

# Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin

Herausgegeben von dem ständigen Schriftführer K. Miehle

92. Kongreß

Gehalten zu Wiesbaden vom 6. bis 10. April 1986

Mit 298 Abbildungen und 248 Tabellen

*Referate zu folgenden Hauptthemen:* Der leise Beginn chronischer Krankheiten: Beiträge zu ihrer Frühsymptomatologie und zur Nosologie der Frühstadien – Grundlagenforschung als Voraussetzung medizinischer Fortschritte – Gemeinsame Gebiete von Innerer Medizin und Chirurgie – Ernährung und Krankheit: Aktuelle Probleme und ihre Lösung

*Rundtischgespräche zu folgenden Themen:* Das koronare Risiko – AIDS: Entwicklungen seit 1984 – Therapeutische Grenzgebiete von Innerer Medizin und Chirurgie an Beispielen aus der Gastroenterologie

*Symposien zu folgenden Themen:* Angeborene Störungen des Lipidstoffwechsels: Pathogenese und Therapie – Chance und Risiko: Alternativen zwischen palliativer und kurativer Therapie – Gicht und andere Störungen des Purin- und Pyrimidinstoffwechsels – Der Typ II Diabetes – Polyenfettsäuren und Eicosanoide: Ihre klinische Bedeutung heute – Wahl der Nahrungsproteine: Grundlagen und Diätetik

J. F. Bergmann Verlag München

Professor Dr. Klaus Mielke  
Humboldtstr. 14  
D-6200 Wiesbaden



ISBN 3-8070-0360-6 J. F. Bergmann Verlag München  
ISBN 0-387-00360-6 Springer-Verlag New York Berlin Heidelberg London Paris Tokyo

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek:  
Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin:  
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für  
Innere Medizin : . . . Kongress. – München : J. F. Bergmann  
ISSN 0070-4067

92. Gehalten zu Wiesbaden vom 6. bis 10. April 1986. – 1986.  
ISBN 3-8070-0360-6 (Bergmann)  
ISBN 0-387-00360-6 (Springer, New York . . .)

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdruckes, der Entnahme von Abbildungen, der Funksendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

Die Vergütungsansprüche des § 54, Abs. 2 UrhG werden durch die „Verwertungsgesellschaft Wort“, München, wahrgenommen.

© J. F. Bergmann Verlag, München 1986

Printed in Germany

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

*Produkthaftung:* Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Satz, Druck und Einband: Graphischer Betrieb Konrad Tritsch GmbH, 8700 Würzburg  
Verantwortlich für den Anzeigenteil:

E. Lückermann, H. Hüttig, Kurfürstendamm 237, D-1000 Berlin 15  
2382/3321-543210

---

# Inhaltsverzeichnis

---

Vorsitzender 1986–1987 . . . . .	XI
Vorstand 1986–1987 . . . . .	XI
Vorstand 1985–1986 . . . . .	XI
Ehrenmitglieder 1986 . . . . .	XI
Ständige Schriftführer . . . . .	XI
Kassenführer . . . . .	XI
Mitglieder des Ausschusses 1986–1987 . . . . .	XI
Begrüßungsworte des Vorsitzenden. <i>Zöllner, N.</i> (München) . . . . .	XIII
Theodor-Frerichs-Preis 1986 . . . . .	XVII
Die Erziehung zum Arzt. <i>Zöllner, N.</i> (München) . . . . .	XIX

## 1. Hauptthema:

### Der leise Beginn chronischer Krankheiten – Beiträge zu ihrer Frühsymptomatologie und zur Nosologie der Frühstadien

Vorsitz: *Zöllner N.*, München; *Krück F.*, Bonn

Einführung. <i>Zöllner, N.</i> (München) . . . . .	1
Chronische Glomerulonephritis und chronische interstitielle Nephritis. <i>Lison, A.-E.</i> (Münster) . . . . .	2
Arterielle Hypertension – Schleichender Risikofaktor für Herz und Gefäße. <i>Stumpe, K. O.</i> (Bonn) . . . . .	6
Herzkrankheiten. <i>Blömer, H.</i> (München) . . . . .	11
Psychoorganische Veränderungen. <i>Stähelin, H. B.</i> (Basel) . . . . .	23
Frühsymptomatik und Präventionsmöglichkeiten chronischer Lungenkrankheiten. <i>Ulmer, W. T.</i> (Bochum) . . . . .	35
Frühstadien und Verlauf der Wegener'schen Granulomatose. <i>Goebel, F. D.</i> (München) . . . . .	47
Früherkennung und Frühdifferenzierung der Kollagenosen – Ein Auftrag an den Kliniker. <i>Herzer, P.</i> (München) . . . . .	53
Früherkennung schleichender Formen der Hyperthyreose. <i>Usadel, K. H.</i> (Mannheim) . . . . .	61
Paraneoplastische Syndrome – Eine Hilfe bei der Früherkennung maligner Tumoren? <i>Wilmanns, W., Possinger, K.</i> (München) . . . . .	66
Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes – Indikatoren für neoplastische Prozesse. <i>Kramer, H. J.</i> (Bonn) . . . . .	76
Myelodysplasie – Ein neu definiertes Vorstadium akuter Leukämien. <i>Hunstein, W., Ho, A. D.</i> (Heidelberg) . . . . .	85
Vor- und Frühstadien maligner Lymphome. <i>Wilms, K.</i> (Würzburg) . . . . .	89

## 2. Hauptthema:

### Grundlagenforschung als Voraussetzung medizinischer Fortschritte

Vorsitz: *Zöllner, N.* (München)

Einführung. <i>Zöllner, N.</i> (München) . . . . .	99
Genetik – Von der Analyse des Vererbungsvorgangs zur synthetischen Biologie. <i>Hobom, G.</i> (Gießen) . . . . .	100

Gentechnologie – Synthetische Biologie. <i>Winnacker, E. L.</i> (München) . . . . .	105
Immungenetik des Menschen. <i>Riethmüller, G.</i> (München) . . . . .	106
Monoklonale Antikörper in der Tumordiagnostik und Tumortherapie. <i>Dörken, B., Moldenhauer, G., Momburg, F., Möller, P., Hämmerling, G. J.</i> (Heidelberg) . . . . .	109
Krebsvirusforschung. <i>zur Hausen, H.</i> (Heidelberg) . . . . .	114
Die Wertigkeit einer erhöhten Urinausscheidung modifizierter Nukleoside als Tumormarker beim Kolonkarzinom. <i>Holstege, A., Pauw, M., Häring, R., Kirchner, R., Pausch, J., Gerok, W.</i> (Freiburg) . . . . .	114
Aktivierung von Protein C an der Oberfläche kultivierter Endothelzellen – Die Rolle des Antithrombin III. <i>Meusel, P., Preissner, K. T., Delvos, U., Müller-Berghaus, G.</i> (Gießen) . . . . .	120
Konservierung von Geweben – Kryopräservation und Kultur. <i>Federlin, K.</i> (Gießen) . . . . .	125
Die Bedeutung zellbiologischer Grundlagenforschung für die Klinik, dargestellt am Beispiel von Biosynthese und Transport des Thyreoglobulins. <i>Herzog, V.</i> (München) . . . . .	134
Möglichkeiten und Grenzen des Lasers. <i>Unsöld, E.</i> (Neuherberg) . . . . .	153
Neue bildgebende Systeme. <i>Gudden, F.</i> (Erlangen) . . . . .	163
Stoßwellen-Lithotripsie in Niere und Gallenblase. <i>Brendel, W.</i> (München) . . . . .	168

### 3. Hauptthema:

#### Gemeinsame Gebiete von Innerer Medizin und Chirurgie

Vorsitz: *Losse, H.* (Münster); *Bünthe, H.* (Münster)

Einleitung. <i>Bünthe, H.</i> (Münster) . . . . .	175
Endokrine Hypertonie. <i>Hauss, J., Vetter, H.</i> (Münster) . . . . .	175
Angiologie aus der Sicht des Chirurgen. <i>Vollmar, J. F.</i> (Ulm) . . . . .	180
Angiologie aus der Sicht des Internisten. <i>Spengel, F. A.</i> (München) . . . . .	185
Onkologie. <i>Schwemmler, K.</i> (Gießen) . . . . .	192
Zur kombinierten internistisch-chirurgischen Behandlung maligner Tumoren – aus der Sicht des internistischen Onkologen. <i>Seeber, S.</i> (Leverkusen) . . . . .	202
Organtransplantation. <i>Pichlmayr, R.</i> (Hannover) . . . . .	206
Nierentransplantation – Internistische Gesichtspunkte. <i>Fassbinder, W.</i> (Frankfurt/Main) . . . . .	214
Parenterale und Sondenernährung. <i>Hartig, W., Schmoz, G., Weiner, R., Matkowitz, R., Grube, U.</i> (Leipzig) . . . . .	224
Parenterale und Sondenernährung. <i>Kleinberger, G.</i> (Steyr) . . . . .	235
Rheumatologie. <i>Schöllner, D.</i> (Köln) . . . . .	235
Rheumatologie. <i>Schattenkirchner, M.</i> (München) . . . . .	240

### 4. Hauptthema, gemeinsam mit der

#### Deutschen Gesellschaft für Ernährung:

#### Ernährung und Krankheit – Aktuelle Probleme und ihre Lösung

Vorsitz: *Wolfram, G.* (München); *Menden, E.* (Gießen)

Einführung. <i>Wolfram, G.</i> (München) . . . . .	247
Die Sicherung der Ernährung. <i>Gander, K.-F.</i> (Hamburg) . . . . .	248
Gifte in der Nahrung? <i>Forth, W.</i> (München) . . . . .	254
Probleme der Jodprophylaxe. <i>Scriba, P. C., Gutekunst, R., Hötzel, D.</i> (Lübeck) . . . . .	263

Ernährung und Arzneimittel – Aktuelle Probleme. <i>Walter-Sack, I.</i> (Heidelberg) . . . . .	270
Adipositas therapie – Erfolge und Risiken. <i>Gries, F. A.</i> (Düsseldorf) . . . . .	277
Hypertonie und Ernährung. <i>Vetter, W., Knorr, M.</i> (Zürich) . . . . .	289
Diätetische Prävention der koronaren Herzkrankheit. <i>Schlierf, G.</i> (Heidelberg) . . . . .	292
Ernährung und Knochenstoffwechsel. <i>Ziegler, R.</i> (Heidelberg) . . . . .	296

## 1. Rundtischgespräch: Das koronare Risiko

Leitung: *Zöllner, N.* (München)

Einführung. <i>Zöllner, N.</i> (München) . . . . .	303
Hypertonie. <i>Distler, A.</i> (Berlin) . . . . .	307
Diabetes mellitus. <i>Sailer, D.</i> (Erlangen) . . . . .	311
Rolle von Fettstoffwechselstörungen. <i>Schlierf, G.</i> (Heidelberg) . . . . .	316
Rauchen als Faktor? <i>Seidel, D.</i> (Göttingen) . . . . .	320

## 2. Rundtischgespräch: AIDS – Entwicklungen seit 1984

Leitung: *Goebel, F.-D.* (München); *Hehlmann R.* (München)

Definitionen, Klinik und Epidemiologie der HTLV-III-assoziierten Erkrankungen. <i>Lüthy, R.</i> (Zürich) . . . . .	325
Klinik und Behandlung des Kaposi-Sarkoms bei erworbenem Immundefizienz- Syndrom (AIDS). <i>Braun-Falco, O., Brunner, R.</i> (München) . . . . .	325
Klinik und Therapie maligner Lymphome bei AIDS-Symptomatik der AIDS-Enzephalopathie. <i>Huhn, D.</i> (Berlin) . . . . .	330
Diagnostik der HTLV-III-Infektion: Tests, Infektionsschutz. <i>Hehlmann, R.</i> (München) . . . . .	337
Behandlung opportunistischer Infektionen bei AIDS. <i>Helm, E. B.</i> (Frankfurt/Main) . . . . .	341
Möglichkeiten der Impfpfropylaxe und virustatischen Therapie der HTLV-III/LAV-Infektion. <i>Goebel, F.-D.</i> (München) . . . . .	341
Gesundheitspolitische Maßnahmen und Aspekte zur Eindämmung der HTLV-III-Infektion. <i>Steinbach, M.</i> (Bonn) . . . . .	343

## 3. Rundtischgespräch: Therapeutische Grenzgebiete von Innerer Medizin und Chirurgie an Beispielen aus der Gastroenterologie

Leitung: *Demling, L.* (Erlangen); *Bünthe, H.* (Münster)

Einführung/Zusammenfassung. <i>Demling, L.</i> (Erlangen) . . . . .	346
Krankheiten der Speiseröhre. <i>Tytgat G. N.</i> (Amsterdam) . . . . .	347
Krankheiten der Speiseröhre. <i>Siewert, J. R.</i> (München) . . . . .	349
Ulkuskrankheit – Standpunkt des Internisten. <i>Domschke, W.</i> (Erlangen) . . . . .	352
Ulkuskrankheit – Standpunkt des Chirurgen. <i>Langhans, P.</i> (Münster) . . . . .	356
Entzündliche und neoplastische Krankheiten des Dickdarms. <i>Frühmorgen, P.</i> (Ludwigsburg) . . . . .	362

Entzündliche und neoplastische Krankheiten des Dickdarms.	
<i>Arnold, K.</i> (Wiesbaden) . . . . .	366
Internistische Aspekte der Krankheiten der Gallenwege und des Pankreas.	
<i>Lux, G.</i> (Erlangen) . . . . .	367
Krankheiten der Gallenwege und des Pankreas. <i>Lingemann, B.</i> (Münster) . . . . .	369
ERCP und endoskopische Sphinkterotomie bei akuter Pankreatitis. <i>Kautz, G., Bunte, H.</i> (Münster) . . . . .	371

**Symposium A:  
Angeborene Störungen des Lipidstoffwechsels –  
Pathogenese und Therapie**

Vorsitz: *Lewis, B.* (London); *Keller, Ch.* (München)

Introduction. <i>Lewis, B.</i> (London) . . . . .	383
---	-----

*Familiäre Hypercholesterinämie*

Neuere Erkenntnisse zur Pathogenese der Familiären Hypercholesterinämie.	
<i>Beisiegel, U., Weber, W.</i> (Hamburg) . . . . .	383
Neue experimentelle Aspekte zur Pathogenese der Arteriosklerose bei Familiärer Hypercholesterinämie. <i>Dresel, H. A.</i> (Heidelberg) . . . . .	389

*Molekulargenetik*

DNA Deletions and DNA Polymorphisms of Low Density Lipoprotein (LDL) Receptor Gene – Their Use in Diagnosis. <i>Humphries, S. E., Dunning, A., Taylor, R., Kessling, A., Horsthemke, B.</i> (London) . . . . .	397
--	-----

*Enzymdefekte*

Genetisch bedingte Funktionsstörungen lipolytischer Enzyme und ihre Auswirkung auf die Plasmalipoproteine. <i>Greten, H.</i> (Hamburg) . . . . .	402
--	-----

*Störungen des Apolipoprotein-Metabolismus*

Mutants of Apolipoproteins A and C. <i>Sirtori, C. R., Louati, M. R.</i> (Milano) . . . . .	403
Mutanten des Apolipoprotein E und Familiäre Dyslipoproteinämie. <i>Utermann, G.</i> (Innsbruck) . . . . .	412

*Therapie*

Hyperlipidaemia: Screening and Therapy. <i>Lewis, B.</i> (London) . . . . .	412
Plasmaaustausch und verwandte Therapieformen bei schwerer Familiärer Hypercholesterinämie. <i>Keller, Ch.</i> (München) . . . . .	419

**Symposium B:  
Chance und Risiko – Alternativen zwischen palliativer  
und kurativer Therapie**

Vorsitz: *Heimpel, H.* (Ulm); *Anschütz, F.* (Darmstadt)

Einführung. <i>Heimpel, H.</i> (Ulm) . . . . .	425
--	-----

*Konventionelle Behandlung versus Knochenmarktransplantation  
bei chronisch-myeloischer Leukämie*

Prognose und Verlauf bei konventioneller Behandlung. *Hehlmann, R.* (München) 426  
Prognose und Verlauf bei Knochenmarktransplantation. *Ostendorf, P.* (Hamburg) 431

*Wann und bei welchen Patienten sollen Herzklappenfehler chirurgisch korrigiert werden?*

Internistische Gesichtspunkte. *Lichtlen, P.* (Hannover) . . . . . 435  
Chirurgische Gesichtspunkte. *Bircks, W.* (Düsseldorf) . . . . . 435

*Therapeutische Strategien bei kleinzelligem Bronchialcarcinom*

Chance der Lebensverlängerung und Minderung der Lebensqualität durch intensive Chemotherapie. *Schreml, W.* (Günzburg) . . . . . 439

*Rundtischgespräch zum Thema des Symposiums*

Leitung: *Heimpel, H.* (Ulm); *Anschütz, F.* (Darmstadt)  
Darstellung der Prognose aus der Sicht des Biostatistikers. *Neiss, A.* (Innsbruck) . 446  
Die Information des Patienten – ein Sprachproblem. *Raspe, H.-H.* (Hannover) . 448  
Die emotionale Situation im Entscheidungsprozeß. *Köhle, K.* (Köln) . . . . . 452

**Symposium C:  
Gicht und andere Störungen des Purin- und  
Pyrimidinstoffwechsels**

Vorsitz: *Kelley, W. N.* (Ann Arbor); *Gröbner, W.* (Balingen)

Einführung. *Gröbner, W.* (Balingen) . . . . . 455  
Metabolische Aspekte zur Pathogenese der Hyperurikämie.  
*Gutensohn, W.* (München) . . . . . 456  
Renale Aspekte zur Pathogenese der Hyperurikämie. *Deetjen, P.* (Innsbruck) . . 461  
HGPRT Deficiency – The Molecular Basis of the Clinical Syndromes.  
*Kelley, W. N., Searle, J. G., Wilson, J. W.* (Ann Arbor) . . . . . 465  
Klinisches Bild und Diagnose der Gicht. *Schattenkirchner, M.* (München) . . . . 469  
Ernährungstherapie der Hyperurikämie – Wissenschaftliche Grundlagen und praktische Konsequenzen. *Löffler, W.* (München) . . . . . 484  
Arzneimitteltherapie der Hyperurikämie. *Gröbner, W.* (Balingen) . . . . . 492  
When to Treat Hyperuricaemia.  
*Woods, H. F., Bax, N. D. S., Jackson, P. R.* (Sheffield) . . . . . 497  
2,8-Dihydroxyadenine Lithiasis – Epidemiology, Pathogenesis and Therapy.  
*Simmonds, H. A.* (London) . . . . . 503  
Myopathie bei AMP-Deaminase-Mangel. *Pongratz, D. E.* (München) . . . . . 508  
Störungen des Pyrimidinstoffwechsels. *Reiter, S.* (München) . . . . . 512

**Symposium D:  
Der Typ II Diabetes**

Vorsitz: *Schöffling, K.* (Frankfurt/Main)

Einführung und Begründung des Themas. *Schöffling, K.* (Frankfurt/Main) . . . 521  
Klassifikation und Vererblichkeit der Zuckerkrankheit.  
*Köbberling, J.* (Wuppertal) . . . . . 524

Epidemiology of Diabetes. <i>Skrabalo, Z., Aganović, I.</i> (Zagreb) . . . . .	532
New Aspects of Pathogenesis of Type II Diabetes. <i>Vranic, M., Efendic, S.</i> (Toronto, Stockholm) . . . . .	546
Die Differentialtherapie des Typ-II-Diabetes. <i>Althoff, P.-H., Rosak, C.</i> (Frankfurt/Main) . . . . .	559
Fettstoffwechsel bei Typ II Diabetes mellitus. <i>Gries, F. A., Koschinsky, T.</i> (Düsseldorf) . . . . .	571
Die Angiopathien des Typ II Diabetes. <i>Standl, E.</i> (München) . . . . .	579

## Symposium E:

### Polyenfettsäuren und Eikosanoide – Ihre klinische Bedeutung heute

Vorsitz: *Wolfram, G.* (München)

Einführung. <i>Wolfram, G.</i> (München) . . . . .	587
Struktur und Zufuhr von Polyenfettsäuren. <i>Billek, G.</i> (Hamburg) . . . . .	588
Nahrungsfett und Serumlipoproteine. <i>Schwandt, P.</i> (München) . . . . .	595
Polyenfettsäuren und Prostaglandinbiosynthese. <i>Adam, O.</i> (München) . . . . .	600
Eicosanoide und essentielle Fettsäuren im kardiovaskulären System. <i>Schrör, K.</i> (Köln) . . . . .	610
Eicosanoide und periphere Verschlusskrankheit. <i>Sinzinger, H.</i> (Wien) . . . . .	619
Eicosanoide und Magen-Darm-Trakt. <i>Peskar, B. M.</i> (Bochum) . . . . .	623
Eicosanoide und Lungenfunktion. <i>Peskar, B. A., Simmet, Th.</i> (Bochum) . . . . .	631

## Symposium F:

### Wahl der Nahrungsproteine – Grundlagen und Diätetik

Vorsitz: *Barth, C. A.* (Kiel); *Fürst, P.* (Stuttgart)

Einführung. <i>Barth, C. A.</i> (Kiel) . . . . .	639
Some Aspects of In Vivo Human Protein and Amino Acid Metabolism, with Particular Reference to Nutritional Modulation. <i>Young, V. R., Fukagawa, N.</i> (Cambridge) . . . . .	640
Are There Atherogenic Dietary Proteins? <i>West, C. E., Beynen, A. C.</i> (Wageningen, Utrecht) . . . . .	666
The Optimum Form of Dietary Nitrogen in Gastrointestinal Disease: Proteins, Peptides or Amino Acids? <i>Grimble, G. K., Silk, D. B. A.</i> (London) . . . . .	674
Protein- und Aminosäurenstoffwechsel bei Leberinsuffizienz – Infusions- therapeutische und diätetische Folgerungen. <i>Holm, E., Leweling, H., Staedt, U., Striebel, J.-P., Tscheppe, A., Uhl, W.</i> (Mannheim) . . . . .	685
Nahrungsprotein und Nierenkrankheiten. <i>Fürst, P.</i> (Stuttgart) . . . . .	737
Nahrungsprotein und die Resorption von Mineralien und Spurenelementen, insbesondere Eisen. <i>Hallberg, L.</i> (Göteborg) . . . . .	743
Namenverzeichnis . . . . .	750
Sachverzeichnis . . . . .	752



**Vorsitzender**  
1986–1987 Prof. Dr. med. Dr. h. c. mult. *E. F. Pfeiffer* – Ulm

**Vorstand**  
1986–1987 Prof. Dr. med. Dr. h. c. mult. *E. F. Pfeiffer* – Ulm  
Prof. Dr. med. *N. Zöllner* – München  
Prof. Dr. med. *L. Demling* – Erlangen  
Prof. Dr. med. *E. Wetzels* – Rosenheim  
Prof. Dr. med. *K. Miehle* – Wiesbaden  
Prof. Dr. med. *H. Schmidt* – Wiesbaden

**Vorstand**  
1985–1986 Prof. Dr. med. *N. Zöllner* – München  
Prof. Dr. med. *F. Anschütz* – Darmstadt  
Prof. Dr. med. Dr. h. c. mult. *E. F. Pfeiffer* – Ulm  
Prof. Dr. med. *L. Demling* – Erlangen  
Prof. Dr. med. *K. Miehle* – Wiesbaden  
Prof. Dr. med. *H. Schmidt* – Wiesbaden

**Ehrenmitglieder**  
1986 Prof. Dr. med. *H. Gillmann* – Limburgerhof  
Prof. Dr. med. *F. Krück* – Bonn  
Prof. Dr. med. *G. A. Neuhaus* – Berlin

**Ständige Schriftführer**  
1961–1984 Prof. Dr. med. *B. Schlegel* – Wiesbaden  
ab 1984 Prof. Dr. med. *K. Miehle* – Wiesbaden

**Kassenführer**  
1967–1984 Prof. Dr. med. *K. Miehle* – Wiesbaden  
ab 1984 Prof. Dr. med. *H. Schmidt* – Wiesbaden

**Mitglieder des Ausschusses**  
1986–1987 Prof. Dr. med. *G. Geyer* – Wien  
Prof. Dr. med. *P. C. Scriba* – Lübeck  
Prof. Dr. med. *K. Schöffling* – Frankfurt  
Prof. Dr. med. *P. G. Scheurle* – Homburg  
Prof. Dr. med. *E. Wetzels* – Rosenheim  
Prof. Dr. med. *U. C. Dubach* – Basel  
Prof. Dr. med. *W. Wilmanns* – München  
Prof. Dr. med. *M. Classen* – München  
Prof. Dr. med. *G. Paumgartner* – München  
Prof. Dr. med. *H. Löffler* – Kiel  
Prof. Dr. med. *H. Goebell* – Essen  
Prof. Dr. med. *K. Federlin* – Gießen  
Prof. Dr. med. *W. T. Ulmer* – Bochum  
Prof. Dr. med. *H. Greten* – Hamburg  
Prof. Dr. med. *H. Schliack* – Hannover  
Prof. Dr. med. *H.-P. Schuster* – Hildesheim  
Prof. Dr. med. *W. Waldhäusl* – Wien  
Prof. Dr. med. *H. Kaess* – München  
Prof. Dr. med. *K. Wilms* – Würzburg  
Prof. Dr. med. *A. Distler* – Berlin  
Prof. Dr. Dr. med. *K.-H. Meyer zum Büschenfelde* – Mainz  
Prof. Dr. med. *G. Riecker* – München  
Prof. Dr. med. *D. L. Heene* – Mannheim  
Prof. Dr. med. *D. Reinwein* – Essen  
Prof. Dr. med. *H. Losse* – Münster

## **Probleme der Jodprophylaxe**

Scriba, P. C., Gutekunst, R., Hötzel, D. (Klinik für Innere Medizin der Medizinischen Hochschule Lübeck)

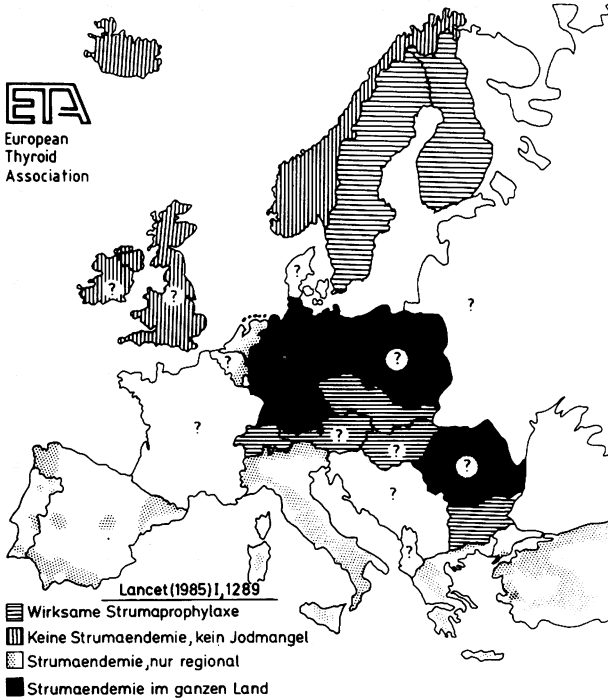
Voraussetzung für eine umfassende Prophylaxe ist, daß die zu vermeidende Gesundheitsstörung in einer ernstzunehmenden Häufigkeit vorliegt. Es ist ferner zu fordern, daß sie klinisch und damit auch volkswirtschaftlich bedeutsam ist und daß die vorgesehenen Maßnahmen der Krankheit zuverlässig vorbeugen und bezahlbar sind. Schließlich darf die Prophylaxe selbst kein oder kein unvertretbares Risiko mit sich bringen. Nach Besprechung dieser Voraussetzungen werden die lebensmittelrechtliche Situation in der Bundesrepublik dargestellt und anschließend Folgerungen und Forderungen formuliert.

### *Epidemiologie*

Die „European Thyroid Association“ hat 1985 eine jahrelange epidemiologische Datensammlung publiziert [26, 27]. Bei aller möglichen Kritik lassen sich drei Aussagen festhalten (Abb. 1):

1. In Zentraleuropa gibt es, insbesondere mit der Bundesrepublik und der DDR, ein endemisches Strumagebiet, in dem definitionsgemäß mehr als 10% der gesamten Bevölkerung von einer Schilddrüsenvergrößerung betroffen sind.
2. In Südeuropa findet man zum Teil schwere Strumaendemien vorwiegend regional, wie bezeichnet.
3. Einige Länder haben eine sehr effektive Jodprophylaxe, so z. B. Schweden, Finnland, die CSSR, die Schweiz und Bulgarien.

In der Bundesrepublik stützte sich die epidemiologische Argumentation auf die 5,4 Millionen Rekruten, deren Musterungsunterlagen von Horster et al. 1975 ausgewertet wurden [19] und bei denen im Mittel für 15% das Vorliegen einer Struma anzunehmen



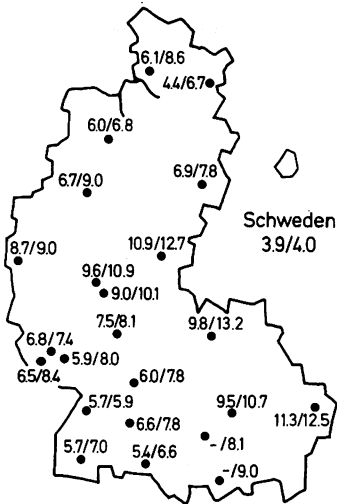
**Abb. 1.** Übersicht über Strumaprävalenz, Jodmangel und Strumaprophylaxe der European Thyroid Association, nach Scriba et al. [26]

war. Nach den epidemiologischen Empfehlungen der WHO hat man in solchen Gebieten Schulkinder zu untersuchen [28]. Bei knapp 2000 Schulkindern aus der ganzen Bundesrepublik ermittelte die Sektion Schilddrüse schon 1975 palpatorisch eine Schilddrüsenvergrößerung bei 32% der Knaben und 42% der Mädchen [12].

Seit 1981 steht nun die Methode der sonographischen Volumenbestimmung [4] auch für epidemiologische Untersuchungen zur Verfügung. Breite, Tiefe und Länge des Schilddrüsenlappens miteinander und mit dem Korrekturfaktor von knapp 0,5 multipliziert, ergeben das Volumen in ml. Auf der Suche nach einem für die Ermittlung des normalen Schilddrüsenvolumens geeigneten Kollektiv, mußten wir die Bundesrepublik verlassen. Schweden hat im ganzen eine ausreichende Jodversorgung [26, 27], vorwiegend aufgrund einer generellen Kochsalzjodierung, so daß die WHO-Empfehlung einer täglichen Aufnahme von 150 bis 300 µg Jod erfüllt wird [23, 28]. Und hier in Schweden findet man normale mittlere Schilddrüsenvolumina, nicht aber in der Bundesrepublik. So haben 13jährige Schulkinder in Stockholm eine Schilddrüsengröße von 4,2 ml und eine Jodausscheidung von 130 µg/g Kreatinin (Medianwerte). In der Bundesrepublik ist die Schilddrüse gut doppelt so groß bei einer Jodausscheidung von nur 39 µg/g Kreatinin [8–11].

Auch bei Erwachsenen ist die Schilddrüse in Schweden mit 9 ml nur halb so groß wie in der Bundesrepublik, während umgekehrt die Jodausscheidung in Stockholm gut doppelt so hoch wie in der Bundesrepublik ist [10, 11].

Wenn man nun den schwedischen Mittelwert des Schilddrüsenvolumens plus zwei Standardabweichungen als obere Grenze des normalen Schilddrüsenvolumens nimmt, so gibt Abbildung 2 wieder, daß im Norden der Bundesrepublik etwa 30 bis 40% der 13jährigen Kinder eine vergrößerte Schilddrüse zeigen. Südbaden und das Bodenseegebiet haben relativ günstige Werte, was wohl weniger an der Ausstrahlung der Schweiz als mehr daran liegt, daß hier in einigen Bereichen bis heute noch in den Schulen Jodtabletten ausgeteilt werden. In Mitteldeutschland und vor allem in Bayern



**Abb. 2.** Sonographisch ermittelte Schilddrüsenvolumina bei 13jährigen Schulkindern; Vergleich der Bundesrepublik mit Stockholm, nach Gutekunst et al. [8]

Schilddrüsenvolumen (Median,ml) bei 2224 13-jährigen ♂/♀

ist das Problem rund doppelt so schlimm mit 50, 60 oder 70% der Kinder, die eine vergrößerte Schilddrüse zeigen [10, 11]. – Zugleich müssen wir uns aber fragen, welchen Krankheitswert diese erschreckende Prävalenz der vergrößerten Schilddrüse aufweist.

*Gesundheitliche Relevanz*

Ich möchte die medizinische Bedeutung des epidemiologischen Problems anhand von fünf verschiedenartigen Befunden aufzeigen. Zum ersten erlaubte die sonographische epidemiologische Untersuchung [10, 11] zu zeigen, daß in Schweden nur 5,6% der Schilddrüsen abnormale Echomuster aufweisen, während dies in der Bundesrepublik bei 16% der Probanden der Fall war (Tabelle 1). Diese Schilddrüsen sind also nicht nur vergrößert, sie sind auch strukturell verändert [10, 11].

Zweitens, die mechanischen Auswirkungen der Struma sind jedem Mediziner bekannt [23]. Frey, K. W. et al. [6] zeigten, daß Strumen der WHO-Grade Ib und II in 9 bzw. 25% röntgenologisch eine Einengung der Trachea um die Hälfte aufweisen. Diese

**Tabelle 1.** Echostrukturveränderungen bei Erwachsenen, aus Gutekunst (11)

Echostruktur	Schweden (n = 303)	Deutschland (n = 1397)
Normal	94,4%	84,0%
Diffus echoverarmt	1,0%	2,5%
Diffus echokomplex	–	0,1%
Uni- und/oder multifokale Veränderungen	2,6%	13,4%
Zysten	1,3%	5,9%
Verkalkungen	0,3%	2,1%
Echoarme Knoten	0,3%	3,2%
Echoreiche Knoten	0,7%	2,1%
Echokomplexe Knoten	–	0,1%

Gutekunst et al.: Acta Endocr (Kbh) 1986.

auch bei verhältnismäßig kleinen Strumen bereits nachweisbaren Trachealstenosen bedeuten auf dem Umweg über die vermehrte Atemarbeit eine Belastung des kleinen Kreislaufs, an die häufig nicht gedacht wird.

Zum dritten sind die funktionellen Auswirkungen der Jodmangelstruma zu bedenken. Niemand behauptet, daß es in der Bundesrepublik eine endemische Form von Kretinismus gäbe. Aber es liegen Untersuchungen über die gefährlich niedrige Jodausscheidung bei Neugeborenen vor [15, 32]. Die Göttinger Gruppe um Stubbe und Heidemann [16] fand bei rund einem Prozent der Neugeborenen das Vorliegen einer Struma neonatorum [31], zum Teil mit Hypothyreose. Diese Tatsache ist an der hohen Rate der falsch positiven Befunde des TSH-Screenings auf Neugeborenenhypothyreose in der Bundesrepublik schuld [32]. Die Autoren haben ferner die von Teller in Ulm [18] gezeigte Verzögerung der Knochenkernreifung bei Struma neonatorum bestätigt und überdies auf die Möglichkeit der verlangsamten EEG-Reifung [16] hingewiesen. Ich möchte diese Befunde nicht dramatisieren, muß aber darauf hinweisen, daß der Jodmangel an unseren Neugeborenen keineswegs spurlos vorübergeht.

Die vierte medizinisch bedeutsame Folge der Jodmangelstruma ist in dem Gebiet der Schilddrüsenautonomie aufzufinden. Während in den Vereinigten Staaten nur wenige Prozent der Patienten mit Hyperthyreose diese Hyperthyreose auf dem Boden einer Schilddrüsenautonomie haben [34], sind dies in der Bundesrepublik mehr als die Hälfte aller hyperthyreoten Patienten [14, 27]. Es sind sowohl das solitäre autonome Adenom als auch die multifokale oder disseminierte Autonomie in der Bundesrepublik viel häufiger, und dies ist, wie aus den Studien der Gruppe um Studer in Bern [7] und Emrich in Göttingen [5] hervorgeht, eine indirekte Folge des Jodmangels im Sinne der sogenannten fehlerhaften Anpassungshyperplasie. Die Schilddrüsenautonomie ist eine Krankheit der alten Menschen, und diese sind wiederum besonders gefährdet durch thyreotoxische Exazerbationen [3, 13, 17] bei exzessiver, aber nur bei exzessiver Jodbelastung.

Der fünfte und letzte Befund betrifft die Struma maligna. Diese ist, wie vor allem von Hedinger und Mitarbeitern [2, 24] wiederholt ausgeführt, im Jodmangelgebiet zwar nicht unbedingt häufiger, die Struma maligna tritt aber vermehrt in ihrer bösartigen Form als anaplastisches oder auch follikuläres Karzinom auf. Die histologische Nachuntersuchung zeigte, daß in den Jahren des Jodmangels das gutartigere papilläre Schilddrüsenkarzinom mit 7,8% in der Schweiz seltener war und sein Anteil nach Jodprophylaxe auf 33,4% zu Lasten der bösartigen Tumoren anstieg [2].

### *Kostenrelevanz*

Horster et al. haben berichtet [20], daß allein die gesetzlichen Krankenkassen im Jahre 1981 750 Mill. DM an Gesamtkosten einschließlich Diagnostik und Therapie für die Jodmangelstruma ausgegeben haben. Dieser Betrag läßt sich nahezu beliebig steigern, wenn die nicht mehr übersehbare Ärzteschwemme sich vermehrt mit diesem epidemiologischen Problem beschäftigt. Umgekehrt würde die Jodprophylaxe praktisch nichts kosten.

### *Wirksamkeit der Jodprophylaxe*

Die Wirksamkeit der Jodprophylaxe ist in der ganzen Welt und vor allem auch in unseren unmittelbaren Nachbarländern gut dokumentiert. Ich nenne noch einmal die Länder Finnland, Schweden, CSSR, Schweiz und verzichte darauf, die in der Literatur zugängigen Einzelbeweise für die Wirksamkeit der Jodprophylaxe hier darzustellen [23, 26–28]. Ich weise nur darauf hin, daß die in den meisten Ländern schrittweise eingeführte Jodprophylaxe, so z. B. in der Schweiz und in der CSSR, zum Teil erst in jüngerer

Zeit optimale Wirksamkeit erreicht hat. Dies hat zur Folge, daß man in der älteren Bevölkerung dieser Länder auch heute noch die Reste der ehemaligen Jodmangelstrumae-ndemie findet.

### *Risiko?*

Die Frage des sogenannten Jod-Basedow spielte im Gegensatz zu heute vor allem früher bei der Diskussion über die Einführung einer Strumaprophylaxe mit jodiertem Speisesalz eine große Rolle [23]. Die Beobachtungen in Tasmanien zeigen, worum es immer wieder geht [29]. Hier wurde durch verschiedene Maßnahmen die alimentäre Jodzufuhr um etwa 300 µg pro Tag erhöht. In der Folge kam es zu einer Zunahme der Hyperthyreoserate von 0,3 auf 1,2‰. Diese Zunahme war auf wenige Jahre beschränkt, d. h. also passager. Noch wichtiger ist, daß sie praktisch ausschließlich Patienten jenseits des 40. Lebensjahres betraf und, wie in weiteren Studien gezeigt wurde, Kranke mit immunogener Hyperthyreose vom Typ des Morbus Basedow nicht häufiger wurden [1]. Daraus kann man schließen, daß es sich also um Patienten mit Schilddrüsenautonomie gehandelt hat, bei denen die genannte Joddosis eine Vorverlegung der Manifestation der Hyperthyreose zur Folge hatte. Zusammengefaßt kann man dieses Problem folgendermaßen darstellen [23]: Man kann einen Morbus Basedow durch Jodmangel nicht verhindern, der Morbus Basedow muß vielmehr in jedem Falle behandelt werden. Desgleichen muß ein bekanntes autonomes Adenom behandelt werden, weil es sonst im Alter mit hoher Wahrscheinlichkeit zu thyreotoxischen Entgleisungen führt. Damit verbleibt die Frage, ob bei multifokaler oder disseminierter Schilddrüsenautonomie mit Euthyreose durch Jodsalzprophylaxe eine Hyperthyreose hervorgerufen werden kann.

Genau diese Frage hat Joseph untersucht [21]. Er hat die gewünschten 100 µg Jod in Form von Tabletten Patienten gegeben, die nachweislich eine genügende Menge autonomen Schilddrüsengewebes hatten. Dabei blieben die FTE- und T<sub>3</sub>-Werte im Normbereich, der TSH-Anstieg wurde supprimiert und klinisch blieben diese Patienten euthyreot. Man kann also folgern, daß es bei der niedrig dosierten Prophylaxe mit jodiertem Speisesalz kein Hyperthyreoserisiko gibt. Man sollte auch nicht vergessen, daß die Inzidenz der Formen von Schilddrüsenautonomie, welche die Patienten gegen höhere Joddosen empfindlich machen, gerade durch die Prophylaxe mit jodiertem Speisesalz vermindert wird, so daß diese schließlich praktisch verschwinden [1, 23].

### *Lebensmittelrechtliche Situation*

Im Jahr 1981 hat der Gesetzgeber nach langem Zögern eine Verbesserung der sogenannten „Diätverordnung“ verkündet [25]. Für die Strumaprophylaxe mit jodiertem Speisesalz brachte diese Veränderungen

- den Wegfall des Warnhinweises „nur bei ärztlich festgestelltem Jodmangel“ zugunsten der erlaubten Aussage „geeignet zur Verhütung und Behandlung von Jodmangel“,
- die Verbesserung der Stabilität durch die Zulassung von Natrium- oder Kaliumjodat anstelle von Jodid und
- die Anhebung des Jodgehaltes der jodierten Speisesalze auf 15 bis 25 mg/kg, das sind im Mittel 20 mg/kg Kochsalz.

Wie wichtig die Stabilitätsfrage ist, konnte H. Bürgi wiederum im Rahmen der ETA belegen [26], als er in 104 Salzproben aus 19 Ländern fand, daß der Jodgehalt in 30% der Fälle um mehr als 30% den Sollwert unterschritt. In der Bundesrepublik besteht dieses Problem zum Glück nicht.

Trotz dieser seinerzeitigen Verbesserungen haben wir mit dem jodierten Speisesalz ein dreifaches Dilemma. Zum ersten blieb es bei dem übertriebenen Freiwilligkeitsprinzip, welches voraussetzt, daß jeder vom Jodmangel Gefährdete über diese Zusammenhänge aufgeklärt werden kann. Eine wirksame Aufklärung der Bevölkerung ist bisher nicht erfolgt. Hier ist das BMJFG in einer Bringschuld, da bei den seinerzeitigen Beratungen im Bundesgesundheitsrat, als man sich für die Freiwilligkeit entschied, versprochen wurde, sich für die Aufklärung der Bevölkerung zu engagieren. Leider ist es im wesentlichen bei diesem Versprechen geblieben.

Den Bemühungen des „Arbeitskreises Jodmangel“, der von Mitgliedern der beiden DGEs, den „Deutschen Gesellschaften für Ernährung und Endokrinologie“, gegründet wurde, ist zu verdanken, was bisher erreicht wurde. Die jodierten Speisesalze sollen im besser aufgeklärten Süden der Bundesrepublik inzwischen 30 bis 40%, im Norden dagegen nur 10 bis 20% Marktanteile erreicht haben. Wir sind also noch weit von einer möglichst vollständigen Erfassung der Bevölkerung entfernt.

Mehr als fünf Hersteller produzieren heute in der Bundesrepublik jodiertes Speisesalz. Sie müssen auf den Hinweis „jodiertes Salz“ achten und wissen, daß einfache Meersalze ungeeignet sind, weil sie solange gereinigt werden, bis das ursprünglich vorhandene Jod entfernt ist. Das wichtigste natürliche Nahrungsmittel mit ausreichendem Jodgehalt ist der Seefisch, den man aber nahezu täglich essen müßte, um den alimentären Jodmangel auszugleichen. Jodidtabletten a 100 µg sind eine Alternative. Diese Jodidtabletten kommen in Betracht, wenn jodiertes Salz nicht ausreichend benutzt werden kann. Herr Teller in Ulm [30] hat erreicht, daß in seinem Einzugsbereich alle Schwangeren während der Schwangerschaft täglich 100 bis 200 µg Jodid in Tablettenform einnehmen, und damit die früher recht häufige Struma neonatorum im Umkreis der Universität Ulm praktisch ausgerottet. Es wäre echter Fortschritt, wenn alle Schwangeren in der Bundesrepublik diese Jodidtabletten erhielten.

Aber nicht nur hinsichtlich der Freiwilligkeit, sondern auch hinsichtlich der Menge besteht ein Dilemma mit dem jodierten Speisesalz. Bei dem Jodgehalt von 20 mg/kg muß man täglich 5 g zusalzen, wenn man die gewünschten zusätzlichen 100 µg Jod pro Tag zuführen will. Diese Zusatzmenge von 5 g pro Tag ist heute wohl nicht mehr realistisch. Dies ist wahrscheinlich ein Erfolg der Bemühungen der Hochdruckliga um Senkung des Kochsalzkonsums, den wir begrüßen, der uns aber zu Konsequenzen zwingt. Das Dortmunder Forschungsinstitut für Kinderernährung hat Familienuntersuchungen angestellt [22, 33]. Zusammengefaßt zeigen sie, daß die Zusatzmenge im Haushalt in mehr als der Hälfte der Fälle unter 1,7 g pro Kopf und Tag liegt, wobei ein Teil dieses Salzes auch noch mit dem Kochwasser verloren geht. Auch aus diesem Grunde wird es unwahrscheinlicher, daß man die Ziele der Jodprophylaxe mit dem Zusalzen alleine erreichen kann.

Und das dritte Problem der Diätverordnung stellen alle die Menschen dar, die weitgehend von Gemeinschaftsverpflegung oder Fertignahrungsmitteln zu leben haben. Die Benutzung von jodiertem Speisesalz in der Gemeinschaftsverpflegung ist nicht praktikabel, da nach geltendem Recht, diese dann als diätetisches Lebensmittel angeboten werden müßte. Ich wiederhole auch hier meinen früheren Hinweis, daß ich geradezu darauf warte, daß ein Rekrut wegen Wehrdienstbeschädigung klagt, weil seine Struma an Größe zunahm, während er in der Bundeswehr gezwungen war, ohne jodiertes Speisesalz zu essen. Ich vermute, daß dieser Rekrut gewinnen würde.

### *Folgerungen und Forderungen*

Zum ersten sollte unser Regelsalz jodiert sein, derart, daß man, wenn man Salz im Laden verlangt, automatisch jodiertes Salz erhält. Nichtjodiertes Kochsalz soll vorrätig, aber nur auf ausdrücklichen Wunsch erhältlich sein. Dies wäre eine Umkehrung der gegenwärtigen Situation, welche z. B. der Regelung in der Schweiz entspräche.

Zum zweiten müssen für Gemeinschaftsverpflegung und Fertignahrungsmittel juristische Wege gefunden werden, die eine Herstellung mit jodiertem Speisesalz zulassen. Dabei sollte eine Deklarationspflicht als diätetisches Lebensmittel ausgeschlossen sein.

Zum dritten bitte ich alle anwesenden Kolleginnen und Kollegen, die Vertreter der Medien und die Verantwortlichen in Politik und Verwaltung, das Ihre beizutragen, damit unsere Bevölkerung darüber aufgeklärt wird, wie überflüssig die Jodmangelkrankheiten einschließlich der Struma sind und wie leicht und billig der Jodmangel in der Nahrung zu beheben wäre.

Zum Schluß mache ich auf die Notwendigkeit aufmerksam, daß die Jodprophylaxe langfristig epidemiologisch überwacht werden muß.

### *Literatur*

1. Adams DD, Kennedy TH, Stewart JC, Utiger RE, Vidor GI (1975) Hyperthyroidism in Tasmania following iodine supplementation: Measurements of thyroid-stimulating autoantibodies and thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab* 41:221–228 – 2. Bubenhofer R, Hedinger Chr (1977) Schilddrüsenmalignome vor und nach Einführung der Jodsalzprophylaxe. *Schweiz med Wochenschr* 107:733–741 – 3. Belfiore A, Sava L, Runello F, Tomaselli L, Vigneri R (1983) Solitary autonomously functioning thyroid nodules iodine deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 56:283–287 – 4. Brunn J, Block U, Ruf G, Bos I, Kunze WP, Scriba PC (1981) Volumetrie der Schilddrüsenlappen mittels Real-time-Sonographie. *Dtsch med Wochenschr* 106:1338–1340 – 5. Emrich D, Bähre M (1978) Autonomy in euthyroid goitre: Maladaptation to iodine deficiency. *Clin Endocr* 8:257–265 – 6. Frey KW, Engelstädter M (1976) Kropfhäufigkeit und Tracheal-Einengung im poliklinischen Krankengut Münchens. *Münch med Wochenschr* 118:1555–1559 – 7. Gerber H, Peter HJ, Ramelli F, Miloni E, König MP, Studer H, Berchtold R, Gemesnjäger E (1983) Autonomie und Heterogenität der Follikel in der euthyreoten und hyperthyreoten menschlichen Knotenstruma: die Lösung alter Rätsel? *Schweiz med Wochenschr* 113:1178–1187 – 8. Gutekunst R, Smolarek H, Wächter W, Scriba PC (1985) Strumaepidemiologie. IV. Schilddrüsenvolumina bei deutschen und schwedischen Schulkindern. *Dtsch med Wochenschr* 109:50–54 – 9. Gutekunst R, Smolarek H, Friedrich H-J, Wood WG, Scriba PC (1985) Alimentäre Jodversorgung und Schilddrüsenvolumina in der Bundesrepublik Deutschland und Schweden. *Focus MHL (Lübeck)* 2:150–158 – 10. Gutekunst R, Smolarek H, Hasenpusch U, Stubbe P, Friedrich H-J, Wood WG, Scriba PC (1986) Goiter epidemiology: Thyroid volume, iodine excretion, thyroglobulin and thyrotropin in Germany and Sweden. *Acta Endocr (Kbh): im Druck* – 11. Gutekunst R (1986) Strumaepidemiologie in Deutschland. *Habilitationsschrift, Medizinische Universität zu Lübeck* – 12. Habermann J, Heinze HG, Horn K, Kantlehner R, Marschner I, Neumann J, Scriba PC (1975) Alimentärer Jodmangel in der Bundesrepublik Deutschland. *Dtsch med Wochenschr* 100:1937–1945 – 13. Hamburger JI (1981) Should all autonomously functioning thyroid nodules be ablated to prevent the subsequent development of thyrotoxicosis? In: *Hamburger JI, Miller JM (eds) Controversies in clinical thyroidology*. Springer, New York Heidelberg Berlin, pp 69–104 – 14. Heberer G, Spelsberg F, Günther B, Kiffner E, Pickardt CR, Scriba PC (1978) Chirurgie der Hyperthyreose. *Langenbecks Arch Chir* 347:698 – 15. Heidemann PH, Stubbe P, von Reuss K, Schürnbrand P, Larson A, von Petrykowski W (1984) Jodausscheidung und alimentäre Jodversorgung bei Neugeborenen in Jodmangelgebieten der Bundesrepublik. *Dtsch med Wochenschr* 109:773–778 – 16. Heidemann PH (1986) Jodmangel bei Neugeborenen und Säuglingen. In: *Pfannenstiel P et al. (Hrsg) Schilddrüse 1985*. Thieme, Stuttgart (in Vorbereitung) – 17. Herrmann J, Emrich D, Kemper F, Köbberling J, Pickardt CR, Stubbe P (1984) Jodexzeß und seine Auswirkungen. *Gemeinsame Stellungnahme der Sektion Schilddrüse und der Kommission Hormontoxikologie der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie*. *Dtsch med Wochenschr* 109:1077–1080 – 18. Homoki J, Birk J, Loos U, Rothenbuchner G, Fazekas ATA, Teller WM (1975) Thyroid function in term newborn infants with congenital goiter. *J Pediatr* 86:753–758 – 19. Horster FA, Klusmann G, Wildmeister W (1975) Der Kropf: Eine endemische Krankheit in der Bundesrepublik? *Dtsch med Wochenschr* 100:8–9 – 20. Horster FA, Pfannenstiel P, Hötzel D (1985) Häufigkeit der Jodmangelstruma und ihre Prophylaxe. *Dtsch Ärztsbl* 82:3349–3354 – 21. Joseph K (1981) Potentielle Hyperthyreosen. Früherkennung bei noch eumetabolen Patienten in einem Struma-Endemiegebiet. *Dtsch Ärztsbl* 78:2279–2288 – 22. Kersting M, Gottge M, Wember Th, Weber P, Manz F, Schöch G (1985) Welche Chancen bietet die Verwendung von jodiertem Speisesalz für die Bekämpfung des endemi-



schen Jodmangels? Ernährungsumschau 32:215 – 23. Klein E, Scriba PC, Pickardt CR (1980) Die blande Struma. In: Oberdisse K, Klein E, Reinwein D (Hrsg) Die Krankheiten der Schilddrüse. Thieme, Stuttgart New York, S 493–529 – 24. Riccabona G (Ed) (1983) 3rd International Thyroid Symposium. Thyroid Cancer. Acta Endocr (Kbh) 102, Suppl 252:1–88 – 25. Scriba PC (1981) Kropfprophylaxe mit jodiertem Speisesalz. Dtsch Ärztebl 78:1677 – 26. Scriba PC, Beckers C, Bürgi H, Escobar Del Rey F, Gembicki M, Koutras DA, Lamberg BA, Langer P, Lazarus JH, Querido A, Thilly C, Vigneri R (1985) Goitre and iodine deficiency in Europe. Report of the Subcommittee for the Study of Endemic Goitre and Iodine Deficiency on the European Thyroid Association. Lancet I:1289–1293 – 27. Scriba PC (1985) Goitre and iodine deficiency in Europe – a review. Extended Report of the Subcommittee for the Study of Endemic Goitre and Iodine Deficiency of the European Thyroid Association. In: Reinwein D, Scriba PC (eds) Treatment of endemic and sporadic goitre. Schattauer, Stuttgart New York, pp 19–42 – 28. Stanbury JB, Hetzel BS (1980) Endemic goitre and endemic cretinism. Wiley and Sons, New York – 29. Stewart JC, Vidor GE (1976) Thyrotoxicosis induced by iodine contamination of food – a common unrecognised condition? Brit med J 1:372–375 – 30. Teller WM (1984) Prävention der Neugeborenenstruma durch Jodidbehandlung der Schwangeren. Therapiewoche 34:7093–7096 – 31. von Petrykowski W (1984) Diagnose und Therapie der Struma des Neugeborenen. Therapiewoche 34:7097–7101 – 32. von Reuss K, Wieland OH (1984) Jodmangel, kongenitale Struma und kongenitale Hypothyreose. Ergebnisse des TSH-Screening in Südbayern. Dtsch med Wochenschr 109:1918–1921 – 33. Weber P, Horster FA, Klett M, Manz F, Schöch G, Kersting M (1986) Verbrauch von jodiertem Speisesalz und Kochsalzumsatz von 42 Familien. In: Pfannenstiel P et al. (Hrsg) Schilddrüse 1985. Thieme, Stuttgart (in Vorbereitung) – 34. Williams I, Ankrett VO, Lazarus JH, Volpe R (1983) Aetiology of hyperthyroidism in Canada and Wales. J Epidemiol Commun Heth 37:245–248

---

# Namenverzeichnis

## der Vortragenden

---

- Adam, O. 600  
Aganović, I. 532  
Althoff, P.-H. 559  
Arnold, K. 366
- Barth, C. A. 639  
Bax, N. D. S. 497  
Beisiegel, U. 383  
Beynen, A. C. 666  
Billek, G. 588  
Bircks, W. 435  
Blömer, H. 11  
Braun-Falco, O. 325  
Brendel, W. 168  
Brunner, R. 325  
Bünthe, H. 175, 371
- Deetjen, P. 461  
Delvos, U. 120  
Demling, L. 346  
Distler, A. 307  
Dörken, B. 109  
Domschke, W. 352  
Dresel, H. A. 389  
Dunning, A. 397
- Efendic, S. 546
- Fassbinder, W. 214  
Federlin, K. 125  
Forth, W. 254  
Frühmorgen, P. 362  
Fürst, P. 737  
Fukagawa, N. 640
- Gander, K.-F. 248  
Gerok, W. 114  
Goebel, F. D. 47, 341  
Greten, H. 402  
Gries, F. A. 277, 571  
Grimble, G. K. 674  
Gröbner, W. 455, 492  
Grube, U. 224  
Gudden, F. 163  
Gutekunst, R. 263  
Gutensohn, W. 456
- Hämmerling, G. J. 109  
Häring, R. 114  
Hallberg, L. 743  
Hartig, W. 224  
Haus, J. 175  
Hehlmann, R. 337, 426
- Heimpel, H. 425  
Helm, E. B. 341  
Herzer, P. 53  
Herzog, V. 134  
Ho, A. D. 85  
Hobom, G. 100  
Hötzel, D. 263  
Holm, E. 685  
Holstege, A. 114  
Horsthemke, B. 397  
Huhn, D. 330  
Humphries, S. E. 397  
Hunstein, W. 85
- Jackson, P. R. 497
- Kautz, G. 371  
Keller, Ch. 419  
Kelley, W. N. 465  
Kessling, A. 397  
Köhle, K. 452  
Kirchner, R. 114  
Kleinberger, G. 235  
Knorr, M. 289  
Köbberling, J. 524  
Koschinsky, T. 571  
Kramer, H. J. 76
- Langhans, P. 356  
Leweling, H. 685  
Lewis, B. 383, 412  
Lichtlen, P. 435  
Lingemann, B. 369  
Lison, A.-E. 2  
Löffler, W. 484  
Louati, M. R. 403  
Lüthy, R. 325  
Lux, G. 367
- Matkowitz, R. 224  
Meusel, P. 120  
Möller, P. 109  
Moldenhauer, G. 109  
Momburg, F. 109  
Müller-Berghaus, G. 120
- Neiss, A. 446
- Ostendorf, P. 431
- Pausch, J. 114  
Pauw, M. 114  
Peskar, B. A. 631
- Peskar, B. M. 623  
Pichlmayr, R. 206  
Pongratz, D. E. 508  
Possinger, K. 66  
Preissner, K. T. 120
- Raspe, H.-H. 448  
Reiter, S. 512  
Riethmüller, G. 106  
Rosak, C. 559
- Sailer, D. 311  
Schattenkirchner, M. 240, 469  
Schlierf, G. 292, 316  
Schöffling, K. 521  
Schöllner, D. 235  
Schmoz, G. 224  
Schreml, W. 439  
Schrör, K. 610  
Schwandt, P. 595  
Schwemmle, K. 192  
Scriba, P. C. 263  
Searle, J. G. 465  
Seeber, S. 202  
Seidel, D. 320  
Siewert, J. R. 349  
Silk, D. B. A. 674  
Simmet, Th. 631  
Simmonds, H. A. 503  
Sinzinger, H. 619  
Sirtori, C. R. 403  
Skrabalo, Z. 532  
Spengel, F. A. 185  
Staedt, U. 685  
Stähelin, H. B. 23  
Standl, E. 579  
Steinbach, M. 343  
Striebel, J.-P. 685  
Stumpe, K. O. 6
- Taylor, R. 397  
Tschepe, A. 685  
Tytgat, G. N. 347
- Uhl, W. 685  
Ulmer, W. T. 35  
Unsöld, E. 153  
Usadel, K. H. 61  
Utermann, G. 412
- Vetter, H. 175  
Vetter, W. 289

Vollmar, J. F. 180  
Vranic, M. 546

Walter-Sack, I. 270  
Weber, W. 383  
Weiner, R. 224

West, C. E. 666  
Wilmanns, W. 66  
Wilms, K. 89  
Wilson, J. W. 465  
Winnacker, E. L. 105  
Wolfram, G. 247, 587  
Woods, H. F. 497

Young, V. R. 640

Ziegler, R. 296  
Zöllner, N. XIII, XIX, 1,  
99,303  
zur Hausen, H. 114

# Sachverzeichnis

- Adipositas therapie 277  
AIDS, Entwicklungen seit 1984 325 ff.  
–, Behandlung opportunistischer Infektionen 341  
–, Definitionen, Klinik und Epidemiologie 325  
–, Enzephalopathie 330  
–, gesundheitspolitische Maßnahmen 343  
–, Klinik und Behandlung des Kaposi-Sarkoms 325  
–, Klinik und Therapie maligner Lymphome 330  
–, Möglichkeiten der Impfpfrophylaxe und virusstatischer Therapie 341  
Amino Acid Metabolism, with Particular Reference to Nutritional Modulation 640  
Amino Acids, in Gastrointestinal Disease 674  
Aminosäurenstoffwechsel bei Leberinsuffizienz 685  
AMP-Deaminase-Mangel, Myopathie 508  
Angiologie, aus Sicht des Chirurgen 180  
–, aus Sicht des Internisten 185  
Antikörper, monoklonale 109  
Antithrombin III, Rolle bei Aktivierung von Protein C 120  
Apolipoprotein-Metabolismus, Störungen 403  
Apolipoproteins A and C, Mutants of 403  
Apolipoprotein E, Mutanten des 412  
Arteriosklerose, bei Familiärer Hypercholesterinämie, Pathogenese, neue experimentelle Aspekte 389  
Atherogenic Dietary Proteins 666  
Bildgebende Systeme, neue 163  
Biologie, synthetische 105  
Biostatistiker, Darstellung der Prognose aus Sicht des 446  
Biosynthese, zellbiologische Grundlagenforschung 134  
Bronchialkarzinom, kleinzelliges, intensive Chemotherapie 439  
–, –, therapeutische Strategien 439  
Chemotherapie, intensive, bei kleinzelligem Bronchialkarzinom 439  
Diabetes mellitus 311  
Diabetes, Typ II 521  
–, –, Angiopathien 579  
–, –, Differentialtherapie 559  
–, –, Epidemiologie of 532  
–, –, mellitus, Fettstoffwechsel 571  
–, –, New Aspects of Pathogenesis 546  
Diagnosis, Use of DNA Deletions and DNA Polymorphisms of LDL 397  
Diagnostik, der HTLV-III-Infektion 337  
Diätetische Prävention der koronaren Herzkrankheit 292  
Dickdarm, entzündliche und neoplastische Krankheiten 362, 366  
Eicosanoide, klinische Bedeutung 587  
– und essentielle Fettsäuren 610  
– und Lungenfunktion 631  
– und Magen-Darm-Trakt 623  
– und periphere Verschlusskrankheit 619  
Eisen, Resorption 743  
Elektrolythaushalt, Störungen, Indikatoren für neoplastische Prozesse 76  
Entscheidungsprozeß, emotionale Situation 452  
Enzyme, lipolytische, genetisch bedingte Funktionsstörungen 402  
ERCP, bei akuter Pankreatitis 371  
Ernährung, parenterale 224, 235  
–, Sicherung 248  
–, Sonden 224, 235  
– und Arzneimittel, aktuelle Probleme 270  
– und Hypertonie 289  
– und Knochenstoffwechsel 296  
– und Krankheit, aktuelle Probleme 247  
Familiäre Dyslipoproteinämie 412  
– –, Plasmaaustausch und verwandte Therapiemethoden bei Schwere 419  
Familiäre Hypercholesterinämie, neue experimentelle Aspekte zur Pathogenese der Arteriosklerose 389  
– –, neuere Erkenntnisse zur Pathogenese 383  
Fettsäuren, essentielle 610  
Fettstoffwechsel, bei Typ II Diabetes mellitus 571  
Fettstoffwechselstörungen 316  
Fortschritt, medizinischer, Grundlagenforschung 99  
Funktionsstörungen, lipolytische Enzyme 402  
Gallenwege, therapeutische Grenzgebiete, internistische Aspekte 367  
Gallenblase, Stoßwellen-Lithotripsie 168  
–, –, Krankheiten 369  
Gastroenterologie, therapeutische Grenzgebiete 346  
Gastrointestinal Disease, the Optimum Form of Dietary Nitrogen 674

- Genetik, Analyse des Vererbungsvorgangs 100  
 –, synthetische Biologie 100  
 Gentechnologie 105  
 Gesundheitspolitische Maßnahmen, AIDS 343  
 Gicht 455 ff.  
 –, klinisches Bild und Diagnose 469  
 Glomerulonephritis, chronische 2  
 Grenzgebiet von Innerer Medizin und Chirurgie, Gastroenterologie 346  
 Grundlagenforschung, Voraussetzung und Fortschritte 99
- Herzklappenfehlerkorrektur, internistische Gesichtspunkte 435  
 –, chirurgische Gesichtspunkte 435  
 Herzkrankheiten, leiser Beginn 11  
 –, koronare, diätetische Prävention 292  
 HGPRT Deficiency 465  
 HTLV-III-assoziierte Erkrankungen 325 ff.  
 HTLV-III-Infektion, Tests, Infektionsschutz 337  
 –, gesundheitspolitische Maßnahmen und Aspekte 343  
 Human Protein, In Vivo, with Particular Reference to Nutritional Modulation 640  
 Hypercholesterinämie, familiäre, Pathogenese 383  
 Hyperlipidaemia, Screening and Therapy 412  
 Hypertension, arterielle 6  
 Hyperthyreose, Früherkennung schleichender Formen 61  
 Hypertonie 307  
 –, endokrine 175  
 – und Ernährung 289  
 Hyperurikämie, metabolische Aspekte zur Pathogenese 456  
 –, Arzneimitteltherapie 492  
 –, renale Aspekte zur Pathogenese 461  
 –, Ernährungstherapie 484  
 Hyperuricaemia, When to Treat 497
- Immungenetik, Mensch 106  
 Immunmangel-Syndrom 325  
 Impfprophylaxe, bei AIDS 341  
 Infektionsschutz, bei HTLV-III-Infektion 337  
 Information des Patienten 448
- Jodprophylaxe, Probleme der 263
- Kaposi-Sarkom, Klinik und Behandlung bei AIDS 235  
 Kardiovaskuläres System, Eicosanoide und essentielle Fettsäuren 610  
 Knochenstoffwechsel, und Ernährung 296  
 Kollagenosen, Früherkennung und Frühdiagnostik 53  
 Kolonkarzinom, modifizierte Nukleoside als Tumormarker 114
- Konservierung von Geweben 125  
 Koronares Risiko 303  
 – –, Diabetes mellitus 311  
 – –, Fettstoffwechselstörungen 316  
 – –, Hypertonie 307  
 – –, Rauchen 320  
 Krankheiten, chronische 1 ff.  
 –, –, Beginn, leiser 1 ff.  
 –, –, Frühsymptomatologie 1 ff.  
 –, –, Nosologie der Frühstadien 1 ff.  
 Krebsvirusforschung 114  
 Kryopräservierung und Kultur, Konservierung von Geweben 125
- Laser, Möglichkeiten und Grenzen 153  
 LDL, Use in Diagnosis 397  
 Leberinsuffizienz, Protein- und Aminosäurenstoffwechsel 685  
 Leukämie, akute, Vorstadium 85  
 –, chronisch-myeloische, konventionelle Behandlung 426  
 –, –, Knochenmarkstransplantation 431  
 Lipidstoffwechsel, angeborene Störungen, Pathogenese u. Therapie 383  
 Lithiasis, 2,8-Dihydroxyadenine, Epidemiology, Pathogenesis and Therapy 503  
 Lithotripsie, durch Stoßwellen 168  
 Lungenfunktion, und Eicosanoide 631  
 Lungenkrankheit, chronische, Frühsymptomatik und Präventionsmöglichkeit 35  
 Lymphome, maligne, Klinik und Therapie bei AIDS 330  
 –, –, Vor- und Frühstadien 89
- Magen-Darm-Trakt, und Eicosanoide 623  
 Mineralien, Resorption 743  
 Molekulargenetik 397 ff.  
 Mutants of Apolipoprotein A and C  
 Myelodysplasie 85  
 Myopathie, bei AMP-Deaminase-Mangel 508
- Nahrung, Gifte in der 254  
 Nahrungsproteine, Wahl der 639 ff.  
 –, –, Grundlagen und Diätetik 639  
 – und Nierenkrankheiten 737  
 – und Resorption von Mineralien und Spurenelementen 743  
 –, –, Nutritional Modulation 640  
 Nephritis, chronische interstitielle 2  
 Nierenkrankheiten, und Nahrungsprotein 737  
 Nierentransplantation, internistische Gesichtspunkte 214  
 Niere, Stoßwellen-Lithotripsie 168
- Onkologie 192  
 Onkologie, internistische, kombiniert internistisch-chirurgische Behandlung maligner Tumoren 202  
 Organtransplantationen 206

- Pankreas, therapeutische Grenzgebiete, inter-  
 nistische Aspekte** 367  
 – – –, Krankheiten 369  
**Pankreatitis, akute, ERCP und endoskopische  
 Sphinkterotomie** 371  
**Parenterale Ernährung** 224, 235  
**Pathogenese, der angeborenen Lipidstoff-  
 wechselstörung** 383  
 –, der Hyperurikämie 456, 461  
**Patienteninformation** 448  
**Peptides, in Gastrointestinal Disease** 674  
**Plasmaaustausch, bei schwerer Familiärer  
 Hypercholesterinämie** 419  
**Plasmalipoproteine, Auswirkung genetisch  
 bedingter Funktionsstörungen lipolytischer  
 Enzyme** 402  
**Polyenfettsäuren, klinische Bedeutung** 587  
 –, Struktur und Zufuhr 588  
 – und Prostaglandinbiosynthese 600  
**Protein C, Aktivierung an der Oberfläche kultivierter  
 Endothelzellen** 120  
**Proteins, in Gastrointestinal Disease** 674  
**Proteinstoffwechsel, bei Leberinsuffizienz** 685  
 –, –, infusionstherapeutische und diätetische  
 Folgerungen 685  
**Psychoorganische Veränderungen** 23  
**Purinstoffwechsel, Störungen** 455  
**Pyrimidinstoffwechsel, Störungen** 455
- Rheumatologie** 235, 240  
**Risiko, koronares** 303
- Serumlipoproteine** 595  
**Sondenernährung** 224, 235  
**Speiseröhre, Krankheiten, therapeutische  
 Grenzgebiete** 347, 349  
**Sphinkterotomie, endoskopische, bei akuter  
 Pankreatitis** 371  
**Spurenelemente, Resorption** 743  
**Stoßwellen-Lithotripsie, in Niere und Gallen-  
 blase** 168  
**Syndrome, paraneoplastische** 66  
**Systeme, neu bildgebende** 163
- Therapeutische Grenzgebiete, Gastro-  
 enterologie** 346  
 –, –, Dickdarm, entzündliche und neoplasti-  
 sche Krankheiten 362, 366  
 –, –, internistische Aspekte der Krankheiten  
 der Gallenwege und des Pankreas 367  
 –, –, Krankheiten der Speiseröhre 347, 349  
 –, –, Ulkuskrankheit, Standpunkt des  
 Chirurgen 356  
 –, –, Standpunkt des Internisten 352  
**Therapie, virustatische, der HTLV-III/LAV-  
 Infektion** 341  
 –, der angeborenen Lipidstoffwechsel-  
 störungen 383  
 –, Alternativen zwischen palliativer und  
 kurativer 425  
**Thyreoglobulintransport, zellbiologische  
 Grundlagenforschung** 134  
**Tumordiagnostik, monoklonale Anti-  
 körper** 109  
**Tumore, maligne** 66  
 –, –, Früherkennung 66  
 –, –, kombinierte internistisch-chirurgische  
 Behandlung 202  
**Tumormarker, Kolonkarzinom, modifizierte  
 Nukleoside** 114  
**Tumortherapie, monoklonale Antikörper** 109
- Urinausscheidung, erhöhte, Wertigkeit** 114
- Verschlußkrankheit, periphere, und Eico-  
 sanoide** 619  
**Virus, HTLV-III/LAV** 341
- Wasserhaushalt, Störungen, Indikatoren für  
 neoplastische Prozesse** 76  
**Wegener'sche Granulomatose, Frühstadien  
 und Verlauf** 47
- Zuckerkrankheit, Klassifikation und Vererb-  
 lichkeit** 524