Luft, D.	1	214
Klier, M.	1	179	Lund, R.	1	147
Knecht, M.	1	193	Maas, M.	1	170
Köbberling, J.	1	205, 245, 282	Mäser, E.	1	183, 197, 205
Kohlmeier, M.	1	143	Magnet, W.	1	269
Kohne, E.	1	176, 206	Maier, V.	1	189, 203, 209
Kolb, H.	1	173, 180, 181	Matthaei, D.	1	200
Kolb-Bachofen, V.	1	181	Matthes, K.	1	193
Kolbe, H.	1	225	Matzkies, F.	1	214
Kolmar, Chr.	1	174	Mayer, H.	1	209
Komjati, M.	1	179	Mehnert, H.	1	1, 79, 170, 176, 186, 187, 208, 284, 285, 351
Konrad, T.	1	213	Meisinger, V.	1	194
Koop, H.	1	200	Meyer, B.	1	211
Kopischke, H. G.	1	175	Meyer, H.	1	189
Korn, A.	1	207	Michaelis, D.	1	190
Koschinsky, Th.	1	53, 181, 182	Mieth, H.-J.	1	163
Kostmann, G.	1	188	Mieth-Leichsenring, G.	1	163
Kostner, G.	1	200	Mitzkat, H. J.	1	210, 217
Kovarik, J.	1	194	Mörl, H.	1	209
Kratzsch, G.	1	182, 203	Mondorf, A. W.	1	190
Kraus, B.	1	213	Moor, D.	1	190
Krause, U.	1	164, 175, 183	Morguet, A.	1	168
Krause, W. H.	1	183	Muck, B. R.	1	191
Kritz, H.	1	183, 184, 212, 213	Mühlhauser, I.	1	191, 194, 200
Krüskenper, H. L.	1	135	Müller, P. H.	1	177, 186, 201, 214, 317
Krummel, W.	1	161	Müller-Beißenhirtz, W.	1	211
Krzywanek, H. J.	1	210	Najemnik, C.	1	183, 184
Kückelhaus, H. G.	1	181	Neeb, S.	1	192
Kühn, H. A.	1	234 (B)			
Kühn, L.	1	189			
Kühnau, J.	1	171			

Neubauer, M.	1	41, 161, 166, 192	Rüdiger, H. W.	1	171
Nikolopoulos, D.	1	210	Rutschmann, M.	1	189
Nordmeyer, J. P.	1	217, 325	Sachse, G.	1	187, 197
Nothjunge, J.	1	216, 217	Saeger, W.	1	255
Nowotny, P.	1	166, 207	Sailer, D.	1	216
Oehler, G.	1	193	Sauer, H.	1	19, 41, 165, 180, 210
Oellerich, M.	1	214	Schäfer, A.	1	123
Offermann, A.	1	172	Schäfer, D.	1	192
Opferkuch, R.	1	170	Schäfer, G.	1	174
Oster, P.	1	143	Schalk, K.	1	192
Otten, A.	1	193, 205	Schatz, H.	1	174, 185, 188
Overkamp, D.	1	177, 186, 201	Schauder, P.	1	200
Panijel, C.	1	269	Schellenberg, B.	1	143
Panten, U.	1	174, 181, 213	Schernthaler, G.	1	191, 194, 200
Partke, H.-J.	1	209	Scheuermann, E.	1	196
Pawlatou, M.	1	210	Schifman, R.	1	208
Perthen, B.	1	211	Schirop, Th.	1	206, 216
Petersen, K.-G.	1	193, 201	Schleicher, E.	1	186
Pethke, H.	1	215	Schlierf, G.	1	1, 143, 209
Petrányi, Gy.	1	204	Schlüter, K.	1	193, 201
Petzoldt, R.	1	190	Schmahl, F. W.	1	193
Pfannenstiel, P.	1	81	Schmid, I.	1	164
Pfeiffer, E. F.	1	163, 170, 179, 189, 192, 203, 209, 303	Schmid, K.	1	177, 186, 201
Pickardt, R.	1	74	Schmidt, F. H.	1	202
Pirke, K. M.	1	147	Schmülling, R.-M.	1	177, 186, 201, 214, 317
Piwernetz, K.	1	176, 196	Schmutz, B.	1	194
Prager, R.	1	191, 194, 200	Schneider, B.	1	180
Prellwitz, W.	1	175	Schneider, J.	1	166, 202
Priessnitz, E.	1	202	Schock, D.	1	203
Proetzsch, R.	1	194	Schöffling, K.	1	1, 3, 41, 159, 161, 166, 190, 192, 196, 210, 269
Profozić, V.	1	195	Schöndorf, T. H.	1	183
Ram, J.	1	216	Schoeppe, W.	1	190
Ranke, M. B.	1	214, 216, 217	Scholz, S.	1	187
Raptis, S.	1	195, 210	Schopohl, J.	1	63
Regal, H.	1	184	Schreiber, M.	1	202
Reinauer, H.	1	168, 172, 189	Schreibvogel, I.	1	245
Reinhard, U.	1	177, 186, 201	Schünemann, H.	1	163
Reinwein, D.	1	73, 103	Schultz, M.	1	203
Renner, R.	1	176, 196	Schulz, F.	1	113
Renold, A. E.	1	198	Schulz, G.	1	185, 202
Riedesel, G.	1	41	Schumann, G.	1	214
Riedner, I.	1	191	Schusdziarra, V.	1	203
Ritthaler, F.	1	196, 215	Schwarz, E.	1	187
Ritz, E.	1	170	Schwarz, P.	1	177
Rjasanowski, I.	1	190	Schweigart, U.	1	337
Rösen, P.	1	168	Schwemmler, K.	1	202
Rövenstrunck, U.	1	163	Scriba, P. C.	1	91
Rohloff, R.	1	171	Seeling, W.	1	170
Rosak, C.	1	161, 166, 196	Seidl, O.	1	171, 197
Rothaar, I.	1	164			

Setiakusuma, I.	1	349	Voigt, K. H.	1	303
Seydel, C.	1	214	Vollmar, J.	1	190
Sharp, G. W. G.	1	198	Wagner, H.	1	325
Siegel, E. G.	1	198	Wagner, M.	1	206
Silberbauer, K.	1	191	Wagner, R.	1	164
Sinzinger, H.	1	191	Wahl, P.	1	175
Sirowej, H.	1	199	Waldenburger, D.	1	185
Skrabalo, Z.	1	195	Waldhäusl, W.	1	166, 179, 207, 219
Slijepcevic, M.	1	198	Wasner, H. K.	1	207
Smatana-Pospicil, E.	1	317	Weber, B.	1	168
Solbach, H. G.	1	135	Weichert, W.	1	210
Sonnenberg, G. E.	1	199	Weicker, H.	1	196, 215
Sowatzoglou, A.	1	195	Weil, I.	1	205
Spengler, M.	1	171	Weissel, M.	1	225
Stadler, H.	1	199	Werder, K. von	1	63
Staib, W.	1	185	Wernze, H.	1	234 (B)
Standl, E.	1	186, 187	Wewalka, G.	1	213
Stiebler, M.	1	213	Wuketich, St.	1	178
Stremmel, W.	1	155	Wibauer, H.	1	182
Strohmeier, G.	1	155	Wicklmayr, M.	1	208
Stummvoll, H. K.	1	225	Wiebauer-de-Lenar- dis, H.	1	208
Svedberg, J.	1	197	Wieland, O. H.	1	171
Szymanski, H.	1	143	Willems, W.	1	193
Talaulicar, M.	1	204	Willms, B.	1	31, 41, 204
Tamás Jr., Gy.	1	204	Willvonseder, R.	1	194
Teller, W. M.	1	176, 206	Winkler, G.	1	194
Teschenmacher, H.	1	197	Wirdeier, A.	1	209
Thamm, P.	1	189	Wirth, A.	1	209
Thiel, N.	1	205	Wójcikowski, C.	1	189, 209
Thiele, J.	1	325	Wolff, H.	1	188
Thun, C.	1	182	Wolfram, G.	1	157
Tidow, G.	1	217, 325	Wollheim, C. B.	1	198
Tillil, H.	1	205	Zaremba, A.	1	135
Tilscher, F.	1	178	Zekorn, T.	1	166
Töllner, D.	1	325	Zelder, O.	1	346 (B)
Tschöpe, W.	1	170	Zhun, Chr.	1	203
Überla, K.	1	210	Zick, R.	1	210, 217
Valdenaire, K.	1	41	Ziegler, M.	1	190
Vanderbeke, O.	1	41	Ziegler, R.	1	123
Vater, W.	1	255	Ziemen, M.	1	210
Velcovsky, H. G.	1	205	Zilker, Th.	1	337
Vetter, U.	1	206	Zimmermann, H.	1	162, 169, 215
Vierhapper, H.	1	166	Zoltobrocki, M.	1	41
Vogel, G.	1	143	Zoupas, Ch.	1	195, 210
Vogel, Th.	1	171			

Sachverzeichnis

	Bd.	Seite		Bd.	Seite
Acarbose	1	17	Biguanidbehandlung	1	195
Acetonurie, Selbstkontrolle	1	37	Biguanidrestriktion, Diabetesein-		
Acidose, metabolische	1	54	stellung	1	167
ACTH-Test	1	136 f.	Biguanidtherapie	1	183
ACTH-Zelladenom, mucoides	1	259	Biostator	1	337 ff.
ACTH-Zellhyperplasie, noduläre	1	258	Blutzuckerschnelltest	1	286
Addison-Krankheit, idiopathische	1	306	Blutzuckerselbstkontrolle	1	39
Addison-Krise	1	304	Bradykinin, Eiweißstoffwechsel	1	208
- Begleitsymptome, ungewöhn-			Bromocriptin	1	63
liche	1	306			
- Faktoren, auslösende	1	304 f.	Calcitonintherapie	1	126
- Symptome	1	304	Calcium	1	138 ff.
Aderlaßtherapie	1	155	Carbimazol	1	114
Adipositas, Diät, ballaststoffrei-			Chelatortherapie	1	155
che	1	317 ff.	Chlorpropamid-Alkohol-Flush-		
- HDL-Cholesterin	1	169	Test	1	171
- Risikofaktoren, koronare	1	169	Clearance-Äquivalent	1	86
Akromegalie, Bromocriptinein-			Clofibrat	1	57
fluß	1	166	Colchicin	1	78
- floride	1	64	Coma diabeticum	1	285 ff.
- Gel-Chromatographie	1	66	- - Acidose-Korrektur	1	291
- Radiorezeptorassay (RRA)	1	65	- - Diagnose	1	286
- Therapie, medikamentöse	1	63 ff.	- - Elektrolytersatz	1	290
Albuminmangel	1	55	- - Flüssigkeitssubstitution	1	289
Aldosteronmangel	1	270	- - Form, ketoazidotische	1	286
Aldosteronsekretion, Sekretions-			- - - nichtazidotische	1	286
reize	1	275	- - Glukoseinfusion	1	290
Alt-Insulin s. Normal-Insulin			- - Harnproduktion	1	289
Amenorrhoe	1	148	- - Insulintherapie	1	287 f.
Angiotension-Infusionstest	1	275	- - Kaliumsubstitution	1	290
Anorexia nervosa, LH-Ausschüt-			- - Kliniktherapie	1	287 f.
tung	1	147 ff.	- - Maßnahmen, sonstige	1	291
- - - während des Schlafes	1	149	- - Sofortmaßnahmen, ambu-		
Antidiabetika, orale	1	3 ff.	lante	1	286
Antikoagulantientherapie	1	308	- - Symptome, neurologische	1	206 f.
Apoplexie, hypophysäre	1	310 f.	Cushing-Syndrom, endogenes	1	255 ff.
Arginin-Calcium-Test	1	139	- - Adipositas	1	264
Arginininfusionstest	1	135 ff.	- - Altersverteilung	1	258 f., 264
Arteriosklerose	1	264	- - Diabetes mellitus	1	263
Ascorbinsäure	1	156	- - Diathese, hämorrhagische	1	263
Autoimmunthyreoiditis	1	121	- - Geschlechtsverteilung	1	258 f., 264
- chronische	1	90	- - Hypertonie, arterielle	1	263
Autonomie, disseminierte	1	95	- - hypothalamisch-hypophy-		
- euthyreote	1	74	säres	1	256 ff.
			- - Gastritis, erosive	1	261
Ballaststoffe, Stoffwechselwirkung	1	322 f.	- - - Häufigkeit	1	258 f.
Bartter-Syndrom	1	275	- - - Magen-Darm-Trakt, Mor-		
Basedow-Hyperthyreose, Dia-			phologie	1	260 f.
gnose	1	89	- - - Pankreatitis	1	263
Basedow-Krankheit	1	114	- - - Peritonitis	1	261
Beta-Zelle, Hypersekretion	1	163	- - - Struma, colloides, nodosa	1	263, 265
- künstliche	1	192	- - - Klassifikation	1	257
Biguanide	1	4 f.	- - Körpergewichte	1	259 f.
- Kontraindikationen	1	5	- - Milzatrophy	1	263, 265

	Bd.	Seite		Bd.	Seite
- - primär, adrenales	1	257 ff.	Diabetiker-Überwachung, Hb A1-		
- - Todesursachen	1	263, 266	Messung	1	349 f.
- - Tumoren, syntrope, maligne	1	264	- Hb A1-Wert	1	350
Cushing-Syndrom, iatrogenes	1	256	Diabetica, Pseudoperitonitis	1	168
- Syntropien	1	255 ff.	Diät, ballaststoffreiche, Stoff-		
Cyclo-AMP-Antagonist	1	207	wechselwirkung	1	318
C-Zell-Karzinom	1	104, 111	- - Tagesprofil	1	321 f.
			Diathese, hämorrhagische	1	263
5'-Dejodinase-Hemmung	1	223	Diäthylentriaminpentaessigsäure	1	155
Des-Phe-Insulin	1	42 ff.	2,3-Dihydroxybenzoesäure (DHB)	1	155
- Aceton	1	49	Dopaminagonist, Effekt, para-		
- Behandlungsschema	1	44 f.	doxer	1	64
- Blutzucker	1	46 f.	Effect thyroxine ratio (ETR),		
- Maximalblutzuckerwert (MAX)	1	46 f.	Bestimmung	1	116
- Nebenwirkungen	1	50 f.	Effekt, betacytrotoper	1	6
- Nüchternblutzuckerwert (NBZ)	1	45, 47	Endokrinium, Dopamineinfluß	1	161
- Symptome, hypoglykämische	1	49 f.	β-Endorphin	1	197
- Urinzucker	1	48 f.	Enzym-Immuno-Assay (EJA)	1	82 f.
Des-Pheinsulin-Insulinmischung	1	197 ff.	Epithelkörperchenvergrößerung	1	132
Desferrioxamin (DF)	1	155	Erwachsenendiabetes	1	24
Dextrosti s. Hämoglucoest			Erythropoese, behinderte, The-		
Dialyse, chronische	1	53	rapie	1	155
Diabetes-Therapie, Allgemein-			ETR-Test	1	83
untersuchung, jährliche	1	37 f.	Exacerbation, thyreotoxische	1	95
- Blutzuckerkontrolle, Zeitpunkt	1	34 f.			
- Kontrolluntersuchung, Häu-			Fenfluramin	1	168
figkeit	1	33	Festkörpermethode, radioimmu-		
- medikamentöse	1	31 ff.	nologische	1	238
- orale	1	3 f.	Fettleber, Hyperinsulismus	1	193
- Selbstkontrolle	1	36	Fettstoffwechsel, Dopamineinfluß	1	161
Diabetes, juveniler	1	24	Fibroblasten, Wachstumregu-		
- - Fettstoffwechsel	1	177	lation	1	182
- - Insellzellantikörper	1	205	Fluoreszenzmarker, Dibrombi-		
- - Remissionsdauer	1	206	man	1	163
- - Vorkommen, familiäres	1	165 f.	Fluoreszenz-Scintigraphie	1	96 f.
- labiler	1	26	FT ₄ -Index	1	83, 237
- mellitus, Akutkomplikationen	1	32	Fuß, diabetischer	1	178
- - Apolipoproteine	1	200 f.			
- - Atherosklerose	1	186	Gastritis, erosive	1	261
- - Behandlungsmethoden, pa-			Glibendamid	1	7, 13, 170 f.
ramedizinische	1	347 f.	Gliederschmerzen, osteomala-		
- - Guargranulatwirkung	1	190	ziartige	1	77
- - Hämostase	1	183	Globulin, thyroxinbindendes		
- - Hypercalciurie	1	170	s. TBG		
- - Hypomagnesie	1	194	Glucagonom-Syndrom	1	203
- - insulinbedürftige, HDL-			Glukohomöostase, Opiate, en-		
Cholesterinspiegel	1	162	dogene	1	187
- - im Kindes- und Jugendalter	1	254 (B)	Glukosebelastung, orale, Soma-		
- - Knochendichtemessung	1	171	tostatinwirkung	1	166
- - nichtinsulinpflichtiger, Diät,			Glukosetoleranz, orale	1	321
ballaststoffreiche	1	317 ff.	- - Spätschwangerschaft	1	163 f.
- - Nierentransplantation	1	217	Glukosetoleranztest, oraler, Be-		
- - Schwangerschaftsverlauf	1	191	wertung	1	279
- - Spätkomplikationen	1	32	- - Indikation	1	280 ff.
Diabetesbehandlung	1	337	2-Glucosidase-Hemmer	1	176
Diabeteseinstellung, Biguanid-			Glukosidase-Inhibitor	1	17
restriktion	1	167	Glykosidhydrolasen-Inhibitor	1	195 f.
- optimale	1	338	Glykosyl-Albumin	1	171

	Bd.	Seite		Bd.	Seite
Halsvenenkatheder, selektiver	1	125 f.	Hyperthyreose	1	113 ff.
Halsvenenkatheterisierung, Technik	1	327	- Diagnose	1	74
Halsvenenphlebographie	1	330	- factitia	1	114
Hämochromatose, Kohlenhydratstoffwechselstörung	1	192	- sekundäre	1	114
- Therapie	1	155 f.	- Therapie, chirurgische, Indikation	1	118
Hämoglobin, glykosyliertes	1	211	- - thyreostatische, Fehlermöglichkeiten	1	115
Hämoglobin A ₁ , in-vivo-Synthese	1	174	- - - Indikation	1	115
Hämoglucolest	1	25, 287	- - - Nebenwirkungen	1	118
Harnzuckerselbstkontrolle, Stufenschema	1	37 f.	- Ursachen	1	114
Hashimotothyreoiditis	1	121	Hyperthyreoserisiko	1	74
Hb A ₁ -Bestimmung	1	349	Hypertonie, arterielle	1	263, 265
Hepatologie, experimentelle	1	346	Hypoglykämie	1	13, 178, 201
- klinische	1	234 (B), 346	Hypoglykämieprophylaxe	1	28
HGH-Sekretion, Stimulierbarkeit, paradoxe	1	232	Hypophyse-Schilddrüse, Regelkreisstörung	1	86
HGH-Sekretionsstörung	1	68	Hypophysennekrose	1	310
HGH-Serumkonzentration, bei TRH-Belastung	1	230	Hypophysenvorderlappen, Partialfunktion, adrenocorticotrope	1	1
Hochvoltbestrahlung, retrobulbäre	1	120	- - somatotrope	1	136
Hoe 03 R	1	43	Hypoparathyreoidismus, passagerer	1	291
Hormon, luteinisierendes	1	148	Hypothyreose, Diagnose	1	89
- - Muster, pubertäres	1	150	- primäre	1	85
- thyreotropes (TSH), Bestimmung	1	247	Hypotonie	1	270
Hydrazonverbindungen	1	214 f.	Insuffizienz, autonome	1	270
Hypercholesterinämie, familiäre	1	143 ff.	Insulin, antikörpergebundenes	1	173 f.
- - Diäteneffekt	1	145 f.	- biphasisches	1	23
- - Langzeittherapie	1	144	- chromatographiertes	1	20
- - Maßnahmen, diätische	1	144	- Dosierungsfehler	1	180
Hypercortisolismus	1	256 ff.	- hochgereinigtes	1	23 f.
Hyperglucagonämie	1	161	- Indikation	1	24
Hyperglykämie	1	214	- Infusionsgerät, tragbares	1	204
Hyperkalzämie	1	294	- monocomponentes	1	21
- Syndrome	1	331	Insulin-Antikörper	1	205 f.
Hyperlipoproteinämie, Therapie, diätische	1	57	Insulinabsorption	1	27
- - medikamentöse	1	57	Insulinallergien	1	24
Hyperinsulinismus	1	193	Insulinbedarf, Rhythmik, circadiane	1	203
Hyperpyrexie	1	304	Insulinbildung, Sulfonylharnstoffeinfluß	1	162
Hyperparathyreoidismus (HPT)	1	123 ff., 325 ff.	Insulinindosiergeräte, tragbare	1	184 f.
- Adenom, solitäres	1	326	Insulinindosierung, Regeln	1	25
- Calcitonintherapie	1	126	- Selbstanpassung	1	38
- Diagnose	1	326 f.	Insulin-Hypoglykämie-Calcium-Test	1	136
- extrarenaler	1	326	Insulinhypoglykämietest s. Insulin-Toleranz-Test		
- Halsvenenkatheterisierung	1	327	Insulinkontraindikation	1	25
- Histologie	1	328	Insulinmangel, absoluter, Insulininfusion	1	207
- Kniephlebographie	1	327	Insulinpräparat, Eigenschaften, wichtige	1	20
- Komplikationen	1	329	Insulinrezeptoren, Herzzelle, isolierte	1	172
- Operation	1	328	- Molekulargewichtsbestimmung	1	189
- Parathormonbestimmung	1	327			
- primärer	1	194			
- Strahlenbelastung	1	329			
- Ursachen	1	326			

	Bd.	Seite		Bd.	Seite
- Verhalten nach Nahrungsaufnahme	1	201	Liberine, hypothalamische	1	136
Insulinsekretion, Langzeituntersuchung	1	164	Lipoidnephrose	1	54
Insulin-Toleranz-Test	1	135 ff.	β -Lipoproteine (LDL), Vermehrung	1	143
Insulintherapie, Extra-Kohlenhydrate	1	28	Lipoproteine, Kohlenhydratgehalt	1	199
- Gesichtspunkte, diätische	1	27	Lipoproteinstoffwechsel	1	53 ff.
- konventionelle	1	19 ff.	- Nierentransplantation	1	59
- Schwierigkeiten	1	26	Lipoproteinstoffwechselstörung, Dialyse	1	57 ff.
- Ziele	1	28	- Pathogenese	1	57
Insulin-Wirkprofile	1	337	- Peritonealdialyse	1	58
- C-Peptid-Konzentration	1	343	Lithium	1	73 f., 115
- Glukoseinfusionsrate	1	341	Low-T3-Syndrom	1	191
- Insulinkonzentration	1	341	Magenatonie	1	291
Insulinitis, streptozotocin-induzierte	1	173	Mediastinotomie	1	127
Jodausscheidung, Einfluß	1	250	Medikamente, lipidsenkende	1	146
123-J-Jodid-Clearance	1	86	Meningokokken-Sepsis, fulminante	1	307
Jodidtransportkapazität, thyreoïdale	1	222	Metformin	1	5
Jodinkorporation	1	82	Mikroangiopathie, diabetische	1	210
Jodsole	1	220	Milzatrophy	1	263, 265
Kaliopenie	1	275	Mineralstoffwechselerhalten, bei Insulingabe, akuter	1	196
Kalziumstoffwechsellgleichung	1	294	Mithramycin	1	297
Ketoseursache	1	199	- Toxizität	1	298
Ketoseverminderung	1	201 f.	Mithramycintherapie	1	294
Klimakterium, Östrogene	1	153 f.	Mumps, Insezellantikörper	1	193
Koma, diabetisches	1	286	Myxödem-Koma	1	309
- hypophysäres	1	309 f.	- Diagnose	1	313 ff.
- - Therapie	1	310	- - technische	1	314
- osmolares, nichtketotisches	1	292	- Formen	1	314
Kohlenhydratstoffwechsel	1	161	- Kardinalsymptome	1	314
Kohlenhydratstoffwechselstörung	1	192	- Prognose	1	315
Kost, ballaststoffreiche	1	323	- Therapie	1	313 ff.
- stark kalorienbeschränkte	1	157	Myxödem-Symptome	1	314
Krise, hyperkalzämische, Basistherapie	1	294	Nebennierenrinden-Insuffizienz, akute	1	307
- - Calcitonin	1	299	- chronische	1	304
- - Häufigkeit	1	295	- Pathophysiologie	1	305
- - Kortikosteroide	1	301	- Symptome	1	305
- - Laboratoriumsbestimmungen	1	295	- Therapie	1	306
- - Prednison	1	299	Nebennierenblutung	1	308
- - Lymphtome, charakteristische	1	294	Nebenschilddrüsentumoren, Lokalisation, präoperative	1	333
- - Therapie	1	293	Neuropathie, autonome, diabetische	1	168 f.
- - Verteilungsmuster	1	295	Niereninsuffizienz	1	53 f.
- hyperthyreote	1	113 f.	- akute	1	55
- thyreotoxische, Basisbehandlung	1	73	- chronische	1	55 f.
Lactacidose, biguanidinduzierte	1	4	- - terminale, T ₃ -Gesamtwert	1	226
Langerhansche Inseln, Steuerungsmechanismen, parakrine	1	185	Normal-Insulin	1	20
- - Isolierungstechnik, neue	1	188 f.	- Verwendung	1	21
LH (Hormon, luteinisierendes)	1	147 ff.	NTR-Test	1	83
LH-Muster, erwachsenes	1	150	Nüchternblutzuckerbestimmung, Nachteile	1	36
- pubertäres	1	150 f.	Null-Diät, Indikation	1	157 ff.
			Nulldiät	1	157

	Bd.	Seite		Bd.	Seite
Oligosaccharid-Stimulation	1	321	Reserve-T ₃	1	220
Ophthalmopathie, endokrine	1	119 f.	Resin-T ₃ -Uptake-Test (RT ₃ U)	1	236
– – Stadien	1	120	RJA/RRA-Quotient	1	71
Orbitopathie, endokrine, Dia- gnose	1	89	Sanarelli-Shwartzman-Phänomen	1	308
Orthostase-Test	1	271	Schilddrüse, Adaptationsfähigkeit	1	222
Orthostase, Kaliumkonzentration	1	273	– Allgemeinbefund	1	82
– Plasmareninaktivität	1	272	– C-Zellkarzinom, Metastierungs- wege	1	104
Orthostasesyndrom, asympa- thikotone Form	1	270	– Gewebe, autonomes, Entwick- lung	1	85
– idiopathisches	1	269 f.	Schilddrüsenadenom, autonomes, Befunde, endokrinologische	1	94 f.
– Reaktion, vasovagale	1	270	– – In-vivo-Diagnostik	1	96 ff.
Osteodystrophia, deformans, Pa- get	1	125	– – kompensiertes	1	93 f.
Osteopathie	1	123 f.	– – – Diagnose	1	89
– diabetische	1	197 f.	– – Sonographie, Impulsrate/ Dicke-Quotient (JD-Q)	1	100
– metabolische	1	76	– – Thyreostatika	1	121
Osteoporose, senile	1	76	– – dekompensiertes, Diagnose	1	89
Ostitis fibrosa, Altersform	1	131	Schilddrüsenantikörper	1	86
Östradiol	1	153	Schilddrüsendiagnostik, in-vivo	1	86 f.
Östrogene, im Klimakterium	1	153 f.	– Stufenprogramme	1	88
– – Kontraindikation, absolute	1	154	Schilddrüsenerkankung, Ana- mnese	1	81 f.
– – – relative	1	154	– Augenbefund	1	82
– konjugierte	1	153	– Befund, klinischer	1	82
– Nebenwirkungen	1	153	– Diagnostik	1	81 ff.
Paget-Krankheit	1	123 ff.	– Medikamentenanamnese	1	82
– Strahlendiagnostik	1	125	– Schilddrüsenbefund	1	82
Palatinit	1	171 f., 175	Schilddrüsenfunktionsteste, in- vitro	1	82 ff.
Panhypopituitarismus	1	310	Schilddrüsenewebe, autonomes, Diagnose	1	89
Pankreas, Morphologie	1	261 f.	– paranoduläres, Nachweis	1	98
Pankreatitis, akute	1	244 (B)	Schilddrüsenhormonbestimmung, Interassayvarianz	1	249
Peritonitis	1	261	Schilddrüsenhormonkonzentra- tion	1	222
Phäochromocytom	1	106	– Altersabhängigkeit	1	250
Phenytoin-Therapie	1	240	– Geschlechtsabhängigkeit	1	250
Phenformin	1	4	– Intraassayvarianz	1	248 f.
Phosphatmangelsyndrom	1	214	Schilddrüsenhormonsekretions- hemmung, Jod-induzierte	1	223
Pipette, automatische	1	247	Schilddrüsen-Hypophysen-Hy- pothalamus-Regelkreis, Funk- tionstüchtigkeit	1	227
Plasma-C-Peptid	1	209	Schilddrüsen-in-vitro-Parameter	1	245 ff.
Plasmareninaktivität	1	271 f.	Schilddrüsenkarzinom	1	104
Plättchenaggregation	1	210	– im Kindesalter	1	110
Prolaktin (PRL)	1	228, 231	– medulläres	1	104
– bei T ₃ -Belastung	1	228	– papilläres	1	110 f.
Prostaglandin I ₂	1	191	Schilddrüsenmalignom	1	103
Proteinbindungsanalyse, kom- petitive	1	82	– Besonderheiten	1	110 f.
Pseudo-Bartter-Syndrom	1	276	– Fernmetastasen	1	106
Pseudoperitonitis, diabetica	1	286	– Formen, ungewöhnliche	1	106
PTH-Assay, Methodik	1	334	– Maßnahmen, empfohlene	1	110
Pubertät, Hormon, luteinisieren- des, Sekretionsmuster	1	148	– Prognose	1	111 f.
Radioimmunoassay (RIA)	1	66, 82	– Solitärknoten	1	106
Radiojod-Zweiphasentest	1	86			
Regulationsstörung, orthosta- tische, Einteilung, phänome- nologische	1	270			
Renin-Angiotensin-Aldosteron- System	1	269 ff.			

	Bd.	Seite		Bd.	Seite
- Sonographie	1	108	Tabletten-Diabetiker	1	32
- Spätsymptome	1	107	TBG	1	235 ff.
- Zytostatika	1	110	TBG-Plasmaspiegel, Ursachen,		
- Therapieprinzipien	1	108	extrathyreoidale	1	235
- Untersuchungsgang	1	107	Thiamazol	1	114
Schilddrüsen-Parameter-Veränderung	1	220	Thrombocytopenie	1	191
Schilddrüsenparameter	1	247 f.	Thyreoglobulinerhöhung	1	107
Schilddrüsenzintigraphie	1	87 f.	Thyreoglossuszyste	1	106
Schilddrüsentumoren, Ätiologie	1	105	Thyreoiditis, akute	1	89
- Klassifikation	1	105	- chronische, lymphocytäre	1	121
- Stadieneinteilung	1	105, 107	- Diagnose	1	89 f.
Schilddrüsenunterfunktion	1	313	- subakute	1	89 f.
Schilddrüsenzytologie	1	88	Thyreostatika	1	114, 118
Schmidt-Syndrom	1	306	Thyrotropin	1	227
Schock, hypoglykämischer	1	286	Thyroxin, freies (FT ₄)	1	235 ff.
Schwangerschaft, diabetische, Einstellung, normoglykämische	1	211	- - Bestimmungsmethoden	1	236
- - Insulinbehandlung, neue	1	204 f.	- - Ermittlung, rechnerische	1	237
- - Risikoindikator	1	213	- - Parameter	1	83 f.
Sedativa	1	118	Thyroxin, Jodideinfluß	1	219 ff.
Serum-C-Peptid-Bestimmung, Störfaktoren	1	183	Thyroxinspiegel, erniedrigter	1	83
Serum-Östriolspiegel	1	213	Toronto-KK-Maus	1	209
Sheehan-Syndrom	1	310	TRH-Test, im Alter	1	75
Somogyi-Effekt	1	26	TRH-Freisetzung, nach TRH-Gabe	1	221
Sonographie	1	100	Trijodthyronin s. T ₃	1	226
Stimulus-secretion-coupling	1	136	TSH-Sekretion, Stimulierbarkeit	1	226
Struma, blande, Diagnose	1	89	- Suppression, persistierende	1	74
- colloides nodosa	1	263, 265			
- diffuses	1	106	Ulcus, duodeni	1	260
- maligna, Diagnose	1	90	- ventriculi	1	260
Sulfonamide	1	3	Urinzuckerkontrolle, Wertigkeit	1	216 f.
- blutzuckersenkende, Anwendung, falsche	1	14 f.			
- - Elimination	1	13 f.	Vena-femoralis-Punktion, nach Seldinger	1	327
- - Nebenwirkungen	1	12 ff.	Verzögerungsinsuline, Intermediär-Insuline	1	21
- - Sekundärversagen	1	15	- Langzeit-Insuline	1	23
- - Wirksamkeit, klinische	1	8			
- - Wirkung, extrapankreatische	1	12			
Syndrom, nephrotisches	1	54 f.			
			Wachstumshormon (HGH)	1	229, 231
T ₃ -Erhöhung	1	84	Wachstumshormonanstieg, TRH-induziert	1	229
T ₃ -Erniedrigung	1	84	Wachstumshormon-Spiegel, Normalisierung	1	64
T ₃ -Gesamtwert	1	226	Waterhouse-Fridrichsen-Syndrom, Pathogenese	1	307
T ₃ -Jodideinfluß	1	219 ff.	Wilcoxon-Test	1	149
T ₃ -RIA	1	84			
T ₃ -Uptake-Test	1	83			
T ₄ -Metabolismus, peripherer	1	223			
T ₄ -Spiegel, erhöhter	1	82			
- normaler	1	82	B-Zellen-Insuffizienz, absolute	1	15
T ₄ -Test	1	82	Zuckeraustauschstoff, neuer	1	171 f., 175
TT ₄ /T ₄ -Quotient	1	237	Zytostatika	1	110

Fortschritte in der Diagnostik der autonomen Schilddrüsenadenome*

B. Leisner, W. Igl, P. C. Scriba**

Klinik und Poliklinik für Radiologie (Dir. Prof. Dr. J. Lissner) und Medizinische
Klinik Innenstadt (Dir. Prof. Dr. E. Buchborn) der Universität München

Zusammenfassung

Die Diagnose des autonomen Adenoms (aA) der Schilddrüse basiert auf nuklearmedizinischen in-vivo Methoden. Bei Verdacht auf *dekompensiertes* aA geht es zunächst um die Darstellung des paranodulären Gewebes (PNG), welches weniger als 20% der Aktivität des heißen Knotens speichert. Nachdem der TSH-Stimulationstest wegen thyreotoxischer Exacerbationen aufgegeben wurde, erfolgt die Darstellung des PNG in dieser Reihenfolge durch: Übersteuerte Szintigraphie (85% Treffsicherheit), Sonographie, (Fluoreszenzszintigraphie) und, selten, unter endogener TSH-Stimulation nach mehrwöchiger Behandlung mit antithyreoidalen Substanzen. – Bei Verdacht auf *kompensiertes* aA kann durch Kombination der regionalen Speicherwerte (quantitative Szintigraphie) mit der sonographisch bestimmten Dicke der Schilddrüse der Impulsraten/Dicke-Quotient (ID-Q) berechnet werden, der die Diagnose sehr wahrscheinlich macht; eine Wiederholung unter Suppressionsbedingungen bringt den Beweis.

Der Hormonanalytik und dem TRH-Stimulationstest verbleibt die Aufgabe, den Thyreotoxizitätsgrad festzulegen. Bei dekompensiertem aA (N=73) war der TRH-Test in mehr als 90% negativ (supprimiertes TSH), während der T4-Wert in 52%, sowie beide, T3 (RIA) und Thyroxinwert, in $\frac{1}{3}$ der Fälle normal waren. Bei kompensiertem aA (N=30) waren der T4-Wert nur zweimal erhöht und das TSH beim TRH-Test in je einem Drittel der Fälle supprimiert, bzw. subnormal oder normal stimulierbar.

Advances in Diagnostics of Autonomous Adenoma of the Thyroid

The diagnosis of an autonomous adenoma (aa) of the thyroid is based on in-vivo methods of nuclear medicine. A decompensated aa is suspected on the basis of less than 20% radioactivity in the paranodular tissue (PNT) as compared to the hot nodule. The TSH-stimulation test for depicting of the PNT was eliminated because of subsequent thyrotoxic exacerbations. Methods employed in the following sequence for the depiction of the PNT are: Sensitivity modulated scintigraphy (85% accuracy), sonography, (fluorescence scintigraphy), and, rarely, endogenous TSH-stimulation after several weeks of treatment with anti-thyroid drugs. – A compensated aa is suspected, when more than 20% of the maximal radioactivity are found in the PNT. Quantitative scintigraphy and the determination of the regional thickness of the thyroid gland by sonography permit the calculation of an impulse rate/thickness-ratio (IT-R), which makes the diagnosis already very likely. Definite proof is obtained by repetition under suppression with thyroid hormones.

The determination of thyroid hormones and the TRH-test are employed in order to characterize the thyrotoxicity of the patients. The TRH-test was negative (suppressed TSH) in

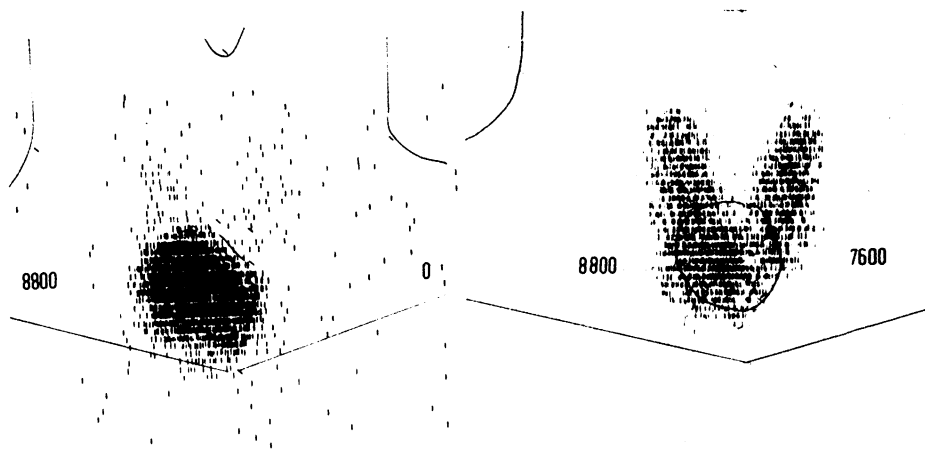
* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (Li 85/15 und SFB 51).

** Herrn Prof. Dr. A. Kleinschmidt, Lübeck, in Verehrung zum 70. Geburtstag gewidmet.

more than 90% of the patients with decompensated aa ($N=73$), whereas the T4-levels and both T4 and T3 (RIA), resp. were normal in 52%, resp. $1/3$ of all cases. Each, approximately $1/3$ of all patients with compensated aa ($N=30$) had the TSH suppressed, resp. subnormally or normally increasing during TRH stimulation tests.

Das autonome Adenom der Schilddrüse verdient in der Bundesrepublik Deutschland ein besonderes Maß an diagnostischer Aufmerksamkeit. Dies ist zum einen bedingt durch die außergewöhnliche *Häufigkeit* dieser Schilddrüsenkrankheit: So wurden in der Endokrिनologischen Ambulanz der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität München von August 1975 bis März 1979 neben 500 Patienten mit Hyperthyreose (Typ Morbus Basedow und nicht-immunogene, hyperthyreote Knotenstruma) 201 Kranke mit dekompenzierten autonomen Adenomen (29%) betreut. In Gebieten mit ausreichender alimentärer Jodversorgung, wie z. B. in den Vereinigten Staaten von Amerika, verursacht ein autonomes Adenom der Schilddrüse nur wenige Prozent der diagnostizierten Hyperthyreosen. In der Bundesrepublik nimmt das autonome Adenom dagegen vom Norden zum Sü-

den, etwa parallel zur Häufigkeit der endemischen Struma bzw. zur Ausprägung deren Ursache, nämlich des alimentären Jodmangels, zu. Autonome Adenome der Schilddrüse entstehen möglicherweise in Gebieten mit ausreichender Jodversorgung als funktionell aktive gutartige Spontan-tumoren. Für das Mehr an autonomen Adenomen im Jodmangelgebiet neigt man dagegen zu der Interpretation, daß es sich um hyperplasiogene Geschwülste im Sinne einer „fehlgesteuerten Anpassungs-Hyperplasie“ handelt (2, 3, 20, 23). Wenn von über 600 Patienten der Münchner Chirurgischen Universitätsklinik, die wegen einer Hyperthyreose operiert wurden, mehr als die Hälfte ein autonomes Adenom der Schilddrüse hatten (25), so muß man sich klarmachen, daß bei einer ausreichenden Jodprophylaxe (23) der größte Teil dieser Patienten wahrscheinlich kein autonomes Ade-



Juli 1971: dekompenziertes autonomes Adenom

August 1971: nach TSH-Stimulation

Abb. 1 Dekompenziertes autonomes Adenom.

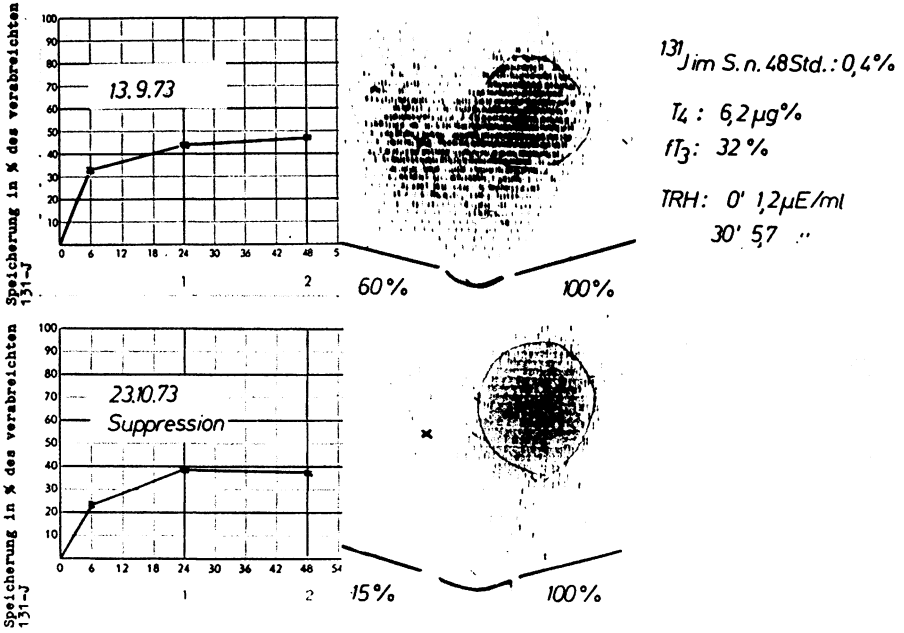


Abb. 2 Kompensiertes autonomes Adenom, T₃-Suppressionstest (unten) mit 10tägiger Gabe von 3 × 20 µg Thybon®.

nom bekommen hätte! – Zum zweiten ist die besondere diagnostische Crux des autonomen Adenoms darin zu sehen, daß auch bei noch so aufwendiger Hormonanalytik und endokriner Funktionsdiagnostik die Diagnose des autonomen Schilddrüsenadenoms ohne nuklearmedizinische *in vivo-Methodik* nicht möglich ist.

Definitionen

Um der Vermeidung nomenklatorischer Verständigungsschwierigkeiten willen sollte an der aus der *in vivo*-Nuklearmedizin stammenden Definition der Begriffe kompensiertes bzw. dekompenziertes autonomes Adenom der Schilddrüse festgehalten werden. Abbildung 1 zeigt ein *dekompenziertes* autonomes Adenom: Neben dem heißen Knoten im rechten unteren Pol der Schilddrüse wurde das paranoduläre Gewebe zunächst nicht, beim anschließenden TSH-

Stimulationstest aber deutlich sichtbar. In Übereinstimmung mit der pathophysiologischen Vorstellung, nach der die autonome Schilddrüsenhormonsekretion des Adenoms die endogene TSH-Sekretion supprimiert, findet man beim dekompenzierten autonomen Adenom regelmäßig supprimierte TSH-Werte auch beim TRH-Stimulationstest (20, 22). Der TSH-Stimulationstest zum Nachweis des paranodulären Gewebes wurde inzwischen aufgegeben, da zum Teil kritische Anstiege der Schilddrüsenhormonwerte im Blut beobachtet wurden (5, 11). Als Alternativmethode zum Nachweis des paranodulären Gewebes hat sich die empfindlichkeitsmodulierte Szintigraphie (sogenannte Übersteuerung) weitgehend durchgesetzt (6, 29); auf weitere Möglichkeiten wird im folgenden noch eingegangen. – Abbildung 2 zeigt in der oberen Hälfte ein typisches *kompensiertes* autonomes Adenom: Setzt man die Speicherung

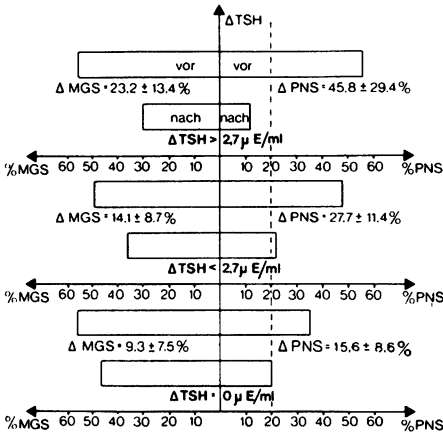


Abb. 3 Kompensierte autonome Adenome. Mittelwerte und Standardabweichung ($\bar{x} \pm s_x$) der maximalen Gesamt-Speicherung (MGS) im ^{131}Jod -Zweiphasentest vor und nach Suppression mit T_3 (links) sowie Mittelwerte und Standardabweichung der paranodulären Speicherung (PNS) im ^{131}Jod -Szintigramm vor und nach Suppression mit T_3 (rechts), unterteilt nach der Höhe des TSH-Anstieges (ΔTSH) im TRH-Test, aus Ribka, A. et al. (22).

im heißen Knoten gleich 100%, so speicherte das im Erst-Szintigramm gut abgebildete paranoduläre Gewebe vergleichsweise 60%. Ein T_3 -Suppressionstest beeinflusste die Speicherung im heißen Knoten praktisch nicht und reduzierte die Speicherung im paranodulären Gewebe auf 15%. Die historische pathophysiologische Interpretation, nach der die autonome Schilddrüsenhormonsekretion des Adenoms nicht ausreicht, um die endogene TSH-Sekretion zu supprimieren, traf in diesem Einzelfall auch zu (s. unten).

Endokrinologische Befunde

Die radioimmunologisch gemessenen TSH-Spiegel waren bei 66 von 73 *dekompensierten* autonomen Adenomen beim TRH-Stimulationstest (22) nicht stimulierbar; die übrigen 7 Patienten zeigten eine subnormale

le Stimulierbarkeit. Die Thyroxin-Werte waren nur bei 48% der Fälle in Bezug auf den altersgerechten Normalbereich erhöht (22). Auch der radioimmunologisch gemessene Trijodthyronin-Spiegel im Serum ($\text{T}_3\text{-RIA}$) war bei etwa einem Drittel der Patienten mit typischen dekompensierten autonomen Adenomen normal. Dekompensierte autonome Adenome mit normalem T_4 und $\text{T}_3\text{-RIA}$ werden meist im Sinne phasenhafter Hyperthyreosen mit anschließend persistierender TSH-Suppression interpretiert (9, 20).

Noch größer sind die Probleme beim *kompensierten* autonomen Adenom, bei welchem das paranoduläre Gewebe primär mehr als 20% der Speicherung im heißen Knoten aufweist (6, 22). Von 30 Patienten mit szintigraphisch kompensierten autonomen Adenomen der Schilddrüse zeigten 8 supprimierte TSH-Spiegel vor und nach TRH-Stimulation, 12 hatten subnormal und nur 10 normal stimulierbare TSH-Werte. Aus den genannten nomenklatorischen Gründen sehen wir davon ab, alle Patienten mit dem szintigraphischen Befund eines kompensierten Adenoms, d.h. mit mehr als 20% Speicherung im paranodulären Gewebe, die supprimierte oder subnormal stimulierbare TSH-Werte haben, dem Dekompensations-Stadium zuzuordnen, wie von Wenzel gefordert (28). Pathophysiologisch reine kompensierte autonome Adenome mit noch erhaltener normaler TSH-Sekretion sind also in weniger als der Hälfte der Fälle anzutreffen, viel häufiger sind offenbar Übergänge zum klassischen dekompensierten autonomen Adenom. Die Thyroxinwerte waren nur bei 2 von den 30 kompensierten autonomen erhöht (22). – Abbildung 3 zeigt für das kompensierte autonome Adenom die Beziehung zwischen den drei Gruppen der TSH-Stimulierbarkeit (supprimiertes, subnormal und normal stimulierbares Delta-TSH) und der Radiojodspeicherung der gesamten Drüse, links, bzw. des paranodulären Gewebes, rechts, beim T_3 -Suppressionstest. Es ist besonders interessant, daß das paranoduläre Gewebe

in allen drei Gruppen während des T_3 -Suppressionstests in der Tat auf etwa 20% der Speicherung im heißen Knoten supprimiert wird, also ziemlich genau auf den Grenzwert, der zur Abgrenzung kompensierter und dekomensierter autonomer Adenome nach der prozentualen Speicherung im paranodulären Gewebe dient (6, 29).

Zusammenfassend sei betont, daß Hormonanalytik und TRH-Stimulationstest allein (19) zwar den Ausschluß einer Hyperthyreose, *nicht* aber den eines autonomen Adenoms der Schilddrüse erlauben.

In diesem Zusammenhang muß das Problem der sogenannten *disseminierten Autonomie* angesprochen werden. Frühere autoradiographische Studien wurden in der letzten Zeit von *Studer* und Mitarbeitern (26) wieder aufgegriffen. Dies führte zu der Beschreibung der *disseminierten Autonomie* in der Form ubiquitärer Mikroadenome, bzw. der Autonomie disseminierter Gruppen von Follikeln oder aller Follikel der Schilddrüse. Es ist noch nicht zu übersehen, auf Grund welcher Mechanismen sich aus diesen Stadien in dem einen Fall ein klassisches solitäres autonomes Adenom und im anderen Fall eine nicht-immunogene hyperthyreote Knotenstruma entwickelt. Für die Behandlung mit radioaktivem Jod ist damit zu rechnen, daß die im T_3 -Suppressionstest verbleibende paranoduläre Speicherung von weniger als 20% (22) durch diese disseminierte Autonomie bedingt sein könnte. Deren Ausschaltung liegt dabei durchaus im Sinne des Therapiezieles (27). Geht man umgekehrt von dem Befund überraschenderweise supprimierter TSH-Spiegel bei vermeintlich *blenden* Strumen aus, die wir selbst allerdings wesentlich seltener als andere Autoren (3, 4) beobachten konnten, so gilt unseres Erachtens für die Zuordnung dieser Patienten folgendes:

- Eine suppressive Therapie mit Schilddrüsenhormonen zur Verkleinerung dieser Strumen ist von vornherein sinnlos.
- Faßt man die supprimierten TSH-Werte als Ausdruck einer Grenzhyperthyreose auf, so entsprechen diese Patienten nicht

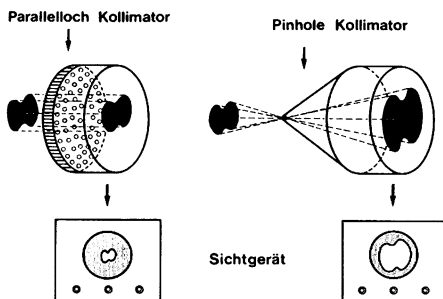


Abb. 4 Schematische Darstellung der Abbildung der Schilddrüse mit verschiedenen Kollimatoren durch die Gamma-Kamera.

mehr der Definition der blenden Struma als nicht hyperthyreote, nicht entzündliche, benigne Schilddrüsenvergrößerung (24).

- Die Gefahr einer thyreotoxischen Exacerbation bei Jodzufuhr nimmt in Abhängigkeit von der Jodmenge (jodhaltige Kontrastmittel, Jodophore deutlich mehr als z. B. zur Kropfprophylaxe verwandte jodierte Speisesalze) und von dem Autonomiegrad (dekomensierte autonome Adenome deutlich mehr als disseminierte Autonomien) zu (13, 14, 17, 23).

Diagnostizierte dekomensierte und kompensierte autonome Adenome lassen die prognostische Aussage zu, daß eine *Jodzufuhr* mit Sicherheit die Gefahr einer *thyreotoxischen Exacerbation* mit sich bringt. Diese Schilddrüsenenerkrankungen werden deshalb, wenn sie nicht schon von sich aus zu einer behandlungsbedürftigen klinischen Symptomatik geführt haben, im Zweifelsfalle prophylaktisch behandelt (21). Sofern die disseminierte Autonomie schon diagnostiziert werden kann (3, 13, 14), wird man sich nach der Gabe jodhaltiger Kontrastmittel darauf beschränken, den Patienten im Hinblick auf die Möglichkeit einer thyreotoxischen Exacerbation durch Verlaufskontrollen des Thyroxinwertes, bzw. des thyreoidalen Jodgehaltes (15) zu überwachen.

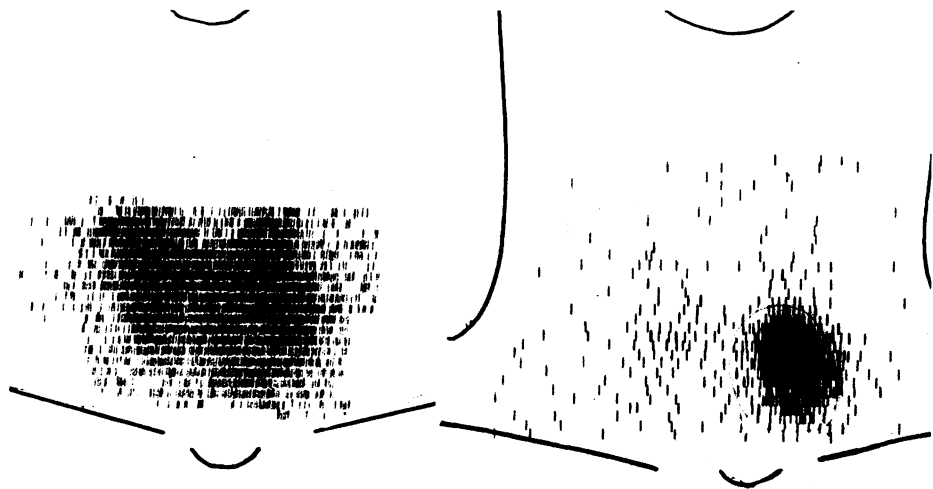


Abb. 5 Fluoreszenz-Szintigramm (links) und ^{99m}Tc -Szintigramm eines dekompenzierten autonomen Adenoms.

In vivo-Diagnostik

Der etablierte Untersuchungsablauf (6), der sich an den Befund eines heißen Knotens im ersten ^{99m}Tc -Szintigramm anschließt, sieht für den Nachweis eines autonomen Adenoms folgendes Vorgehen vor: Bei Verdacht auf *dekompenziertes* autonomes Adenom kann sofort anschließend ein empfindlichkeitsmoduliertes (übersteuertes) Szintigramm zum Nachweis des paranodulären Gewebes durchgeführt werden. Dieses erlaubt in 85% der Fälle von dekompenzierten autonomen Adenomen (7) zuverlässig die Diagnose. Die wenigen nicht diagnostizierten Fälle sind durch nicht-optimale Technik, durch sehr große, das atrophische paranoduläre Gewebe vollständig überdeckende dekompenzierte autonome Adenome oder durch zusätzliche große kalte Knoten und schließlich auch durch Langzeit-Suppression des paranodulären Gewebes erklärt. – Bei Verdacht auf *kompensiertes* au-

tonomes Adenom (6) wurde bislang zuerst ein Radiojod-Zweiphasen-Test mit Szintigramm und Impulsratenmessung und etwa 4 Wochen später ein Suppressionstest mit vergleichenden Messungen der Speicherung und Impulsraten sowie Szintigramm empfohlen.

Fortschritte der in vivo-Diagnostik

1. *Einsatz der Gamma-Kamera:* Abbildung 4 zeigt die beiden verbreiteten Ausstattungen einer Gamma-Kamera. Bei der „Parallel-Loch“-Kollimierung finden wir die Vorteile einer kurzen Untersuchungszeit (2–3 Minuten), die Primär-Information wird nicht manipuliert (keine Untergrund-Subtraktion), und das Bild wird elektronisch verkleinert. Demgegenüber steht der Nachteil einer schlechteren Auflösung bei größerer Tiefe des zu untersuchenden Organs. – Bei „Pin-

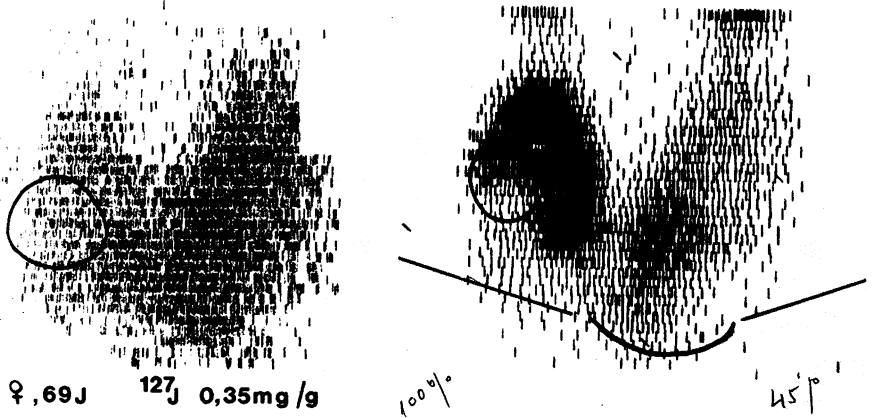


Abb. 6 Fluoreszenz-Szintigramm (links) und ^{99m}Tc -Szintigramm. Der markierte kalte Knoten speichert in beiden Abbildungen nicht. Das im rechten Schilddrüsenlappen dargestellte autonome Adenom hat nach dem Fluoreszenz-Szintigramm einen verminderten Jodgehalt. Ein zweites autonomes Adenom im kaudalen linken Lappenpol ist möglich.

hole“-Kollimierung (Abb. 4) ist die Untersuchungszeit etwas länger, Schrägaufnahmen und Vergrößerungen (gute Auflösung) sind möglich.

Beide Kollimierungs-Prinzipien weisen als Nachteile schlechte Markierungsmöglichkeiten anatomischer Bezugspunkte (Palpationsbefunde) und das ungelöste Problem des Größenvergleichs bei Verlaufsuntersuchungen auf. Beide Prinzipien bieten den großen Vorteil der durch nachgeschaltete Prozeßrechner-Systeme ermöglichten quantitativen Szintigramm-Auswertung. Die Quantifizierung der Speicherung im paranodulären Gewebe zur Abgrenzung kompensierter und dekomensierter autonomer Adenome ist damit vorteilhaft möglich. Zusätzlich kann die regionale Schilddrüsen-Clearance von Radiojod-Isotopen (^{131}J , ^{123}J) erfaßt werden (1, 18). Nach den Untersuchungen von *Joseph* und

Mahlstedt (12, 13, 14, 17) soll es zulässig sein, den regionalen ^{99m}Tc -Uptake als Maß für die Jodid-Clearance einzusetzen, was auch für die Erfassung von disseminierten Autonomien nutzbar ist.

2. *Fluoreszenz-Szintigraphie*: Diese von *Hoffer* (8) erstmals angegebene Technik erlaubt sowohl die szintigraphische Darstellung als auch die quantitative Messung der Verteilung des *stabilen Jods* in der menschlichen Schilddrüse (15, 16). Hierzu werden die stabilen Jodatome der Schilddrüse der Gamma-Strahlung des Nuklids ^{241}Am ausgesetzt. Die dabei entstehende Fluoreszenzstrahlung wird mit einem Halbleiter-Detektor registriert und wie ein übliches Strich-Szintigramm wiedergegeben. Über Vergleichsmessungen an Schilddrüsen-Phantomen mit bekannter Jodkonzentration besteht

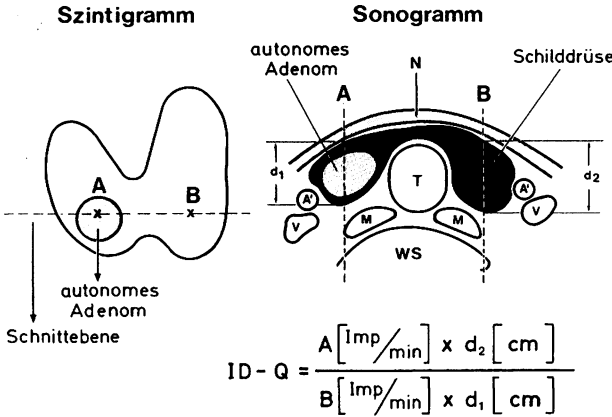


Abb. 7 Schematische Darstellung der Ermittlung des Impulsraten/Dicke-Quotienten.

A' = Arteria carotis communis, V = Vena jugularis interna, H = Hautoberfläche, N = Nahfeld des Schallkopfes, a₁ = Dicke der Schilddrüse am Punkt A, d₂ = Dicke der Schilddrüse am Punkt B, WS = Wirbelsäule, M = Musculus longus colli, T = Trachea.

nenalen Quantifizierung der intrathyreoidalen Konzentration von stabilem Jod. Für die Diagnose der autonomen Adenome der Schilddrüse ergab sich zunächst eine weitere Möglichkeit des unmittelbaren Nachweises *paranodulären*, jodhaltigen Schilddrüsengewebes beim dekompensierten autonomen Adenom, auch wenn dieses Gewebe langfristig

supprimiert war. Abbildung 5 zeigt rechts ein herkömmliches Technetium-Szintigramm mit einem solitären heißen Knoten im rechten Schilddrüsenlappen. Paranoduläres Gewebe ist nicht dargestellt. Links zeigt das Fluoreszenz-Szintigramm sowohl den jodhaltigen Adenomknoten als auch das funktionell ruhiggestellte paranoduläre Gewebe. Abbildung

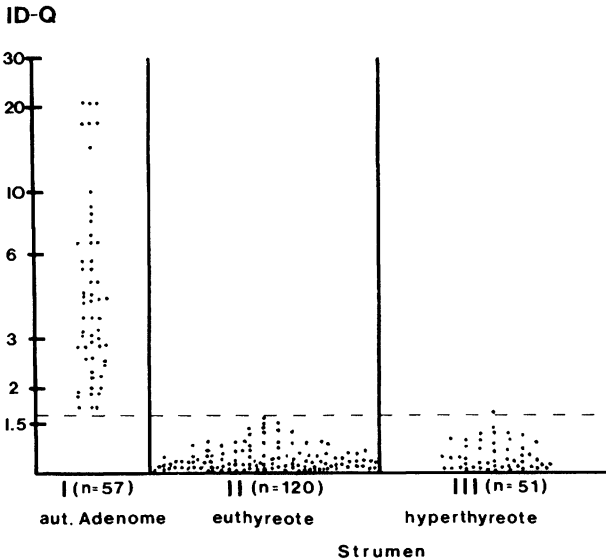


Abb. 8 Impulsraten/Dicke-Quotient (ID-Q) zur Abgrenzung autonomer Adenome von euthyreoten und hyperthyreoten Strumen.

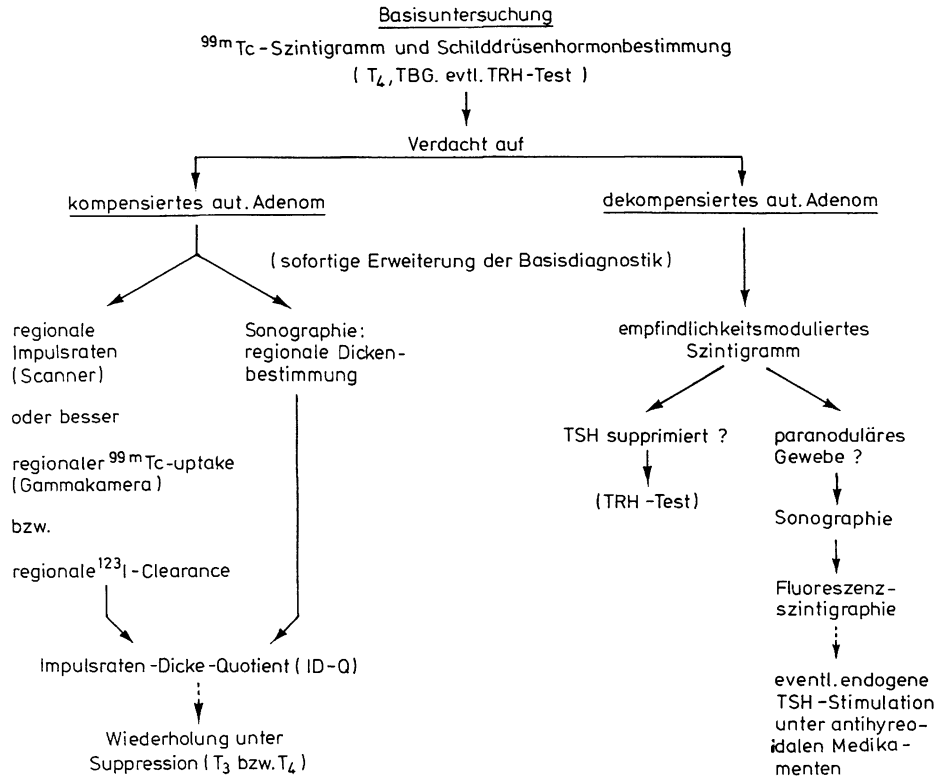


Abb. 9 Untersuchungsablauf bei Verdacht auf autonomes Adenom der Schilddrüse.

6 zeigt die andere Möglichkeit eines im Radionuklid-Szintigramm autonomen Adenoms mit kräftiger Nuklidanreicherung (rechts), während das Fluoreszenz-Szintigramm links sozusagen als Negativ-Bild den erhaltenen Jodpool des paranodulären Gewebes zeigt; das Adenom erscheint, wohl auf Grund seines hohen Umsatzes, relativ jodarm. Ein besonderer Vorteil dieser Technik liegt darin, daß eine Inkorporation von Radionukliden durch den Patienten nicht erforderlich ist; die *minimale Strahlenbelastung* ist streng auf die Halsregion beschränkt, so daß die Untersuchung von Kindern und Schwangeren unbedenklich möglich ist.

3. *Sonographie*: Die Schilddrüsen-Darstellung mittels Ultraschall wurde in der letzten Zeit technisch verbessert. Voraussetzung ist der Einsatz hochauflösender Schallköpfe (5-MHz) in Verbindung mit einem Compound- oder einem modernen Real-Time-Gerät. Bei dieser Anordnung sind die Halsorgane bis zur Wirbelsäule mit einer Auflösung von mindestens 1,5 mm in Schallrichtung darstellbar. Die morphologische Differentialdiagnose autonomer Adenome ist nicht möglich. Hingegen gelingt eine in ihrer Genauigkeit bisher nicht erreichbare Dickenbestimmung der Schilddrüse oder einzelner Knoten (Abb. 7). Durch Kombination der gemessenen regionalen Speicheraktivität mit der Dicke des Schilddrüsengewebes an den korrespondierenden Stellen in der Form eines *Impulsraten/Dicke-Quotienten* (ID-Q) gelingt es zuverlässig, Asymmetrien der Schilddrüse von echten Mehrspeicherungen pro Volumen abzugrenzen (10). Abbildung 8 zeigt, daß der ID-Quotient autonome Adenome von euthyreoten und hyperthyreoten Strumen zum größten Teil scharf trennt. Während einer einzigen Konsultation kann bei diesem Vorgehen ein autonomes Adenom mit hoher Zuverlässigkeit diagnostiziert werden. Zu berücksichtigen ist lediglich, daß

beim Vorliegen kalter Knoten sich ein fälschlich hoher ID-Quotient für das normal speichernde Gewebe einer blanden Struma oder das vermehrt speichernde Gewebe einer hyperthyreoten Knotenstruma ergeben kann. Für die seltenen maskierten autonomen Adenome (gleiche Speicherungsraten im Adenom und im paranodulären Gewebe) ist noch nicht abzusehen, welche diagnostische Verbesserung durch den ID-Quotienten erzielt wird.

Schlußfolgerungen

Die in einer früheren Übersicht (6) dargestellte Diagnostik des autonomen Adenoms der Schilddrüse kann folgendermaßen modifiziert werden: Abbildung 9 zeigt, daß das nicht durch übersteuerte Szintigraphie zu sichernde dekompensierte autonome Adenom den Nachweis supprimierten paranodulären Gewebes durch Fluoreszenz-Szintigraphie, Sonographie und eventuell auch endogene TSH-Stimulation nach Behandlung mit antithyreoidalen Medikamenten erfordert. Das kompensierte autonome Adenom wird bereits in der ersten Untersuchung durch die Ermittlung des Impulsraten/Dicke-Quotienten weitgehend wahrscheinlich gemacht. Der Beweis erfolgt durch quantitative Szintigraphie unter Suppressionsbedingungen. Der Hormonanalytik bleibt bei der Diagnose des autonomen Adenoms die Definition des Thyreotoxizitäts-Grades mit den sich hieraus ergebenden therapeutischen Konsequenzen, wie medikamentöse Vorbehandlung für eine eventuelle Operation oder Radiojodtherapie.

Literatur

1. Altland, H., F. J. Hartmann, H. P. Breuel, H. J. Biersack, C. Winkler: Quantitative Auswertung von Schilddrüsen-Szintigrammen mit Gammakamera und Prozeßrechner bei der Diagnostik von autonomen Adenomen. In: Nuklearmedizin - Stand und Zukunft, hrsg. von M. Woltring, H. A. E. Schmidt, Schattauer, Stuttgart-New York 1978, S. 720-724

2. Emrich, D., F. Hottenbacher, M. Bähre, A. von zur Mühlen, R.-D. Hesch, J. Köbberling: Pathophysiologie und Diagnostik des autonomen Adenoms. *Med. Klinik* 72 (1977) 15-20
3. Emrich, D., M. Bähre: Autonomy in euthyroid goitre: Maladaptation to iodine deficiency. *Clin. Endocrinology* 8 (1978) 257-265
4. Gemenjäger, E., J. J. Staub, J. Girard, Ph. Heitz: Preclinical hyperthyroidism in multinodular goiter. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 43 (1976) 810-816
5. Heinze, H. G., J. Wöhler, H. Ingrisch, K. J. Pfeifer, I. Souvatzoglou, K. Horn, P. C. Scriba: TSH-Stimulation mit niedrigen Dosen zur Diagnostik des autonomen Adenoms. *Dtsch. med. Wschr.* 99 (1974) 1236-1239
6. Heinze, H. G., C. R. Pickardt, P. C. Scriba: Das autonome Adenom der Schilddrüse. *Dtsch. med. Wschr.* 100 (1975) 2223-2225
7. Heinze, H. G., D. Zimmer: Fortschritte in der Diagnostik des dekompensierten autonomen Adenoms. In: *Schilddrüse 1975*, hrsg. von J. Herrmann, H. L. Krüskemper, B. Weinheimer. Thieme, Stuttgart 1977, S. 70-80
8. Hoffer, P. B.: Fluorescent thyroid scanning. *Amer. J. Roentgenol.* 105 (1969) 721-727
9. Horn, K.: Trijodthyronin (T_3). Zur Bestimmung und pathophysiologischen Bedeutung. Urban und Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1976, S. 1-146
10. Igl, W., U. Fink, H. Obermüller, R. Mayer, B. Leisner: Die Kombination von Szintigramm und Sonogramm in der Diagnostik des autonomen Schilddrüsenadenoms. In: *Radioaktive Isotope in Klinik und Forschung*, hrsg. von R. Höfer, H. Bergmann, Bd. 14. Egermann, Wien 1980, S. 237-244
11. Ingrisch, H., H. G. Heinze, J. Wöhler, K. Horn, K. J. Pfeifer, P. C. Scriba: Absolute Jodaufnahme autonomer Adenome der Schilddrüse vor und nach exogener TSH-Stimulation. *Dtsch. med. Wschr.* 99 (1974) 1677-1682
12. Joseph, K.: Statische, dynamische und quantifizierte Schilddrüsenzintigraphie. *Der Nuklearmediziner* 2 (1979) 83-101
13. Joseph, K., J. Mahlstedt, U. Welcke: Hyperthyreose-Risiko: Früherkennung und Abschätzung durch Szintigrammawertung, diagnostik 12 (1979) 19-22
14. Joseph, K., J. Mahlstedt, U. Welcke: Thyreoidale Autonomie - Altersverteilung und Verhalten unter Jodprophylaxebedingungen. *Nuc Compact* 10 (1979) 100
15. Kantlehner, R., B. Leisner, H. G. Heinze, J. Lissner: Untersuchung des Jodgehalts der Schilddrüse durch Fluoreszenzanregung. *Fortschr. Röntgenstr.* 130 (1979) 597-600
16. Leisner, B., R. Kantlehner, H. G. Heinze, J. Lissner: Klinische Ergebnisse der Schilddrüsenzintigraphie und Jodbestimmung mit Fluoreszenztechnik. *Fortschr. Röntgenstr.* 130 (1979) 694-699
17. Mahlstedt, J., K. Joseph: Dekompensation autonomer Adenome der Schilddrüse nach prolongierter Jodzufuhr. *Dtsch. med. Wschr.* 98 (1973) 1748-1751
18. Oberhausen, E., R. Berberich, B. Glöbel, R. Gotthier: Erfahrungen mit der Messung der Jodidclearance und der täglichen Jodaufnahme der Schilddrüse. In: *Schilddrüse 1975*, hrsg. von J. Herrmann, H. L. Krüskemper, B. Weinheimer. Thieme, Stuttgart 1977, S. 81-90
19. Pfannenstiel, P., W. Börner, M. Droese, D. Emrich, F. Erhardt, K. Hackenberg, H. G. Heinze, J. Herrmann, R. D. Hesch, K. Horn, F. A. Horster, K. Joseph, E. Klein, H. L. Krüskemper, A. von zur Mühlen, E. Oberhausen, D. Reinwein, K. H. Rudorff, H. Schatz, H. Schleusener, P. C. Scriba, K. W. Wenzel: Methoden und ihr stufenweiser Einsatz bei der Diagnostik von Schilddrüsenkrankungen. Empfehlungen der Sektion Schilddrüse der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie. *Internistische Welt* 2 (1979) 99-106
20. Pickardt, C. R., F. Erhardt, J. Grüner, H. G. Heinze, K. Horn, P. C. Scriba: Stimulierbarkeit der TSH-Sekretion durch TRH bei autonomen Adenomen der Schilddrüse. *Dtsch. med. Wschr.* 98 (1973) 152-157
21. Pickardt, C. R.: Die Behandlung autonomer Adenome der Schilddrüse. *Dtsch. med. Wschr.* 103 (1978) 922-923
22. Ribka, A., B. Mayr, U. Büll, B. Leisner, P. C. Scriba: Wertigkeit nuklearmedizinischer und endokrinologischer Methoden zur Klassifizierung autonomer Schilddrüsenadenome. *Med. Klin.* 74 (1979) 511-515
23. Scriba, P. C.: Jodsalzprophylaxe. *Therapiewoche* 27 (1977) 4687-4693
24. Scriba, P. C.: Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der blanden Struma. *Med. Welt* 29 (1978) 1075-1079
25. Scriba, P. C.: Die blande Struma - Indikation zur Operation vom Standpunkt des Endokrinologen. *Langenbecks Arch.* 349 (1979) 119-122, vgl. 347 (1978) 698
26. Studer, H., H. R. Hunziker, C. Ruchti: Morphologic and functional substrate of thyrotoxicosis caused by nodular goiters. *Amer. J. Med.* 65 (1978) 227-234
27. Swoboda, G., H. G. Heinze, C. R. Pickardt: Ergebnisse der ^{131}J -Therapie des autonomen Adenoms der Schilddrüse. *Der Nuklearmediziner* 2 (1979) 226-236
28. Wenzel, K. W., H. Meinhold, H. Schleusener, H. Botsch: Verbesserte Beurteilungskriterien des autonomen Adenoms der Schilddrüse: Trijodthyronin-Konzentration im Serum, funktionelle Definition durch den TRH-Test. *Dtsch. med. Wschr.* 99 (1974) 1465-1473
29. Wöhler, J., H. G. Heinze, C. R. Pickardt, F. Erhardt, P. C. Scriba: Eine neue, risikolose Methode zur Diagnostik dekompensierter autonomer Adenome der Schilddrüse. *Dtsch. med. Wschr.* 99 (1974) 1240-1242

Prof. Dr. med. Peter C. Scriba
 Medizinische Klinik Innenstadt
 der Universität München
 Ziemssenstraße 1
 8000 München 2