

Klinische Pathophysiologie

Herausgegeben von Walter Siegenthaler

Bearbeitet von

B. Altmeyer	P. Frick	G. A. Martini	H. A. Schmidt-Wilcke
H. Antoni	H. Gerber	S. Matern	W. E. Schreiner
A. Bollinger	H. Gerdes	H. Mehnert	G. Scollo-Lavizzari
W. Braun	P. Greminger	O. Meienberg	P. C. Scriba
E. Buchborn	U. F. Gruber	H. Melchior	W. Siegenthaler
A. A. Bühlmann	H. G. Haas	H. Menge	G. Siegenthaler-Zuber
M. A. Dambacher	F. Hartmann	K. Meßmer	G. Strohmeyer
P. Deetjen	J. Hodler	H. R. Müller	H. Studer
H. Deicher	H. E. Kaeser	E. Passarge	G. Thiel
A. Dönhardt	J. Köbberling	E. Petri	R. Thorspecken
H. Edel	L. Koslowski	E. Renner	U. P. Veragut
J. Eigler	F. Krause	E. O. Riecken	W. Vetter
U. Feine	H. P. Krayenbühl	W. Rutishauser	H. Warnatz
A. Fontana	F. Krück	Chr. Sauter	K. von Werder
M. M. Forell	U. Kuhlmann	B. Scherer	C. Werning
H. Förster	P. Lehnert	G. Schlierf	M. Wienbeck
	R. Lüthy	E. Schmidt	R. Wüthrich
	H. H. Märki	F. W. Schmidt	

6., neubearbeitete Auflage

848 teils farbige Abbildungen, 314 Tabellen



Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York 1987

006 824 807
002 969 601

6813632*3

1. Auflage 1970
2. Auflage 1973
3. Auflage 1976
4. Auflage 1979
5. Auflage 1982
1. spanische Auflage 1977
1. italienische Auflage 1987

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Klinische Pathophysiologie / hrsg. von Walter Siegenthaler. Bearb. von B. Altmeyer . . . - 6., neubearb. Aufl. - Stuttgart ; New York : Thieme, 1987

NE: Siegenthaler, Walter [Hrsg.]; Altmeyer, Bernd [Mitverf.]

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 handele.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

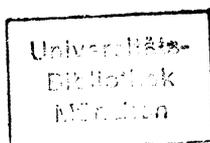
© 1970, 1987 Georg Thieme Verlag
Rüdigerstraße 14, D-7000 Stuttgart 30
Printed in Germany

Satz: Appl, Wemding (Digiset 40T30)
Druck: aprinta, Wemding

ISBN 3-13-449606-2

1 2 3 4 5 6

Wichtiger Hinweis: Medizin als Wissenschaft ist ständig im Fluß. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Kenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, daß Autoren, Herausgeber und Verlag größte Mühe darauf verwandt haben, daß diese Angabe genau dem **Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht. Dennoch ist jeder Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel der verwendeten Präparate zu prüfen, um in eigener Verantwortung festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Das gilt besonders bei selten verwendeten oder neu auf den Markt gebrachten Präparaten und bei denjenigen, die vom Bundesgesundheitsamt (BGA) in ihrer Anwendbarkeit eingeschränkt worden sind. Benutzer außerhalb der Bundesrepublik Deutschland müssen sich nach den Vorschriften der für sie zuständigen Behörde richten.



GH 82 / 657

Inhaltsverzeichnis

Genetik	1		
1 Genetik			
E. PASSARGE	2	Anomalien der Chromosomenzahl	23
Physiologische Grundlagen	2	Strukturaberrationen	28
Einleitung	2	Zur Terminologie bei Chromosomenaberrationen	30
Genetische Faktoren in der Ätiologie von Krankheitsprozessen	2	Chromosomenveränderungen bei Tumoren	31
Häufigkeit und Bedeutung genetisch bedingter Krankheiten	2	Spontane Chromosomeninstabilität bei hereditären Erkrankungen mit Tumorprädisposition	32
Genetische Familienberatung	3	Hereditäre lokalisierte chromosomale Brüchigkeit (brüchige Stellen, fragile sites)	32
Zelluläre genetische Informationsübertragung	4	Molekular bedingte Krankheiten	33
Genetischer Code	4	Veränderte DNS-Struktur	33
DNS-Duplikation	5	Veränderte Proteinfunktion	33
Chromatinstruktur	5	Veränderte Zell- und Organfunktion	34
Chromosomen und Genloci	6	Grundsätze bei der genetischen Analyse hereditärer Stoffwechselerkrankungen	34
Kopplung und Rekombination	6	Heterozygotentests	36
Mutation	7	Heterozygotenfrequenz bei autosomal rezessiv erblichen Erkrankungen	36
Genetische Heterogenität	7	Multifaktoriell bedingte genetische Erkrankungen	36
Genetischer Polymorphismus	7	Interaktion zwischen einzelnen Genen und Umweltfaktoren	37
Chromosomenaberrationen	8	Genetische Effekte ionisierender Strahlen	37
Mendelsche Phänotypen beim Menschen	8	Spezielle Pathophysiologie	40
Autosomal dominante Phänotypen	9	Hämoglobin-Gene	40
Autosomal rezessive Phänotypen	11	Gene des Immunsystems	43
X-chromosomale Phänotypen	12	Genetische Defekte der Zelldifferenzierung des Immunsystems	43
Der normale Chromosomensatz des Menschen	13	Immunglobulin-Gene	44
Methodische Aspekte der Chromosomenuntersuchung	14	B-Zell-Rezeptor und freie Immunglobuline	44
Molekulare Organisation von Genen	16	T-Zell-Rezeptor	46
Methodische Voraussetzungen der neuen Genetik	17	Gene des Histokompatibilitätskomplexes (HLA)	46
Molekularhybridisierung	17	Zelluläre Onkogene	49
DNS-Fraktionierung	17	Gene der Geschlechtsdetermination	51
Restriktionsanalyse	18	Genetisch bedingte Hyperlipoproteinämien	52
Präparation von Gensonden	19	Genetisch bedingte Defekte der Collagenstruktur	54
DNS-Klonierung und Errichtung von Genbibliotheken	20	Gene für Faktor-VIII-Gerinnungsfaktoren	55
DNS-Sequenzierung	20	α_1 -Antitrypsin und Antithrombin III	56
Gentransfer	21	Molekulare Genetik der Phenylketonurie	58
Beziehungen zwischen Gen und Genprodukt	21	DNS-Test für zystische Fibrose (Mukoviszidose)	59
Verarbeitung des primären Transkripts	21	<i>Prävention und Behandlung genetisch bedingter Krankheiten</i>	59
Transkriptionskontrolle und Expression von Genen	21	Therapie genetisch bedingter Erkrankungen	59
Pseudogene	22	Prävention genetisch bedingter Krankheiten	60
Repetitive DNS	22	Literatur	61
Genkartierung	22		
Allgemeine Pathophysiologie	23		
Chromosomal bedingte Erkrankungen	23		
Stoffwechsel	65		
2 Kohlenhydratstoffwechsel		Glucose	71
H. FÖRSTER und H. MEHNERT	66	Physiologische Grundlagen	71
Kohlenhydratresorption	66	Aldosereduktasereaktion	72
Physiologische Grundlagen	66	Glykolyse	72
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	69	Pentosephosphatzyklus	74
		Glucuronsäurezyklus	75

UDP-1-Glucose	77	Plasmaproteine	137
Lactatstoffwechsel und Cori-Zyklus	77	Defektdysproteinämien	137
Laktatazidosen	78	Plasmaproteinverlustsyndrome	138
Gluconeogenese	80	Paraproteinämie und Paraproteinurie	139
Insulin, Insulinsekretion und Wirkungsmechanismus des Insulins	85	Kryoproteine	140
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	99	Plasmaproteine als Tumormarker	141
Hyperglykämien	99	Aminosäurenstoffwechsel	141
Diabetes mellitus	99	Primäre Aminosäurenstoffwechselstörungen	141
Hypoglykämien	110	Sekundäre Aminosäurenstoffwechselstörungen	142
Inselzelladenom	110	Literatur	151
Hypoglykämien aus verschiedenen Ursachen	111		
Ketotische Hypoglykämie	112	4 Nucleoproteidstoffwechsel	
Hypoglykämie bei Neugeborenen	112	G. STROHMEYER und H. GERDES	152
Glykogen	113	Physiologische Grundlagen	152
Physiologische Grundlagen	113	Chemie und Eigenschaften der Nucleinsäuren	152
Glykogenaufbau	114	Mononucleotide	152
Glykogenabbau	114	Polynucleotide	153
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	117	Nucleotidähnliche Verbindungen	154
Glykogenspeicherkrankheiten	117	Stoffwechsel der Nucleinkörper	154
Typ I (von Gierke): Häufigste Form der Glykogenspeicherkrankheit, sog. hepatorenale Form	117	Synthese der Nucleinsäuren	154
Typ II (Pompe): Generalisierte Form der Glykogenspeicherkrankheit	118	Biosynthese und Regulation des Bedarfs der Purinderivate	154
Typ III: Grendextrinose (Cori)	118	Abbau der Nucleinsäuren	155
Typ IV: Amylopektinose (Andersen)	118	Allgemeine Pathophysiologie	156
Typ V: Muskelphosphorylasemangel (McArdle)	119	Nucleoproteide als Träger des genetischen Materials	156
Typ VI: Leberphosphorylasemangel (Hers)	119	Nucleoproteide als Bestandteile der Viren	157
Weitere Formen der Glykogenosen	119	Mutation und Karzinogenese	157
Glykogenmangelkrankheit	120	Spezielle Pathophysiologie	157
Galaktose	120	Symptomatische Hyperurikämie	157
Physiologische Grundlagen	120	Verminderter Abbau	158
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	121	Überproduktion	158
Fructose	123	Gestörte renale Ausscheidung	158
Physiologische Grundlagen	123	Gicht	158
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	124	Xanthinurie	159
Literatur	125	Erbliche Orotazidurie	159
		Literatur	160
3 Eiweißstoffwechsel		5 Fettstoffwechsel	
H. H. MÄRKI	128	G. SCHLIERF	162
Physiologische Grundlagen	128	Einleitung	162
Proteinstruktur	128	Physiologie und allgemeine Pathophysiologie der Lipoproteine	162
Physiologische Bedeutung und Stoffwechsel von Proteinen und Aminosäuren	128	Transport exogener Lipide	163
Proteine	128	Allgemeine Pathophysiologie des Transports exogener Lipide	165
Aminosäuren	131	Transport endogener Lipide	165
Allgemeine Pathophysiologie des Protein- und Aminosäurenstoffwechsels	131	Allgemeine Pathophysiologie des Transports endogener Lipide	166
Gewebeproteinstoffwechsel	132	HDL-Zyklus	167
Plasmaproteine	132	Transport von freien Fettsäuren	169
Genetische Plasmaproteinvarianten	132	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie der freien Fettsäuren	170
Gesamtproteinpiegel	132	Spezielle Pathophysiologie	170
Albumin	133	Hyperlipidämien oder Hyperlipoproteinämien	170
Immunglobulinsystem (γ -Globulinsystem)	133	Primäre Hyperlipoproteinämien	170
Dysproteinämie	134	Sekundäre Hyperlipoproteinämien	175
Aminosäurenstoffwechsel	134	Exogene Ursachen von sekundären Hyperlipidämien	178
Primäre und sekundäre Aminosäurenstoffwechselstörungen	134	Seltene Hypo- und Dyslipoproteinämien	179
Transportblockierung	136	Lipidosen	179
Stoffwechselblock	136	Hyperlipidämie und Arteriosklerose	182
Folgeerscheinungen von Transportstörungen und metabolischem Block im Aminosäurenabbau	136	Häufigkeit von Hyperlipidämien	187
Spezielle Pathophysiologie des Protein- und Aminosäurenstoffwechsels	137	Literatur	188
Gewebeproteinstoffwechsel	137	6 Enzymologie	
Amyloidose	137	E. und F. W. SCHMIDT	191
Pulmonale alveoläre Proteinose	137	Physiologische Grundlagen	191
		Allgemeines	191

Enzymmuster der Organe	192	Symptome der Hyperkaliämie	228
Enzymotopographie im Organ	192	Ursachen der neuromuskulären Störungen bei	
Enzymotopographie der Zelle	193	Schwankungen des Serumkaliumwertes	228
Physiologische Veränderungen der Enzymmuster		Hypokaliämie	228
der Organe	193	Ursachen der Hypokaliämie	228
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	194	Hyperkaliämie	230
Pathologische Veränderungen des Enzymmusters		Ursachen der Hyperkaliämie	230
der Organe	194	Magnesiumhaushalt	231
Hereditäre Enzymopathien	194	Physiologische Grundlagen	231
Erworbene Veränderungen des		Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des	
Organenzymusters	199	Magnesiumhaushaltes	232
Enzymdiagnostik im Plasma	200	Hypomagnesiämie	232
Systematik der Enzyme im Plasma	200	Klinische Symptome	232
Austritt von Zellenzymen	201	Ursachen der Hypomagnesiämie	232
Enzyme im Extrazellulärraum	201	Hypermagnesiämie	232
Normbereiche und physiologische		Klinische Symptome	232
Veränderungen des Enzymspiegels im Serum	202	Ursachen der Hypermagnesiämie	232
Anwendungsbereiche, Grenzen und		Literatur	234
Möglichkeiten der Enzymdiagnostik im Serum	205	8 Säure-Basen-Haushalt	
Abkürzungsverzeichnis	206	F. KRÜCK	238
Literatur	206	Physiologische Grundlagen	238
7 Wasser- und Elektrolythaushalt		Physiologische Regulation der	
U. KUHLMANN, W. und G. SIEGENTHALER	209	Wasserstoffionenkonzentration	238
Natrium- und Wasserhaushalt	209	Allgemeine Pathophysiologie	240
Physiologische Grundlagen	209	Kompensationsmechanismen	240
Körperwassergehalt und Flüssigkeitskompartimente		Diagnose der Störungen des Säure-Basen-Haushalts	
Verteilung des Wassers in den verschiedenen		Spezielle Pathophysiologie	241
Flüssigkeitskompartimenten	209	Metabolische Azidose	241
Verteilung der Flüssigkeit zwischen		Respiratorische Azidose	244
Intravasalraum und Extravasalraum		Auswirkungen der Azidose auf Organfunktionen	245
(Starling-Hypothese)	209	Metabolische Alkalose	246
Flüssigkeitsverschiebungen zwischen		Respiratorische Alkalose	247
Intrazellulärraum (IZR) und Extrazellulärraum		Auswirkungen der Alkalosen auf Stoffwechsel	
(EZR)	211	und Organfunktionen	248
Zusammensetzung des Körperwassers	211	Kombinierte Störungen des Säure-Basen-Haushalts	
Regulation der Körperflüssigkeiten	212	Literatur	249
Osmoregulation: Kontrolle der Isotonie im		9 Ernährung	
Extrazellulärraum	212	G. STROHMEYER	251
Regulation der renalen Natriumexkretion		Physiologische Grundlagen	251
(Volumenhomöostase)	215	Nahrungsbedarf des Menschen	251
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des		Energetischer Aspekt	251
Natrium- und Wasserhaushaltes	216	Spezifischer Aspekt	254
Einteilung und Klinik	216	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	257
Dehydrationszustände (Hypovolämie)	218	Quantitativer Mangel an Nahrung	257
Isotone Dehydration	218	Unterernährung und Hunger	257
Hypotone Dehydration	218	Qualitativer und quantitativer Mangel an Nahrung	262
Hypertone Dehydration	218	Eiweiß- und Kalorienmangel	262
Hyperhydrationszustände (Hypervolämie)		Überernährung und Fettsucht	264
Isotone Hyperhydratation	220	In Nahrungsmitteln natürlicherweise vorkommende	
Hypotone Hyperhydratation	220	Giftstoffe	271
Hypertone Hyperhydratation	222	Literatur	271
Hyponatriämie und Hypernatriämie	222	10 Vitaminstoffwechsel	
Hyponatriämie	223	G. STROHMEYER	272
Hypernatriämie	224	Physiologische Grundlagen	272
Kaliumhaushalt	225	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	272
Physiologische Grundlagen	225	Vitamin A (Retinol): C ₂₀ H ₂₉ OH	272
Regulation der renalen Kaliumausscheidung		Vitamin B ₁ (Thiamin): C ₁₂ H ₁₆ ON ₄ S	273
Glomeruläre Filtration	225	Vitamin B ₂ (Riboflavin): C ₁₇ H ₂₀ O ₆ N ₄	274
Tubuläre Rückresorption	225	Niacin (Nicotinsäureamid, Nicotinsäure): C ₆ H ₆ OH ₂	275
Distal tubuläre Kaliumionensekretion	226	Vitamin B ₆ (Pyridoxin)	277
Gastrointestinale Kaliumausscheidung	226	Pantothenensäure: C ₉ H ₁₇ O ₅ N	278
Beurteilung des Serumkaliumspiegels	227	Biotin (Vitamin H): C ₁₀ H ₁₆ O ₃ N ₂ S	279
Säure-Basen-Haushalt	227	Inosit und Paraaminobenzoensäure	280
Insulin, Aldosteron und Katecholamine	227		
Osmolalität im Extrazellulärraum	227		
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des			
Kaliumhaushaltes	227		
Symptome der Hypokaliämie	227		

Cholin	280	Vitamin D	284
Folsäure: C ₁₉ H ₁₉ O ₆ N ₇	280	Vitamin E: C ₂₉ H ₅₀ O ₂	285
Vitamin B ₁₂ (Cyanocobalamin): C ₆₃ H ₉₀ O ₁₄ N ₁₄ PCO	281	Vitamin K (Phyllochinone)	285
Vitamin C: C ₆ H ₈ O ₆	282	Literatur	286
Innere Sekretion			287
11 Hypothalamus und Hypophyse		Funktionsuntersuchungen der Schilddrüse	325
K. VON WERDER und P. C. SCRIBA	288	Schilddrüsenhormone im Blut	325
Physiologische Grundlagen	288	TRH-TSH-Test	326
Anatomie	288	Weitere Laboruntersuchungen	326
Bestimmungsmethoden	288	Isotopenuntersuchungen	326
Regelmechanismen	289	Ultraschall-Sonographie	327
Neurotransmitterkontrolle des Hypothalamus	290	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	327
Hypothalamische hypophyseotrope		Der Knotenkropf und seine Spielarten	327
Hormone = »releasing/inhibiting hormones«	293	Die verschiedenen Formen von Kropf	327
Hypophysenhinterlappenhormone	294	Die verwirliche Nomenklatur der	
Hypophysenvorderlappenhormone	296	Knotenstrumen	329
Adrenokortikotropes Hormon (ACTH) und		Pathogenese der Knotenstruma	329
verwandte Peptide	296	Jodmangelstrumen	332
Thyreoidestimulierendes Hormon (TSH)	298	Hyperthyreose	333
Gonadotropine	299	Multi- oder uninoduläre toxische Struma	
Wachstumshormon (GH, STH), Somatomedin		(Synonym: Knotenkropf mit Hyperthyreose und	
und Plazenta-Lactogen (PL)	300	»toxisches Adenom«)	333
Prolactin (PRL)	302	Diffuse toxische Struma (Morbus Basedow)	333
Synopsis	303	Seltene Hyperthyreoseformen	334
Allgemeine Pathophysiologie	303	Thyreostatische Medikamente	334
Mindersekretion von		Hypothyreose	335
Hypophysenhinterlappenhormonen	304	Entzündliche Erkrankungen der Schilddrüse	335
Mehrsekretion von		Lymphozytäre Thyreoiditis (Synonym:	
Hypophysenhinterlappenhormonen	304	Hashimoto-Thyreoiditis oder -Strumitis)	335
Mindersekretion von hypophyseotropen und		Subakute granulomatöse Thyreoiditis de	
HVL-Hormonen	305	Quervain	336
Hypothalamische und hypophysäre Ausfälle	305	Fibrös invasive Thyreoiditis Riedel	337
Suppression der CRH/ACTH-Sekretion	305	Literatur	337
Suppression der TRH/TSH-Sekretion	306		
Suppression der GnRH/LH-Sekretion	306		
Mehrsekretion von hypophyseotropen und			
HVL-Hormonen	306		
Zentrale Formen des Cushing-Syndroms	306		
Pubertas Praecox	307		
Zur endokrinen Autonomie der anderen			
hormonaktiven HVL-Adenome	307		
Ektopische Hormonproduktion	308		
Regulative Mehrsekretion glandotroper Hormone	308		
Spezielle Pathophysiologie	308		
Diabetes insipidus	308		
Hypophysenvorderlappeninsuffizienz,			
Panhypopituitarismus	311		
Hypophysärer Minderwuchs	312		
Akromegalie und hypophysärer Riesenwuchs	313		
Hyperprolaktinämie, prolactinproduzierende			
Adenome (Prolaktinome)	314		
Abkürzungsverzeichnis	316		
Literatur	316		
12 Schilddrüse		13 Calciumhormone, Skelett und	
H. GERBER und H. STUDER	321	Mineralstoffwechsel	
Physiologische Grundlagen	321	M. A. DAMBACHER und H. G. HAAS	341
Struktur und Funktion der Schilddrüsenzelle	321	Physiologische Grundlagen	341
Transport der Schilddrüsenhormone im Blut	322	Aufgaben, Wachstum, Bau und Funktion des	
Periphere Wirkung der Schilddrüsenhormone	323	Knochens	341
Wirkung auf Sauerstoffverbrauch und		Mineralaufnahme und -transport durch den	
Wärmeproduktion	324	Darm	342
Wirkung auf Wachstum und Entwicklung	324	Mineralausscheidung durch die Nieren	342
Wirkung auf das Nervensystem	324	Hormonelle Regulation des Knochen- und	
Wirkung am Muskel	325	Calcium-Phosphat-Stoffwechsels	342
Peripherer Metabolismus der Schilddrüsenhormone	325	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des	
		Parathormons (PTH)	346
		Hypoparathyreoidismus und Tetanie	346
		Tetanie	347
		Trophische Störungen des Ektoderms	348
		Psychische Symptome	348
		Pseudohypoparathyreoidismus	348
		Hyperparathyreoidismus	349
		Regulativer (sekundärer)	
		Hyperparathyreoidismus	349
		Inadäquater (primärer) Hyperparathyreoidismus	350
		Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des	
		D-Hormons	353
		D-Hormon-Mangel und Osteomalazien	
		(Rachitiden)	353
		D-Hormon-Überschuß und nicht PTH-bedingte	
		Hyperkalzämien	355
		Kombination von D-Hormonmangel und	
		sekundärem Hyperparathyreoidismus	
		(renale Osteodystrophie)	356

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des Calcitonins (CT)	356	15 Nebennierenmark	
Allgemeine Pathophysiologie des Knochens	357	W. SIEGENTHALER und W. VETTER	397
Methoden zur Untersuchung generalisierter Skelettaffektionen	357	Physiologische Grundlagen	397
Röntgendiagnostik	357	Entwicklung und Gliederung des Nebennierenmarks	397
Knochenbiopsie	358	Biosynthese der Nebennierenmarkhormone	397
Stoffwechseldiagnostik	358	Stoffwechsel und Nachweis der Nebennierenmarkhormone	397
Spezielle Pathophysiologie des Knochens	361	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	398
Störungen der Skelettbilanz	361	Physiologische Wirkungen	398
Negative Skelettbilanz – Knochenatrophie (Osteoporosen)	361	Hypofunktionszustände	399
Positive Skelettbilanz – Hyperostosen (Osteosklerosen)	364	Hyperfunktionszustände	399
Störungen im Aufbau der Knochengrundsubstanz	364	Literatur	401
Störungen der Mucopolysaccharide	364	16 Testis	
Störungen des Kollagens	365	J. KÖBBERLING	402
Störungen der Mineralisation	365	Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie	402
Mangelhafte Verkalkung des Osteoids	365	Einleitung	402
Überschießende Mineralisation (Osteosklerose)	365	Entwicklung, Reifung und Pubertät	402
Wachstumsstörungen des Skeletts (Chondrodystrophien, fibröse Dysplasien u. ä.)	365	Hormonbiosynthese, Transport und Abbau	403
Umschriebene Skelettläsionen	365	Androgenwirkung	404
Lokal gesteigerter Knochenumbau	365	Wirkung auf das Genitale	405
Lokalisierte Zirkulationsstörungen	366	Wirkung auf die sekundären Geschlechtsmerkmale	405
Knochentumoren	366	Stoffwechselwirkungen	405
Speicherkrankheiten	367	Psychotrope Wirkung	406
Literatur	367	Regulation der gonadotropen und testikulären Hormone	406
14 Nebennierenrinde		Regulation des Gonadotropin-Releasing-Hormons (GnRH)	406
W. SIEGENTHALER, C. WERNING und W. VETTER	370	Regulation der Gonadotropine	407
Physiologische Grundlagen	370	Regulation der Sexualsteroiden	407
Entwicklung und Gliederung der Nebennierenrinde	370	Rückkopplung von Sexualsteroiden auf die hypothalamische oder hypophysäre Hormonfreisetzung	408
Chemische Struktur der Nebennierenrindenhormone	370	Regulation der Spermato- und Spermio-genese	410
Biosynthese der Nebennierenrindenhormone	370	Spezielle Pathophysiologie	410
Zellulärer Wirkungsmechanismus der Steroidhormone	371	Hypogonadotroper Hypogonadismus	410
Produktion und Plasmagehalt der Nebennierenrindenhormone	373	Isolierter Gonadotropinmangel	410
Stoffwechsel und Nachweis der Nebennierenrindenhormone	373	Hypophyseninsuffizienz	411
Stoffwechsel und Nachweis von Aldosteron	374	Seltene Störungen der Gonadotropinsekretion	411
Stoffwechsel und Nachweis von Cortisol	375	Pubertas tarda	411
Stoffwechsel und Nachweis von Corticosteron	378	Hypergonadotroper Hypogonadismus	411
Stoffwechsel und Nachweis der Androgene	378	Testikuläre Agenesie, Anorchie	411
Regulation der Sekretion der Nebennierenrindensteroide	379	Klinefelter-Syndrom	411
Regulation der Aldosteronsekretion	379	Seltene genetische Defekte mit testikulären Störungen	412
Regulation der Cortisolsekretion	381	Testesfunktion im höheren Lebensalter	412
Regulation der Androgensekretion	382	Störungen der Spermato- und Spermio-genese	412
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	383	Kryptorchismus	412
Aldosteron	383	Germinalzellaplasie (»Sertoli cell only syndrome«)	413
Physiologische Wirkungen	383	Erworbene Tubulusatrophie	413
Zustände von Hyperaldosteronismus	383	Varikozele	413
Zustände von Hypoaldosteronismus	385	Hypogonadismus bei extratestikulären Erkrankungen und als Medikamentenfolge	414
Cortisol	386	Störungen mit vermehrter Hormonproduktion	414
Physiologische Wirkungen	386	Zentraler Hypergonadismus	414
Zustände von Hyperkortisolismus	388	Pubertas praecox	414
Zustände von Hypokortisolismus	390	Hormonbildende Hodentumoren	414
Corticosteron	392	Gynäkomastie	415
Androgene	392	Störungen der Sexualität	415
Physiologische Wirkungen	392	Literatur	416
Zustände von Hyperandrogenismus (adrenogenitales Syndrom)	392		
Zustände von Hypoandrogenismus	394		
Andere kongenitale Enzymdefekte der Nebennieren	394		
Andere Nebennierenrindenhormone	394		
Literatur	394		

17 Ovar		18 Plazenta	
W. E. SCHREINER	420	W. E. SCHREINER	456
Physiologische Grundlagen und Nachweismethoden	420	Physiologische Grundlagen, allgemeine und spezielle	
Embryologie und Anatomie	420	Pathophysiologie	456
Entwicklungsperioden	421	Hämodynamik	456
Menopause und Klimakterium	422	Mütterlicher Plazentarkreislauf	456
Natürliche und »künstliche« Östrogene und		Fetale plazentare Zirkulation	456
Progestine	423	Endokrine Funktionen	458
Androgene des Ovars	424	Choriogonadotropin (HCG)	458
Biosynthese der Ovarialhormone	427	Menschliches plazentares Lactogen (HPL)	461
Produktion und Plasmagehalt der Östrogene und		Östrogene	462
Gestagene	430	Progesteron	465
Stoffwechsel und Nachweis der Östrogene und		Diaplazentarer Stoffaustausch	465
Gestagene	431	Literatur	469
Regulation der Sekretion der Östrogene und			
Gestagene	433	19 Intersexualität	
Physiologische Wirkung der Östrogene und		J. KÖBBERLING	470
Gestagene	435	Physiologische Grundlagen und allgemeine	
Genitale Wirkung	435	Pathophysiologie	470
Extragenitale Wirkung	438	Differenzierung der Gonaden	470
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	439	Differenzierung der Genitalorgane	470
Menstruation und Zyklus	439	Spezielle Pathophysiologie	473
Symptomatik der gestörten Ovarialfunktion	440	Störungen der Gonadendifferenzierung	473
Dysfunktionelle uterine Blutungen	440	Störungen der Sexualdifferenzierung	473
Gestörter Zyklus, Sterilität und Hypogonadismus		Fehlende oder gestörte »Vermännlichung« bei	
bei Hyperprolaktinämie	444	männlichen Individuen (Pseudohermaphroditismus	
Störungen im Entwicklungszustand der		masculinus)	473
Geschlechtsmerkmale	445	Biosynthesestörungen des Testosterons	473
Extragenitale Störungen	446	Androgenresistenz (testikuläre Feminisierung)	473
Klimakterium	446	5- α -Reduktasemangel	474
Krankheitsbilder der gestörten Ovarialfunktion	447	Angeborene Leydig-Zellhypoplasie	474
Ovarialinsuffizienz	447	Testikuläre Agenesie	474
Agonadismus	447	Fehlende oder gestörte »Entweiblichung« bei	
Ovarhypoplasie	447	männlichen Individuen (Oviduktpersistenz)	474
Hypothalamische Ovarialinsuffizienz	448	»Vermännlichung« bei weiblichen Individuen	
Hypophysäre Ovarialinsuffizienz	448	(Pseudohermaphroditismus femininus)	474
Syndrom der polyzystischen Ovarien	449	Adrenogenitales Syndrom	474
Abklärung der Amenorrhoe bzw.		Sonstige Androgeneinwirkungen	475
Ovarialinsuffizienz	450	Hermaphroditismus verus	475
Sterilität	451	Literatur	475
Endokrin-aktive Ovarialtumoren	453		
Literatur	454		
		Blut	477
		20 Blut	
		P. FRICK	478
Erythrozyten und Hämoglobin	478	Folsäurestoffwechsel und Folsäuremangelanämie	486
Physiologische Grundlagen	478	Hämolytische Anämien	486
Morphologie, Physiologie und Biochemie der		Physiologie, Biochemie und Pathophysiologie des	
Erythrozyten- und Hämoglobinbildung	478	Erythrozyten- und Hämoglobinabbaus	486
Allgemeine Pathophysiologie	480	Ursachen hämolytischer Anämien	487
Spezielle Pathophysiologie	481	Anämien infolge multipler pathogenetischer	
Hypoproliferative Formen	481	Störungen	491
Hypoproliferative Anämien	481	Polyzythämie, Polyglobulie	491
Panzytopenien	481	Methämoglobinämien	492
Anämien infolge Mangels an Bau- und Wirkstoffen	481	Leukozyten	493
Eisenmangelanämie	481	Physiologische Grundlagen	493
Sideroachrestische Anämien	483	Biochemie und Kinetik	493
Verhalten von Plasmaeisen, totaler		Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	493
Eisenbindungskapazität und Ferritin bei den		Neutrophile Leukozytose	493
verschiedenen Anämien	484	Leukopenie	494
Megaloblastäre Anämien	484	Eosinophilie	494
Biochemische Grundlagen der Vitamin-B ₁₂ - und		Basophilie	494
der Folsäurewirkung	484	Lymphozytose	494
Vitamin-B ₁₂ -Stoffwechsel und		Leukämien	494
Vitamin-B ₁₂ -Mangelanämie	485	Ätiologie	495
		Einteilung	495

Klinische Symptomatologie und Laborbefunde	496	Thrombozyten	504
Haarzelleukämie	496	Blutgerinnung	505
Osteomyelofibrose – Osteomyelosklerose	496	Vaskuläre und perivaskuläre Faktoren	506
Essentielle Thrombozythämie	497	Bedeutung der einzelnen hämostatischen	
Störungen der zellulären granulozytären Abwehr	497	Mechanismen	506
Hereditäre Leukozytenanomalien	497	Mechanismen zur Vermeidung einer diffusen	
Maligne Lymphome	498	intravasalen Gerinnung, Fibrinolyse	507
Porphyrinstoffwechsel und Pathophysiologie	500	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	507
Physiologische Grundlagen	500	Störungen der Hämostase	507
Biosynthese der Porphyrine	500	Allgemeine Bemerkungen zu	
Pharmakologische Auswirkungen der Porphyrine		gerinnungsphysiologischen Tests	507
und ihrer Vorstufen	500	Pathogenetische Beziehungen zwischen klinischer	
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	501	Symptomatologie und hämostatischer Störung	507
Erythropoetische Porphyrie	501	Klassifikation hämostatischer Störungen	508
Hepatische Porphyrine	502	Thrombozytopenien	508
Erythrohepatische Protoporphyrine	503	Thrombozytopathien	508
Hämochromatose	503	Mangel an plasmatischen Gerinnungsfaktoren	509
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	503	Kongenitale Formen	509
Blutgerinnung und Hämostase	504	Erworbene Formen	509
Physiologische Grundlagen	504	Vaskuläre Störungen	511
Normale Hämostase	504	Thrombosen	511
		Literatur	512

Immunsystem 513

21 Immunsystem		Tumorimmunologie	540
H. WARNATZ	514	Tumorantigene	540
Physiologische Grundlagen	514	Immunreaktion bei menschlichen	
Antigen	514	Tumorerkrankungen	541
Lymphatische Organe	514	Autoimmunerkrankungen	542
Zelluläre Bestandteile des Immunsystems	515	Ätiologie	542
Makrophagen	516	Pathomechanismus der	
T-Lymphozyten	517	Autoimmunerkrankungen	544
B-Zellen	518	Spezielle Autoimmunerkrankungen	545
Natural-Killer-Zellen (NK-Zellen)	519	Immunthyreoiditis, Hashimoto-Thyreoiditis,	
Induktion und Regulation der Immunantwort	520	Struma lymphomatosa	547
Mediatoren der Immunregulation	521	Hyperthyreose	548
Immuntoleranz	522	Diabetes mellitus Typ I	548
Haupthistokompatibilitätskomplex		Perniziöse Anämie mit chronisch-atrophischer	
(major histocompatibility complex, MHC)	522	Gastritis	548
Immunglobuline	524	Colitis ulcerosa und Morbus Crohn	549
Komplementsystem	526	Chronisch-aktive Hepatitis und primär biliäre	
Gewebsschädigende Immunmechanismen	528	Zirrhose	549
Anaphylaktische Sofortreaktion vom Reagintyp,		Myasthenia gravis (Mg)	550
Typ-I-Reaktion	528	Encephalomyelitis disseminata	551
Überempfindlichkeitsreaktion vom zytotoxischen		Immunhämolytische Anämien	551
Typ, Typ-II-Reaktion	530	Idiopathische thrombozytopenische Purpura	
Sofortreaktion vom Arthus-Typ, Typ-III-Reaktion	530	(ITP)	551
Reaktion vom verzögerten Typ oder zellbedingte		Goodpasture-Syndrom	552
Immunreaktion (delayed type hypersensitivity		Pemphigus vulgaris	552
reaction, DTHR), Typ-IV-Reaktion	532	Lupus erythematodes disseminatus (LED)	552
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	534	Progressive systemische Sklerose (PSS)	553
Immundefektzustände	534	Polymyositis-Dermatomyositis	553
Angeborene Defekte des humoralen		Chronische Polyarthrit (cP)	553
Immunsystems	534	Sjögren-Syndrom	554
Angeborene Defekte des thymusabhängigen		Literatur	554
Systems	535		
Schwere kombinierte Immundefektsyndrome	535		
Störungen der Phagozytenfunktion	535		
Komplementdefekte	535		
Immunsuppression und Immunstimulation	536		
Immunologie der Blutgruppen	537		
AB0-System	537		
Rhesussystem	537		
Weitere Blutgruppensysteme	538		
Transplantationsimmunität	538		
Graft-versus-host reaction (GVH-Reaktion)	540		

Infektion	559
22 Infektion	
A. FONTANA, R. LÜTHY und W. SIEGENTHALER	560
Physiologische Grundlagen	560
Einleitung	560
Erreger	560
Bakterien	560
Viren	561
Parasiten	562
Pilze	563
Abwehrmechanismen	563
Unspezifische Abwehr	563
Spezifische Abwehr	563
Allgemeine Pathophysiologie	566
Immunologisch bedingte Infektionskomplikationen	566
Immunologisch bedingte Zytolyse	566
Immunkomplexkrankheiten	566
Erregerbedingte Störungen des Immunsystems	567
Autoimmunkrankheiten	567
Fieber	568
Interleukin-1-induzierte Krankheitssymptome	568
Spezielle Pathophysiologie	569
Infektionen bei Immundefektkrankheiten	569
Primäre Immundefekte	569
Sekundäre Immundefekte	570
Literatur	571
Kreislauf	575
23 Herz	
W. RUTISHAUSER und H. P. KRAYENBÜHL	576
Physiologische Grundlagen	576
Methodik	576
Mechanokardiographie	576
Karotispulskurve (CPK)	576
Apexkardiogramm (AKG)	578
Venenpulskurve (VPK)	579
Phonokardiographie (PKG)	580
Echokardiographie	582
Doppler-Ultraschall	585
Nuklearmedizinische Methoden	586
Myokardszintigraphie zur Erfassung der regionalen Myokardperfusion	586
Angiokardiographie mit Radionukliden zur Beurteilung der linksventrikulären Auswurf Funktion	589
Arterieller Druck	589
Belastungstests	590
Venendruck	591
Hepatojugulärer Reflux test	592
Valsalva-Preßdruckprobe	592
Radiologische Technik	593
Farbstoffverdünnungsmethode	595
Kreislaufzeiten	596
Blutvolumen	596
Herzkatheterismus	597
Druckmessung	597
Herzminutenvolumen (HMV) und Shunts	598
Klappenöffnungsfläche	599
Kreislaufwiderstände	599
Angiokardiographie	599
Bestimmung des Ventrikelvolumens	600
Klappeninsuffizienz	602
Synopsis normaler Mechanokardiogramme und normale Drucke	603
Allgemeine Pathophysiologie	603
Herzmuskeldynamik	604
Mechanik des isolierten Herzmuskels	604
Muskelmechanik des intakten Herzens	604
Beziehungen zwischen Herzmuskelmechanik und Ultrastruktur	605
Pumpfunktion des Herzens	606
Determinanten der Pumpfunktion	606
Hämodynamik des Herzens in Ruhe und unter körperlicher Belastung	610
Hämodynamik des Gesunden in Ruhe	610
Hämodynamik bei Schwangerschaft	610
Hämodynamik des Gesunden unter dynamischer körperlicher Belastung	610
Hämodynamik des Gesunden unter isometrischer körperlicher Belastung	612
Dynamik des chronisch belasteten Herzens	612
Chronische systolische Druckbelastung	612
Chronische Volumenbelastung	613
Chronische Frequenzbelastung	613
Herzinsuffizienz	614
Klinik	614
Symptome der manifesten Herzinsuffizienz mit Stauung	614
Dynamik des insuffizienten Myokards	615
Metabolische Störungen bei Myokardinsuffizienz	617
Spezielle Pathophysiologie	617
Aortenklappenstenose	618
Obstruktive Kardiomyopathie	618
Aortenklappeninsuffizienz	620
Mitralklappenstenose	621
Mitralklappeninsuffizienz	622
Pulmonalklappenstenose	623
Pulmonalklappeninsuffizienz	624
Trikuspidalklappenstenose	625
Trikuspidalklappeninsuffizienz	626
Pericarditis constrictiva	627
Vorhofseptumdefekt	628
Ventrikelseptumdefekt	629
Ductus Botalli apertus	630
Koronarkreislauf	631
Physiologische Grundlagen	631
Methodisches zur Messung der koronaren Durchblutung	631
Allgemeine Pathophysiologie der Koronargefäße	632
Regulation des Koronarkreislaufes	632
Aktive Widerstandsveränderungen der Koronargefäße	632
Determinanten des myokardialen Sauerstoffkonsums	633
Hormonale Mechanismen	634
Neurale Mechanismen	634
Koronardurchblutung in Ruhe und unter Belastung	634
Herzstoffwechsel	634
Spezielle Pathophysiologie der Koronargefäße	635
Koronarkreislauf bei erhöhtem arteriellem Druck	635
Koronarkreislauf bei erniedrigtem arteriellem Druck	635
Koronarkreislauf bei erhöhtem intramyokardialem Druck	635
Rhythmusstörungen	635
Koronare Herzkrankheit	635
Literatur	638

24 Elektrische Erscheinungen des Herzens

R. THORSPECKEN	642
Physiologische Grundlagen	642
Entstehung des Elektrokardiogramms und seine vektorielle Deutung	642
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	649
Vorhofelektrokardiogramm	649
Kammerelektrokardiogramm	651
Herzlage und Typenwandel	651
Pathologische Seitentypen	652
Schenkelblockbilder	654
Innenschichtalteration und -schädigung	654
Außenschichtschädigung	656
Transmurale und nichttransmurale Myokardinfarkte	657
EKG bei akutem Cor pulmonale	660
Stoffwechselbedingte EKG-Veränderungen	660
Rhythmusstörungen des Herzens	662
Reizbildungsstörungen	663
Erregungsleitungsstörungen	668
Sinusknotensyndrom	671
Karotissinussyndrom	671
AV-Dissoziation, Interferenzdissoziation und AV-Rhythmen	671
Anlagebedingte Veränderungen des Erregungsablaufes, Präexzitation	672
Literatur	673

25 Blutdruck

P. GREMINGER, W. VETTER und W. SIEGENTHALER	676
Physiologische Grundlagen	676
Größen, die den Blutdruck bestimmen	676
Faktoren, die den Blutdruck regulieren	677
Nervensystem	677
Renin-Angiotensin-Aldosteron-System	678
Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinden- Achse	679
Depressorhormone	680
Allgemeine Pathophysiologie der Hypertonie	680
Definition der Hypertonie	680
Einteilung der Hypertonie	680
Spezielle Pathophysiologie der Hypertonie	681
Primäre oder essentielle Hypertonie	681
Hämodynamische Veränderungen	681
Postulierte erworbene und hereditäre pathogenetische Mechanismen	681
Andere mögliche pathogenetische Faktoren	683
Sekundäre oder symptomatische Hypertonie	684
Renal-parenchymatöse Hypertonie	684
Renovaskuläre Hypertonie	686
Endokrine Hypertonie	687
Kardiovaskuläre Hypertonie	688
Neurogene Hypertonie	689
Schwangerschaftshypertonie	689
Medikamentöse Hypertonie	689
Allgemeine Pathophysiologie der Hypotonie	689
Definition der Hypotonie	689
Pathogenese der Hypotonie	690
Orthostasesyndrom	690
Spezielle Pathophysiologie der Hypotonie	690
Primäre oder essentielle Hypotonie	691
Sekundäre oder symptomatische Hypotonie	691
Endokrine Hypotonie	691
Kardiovaskuläre Hypotonie	692
Neurogene Hypotonie	692
Infektiös-toxische Hypotonie	693
Hypovolämische Hypotonie	693
Therapeutisch bedingte Hypotonie	693
Literatur	693

26 Schock

K. MESSMER, U. P. VERAGUT und U. F. GRUBER	698
Allgemeine Pathophysiologie	698
Definition und Terminologie	698
Pathogenese	698
Kardiovaskuläres System	698
Mikrozirkulation	700
Blutgerinnung	701
Stoffwechsel	701
Organfunktion	703
Spezielle Pathophysiologie	705
Hypovolämischer Schock	705
Kardiogener Schock	707
Septischer Schock	708
Syndrom des toxischen Schocks	709
Anaphylaktischer Schock	709
Neurogener Schock	710
Intoxikationen und Schock	710
Endokriner Schock	710
Klinik des Schocks	710
Therapie	710
Literatur	713

27 Periphere Zirkulation

A. BOLLINGER	716
Arteriell System	716
Physiologie und allgemeine Pathophysiologie	716
Biophysik der intravasalen Strömung	717
Beziehungen zwischen biophysikalischen Faktoren und Gefäßwand	717
Fluß in Gliedmaßen- oder Gewebssegmenten	718
Peripherer systolischer Blutdruck	719
Druck- und Flußpulse in Einzelarterien	719
Neurale und humorale Regulation der peripheren Zirkulation	719
Lokale Regulation der peripheren Zirkulation	721
Herzinsuffizienz und periphere Zirkulation	721
Spezielle Pathophysiologie des arteriellen Systems	721
Pathogenese arterieller Verschlüsse	721
Kollateralkreislauf bei arteriellen Verschlüssen	723
Hämodynamik bei akuten und chronischen Gliedmaßenarterienverschlüssen	723
Schweregrad der Durchblutungsstörung distal arterieller Verschlüsse	725
Leistungsfähigkeit des Kollateralkreislaufs in Abhängigkeit von Morphologie, Zeit und Verschlußlokalisation	728
»Steal-Syndrome«	729
Arterienstenosen	731
Gefäßspasmen	731
Sackförmige Aneurysmen	733
Arteriovenöse Fisteln	734
Solitäre, großkalibrige arteriovenöse Fisteln	734
Multiple, kleinkalibrige arteriovenöse Fisteln	735
Kleine Gefäße und Kapillaren	735
Physiologische Grundlagen, allgemeine und spezielle Pathophysiologie	735
Venöses System	738
Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie	738
Spezielle Pathophysiologie des venösen Systems	741
Stammvenenverschlüsse	741
Postthrombotisches Syndrom	743
Chronisch-venöse Insuffizienz	744
Venenklappeninsuffizienz	744
Venöser Kollateralkreislauf	747
Auswirkungen auf die Endstrombahn	747
Literatur	748

28 Lymphsystem		Überlastung des Lymphsystems	756
A. BOLLINGER	751	Herzinsuffizienz	756
Anatomische und physiologische Grundlagen	751	Venenthrombose und chronisch-venöse	
Transkapillarer Transport, Interstitium und		Insuffizienz	757
Lymphkapillaren	751	Leberzirrhose	757
Zusammensetzung der Lymphe	753	Obstruktive Lymphangiopathien	757
Sammelrohre, Lymphknoten und Lymphtransport	753	Primäres Lymphödem	757
Allgemeine Pathophysiologie	754	Sekundäres Lymphödem	760
Antiödematöse Kompensationsmechanismen	754	Komplikationen primärer und sekundärer	
Faktoren der Ödemgenese	755	Lymphödeme	763
Ursachen und Folgen der verminderten		Chylöser Reflux und Lymphfisteln	765
lymphatischen Drainagekapazität	755	Tumoren der Lymphgefäße	765
Spezielle Pathophysiologie	756	Literatur	765

Lunge und Atmung 769

29 Lunge und Atmung		Pathophysiologische Syndrome	785
A. A. BÜHLMANN	770	Ventilationsstörungen	785
Physiologische Grundlagen	770	Diffusionsstörung	788
Atemmechanik	770	Vermehrte venöse Zumischung,	
Lungenvolumina	770	Rechts-links-Shunt	788
Elastisches Verhalten von Lunge und Thorax	770	Lungengefäßobstruktion	789
Strömungswiderstände	771	Vermehrte und verminderte Lungendurchblutung	
Atemarbeit	772	Lungenstauung, Lungenödem	790
Ventilatorische Atemreserven	773	Spezielle Pathophysiologie	790
Gaswechsel	773	Krankheiten der Thoraxwand, der Atemwege und	
Ventilation und Gaswechsel	773	des Lungparenchyms	790
Diffusion der Atemgase	774	Thoraxdeformitäten	790
Ventilation und Lungendurchblutung		Pleura- und Zwerchfellerkrankungen	792
(Schwerkraft, Bronchialkreislauf)	774	Lungentumoren, Lymphangiosis carcinomatosa	792
Gastransport im Blut	775	Atelektase	792
Sauerstoff und Kohlensäure	775	Obstruktion der Atemwege	792
Säure-Basen-Gleichgewicht	775	Asthma bronchiale, chronisch-obstruktive	
Regulation der Atmung	777	Bronchitis	793
Klinisch wichtige Sollwerte	779	Lungenemphysem	796
Gastransport im Blut	780	Diffuse interstitielle Pneumopathien	800
Lungenfunktion bei aktiven und ehemaligen		Pneumokoniosen	801
Leistungssportlern (Lungenfunktion und		Lungentuberkulose, Pneumonie,	
Alterung)	781	Lungenresektion, Thorakoplastik	801
Allgemeine Pathophysiologie	781	Herzkrankungen	802
Definition einiger in der Klinik häufig benutzter		Angeborene Herzfehler	802
Begriffe	781	Erworbene Herzfehler	803
Abnorme atmosphärische Bedingungen	782	Extrathorakale Erkrankungen und Atmung	807
Höhe, Hypoxie	782	Adipositas, Pickwick-Syndrom	807
Hyperoxie	783	Respiratorische Notfallsituationen	808
CO ₂ -Anreicherung der Inspirationsluft	783	Künstliche Beatmung	808
Überdruck	784	Lungenfunktion und Operabilität	809
Beschleunigung und Schwerelosigkeit	785	Literatur	810

Verdauung 811

30 Ösophagus		Achalasie	816
G. A. MARTINI und M. WIENBECK	812	Ösophagusspasmus	817
Physiologische Grundlagen	812	Hyperkontraktiler Ösophagus	817
Anatomie	812	Organisch bedingte Erkrankungen der Speiseröhre	817
Physiologie	812	Hiatushernie	817
Untersuchungsmethoden	813	Ösophagitis und andere Mukosaveränderungen	818
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	814	Strikturen	819
Mechanismus ösophagealer Symptome	814	Der Ösophagus bei Kollagenosen	819
Schmerz	814	Ösophagusringe und -membranen	820
Dysphagie	815	Ösophagusdivertikel	820
Regurgitation	816	Ösophaguskarzinom	820
Funktionelle Störungen des Ösophagus	816	Ösophagusvarizen	821
		Literatur	821

31 Magen
 G. A. MARTINI und H. A. SCHMIDT-WILCKE 822

Physiologische Grundlagen 822
 Anatomie 822
 Physiologie 823
 Magenschleim (Mukus, Muzine, Mukussubstanzen) 823
 Pepsinogen, Pepsin 823
 Salzsäure 823
 Intrinsic factor 824
 Magenschleimhautbarriere 824
 Acetylcholin, Histamin, Gastrin 824
 Prostaglandine 825
 Regulation der Magenmotilität und -sekretion 825
 Diagnostik 825
 Funktionsdiagnostik des Magens 825

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 827
 Chronische Gastritis 827
 Gastritis mit diffuser Entstehung (Typ A) 827
 Gastritis mit pylorokardialer Expansion (Typ B) 828
 Gastritis mit kardiopylorischer Expansion 828
 Chronisch-peptisches Ulkus 828
 Ulcus ventriculi 828
 Ulcus duodeni 829
 Peptisches Ulkus als Begleiterkrankung 829
 Gastrinome (Zollinger-Ellison-Syndrom) 829
 Multiple endokrine Adenomatose 830

Akute Magenschleimhautläsionen 831
 Akutes Ulkus (Streißulkus) 831
 Hämorrhagische Gastritis, Magenschleimhauterosionen 831
 Solitäre Exulceratio simplex (Dieulafoy) 832

Gastropathien (Gastrosen) 832
 Hypertrophe hypersekretorische Gastropathie 832
 Hypertrophe exsudative Gastropathie (Morbus Ménétrier) 832

Magenkarzinom 832
 Motilitätsstörungen des Magens 832
 Operierter Magen 833
 Postvagotomiesyndrom 833
 Postgastrektomiesyndrome 834
 Refluxösophagitis 834
 Syndrom des kleinen Magens 834
 Stumpfgastritis 834
 Peptisches Rezidivulkus 835
 Syndrom der zuführenden Schlinge 835
 Postalimentäres Frühsyndrom (Dumping-Syndrom) und Spätsyndrom (Hypoglykämie) 835

Mangelerscheinungen nach Magenresektion 835
 Eisenmangelanämie 836
 Megaloblastäre Anämie 836
 Postoperative kalzipenische Osteopathie 836
 Gewichtsverlust 836
 Totale Gastrektomie 836
 Literatur 836

32 Dünndarm
 G. A. MARTINI und E. O. RIECKEN 838

Physiologische Grundlagen 838
 Anatomie 838
 Physiologie 838
 Passive Diffusion 838
 Aktiver Transport 839
 Pinozytose 839
 Sekretion 839
 Resorptionsorte und Motilität 839
 Gastrointestinale regulatorische Peptide 840

Diagnostische Methoden 842
 Funktionsdiagnostik 842
 Morphologische Diagnostik 843
 Röntgendiagnostik 843
 Endoskopie 844
 Ultrasonographie 844

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 844
 Malabsorptionssyndrome 844
 Angeborene Defekte der Dünndarmschleimhaut 844
 Schädigungen der Dünndarmschleimhaut 844
 Bakterielle Besiedlung des Dünndarms 846
 Vaskuläre Störungen des Dünndarms 847
 Ileus (Darmverschluß) 847
 Exsudative Enteropathie 847
 Fehlersorption nach ärztlichen Maßnahmen (u. a. Resektion, Antibiotika) 847
 Auswirkungen endokriner Störungen auf den Dünndarm 848
 Funktionsstörungen bei hormonbildenden Tumoren 848
 Parasitäre Störungen 849
 Infektiöse Darmerkrankungen 849
 Immunopathien 849

Literatur 849

33 Kolon
 G. A. MARTINI und H. MENGE 851

Physiologische Grundlagen 851
 Anatomie 851
 Physiologie 851
 Resorption von Wasser und Elektrolyten 851
 Kurzkettige flüchtige Fettsäuren 852
 Gallensäuren 852
 Motilität 852
 Flora 853
 Immunsystem 853

Allgemeine Pathophysiologie 854
 Diarrhoe (Durchfall) 854
 Obstipation 855

Spezielle Pathophysiologie 856
 Chronisch-entzündliche Dickdarmerkrankungen 856
 Colitis ulcerosa und Enterocolitis granulomatosa (Morbus Crohn) 856
 Diverticulosis und Diverticulitis coli 857
 Tumoren des Dickdarms 857
 Funktionelle Störungen des Kolons, irritables Kolon 858
 Bakterielle Fehlbesiedlung 859
 Gasbildung 859
 Ileus 860
 Pseudoobstruktion 861
 Akute Durchblutungsstörungen 861
 Gastrointestinale Erkrankungen mit immunologischer Beteiligung 862

Literatur 862

34 Leber
 S. MATERN 864

Physiologische Grundlagen 864
 Mikrostruktur 864
 Leberläppchen 864
 Leberazinus 864

Ultrastruktur und Funktion von Bausteinen des Leberazinus 865
 Hepatozyten 866
 Metabolische Zonierung des Leberparenchyms 867

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 868
 Stoffwechsel und Leber 868
 Kohlenhydratstoffwechsel und Leber 868

Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels bei Lebererkrankungen	868	Abgabe der Galle	902
Proteinstoffwechsel und Leber	869	Diagnostische Methoden	903
Aminosäurenstoffwechsel und Leber	870	Allgemeine Pathophysiologie	903
Ammoniumentgiftung und Funktion der Leber als pH-Stat	870	Anomalien	903
Störungen des Aminosäurenstoffwechsels und der Harnstoffsynthese bei Lebererkrankungen	871	Bildung von Gallensteinen	903
Störungen des Proteinstoffwechsels bei Lebererkrankungen	871	Ursachen der Cholesterinsteinbildung	903
Extrazelluläre Matrix – Kollagen – Fibrinogenese	872	Auflösung von Gallensteinen	903
Lipid- und Lipoproteinstoffwechsel der Leber	872	Schmerz	904
Störungen des Lipoproteinstoffwechsels bei Lebererkrankungen	873	Gallenkolik	904
Stoffwechsel und enterohepatische Zirkulation der Gallensäuren	874	Dyskinesie	904
Gallebildung	876	Spezielle Pathophysiologie	904
Störungen des Gallensäurenstoffwechsels bei Lebererkrankungen	877	Cholesterose	904
Bilirubinstoffwechsel	878	Steinerkrankungen	906
Biotransformation – Biochemie der Entgiftung in der Leber	881	Entzündliche Erkrankungen	908
Biotransformation bei Lebererkrankungen	881	Akute Cholezystitis	908
Physiologie der Leberzirkulation	883	Chronische Cholezystitis	908
Blutversorgung der Leber	883	Cholangitis	908
Pathophysiologie der portalen Hypertension	884	»Postcholezystektomie-Syndrom«	909
Einteilung der portalen Hypertension nach Lokalisation des Strömungshindernisses	885	Tumoren der Gallenwege	910
Stauungsleber	886	Gallenblasenkarzinom	910
Kollateralkreislauf bei portaler Hypertension	886	Gallengangskarzinom	910
Komplikationen der portalen Hypertension	887	Pankreas	910
Klinische Syndrome	887	Physiologische Grundlagen	910
Aszites	887	Zusammensetzung des Sekrets	910
Pathophysiologie der Hyperbilirubinämie (Ikterus)	888	Wasser und Ionen	910
Hepatische Enzephalopathie (Leberkoma) – Leberinsuffizienz	893	Enzyme	912
Wechselwirkungen von Lebererkrankungen mit anderen Organen	896	Enzymsynthese	912
Lebererkrankungen und Haut	896	Intrazelluläre Aspekte der Reizübermittlung	912
Lebererkrankungen und Endokrinum	896	Regulation der Pankreassekretion	913
Lebererkrankungen und Niere	897	Nervale Steuerung	913
Literatur	898	Hormonale Steuerung	913
		Phasen der Pankreassekretion	914
		Diagnostische Methoden	915
35 Gallenwege und exokrines Pankreas		Allgemeine Pathophysiologie	916
M. M. FORELL und P. LEHNERT	901	Angeborene Fehlbildungen	916
		Akute Pankreatitis	916
Gallenwege	901	Schock und Schmerz	917
Physiologische Grundlagen	901	Enzymtgleisung	917
Zusammensetzung und Bildung der Galle	901	Chronische Pankreatitis	918
		Schmerzen	918
		Pankreasinsuffizienz	918
		Spezielle Pathophysiologie	918
		Akute Pankreatitis	918
		Chronische Pankreatitis	919
		Hämochromatose	920
		Zystische Fibrose	920
		Tumoren	921
		Literatur	921

Niere und ableitende Harnwege 927

36 Niere und ableitende Harnwege		Henle-Schleife	932
Redigiert von J. EIGLER, P. DEETJEN und E. BUCHBORN	928	Distales Konvolut und Sammelrohr	933
Physiologische Grundlagen	928	Spezielle Transporte	933
P. DEETJEN		Glucoseresorption	933
Nephron	928	Phosphat	934
Glomeruläre Filtration	928	Sulfat	934
Glomerulusfiltrat und Permeabilität	928	Aminosäuren	934
Glomeruläre Filtrationsrate (GFR)	929	Harnsäure	935
Größe des Glomerulusfiltrates	930	Protein- und Peptidresorption	935
Intratubulärer Harnstrom	930	Harnstoff	935
Elektrolyttransport durch die Tubuluszellen	931	Renale Mechanismen zur Säure-Basen-Regulation	936
Proximaler Tubulus	931	Bicarbonatresorption	936
		H ⁺ -Ionensekretion	936
		Ausscheidung titrierbarer Säure	936

Ausscheidung von Ammonium	937	Primäre Störungen der tubulären	
Tubuläre Sekretion	938	Transportfunktionen	966
Hämodynamik	938	J. HODLER	
Verteilung der Regulation des Gefäßwiderstandes	938	Definition, Ursachen	966
Durchblutung und O ₂ -Bedarf	939	Übersicht über die wesentlichsten Tubulopathien .	967
Intrarenale Durchblutungsverteilung	939	Die einzelnen Störungen der Tubulusfunktion . .	967
Harnkonzentrierung	940	Akutes Nierenversagen	972
Diurese	941	G. THIEL	
Allgemeine Pathophysiologie	941	Prärenales akutes Nierenversagen	972
Glomeruläre Filtration und nephrotisches Syndrom . .	941	Postrenales akutes Nierenversagen	972
E. RENNER		Renale Form des akuten Nierenversagens	973
Verminderung des Glomerulusfiltrats	942	Klinik und Verlauf der Schockniere	975
Erhöhung der Permeabilität	943	Toxisch und allergisch bedingte Nephropathien	975
Nephrotisches Syndrom	946	H. EDEL und B. ALTMAYER	
Chronische Niereninsuffizienz und Urämie	948	Akutes nephrotoxisches Nierenversagen	975
J. HODLER		Lithiumnephropathie	976
Wesen und Ursachen	948	Cadmiumintoxikationen	976
Gesetzmäßige Veränderungen der		Kontrastmittelnephropathie	977
Nierenfunktion bei chronischer		Analgetikanephropathie	977
Niereninsuffizienz	949	Allergische Nephropathien	977
Schätzung des Glomerulusfiltrats bei		Nierenschäden durch nichtsteroidale	
niereninsuffizienten Patienten	953	Antiphlogistika (NSA)	979
Urämiesyndrom	953	Niere und Schwangerschaft	979
Die Niere als endokrines Organ	957	E. PETRI	
B. SCHERER		Physiologie	979
Renin	957	Schwangerschaftsinduzierter Hochdruck	980
Erythropoetin	957	Schwangerschaftskomplikationen bei	
Cholecalciferol	957	vorbestehenden Nierenerkrankungen	981
Eicosanoide	958	Nierenbeteiligung bei Allgemeinerkrankungen	981
Kallikrein-Kinin-System	959	J. EIGLER	
Spezielle Pathophysiologie	959	Hypokaliämische Nephropathie	982
Glomerulonephritiden	959	Hyperkalzämische Nephropathie	983
E. BUCHBORN		Diabetes mellitus	983
Pathogenese	959	Hepatopathien	983
Struktur und Funktion	960	Tumorkrankheiten	984
Funktionsstörungen	962	Ableitende Harnwege	984
Spezielle Verlaufsformen und Stadien	962	H. MELCHIOR	
Herdförmige Glomerulonephritis	963	Oberer Harntrakt	984
Hereditäre Nephritis	963	Unterer Harntrakt	986
Harnwegsinfekte, Pyelonephritis und primär		Literatur	988
abakterielle chronisch-interstitielle Nephropathien . .	963		
J. EIGLER			
Bakteriurie-Häufigkeit	964		
Infektionswege	965		
Vesikoureteraler Reflux	965		

Bewegungsapparat 991

37 Bindegewebe		38 Muskulatur	
F. HARTMANN und H. DEICHER	992	H. E. KAESER	1040
Physiologische Grundlagen	902	Physiologische Grundlagen	1040
Vorkommen	902	Muskelkontraktion und -relaxation	1040
Biochemie	993	Energiestoffwechsel	1040
Makromolekulare Chemie	995	Fettstoffwechsel	1041
Rheologie	1000	O ₂ -Verbrauch	1041
Allgemeine Pathophysiologie	1003	Allgemeine Pathophysiologie	1041
Spezielle Pathophysiologie	1013	Kreatinurie	1041
Angeborene Störungen der Bindegewebe	1013	Serumenzyme	1042
Erworbene Störungen der		Spezielle Pathophysiologie	1043
Bindegewebe - Bindegeweserkrankungen	1015	Progressive Muskeldystrophie	1043
Literatur	1038	Polymyositis und Dermatomyositis	1043

Polymyalgia rheumatica	1044	Physiologische Grundlagen	1049
Myotonien	1044	<i>Störungen der Elektrolytbilanz</i>	1050
Allgemeine Pathophysiologie	1044	Allgemeine Pathophysiologie der	
Spezielle Pathophysiologie	1044	Kaliumbilanzstörungen	1050
Lipidspeichermyopathien	1046	Spezielle Pathophysiologie der	
Spezielle Pathophysiologie	1046	Kaliumbilanzstörungen	1050
Myopathien mit Störungen der Muskelrelaxation	1047	<i>Störungen der Elektrolytverteilung</i>	1050
Spezielle Pathophysiologie	1047	Allgemeine Pathophysiologie	1050
Hyper- und hypothyreotische Myopathien	1048	Spezielle Pathophysiologie	1051
Allgemeine Pathophysiologie	1048	Motorische Endplatte	1053
Spezielle Pathophysiologie	1048	Physiologische Grundlagen	1053
Cortisonmyopathie	1049	Allgemeine Pathophysiologie	1053
Hyperparathyreotische Myopathie	1049	Spezielle Pathophysiologie	1054
Chloroquinmyopathie	1049	Literatur	1055
Lähmungen bei Störungen der Elektrolytbilanz und			
der Elektrolytverteilung	1049		
Nervensystem			1057
39 Nervensystem	1058	Vegetatives Nervensystem	1071
Motorik		Schweißsekretion	
H. E. KAESER	1058	H. E. KAESER	1071
Peripheres motorisches Neuron	1058	Physiologische Grundlagen	1071
Physiologische Grundlagen	1058	Allgemeine Pathophysiologie	1071
Allgemeine Pathophysiologie	1059	Spezielle Pathophysiologie	1072
Elektromyographie	1059	Pathologisches Geschmacksschwitzen	1072
Elektrische Untersuchung	1059	Pathologische Anhidrose	1072
Zentrales motorisches Neuron	1060	Pupille	
Physiologische Grundlagen	1060	O. MEIENBERG	1072
Allgemeine Pathophysiologie	1061	Physiologische Grundlagen	1072
Areflexie	1062	Spezielle Pathophysiologie	1072
Benigne Areflexie	1062	Sphinkter(= Parasympathikus)störungen	1072
Spastizität	1062	Dilatator(= Sympathikus)störungen	1073
γ -Spastizität	1062	Pharmakabedingte Efferenzstörungen	1073
α -Spastizität	1062	Afferenzstörungen	1073
Entwicklung der Spastizität	1062	Pupille beim Bewußtlosen	1073
Spezielle Pathophysiologie der spastischen		Harnblase	
Lähmungen	1063	H. E. KAESER	1074
Kapsuläre Spastizität	1063	Physiologische Grundlagen	1074
Spinale Spastizität	1063	Allgemeine Pathophysiologie	1074
Spinaler Rigor	1063	Spezielle Pathophysiologie	1075
Anhang: Grundlagen der Therapie der Spastizität	1063	Harninkontinenz	1075
Krankengymnastik und physikalische Therapie	1063	Harnverhaltung	1075
Operative Maßnahmen	1064	Therapeutische Prinzipien	1075
Medikamentöse Behandlung	1067	Peripheres Nervensystem	
Extrapyramidales motorisches System	1064	H. E. KAESER	1076
Physiologische Grundlagen	1064	Physiologie und allgemeine Pathophysiologie	1076
Anatomie und Biochemie	1064	Axoplasmafluß und Trophik	1076
Allgemeine Pathophysiologie	1064	Wallersche Degeneration und Axonregeneration	1077
Spezielle Pathophysiologie	1066	Distale Axonopathie	1077
Parkinson-Syndrom	1066	Neuronale Degeneration	1078
Akinesie	1067	Spezielle Pathophysiologie	1079
Rigor	1067	Polyneuritiden und Polyneuropathien	1079
Tremor	1067	Diabetische Neuropathien	1079
Chorea Huntington	1067	Polyradikulitis	1079
Kupferstoffwechsel	1067	Refsum-Krankheit (Heredopathia atactica	
Physiologische Grundlagen	1067	polyneuritiformis)	1079
Allgemeine Pathophysiologie	1068	Abnorme Aktivität peripherer Nerven	1080
Spezielle Pathophysiologie	1068	Parästhesien	1080
Wilsonsche Krankheit	1068	Neuromyotonie (Isaac-Syndrom)	1080
Zerebellum	1069	Stiff-man-Syndrom	1080
Physiologische Grundlagen	1069	Spasmus facialis	1080
Allgemeine Pathophysiologie	1069	Tetanie	1080
Spezielle Pathophysiologie	1070		
Spinale oder sensible Ataxie	1070		
Andere Typen von Ataxien	1070		

Schmerz		Bewußtsein	
H. E. KAESER	1081	H. R. MÜLLER	1101
Physiologie und allgemeine Pathophysiologie	1081	Physiologische Grundlagen	1101
Rezeptoren, Afferenzen, Bahnen	1081	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	1101
Spezielle Pathophysiologie	1082	Quantitative Bewußtseinsstörungen	1101
Umschriebener Schmerz	1082	Qualitative Bewußtseinsstörungen	1101
Schmerzen bei Nervenregeneration	1082	Akinetischer Mutismus	1103
Chronische Kompression peripherer Nerven und Nervenwurzeln	1083	Epilepsien	
Übertragener Schmerz (Referred pain), Headsche Zonen	1083	G. SCOLLO-LAVIZZARI	1104
Kausalgie	1083	Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie	1104
Ischämieschmerz	1083	Spezielle Pathophysiologie	1104
Thalamusschmerzsyndrom	1084	Anfallsformen	1106
Prinzipien der Schmerztherapie	1084	Formen des Status epilepticus	1107
Migräne	1085	Elektroenzephalogramm bei Epilepsie	1107
Idiopathische Trigeminusneuralgie	1085	Therapie der zerebralen Anfälle	1109
Zentrales Sehsystem		Schlaf	
O. MEIENBERG	1087	G. SCOLLO-LAVIZZARI	1110
Physiologische Grundlagen	1087	Physiologische Grundlagen	1110
Allgemeine Pathophysiologie	1087	Allgemeine Pathophysiologie	1110
Verminderte Sehschärfe	1087	Spezielle Pathophysiologie	1111
Gesichtsfelddefekte	1087	Narkolepsie	1111
Störungen höherer Sehfunktionen	1087	Hypersomnie mit Schlafapnoe	1111
Leitungsverzögerung im Sehsystem	1087	Kleine-Levin-Syndrom	1111
Spezielle Pathophysiologie	1087	Schlafwandeln (Somnambulie)	1111
Optikusaffektionen	1087	Gedächtnis	
Chiasma- und Traktusaffektionen	1088	H. R. MÜLLER	1112
Affektionen der Großhirnhemisphären	1088	Physiologische Grundlagen	1112
Liquor		Labile und stabile Phasen des Gedächtnisses	1112
R. WÜTHRICH	1089	Anatomisches Substrat des Gedächtnisses	1113
Physiologische Grundlagen	1089	Allgemeine Pathophysiologie	1113
Produktion, Zirkulation und Resorption des Liquors	1089	Spezielle Pathophysiologie	1114
Allgemeine Pathophysiologie	1089	Organische Amnesien	1114
Liquorzusammensetzung	1090	Kortikale Amnesien	1114
Spezielle Pathophysiologie	1090	Axiale (>hippokampische<) Amnesien	1114
Liquorsyndrome	1090	Psychogene Amnesien	1115
Liquor bei akuten entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems und seiner Hüllen	1090	Demenz	1116
Liquor bei chronischen und entzündlichen Prozessen	1090	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	1116
Schrankenpermeationsstörungen bei primär nichtentzündlichen Prozessen	1091	Aphasie, Apraxie, Agnosie	
Sperrliquor	1091	H. E. KAESER	1117
Liquor bei Subarachnoidalblutung	1091	Physiologische Grundlagen	1117
Entmarkungskrankheiten		Allgemeine Pathophysiologie	1117
R. WÜTHRICH	1092	Spezielle Pathophysiologie	1118
Physiologische Grundlagen	1092	Aphasien	1118
Allgemeine Pathophysiologie	1092	Broca-Aphasie	1118
Spezielle Pathophysiologie	1092	Wernicke-Aphasie	1118
Multiple Sklerose	1092	Globale Aphasie	1118
Andere Entmarkungskrankheiten	1093	Amnestische Aphasie	1118
Vaskuläre Erkrankungen des Gehirns		Apraxien	1118
H. E. KAESER und H. R. MÜLLER	1095	Ideomotorische Apraxie	1118
Physiologische Grundlagen	1095	Ideatorische Apraxie	1118
Allgemeine Pathophysiologie	1096	Agnosien	1118
Spezielle Pathophysiologie	1097	Räumliche Orientierungsstörungen	1119
Einteilung der ischämischen Schlaganfälle	1097	Anosognosie und halbseitige Vernachlässigung	1119
Enzephalomalazien im Vertebrobasilarisbereich	1099	Interhemisphärische Leitungsstörungen	1119
Chronische zerebrale Mangeldurchblutung	1099	Antrieb und Affektivität	
Sinus- und Venenthrombosen	1099	H. E. KAESER	1120
Hirnblutung	1099	Allgemeine Pathophysiologie	1120
Subarachnoidalblutung	1100	Spezielle Pathophysiologie	1120
Encephalopathia hypertonica	1100	Klüver-Bucy-Syndrom beim Menschen	1120
		Enthemmung des aggressiven Verhaltens	1120
		Instinktbewegungen	1120
		Literatur	1120

Neoplasien	1125		
40 Neoplasien			
CHR. SAUTER	1126	Infiltration und Metastasierung	1132
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	1126	Stoffwechsel maligner Tumoren und dessen	
Ätiologie	1126	Wirkung auf den Organismus	1132
Umweltfaktoren	1126	Energiestoffwechsel	1132
Organismus	1127	Tumorzellprodukte	1133
Maligne Transformation	1128	Tumorzellzerfall	1133
Tumorstadium	1130	Reaktionen des Organismus auf Malignome	1134
Zellkinetik	1130	Unspezifische Reaktionen	1134
Ernährungsbedingungen maligner Tumoren	1132	Aspekte der Abwehr	1134
		Literatur	1135
Vergiftungen	1137		
41 Vergiftungen		Elektrolyte	1144
A. DÖNHARDT und W. BRAUN	1138	Azidose - Alkalose	1144
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	1138	Nieren	1145
Atmung	1138	Hämoperfusion	1148
Blut	1139	Magen, Darm, Leber	1149
Herz und Kreislauf	1142	Zentrales und peripheres Nervensystem	1150
Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt	1144	Gifte und Gegengifte	1152
		Literatur	1153
Physikalische Einwirkungen	1155		
42 Kälte und Wärme		Permeabilitätsstörung und Mikrozirkulation	1166
L. KOSLOWSKI und F. KRAUSE	1156	Kreislaufreaktionen (Schock)	1167
Physiologische Grundlagen	1156	Elektrolyt- und Wasserhaushalt	1167
Wärmehaushalt und Temperaturregulation	1156	Energiehaushalt	1168
Regelung der Wärmeabgabe - physikalische		Säure-Basen-Haushalt	1168
Wärmeregulation	1156	Nierenfunktion	1168
Regelung der Wärmebildung - chemische		Proteinstoffwechsel	1168
Wärmeregulation	1156	Fettstoffwechsel	1168
Allgemeine Pathophysiologie der Kälteschäden	1157	Kohlenhydratstoffwechsel	1169
Spezielle Pathophysiologie der Kälteschäden	1158	Serumenzyme	1169
Allgemeine Kältewirkung (Unterkühlung)	1158	Toxine	1169
Meßtechnik	1158	Nebennierenfunktion	1170
Stoffwechseleränderungen	1159	Immunologische Veränderungen	1170
Herz und Kreislauf	1160	Literatur	1170
Peripherer Kreislauf	1160		
Atmung	1160	43 Ionisierende Strahlen	
Zentralnervensystem	1161	U. FEINE	1172
Nieren	1161	Physikalische Grundlagen	1172
Gastrointestinaltrakt	1161	Grundbegriffe der Strahlenbiologie	1174
Endokrines System	1161	Allgemeine Pathophysiologie	1174
Andere Organe	1161	Radiochemische und radiobiochemische	
Pathologisch-anatomische und pharmakologische		Reaktionen	1175
Bemerkungen	1162	Spezielle Pathophysiologie	1176
Örtliche Kälteeinwirkung (Erfrierung)	1162	Ganzkörperbestrahlung	1177
Wiederbelebung und ihre Grenzen	1162	Fraktionierte und protrahierte	
Allgemeine Pathophysiologie der Wärmeschäden	1163	Ganzkörperbestrahlung	1179
Spezielle Pathophysiologie der Wärmeschäden	1163	Teilkörperbestrahlung einzelner Organe	1179
Allgemeine Wärmewirkung (Hitzeschäden)	1163	Literatur	1180
Hitzesynkope	1164		
Hitzeerschöpfung	1164	44 Elektrischer Strom	
Hyperpyrexie und Hitzschlag	1164	H. ANTONI	1181
Salzmangelhitzeerschöpfung	1165	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	1181
Hitzekrämpfe	1165	Physikalisch-technische Grundlagen	1181
Sonnenstich (Insolation, Solariasis)	1165	Energetische Stromeffekte und ihre	
Anhidrose	1165	Folgeerscheinungen	1181
Miliaria rubra («Prickly heat»)	1165	Reizwirkungen des Stroms auf erregbare Strukturen	1183
Maligne Hyperthermie	1165	Literatur	1184
Örtliche Wärmeeinwirkung (Verbrennung und			
Verbrühung)	1166		
Sachverzeichnis	1187		

11 Hypothalamus und Hypophyse

K. von Werder und P. C. Scriba

Physiologische Grundlagen

Anatomie

Der Hypothalamus stellt die letzte gemeinsame Verbindung zwischen höheren Zentren des zentralen Nervensystems und der Hypophyse dar. Nach der Funktion unterscheidet man ein *Hypothalamus-Hypophysenhinterlappen-System* und ein *Hypothalamus-Hypophysenvorderlappen-System*.

Die Nuclei supraopticus (NSO) und paraventricularis (NPV) sind Kernareale, von denen Neurone in den HHL*, die Neurohypophyse, ziehen. Über diese supraopticohypophysale Neurone erreichen die Neurosekrete, Vasopressin und Oxytocin, den HHL, von wo sie in den großen Kreislauf abgegeben werden (112). Der HVL steht ebenfalls unter Kontrolle hypothalamischer Kernareale, deren peptiderge Neurone im Bereich der äußeren Zone der medianen Eminenz Anschluß an den kapillaren Plexus des portalen Kreislaufes finden, der den Hypothalamus mit dem HVL verbindet (Abb. 11.1). Die Flußrichtung in dem im Hypophysenstiel lokalisierten *Portalkreislauf*, der einen vaskulären Kurzschluß zwischen Hypothalamus und Hypophyse darstellt, ist von kranial nach kaudal (116). So erreichen die hypophysetropen Neuropeptide des Hypothalamus die Zielzellen des HVL in hoher Konzentration. Ob es einen entgegengesetzten Blutfluß in Richtung auf den Hypothalamus gibt, der für eine direkte Wirkung der HVL-Hormone auf den Hypothalamus verantwortlich ist, ist nicht sicher geklärt (116). Die neuroendokrinen hypophysetropen Neurone stehen unter der Kontrolle von Neuronen höherer Zentren, deren »klassische« monoaminerge und peptiderge Neurotransmitter am Zellkörper oder am Axonende die Freisetzung der Neurosekrete beeinflussen (Abb. 11.1).

Der Hypothalamus wird durch ein im Vergleich zum übrigen Gehirn winziges Areal, das am Boden der Schädelbasis und um den 3. Ventrikel herum angeordnet ist, repräsentiert (74). Die Hypophyse ist ein 0,6 g schweres Organ, mit einem Durchmesser von 6 mm, das gänzlich von Dura und bis auf das Selladach vom Os sphenoidale umgeben ist. Die arterielle Versorgung des Hypothalamus und der Hypophyse erfolgt über zwei obere und untere Hypophysenarterien (Abb. 11.1). Das venöse Blut aus der Hypophyse verläßt den Schädel über den Sinus cavernosus und andere Sinus und sammelt sich in den Bulbi superiores der Jugularvenen.

Die HVL-Hormone werden in *spezifischen Zelltypen* gebildet, welche sich durch typische Charakteristika unterscheiden. Die Einteilung nach konventionellen Färbemethoden in chromophob, azidophil und basophil ist im Hinblick auf die sekretorische Leistung nicht aussagekräftig und deshalb nicht mehr ausreichend. Besser läßt sich die spezifische Hormonaktivität der Zellen aufgrund typischer elektronenoptisch nachweisbarer Sekretionsgranula einteilen. Insbesondere die Immunfluoreszenz mit hormonspezifischen Antikörpern erlaubt es, die sekretorische Aktivität der Einzelzelle zu bestimmen. Folgende Zellen werden unterschieden: somatotrophe, lactotrophe, somatolactotrophe, kortikotrophe, thyrotrophe und gonadotrophe Zellen, die zum Teil schwerpunktmäßig im Bereich des HVL verteilt sind (63).

Die HVL-Hormone sind etwa ab dem 3. Monat der Fetalperiode nachweisbar.

Bestimmungsmethoden

Sichere Aussagen über die Physiologie und Pathophysiologie von Hypophyse und Hypothalamus sind nur möglich, wenn zuverlässige empfindliche Bestimmungsmethoden für die Hormone, welche in allergeringsten Mengen (s. Tab. 11.4) im Blut zirkulieren, zur Verfügung stehen. Die Empfindlichkeit *biologischer Bestimmungsmethoden*, die früher vornehmlich für die Messung der Hormonaktivität im 24-Stunden-Urin eingesetzt worden sind, reichen in der Regel nicht aus, um Normalspiegel im Nativplasma zu messen. Extrahiert man die zu messende biologische Aktivität aus größeren Mengen menschlichen Plasmas, so addiert sich zu der mäßigen Genauigkeit der biologischen Bestimmungsmethode noch die Unsicherheit einer vollständigen Extraktion des zu testenden Proteohormons.

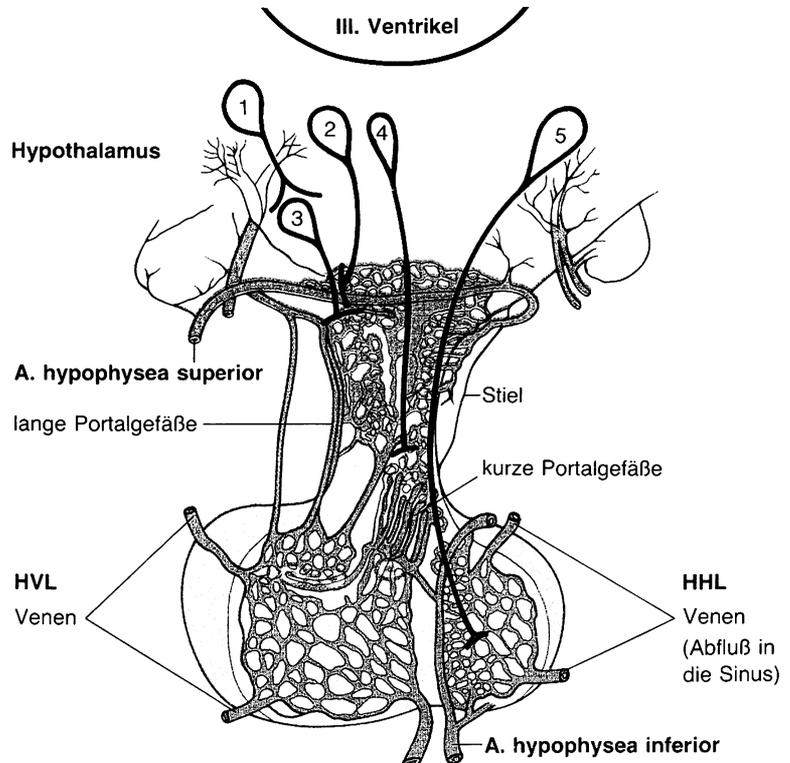
Die zytochemische Bestimmungsmethode ist die empfindlichste biologische Hormonbestimmung (13, 27), die allerdings wegen ihres großen Aufwandes für die Routinediagnostik nicht brauchbar ist.

Die Routinemethode in der Hormonanalytik ist die von YALOW u. BERSON erstmals eingeführte *radioimmunologische Bestimmung* (186), mit der jetzt alle HVL und HHL-Hormone gemessen werden können. Es handelt sich um eine Isotopenverdünnungsmethode, bei der radioaktiv markiertes Hormon und nichtmarkiertes Hormon um die Bindung an spezifische Hormonantikörper kompetieren. Problematisch sind die Radioimmunoassays, wenn sich, wie beim ACTH, biologische und immunologische Aktivität in *verschiedenen* Anteilen des Moleküls befinden (132). Der *Radiorezeptorassay* (RRA) steht zwischen den beiden ge-

* Abkürzungen s. S. 316.

Abb. 11.1 Hypothalamisch-hypophysäre Einheit.

Zwei verschiedene Neurone sind an der Kontrolle der HVL-Funktion beteiligt. Die einen sind die peptidergen Neurone, die die Releasing-Hormone bilden und zu dem kapillären Plexus des Portalsystems transportieren (Nr. 3 endet im Bereich der medianen Eminenz, Nr. 4 im Bereich des Hypophysenstiels). Diese »tuberohypophysälen« Neurone sind sog. neuroendokrine »Transducer«, indem sie neurale in hormonale Information verwandeln. Ihre Funktion ist vergleichbar der Funktion der supraoptikohypophysälen Neurone (Nr. 5), die ADH sezernieren. Eine andere Art von Neuronen stellt die Verbindung zwischen höheren Zentren des ZNS und den peptidergen Neuronen dar. Sie sind vornehmlich monoaminerg und enden entweder konventionell an den Zellkörpern peptiderger Neurone (Nr. 1) oder an dem Axonende des peptidergen Neurons (Nr. 2), sog. axoaxonische Verbindungen



nannten Prinzipien der biologischen und der radioimmunologischen Bestimmung. Als bindendes Agens wird hier der für die Proteohormone in der Membran lokalisierte Rezeptor (133) anstelle des Antikörpers eingesetzt und im übrigen nach dem Isotopenverdünnungsprinzip wie bei den radioimmunologischen Methoden verfahren. Der RRA ist weniger als der RIA von der artspezifischen Struktur abhängig und entspricht eher der biologischen Wirkung, z. B. werden alle lactotrophen Hormone im gleichen RRA gemessen, also PRL verschiedener Spezies, hPL und hGH (153). Ferner läßt sich mit dem RRA das thyreozytenstimulierende Immunglobulin von Basedow-Patienten, das mit dem markierten TSH um die Bindungsstellen des TSH-Rezeptors kompetiert (TSH displacing activity = TDA), bestimmen (15).

Regelmechanismen

Die Terminologie des den Technikern längst geläufigen *Regelkreises* (Abb. 11.2) hat sich als besonders fruchtbar für die pathophysiologische Betrachtungsweise von endokrinen Krankheitsbildern erwiesen (54, 182). Man bezeichnet die zu regulierende Größe als *Regelgröße* (z. B. freier Schilddrüsenhormonspiegel [Abb. 11.3] im Plasma) und die wechselnde Größe des, um bei unserem Beispiel zu bleiben, Thyroxinschwundes als *Störgröße*. Ein *Fühler* hat die Aufgabe, die Regelgröße zu messen, und gibt seinen Meßwert laufend an den eigentlichen *Regler*, in unserem Beispiel das TRH-produzierende hypothalamische Kernareal bzw. den HVL, weiter. Die erforderlichen Kor-

rekturen erfolgen dann über das *Stellglied* (hier: TRH-TSH-Schilddrüsen-Achse). Die Sekretion der hypophyseotropen und HVL-Hormone wird durch neurale und humorale Stimuli beeinflusst. Sofern Rückkopplungsphänomene nicht nachgewiesen sind, sprechen die Kybernetiker von *Steuerung* und nicht von *Regelung*.

Die Regulation der »Regelgröße« peripheres Hormon durch *Rückkopplung* (»feed back«) ist offenbar komplizierter (Abb. 11.3) als das in Abb. 11.2 skizzierte Schema der einfachen negativen Rückkopplung. Die aus dem Hypothalamus stammenden hypophyseotropen Hormone regeln die Sekretion und Synthese der HVL-Hormone (glandotrope und direkt wirkende Hormone). Die Sekretion der HVL-Hormone ist für sich bereits durch Rückkopplung (*short feed back*) geregelt. Die glandotropen HVL-Hormone regeln die Sekretion der peripheren Hormone aus den Zielscheibendrüsen, wobei die für den Fühler zu messende Regelgröße nicht der gesamte Plasmagehalt eines peripheren Hormons, sondern nur der biologisch aktive freie Anteil ist (Abb. 11.3). - Eine Rückkopplung (*long feed back*) existiert zwischen der Regelgröße freies peripheres Hormon einerseits und sowohl dem Regler Hypophysenvorderlappen als auch dem übergeordneten Regler hypothalamisches Kernareal andererseits (Abb. 11.3). Unter *ultrashort feed back* versteht man die Rückkopplung der Sekretion der hypophyseotropen Hormone selbst (84).

Auch lassen sich qualitative Unterschiede der Feedback-Regulation nachweisen. So besteht zwischen Cortisolanstieg und ACTH-Sekretion ein sofort einsetzender, dosisunabhängiger differentialer negativer

Abb. 11.2 Schematische Darstellung eines Regelkreises (nach Holzer)

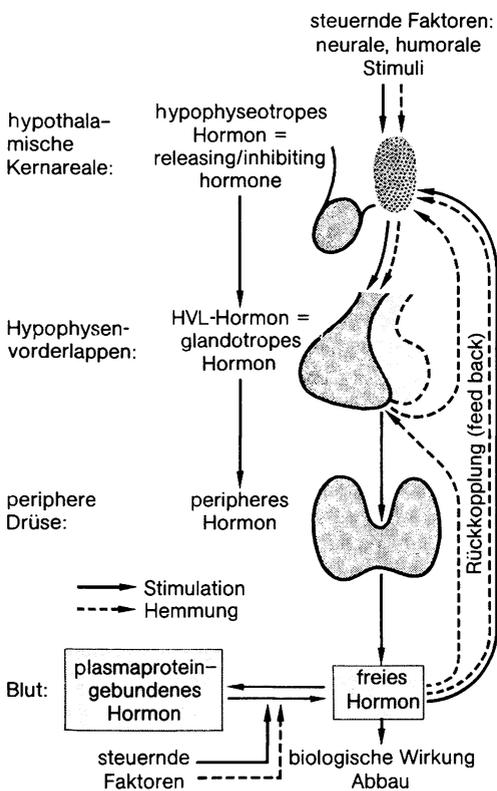
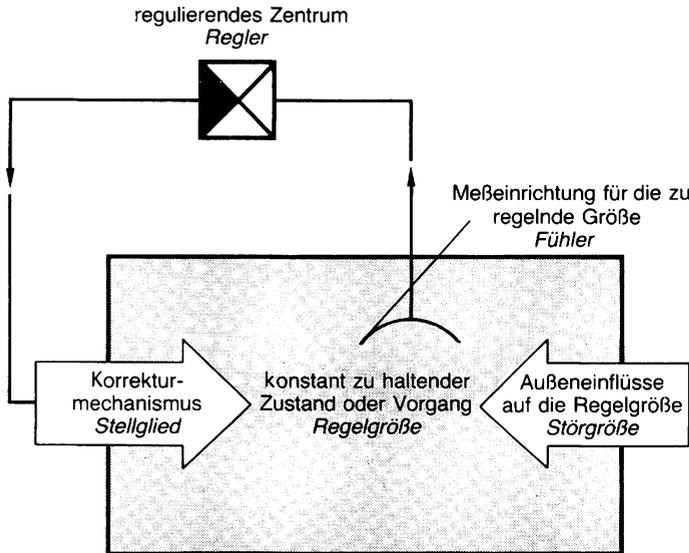


Abb. 11.3 Steuerung und Regelung der Sekretion glandotroper Hormone

Im Sinne eines *positiven Feedbacks* auf den HVL bewirkt der präovulatorische Östrogenanstieg den nachfolgenden Gonadotropinanstieg in Zyklusmitte, ohne daß sich die hypothalamische pulsatile GnRH-Sekretion ändern muß (64). Während der übrigen Phasen des Menstruationszyklus besteht ein negativer Feedback zwischen Östradiol und LH-Sekretion (188). Nur die beim Menschen nicht mögliche Messung hypophysiotroper Hormone im Portalblut des Hypophysenstiels könnte Aufschluß über am Hypothalamus angreifende Feedback-Phänomene geben, da meßbare Veränderungen der Neurohormone im peripheren Blut oder Urin nicht die portalen Neurohormonkonzentrationen reflektieren. Dies ist auch durch die weite Verbreitung der hypophysiotropen Hormone im zentralen Nervensystem und in der Peripherie (peptiderge Neurotransmission) bedingt (112). Neben der Steuerung durch die hypophysiotropen Hormone und der Regelung durch die Zieldrüsenhormone scheinen noch *parakrine* Faktoren, also eine direkte Interaktion zwischen den HVL-Zellen, die HVL-Hormonsekretion zu beeinflussen (24).

Neurotransmitterkontrolle des Hypothalamus

Die peptidergen hypophysiotropen Hormone des Hypothalamus stehen unter Kontrolle übergeordneter Strukturen des ZNS. Die Neurotransmitter stammen aus Neuronen höherer Hirnzentren, die mit den hypophysiotropen Kernarealen synaptisch verbunden sind (172). *Monoamine* wie *Dopamin* und *Noradrenalin* sowie *Serotonin* und γ -*Aminobuttersäure* (GABA) sind in hoher Konzentration an den hypothalamischen Nervenendigungen nachweisbar (112, 172). *Peptide* wie Endorphine und Enkephaline, vasoaktives intestinales Peptid (VIP) und andere gastrointestinale Neurohormone beeinflussen die HVL-Aktivität ebenfalls auf hypothalamischer Ebene (46, 50) und sind als peptiderge Neurotransmitter aufzufas-

Feedback, dem ein von der Cortisoldosis abhängiger, integraler negativer Feedback folgt (32). Es ist zur Zeit nicht zu differenzieren, welche der beschriebenen Rückkopplungsphänomene in einer physiologischen oder pathophysiologischen Situation dominieren. Dies liegt auch daran, daß neben der *negativen* Rückkopplung z. B. zwischen freiem Schilddrüsenhormon und TSH-Sekretion auch Beispiele für eine positive Rückkopplung gefunden wurden.

sen. Dieselben Peptide werden ebenso wie die hypophysiotropen Neurohormone auch in anderen Hirnteilen gefunden, wo sie ebenfalls als peptidische Neurotransmitter fungieren, ohne daß ihre genaue Funktion bekannt ist (70, 112). So scheinen *Endorphine* mit ihrer hohen Affinität zu den zentralnervösen Opiatrezeptoren eine wichtige Rolle bei der Schmerzperzeption zu spielen (70), und dem Cholecystokinin, das im ZNS in höherer Konzentration als im Gastrointestinaltrakt vorliegt, wird z. B. eine Rolle bei der Kontrolle der Nahrungsaufnahme zugeschrieben (70).

Tierexperimentelle Untersuchungen sind nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar, da im Gegensatz zu den hypophysiotropen Hormonen (s. unten) bei der Kontrolle der hypothalamischen neurosekretorischen Zentren durch monoaminerge Neurone eine ausgesprochene *Artspezifität* besteht. So stimuliert Dopamin bei der Ratte die Sekretion von GnRH und weist Serotonin einen inhibitorischen Effekt auf; beim Menschen hat Dopamin einen inhibitorischen Effekt (131) und Serotonin keinen Einfluß auf die Gonadotropinsekretion (188).

Da Monoamine die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren, muß beim Menschen zur Untersuchung der Wirkung von Monoaminen auf die hypophysiotropen Kernareale des Hypothalamus auf die die Blut-Hirn-Schranke passierenden *Monoamin-Präkursoren* L-Dopa und 5-Hydroxytryptophan zurückgegriffen werden, nach deren Applikation es zu einem Anstieg von Dopamin bzw. Serotonin im ZNS kommt (125).

Die Stimulation dopaminerger Rezeptoren und α -adrenerger Synapsen führt zu einer Steigerung der hypothalamisch vermittelten *Wachstumshormonsekretion*. So führen die orale oder intravenöse Gabe von L-Dopa, dem Dopaminpräkursor, ebenso wie von Apomorphin und anderen Dopaminagonisten zu einem Anstieg der hGH-Spiegel (155), wogegen Dopaminantagonisten wie Haloperidol und Chlorpromazin die hGH-Sekretion unterdrücken (2). Der zentral wirksame α -Agonist Clonidin führt ebenfalls zu einem Anstieg der hGH-Spiegel (2). Wegen der geringen Nebenwirkungen ist deshalb der Clonidintest besonders in der Pädiatrie als Wachstumshormonprovokationstest eingeführt worden (41). Der α -Blocker Phentolamin unterdrückt die durch unterschiedliche Sekretagoga induzierten hGH-Anstiege, die umgekehrt durch Propranolol verstärkt werden können (Tab. 11.1). Darüber hinaus steht die hGH-Sekretion unter serotoninergem Kontrolle. So führt die Gabe von 5-Hydroxytryptophan zu einem Anstieg der hGH-Spiegel, Cyproheptadin hingegen zu einer Blockade der stimulierten hGH-Sekretion (2). Die Stimulation endogener Opioidrezeptoren führt ebenfalls zu einem Anstieg der GH-Sekretion (139). Im Einzelfall ist nicht klar, ob der Anstieg der hGH-Spiegel durch eine vermehrte Freisetzung von GRH oder eine verminderte Freisetzung von Somatostatin zustande kommt.

Die (CRH- und) ACTH-Sekretion steht unter adrenerger, serotoninergem, cholinergem und GABAerger Neurotransmitterkontrolle (Tab. 11.1). So führt Amphetamin zu einem Anstieg von ACTH und Cortisol,

Tabelle 11.1 Neurotransmitterregulation der HVL-Hormonsekretion des Menschen

Neurotransmitter	ACTH	TSH	LH/FSH	GH	PRL
Noradrenalin					
α	↑	↑	-	↑	-
β	↓		-	↓	-
Dopamin	↓	↓	↓	↑	↓
Serotonin	↑	(↓)	(↓)	↑	↑
GABA	↓		(↑)	↓	↑
AcCholin	↑			(↑)	↓
endogene Opiate			↓	↑	↑

↑ = stimuliert, ↓ = hemmt, () = Effekt nicht sicher, - = keine Beeinflussung der Hormonsekretion

wogegen der Serotoninantagonist Cyproheptadin die ACTH-Sekretion hemmt (66). - Die Sekretion der *Gonadotropine* steht unter anderem unter dopaminergem Kontrolle. So führt die Erhöhung des zentralnervösen dopaminergen Tonus zu einer Hemmung der für die normale Gonadenfunktion essentiellen Pulsatilität der GnRH-Neurone. In gleicher Weise hemmend wirken endogene oder auch exogene Opiate, die ebenfalls die Pulsatilität der GnRH-Neurone verlangsamen bzw. völlig unterdrücken (140). Der Frequenzabfall der GnRH-Pulsatilität in der Lutealphase wird durch einen erhöhten endogenen Opiatonus vermittelt (34). Auch die Gonadenfunktionsstörung, die bei Heroinsüchtigen beobachtet wird, ist durch die Aufhebung der GnRH- und damit LH-Pulsatilität durch den erhöhten Opioidtonus bedingt. Entsprechend führt die Gabe von Naloxon zu einer kurzfristigen Wiederherstellung der normalen pulsatilen GnRH- bzw. LH-Freisetzung (164).

Die *TSH-Sekretion* steht unter einem inhibierenden dopaminergen Tonus, der wahrscheinlich direkt an der thyretrophen Zelle der Hypophyse angreift, da durch L-Dopa die TRH-stimulierte TSH-Sekretion unterdrückt werden kann (96). So ist Dopamin nicht nur ein Neurotransmitter, sondern auch ein Neurohormon (Tab. 11.2), das von den tuberoinfundibulären Neuronen des Hypothalamus direkt in das Portalblut abgegeben wird (134). *Dopamin* ist der Prolactin inhibiting factor (PIF), der den inhibitorischen hypothalamischen Tonus auf die lactotrophe Zelle ausübt (36, 134). Entsprechend führen Dopaminagonisten wie Bromocriptin und Lisurid (s. unten) zu einer Hemmung und Dopaminantagonisten wie Haloperidol und Metoclopramid zu einer Stimulation der *Prolactinsekretion* (36). Die physiologische Bedeutung des peptidischen PIF, dessen Aminosäuresequenz in dem C-terminalen Ende des Präpro-GnRH residiert (GnRH associated peptide = GAP [106]), ist noch nicht klar. Serotonin stimuliert die PRL-Sekretion indirekt über die Freisetzung von PRF, bei dem es sich wahrscheinlich um VIP handelt, das sowohl im Portalblut nachgewiesen worden ist als auch zu einer

Tabelle 11.2 Hypothalamische Hormone

Name	Struktur	Funktion
1. Hypophyserotrope Hormone		
TRH »Thyrotropin Releasing Hormone«	pyro-Glu-His-Pro-NH ₂	stimuliert TSH- und Prolactinsekretion
GnRH »Gonadotropin Releasing Hormone«	pyro-Glu-His-Trp-Ser-Tyr-Gly-Leu-Arg-Pro-Gly-NH ₂	stimuliert LH- und FSH-Sekretion
CRH »Corticotropin Releasing Hormone«	H-Tyr-Ala-Asp-Ala-Ile-Phe-Tyr-Asa-Ser-Tyr-Arg-Lys-Val-Leu-Gly-Gln-Leu-Ser-Ala-Arg-Lys-Leu-Leu-Gln-Asp-Ile-Met-Ser-Arg-Gln-Gln-Gly-Glu-Ser-Asn-Gln-Glu-Arg-Gly-Ala-Arg-Ala-Arg-Leu-NH ₂	stimuliert die ACTH-Sekretion
GRH »Growth Hormone Releasing Hormone«	H-Ser-Glu-Glu-Pro-Pro-Ile-Ser-Leu-Asp-Leu-Thr-Phe-His-Leu-Leu-Arg-Glu-Val-Leu-Glu-Met-Ala-Arg-Ala-Glu-Gln-Leu-Ala-Gln-Gln-Ala-His-Ser-Asn-Arg-Lys-Leu-Met-Glu-Ile-Ile-NH ₂	stimuliert die hGH-Sekretion
GHRH »GH-Release Inhibiting Hormone« Somatostatin, SS-14	$\left[\begin{array}{l} \text{H-Ala-Gly-Cys-Lys-Asn-Phe-Phe-Trp-Lys-Thr-} \\ \text{Phe-Thr-Ser-Cys-OH} \\ \text{S-S} \end{array} \right]$	hemmt GH- und TSH-Sekretion; extrahypothalamisch, weitverbreitet mit in der Regel sekretionshemmender biologischer Wirkung
PIF »Prolactin Inhibiting Factor«	Dopamin	hemmt die Prolactin- und TSH-Sekretion; bei Akromegalien auch hGH (ca. 50%)
PRF »Prolactin Releasing Factor« = VIP »Vasoactive Intestinal Polypeptide«	His-Ser-Asp-Ala-Val-Phe-Thr-Asp-Asn-Tyr-Thr-Arg-Leu-Arg-Lys-Gln-Met-Ala-Val-Lys-Lys-Tyr-Leu-Asn-Ser-Ile-Leu-Asn-NH ₂	stimuliert die Prolactinfreisetzung
2. Neurohypophysäre Hormone		
ADH »antidiuretisches Hormon«	$\left[\begin{array}{l} \text{Cys-Tyr-Phe-Gln-Asn-Cys-Pro-Arg-Gly-NH}_2 \\ \text{S-S} \end{array} \right]$	stimuliert die Wasserrückresorption in den Sammelröhren der Niere
OT »Oxytocin«	$\left[\begin{array}{l} \text{Cys-Tyr-Ile-Gln-Asn-Cys-Pro-Leu-Gly-NH}_2 \\ \text{S-S} \end{array} \right]$	stimuliert die Uteruskontraktion und den Milcheinschuss

Tabelle 11.3 Hypothalamushormone, Analoga, Therapieindikation

Natives hypothalamisches Neurohormon	Therapie	Neurohormon – Analogon*	Therapie
GnRH	hypothalamische Amenorrhoe, hypothalamischer Hypogonadismus, Kryptorchismus	substituierte Non- und Dekapeptide, z. B. Buserilin	Unterdrückung der Gonadenaktivität (z. B. Pubertas praecox, Prostatakarzinom, Endometriose)
Somatostatin	diffuse gastrointestinale Blutungen	Somatostatin-Oktapeptid (= »Minisomatostatin«)	Akromegalie, endokrin aktive Tumoren des Gastrointestinaltrakts
Arginin Vasopressin	_____	DDAVP	Diabetes insipidus, partieller Faktor-VIII-Mangel**
Dopamin	in der Intensivmedizin bei Nierenversagen (β-Bereich) und Schock (α-Bereich). Nur i. v. Gabe	Dopaminagonisten (Bromocriptin, Lisurid)	Hyperprolaktinämie, PRL-assoziierte Krankheitsbilder, Morbus Parkinson***

* Die Neurohormonanaloga haben eine deutlich gesteigerte und länger anhaltende biologische Wirkung. Die chronische Gabe von GnRH-Analoga führt über die Desensibilisierung des GnRH-Rezeptors zu einer völligen Suppression der Gonadotropinspiegel (medikamentöse Kastration). Das »Minisomatostatin« ist nicht nur wesentlich potenter und länger wirksam (8) als das native SS-14, sondern führt auch im Gegensatz zum SS-14 zu kei-

nem überschießenden Wiederanstieg nach Beendigung der Hormonsuppression.

Die Dopaminagonisten, ebenfalls potenter als Dopamin und vor allen Dingen nach oraler Gabe wirksam, sind keine echten Strukturanaloga. Es handelt sich um Derivate der Ergot-Alkaloide

** DDAVP entleert die Faktor-VIII-Speicher in Thrombozyten und Endothelzellen

*** Dopaminagonisten stimulieren die Dopaminrezeptoren im nigrostriatalen System

prompten Stimulation der PRL-Sekretion führt (152).

Über die Lokalisation der Zellkörper mit monoaminergen Neuronen ist beim Menschen nichts bekannt. Von Tierexperimenten mit elektrischer Reizung und Läsion weiß man, daß das *limbische System* für die Kontrolle der Funktion hypophyseotroper Kernareale von Bedeutung ist (134). Allerdings haben unsere Kenntnisse über die Neurotransmitterkontrolle der hypophyseotropen Neurone bzw. der HVL-Hormonsekretion zu einer Reihe von diagnostischen Tests bzw. Therapieverfahren geführt. Hier sei nochmal an die Provokationsteste für hGH, den L-Dopa-Test, den Propranolol- und Glucagontest und den Clonidintest, erinnert (2) bzw. an den therapeutischen Einsatz von der GABAergen Substanz Natriumvalproat und dem Serotoninantagonisten Cyproheptadin beim Morbus Cushing (61, 66, 124) und an die Dopaminagonisten Bromocriptin und Lisurid bei der Therapie der Hyperprolaktinämie (155, 174). Da endokrin aktive HVL-Adenome nicht nur eine quantitative, sondern auch eine qualitativ pathologische Hormonsekretion aufweisen, wird gelegentlich eine paradoxe Reaktion auf Neurotransmittergabe beobachtet, die im Fall der paradoxen Hemmung der hGH-Sekretion durch Dopaminagonisten bei der Akromegalie therapeutisch ausgenutzt wird (s. unten).

Klinisch von Bedeutung ist ebenfalls, daß zahlreiche Substanzen, die in der inneren Medizin bei unterschiedlichsten Indikationen eingesetzt werden, die HVL-Hormonsekretion auf Neurotransmitter- bzw. Neurohormonebene beeinflussen können. Dies gilt besonders für die PRL-Sekretion, die durch so verschiedene Substanzen stimuliert wird, wie α -Methyl-dopa, das zu einer generellen Störung noradrenerger Effekte führt, Reserpin, das zu einer zentralen Katecholaminverarmung führt, und Dopaminantagonisten, die in der Psychiatrie (Phenothiazine, Haloperidol, Sulpirid) und in der gesamten Medizin (Metoclopramid) häufig angewendet werden (36).

Hypothalamische hypophyseotrope Hormone = »releasing/inhibiting hormones«

Anfang der 70er Jahre wurden vornehmlich von den Arbeitsgruppen von GUILLEMIN und SCHALLY die ersten hypophyseotropen Neurohormone aus Hunderttausenden von Schaf- und Schweinehypothalamuspartikeln extrahiert (134). Mittlerweile ist die *Struktur* der meisten hypothalamischen hypophyseotropen Neurohormone aufgeklärt, wobei es sich in der Regel um unterschiedlich große Peptide mit 3–44 Aminosäuren handelt (Tab. 11.2). Der überwiegende hypothalamische Einfluß wird über die Releasing-Hormone vermittelt und ist somit *stimulierend*, was dadurch unterstrichen wird, daß die Hypophysenstieldurchtrennung zu einer sekundären HVL-Insuffizienz führt (134).

Synthetische hypophyseotrope Hormone werden heute beim Menschen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken eingesetzt (173). Darüber hinaus

haben sich durch Veränderungen des Peptidmoleküls superaktive Analoga herstellen lassen, die jetzt ebenfalls schon therapeutisch eingesetzt werden (Tab. 11.3).

Die langkettigen Neuropeptide, Corticotropin- und Growth-hormone-releasing-hormone (CRH und GRH) (Tab. 11.2), sind strukturell artspezifisch (47, 162). Eine Speziespezifität im Hinblick auf die hypophyseotrope Wirkung ist nicht bekannt. Im Gegenteil, das ovine CRH führt beim Menschen wegen seiner längeren Halbwertszeit zu einer länger anhaltenden ACTH- und Cortisolsekretion als das homologe hCRH (99, 162).

Das erste Neurohormon, das in seiner Struktur aufgeklärt wurde, war das Tripeptid *Thyrotropin releasing hormone* (TRH), das beim Schwein, Schaf und Menschen identisch ist (121). Die TRH-Injektion stimuliert beim Gesunden nicht nur die TSH-Sekretion, sondern auch die PRL-Sekretion (36, 121), ohne daß damit bewiesen wäre, daß TRH und der hypothalamische PRF identisch wären. Vieles deutet darauf hin, daß das erstmals im Gastrointestinaltrakt nachgewiesene VIP der physiologische PRF ist; so läßt sich z. B. die serotoninstimulierte PRL-Sekretion durch systemische Applikation von VIP-Antiserum unterdrücken (152). Auch bleibt in vielen Situationen, in denen ein Anstieg der PRL-Spiegel beobachtet wird, ein begleitender TSH-Anstieg aus (36).

Die biologische Wirkung von TRH an der thyrotrophen Zelle wird über der Abbau von Phosphatidylinositolphosphat und Veränderungen des Calciumfluxes vermittelt, ein Prozeß, der sich durch Schilddrüsenhormone unterdrücken läßt (negativer Feedback [57]). Die Zellkörper der TRH-sezierenden Neurone sind in dem ventromedialen Kern des Hypothalamus gelegen, die axonalen Enden in dem medialen Anteil der externen Schicht der Eminencia medialis. TRH läßt sich auch außerhalb des Hypothalamus im ZNS nachweisen. So finden sich bei der Ratte nur 20% des gesamten TRH-Gehalts des ZNS im Hypothalamus (57).

Gonadotropin releasing hormone, GnRH, ein Dekapeptid, stimuliert die Freisetzung von LH und FSH (Tab. 11.2). Es ist kein endogenes Neurohormon entdeckt worden, das selektiv nur die LH- und FSH-Sekretion stimuliert. Die GnRH-Aktivität, die in dem C-terminalen Ende des plazentaren Präkursors für GnRH gefunden wurde (106), stimuliert ebenfalls FSH und LH. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß es nur ein Gonadotropin releasing hormone gibt, so daß der Name GnRH dem früher eingeführten LHRH vorzuziehen ist. Die Zellkörper der GnRH-Neurone liegen in der präoptischen Region sowie im Nucleus arcuatus, von wo ihre Axone zum lateralen Teil der medianen Eminenz ziehen. Vornehmlich in der Gegend des Hypophysenstiels finden sie Anschluß an das portale Kapillarsystem (s. Abb. 11.1). Die *Halbwertszeit* von TRH und GnRH beträgt nur wenige Minuten, endogene TRH und GnRH-Spiegel sind im peripheren Blut bisher nicht meßbar (134).

hCRH unterscheidet sich von dem zuerst in seiner Struktur aufgeklärten ovinen CRF durch 7 C-terminale Aminosäuren. CRH stimuliert die Freisetzung von ACTH und aus dem Proopiomelanocortinpräkursor

abstammenden Peptiden (99, 162) (s. Abb.11.6). CRH-Neurone sind im vorderen Anteil der Nuclei paraventriculares lokalisiert, in denen auch Vasopressin nachweisbar ist (s. unten), das die biologische Wirkung von CRH potenziert (138). Die CRH-Halbwertszeit ist länger als die von TRH und GnRH, so beträgt die CRH-Plasmaverschwinderate nach Bolusinjektion zwischen 5 und 10 Minuten (99).

Im Gegensatz zu allen anderen hypothalamischen Neuropeptiden, die aus Schaf- und Schweinehypothalami extrahiert wurden, ist das zuletzt identifizierte Releasing Hormon für Wachstumshormon, GRH, aus humanem Gewebe, nämlich aus Pankreastumoren, die bei den betroffenen Patienten zu einer Akromegalie geführt hatten, extrahiert worden (47). Entsprechend wurde GRH zuerst als *humaner pankreatischer Growth Hormone Releasing Factor* (hpGRF) bezeichnet. Mittlerweile ist allerdings klar, daß das hypothalamische GRH mit dem hpGRF identisch ist, wobei im Hypothalamus sowohl GRH 1-44 als auch GRH 1-40 vorkommt. GRH stimuliert selektiv die Freisetzung von GH und hat eine Plasmahalbwertszeit von 7,5 min (schnelle Phase) bzw. 40 min (langsame Phase) nach Bolusinjektion. Auch GRH konnte extrahypothalamisch nachgewiesen werden, unter anderem im Gastrointestinaltrakt (176). Nach einigen Autoren lassen sich im peripheren Blut endogene GRH-Spiegel nachweisen (118), deren Quelle dann nicht der Hypothalamus, sondern der Gastrointestinaltrakt sein dürfte (47, 176).

Lang vor der Entdeckung des GRH ist die Struktur des GHRH oder Somatostatin aufgeklärt worden. Es handelt sich um ein Tetradekapeptid, welches in natürlicher Form oxidiert, d. h. mit einer Disulfidbrücke zwischen den beiden Cystinmolekülen zyklisch angeordnet ist (s. Tab. 11.2 [135]). Neben dem Tetradekapeptid gibt es noch eine größere Präkursorform des Somatostatins, die aus 28 Aminosäuren besteht (SS 28), das bei Menschen biologisch aktiver zu sein scheint als das Tetradekapeptid (135). Beide Peptide, SS 14 und SS 28, sind nicht nur *ubiquitär* im ZNS, sondern auch im Liquor und in besonders hoher Konzentration im Gastrointestinaltrakt, besonders im Pankreas nachweisbar (135). Als hypothalamisches Neurohormon hemmt Somatostatin nicht nur die hypophysäre GH-Sekretion, sondern auch die TSH-Sekretion, wobei der inhibierende Effekt auf beide Hormone allerdings geringer ausgeprägt ist als der stimulierende, so daß das komplette Fehlen hypothalamischer Einflüsse zu einer Insuffizienz der GH- und TSH-Sekretion führt.

Somatostatin läßt sich im peripheren Blut messen, was allerdings nicht die portale Somatostatinkonzentration reflektiert. Es handelt sich um Somatostatin aus dem Gastrointestinaltrakt, wo Somatostatin einen generell inhibierenden Einfluß nicht nur auf die Hormonsekretion, sondern auch auf deren Wirkung ausübt (135). Die hypothalamischen somatostatinergen Neurone stammen aus der periventriculären Region oberhalb des Chiasma opticum. Ihre Axone sind verstreut in der externen Zone der medianen Eminenz (134, 135).

Im Gegensatz zu allen anderen HVL-Hormonen ist der überwiegende hypothalamische Einfluß auf die

PRL-Sekretion *inhibierend* über den PIF, bei dem es sich ebenfalls im Gegensatz zu allen anderen bisher bekannten Releasing- und Inhibiting-Hormonen nicht um ein Peptid, sondern um das biogene Amin Dopamin handelt (134). Dies wird von den tuberoinfundibulären, dopaminergen (TIDA-)Neuronen direkt in das Portalsystem abgeben, deren Zellkörper im Nucleus arcuatus zu finden sind. Die Axone der TIDA-Neuronen enden in der gleichen Gegend, wo die GnRH-Neurone enden, was die Interaktion zwischen Dopamin und GnRH-Sekretion erklären könnte (s. unten). Neben dem dopaminergen PIF scheint es noch einen peptidergen PIF zu geben, der von der DNS-Sequenz, die das GnRH-Präkursormolekül kodiert, mitkodiert wird (106). In dem GnRH-assoziierten Peptid (GAP) ist eine peptiderge PIF-Aktivität mit enthalten (106).

Alle im Hypothalamus nachgewiesenen hypophysetropen Neurohormone sind in anderen Hirnteilen und in der Regel auch im Gastrointestinaltrakt nachweisbar, wo ihre Funktion nur teilweise bekannt ist (70). Auf der anderen Seite sind die initial als *gastrointestinale* Hormone bekannt gewordenen Peptide wie CCK, VIP und Glucagon im ZNS bzw. im Hypothalamus ebenfalls nachweisbar, wo sie das peptiderge Nervensystem mit darstellen. Zu letzterem gehören auch die Peptide Neurotensin, Substanz P, die Endorphine und Enkephaline sowie Angiotensin und atrialer natriuretischer Faktor, die alle im Hypothalamus nachweisbar sind, deren genaue Bedeutung allerdings nicht bekannt ist (134).

Die ektope Produktion von Neurohormonen ist nicht nur für GRH, sondern auch für CRH gezeigt worden (18). Die seltenen Somatostatin produzierenden und weniger seltenen VIP produzierenden Pankreasadenome (Somatostatinome, Vipome) gehören ebenfalls im weiteren Sinn zu den Erkrankungen mit ektope Neurohormonproduktion (171, 177).

Hypophysenhinterlappenhormone

Oxytocin (OT) und *Vasopressin* sind Nonapeptide bzw. Oktapeptide, wenn man die Cysteinmoleküle 1 und 6 als ein Cystin rechnet (Tab.2). DU VIGNEAUD gelang 1954 nach der Klärung der Struktur die Synthese dieser Peptidhormone.

Die Organisation der Gene für beide Hormone ist aufgeklärt (Abb. 11.4). Die Translationsprodukte sind jeweils das Präprovasopressin bzw. Präprooxytocin (136, 165). Der Vasopressinpräkursor wird enzymatisch intragranulär in Vasopressin und Neurophysin II gespalten, welche äquimolar freigesetzt werden. OT ist mit dem Neurophysin I assoziiert (1), das eine hochgradige Homologie mit dem Neurophysin II aufweist (Abb. 11.4) und wahrscheinlich aus einer Genduplikation entstanden ist (136). Die nonapeptid-assoziierten *Neurophysine* lassen sich ebenso wie die Hormone selbst radioimmunologisch messen.

Vasopressin wird besser *antidiuretisches Hormon* (ADH) oder *Adiuretin* genannt, da die vasopressorische Wirkung nur mit 10^3 mal höheren Dosen als der antidiuretische Effekt erhalten wird (49). Die *biologischen Wirkungen* der HHL-Hormone werden in

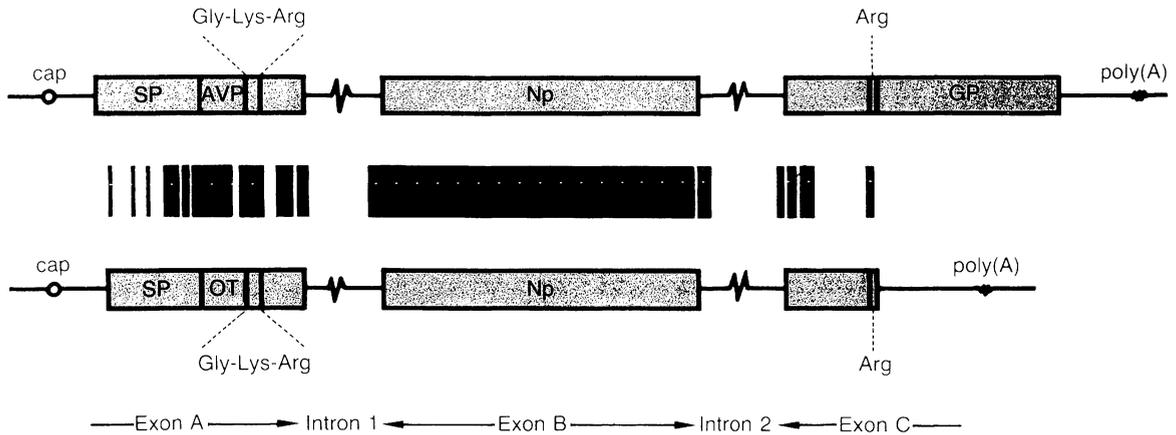


Abb. 11.4 Genorganisation von Vasopressin (oben) und Oxytocin (unten). Das Exon A kodiert sowohl die Nonapeptidhormone als auch die ersten 9 Aminosäuren der assoziierten Neurophysine (Np). Auf diese Weise ist die wichtige Stelle für die enzymatische Spaltung (Gly-Lys-Arg) auf dem gleichen Exon, das die Hormone (AVP und OT) und das Signalpeptid (SP) kodiert, konserviert. Das schwarze Band in der

Mitte repräsentiert die Gegenden der Nukleotidhomologie von 3 oder mehr Basen. Die Introns, hier komprimiert dargestellt, weisen im Gegensatz zu den Exons keine Homologie der Nukleotidsequenz auf. cap signalisiert den wahrscheinlichen Ort, wo die Transkription beginnt, poly (A) ist der Ort der Signalgebung für die Polyadenylierung der mRNS. GP = Glykoprotein (nach Richter u. Ivel)

ADH-Wirkungen, nämlich Antidiurese und Vasokonstriktion der sog. Kapazitätsgefäße der Haut und des Pfortaderkreislaufes, und **OT-Wirkungen** eingeteilt. Oxytozische Wirkungen sind:

- Kontraktion der glatten Muskulatur des Uterus,
- Milchejektion durch Kontraktion der glatten Muskulatur der Brustdrüse.

Oxytocin weist etwa 1% der ADH-Aktivität des Vasopressins und Arg⁸-Vasopressin etwa 10% der oxytozischen Aktivität des OT auf. Das Überlappen der biologischen Wirkungen bei den verschiedenen Peptiden hat man bei der Synthese von *Analogen* zu den natürlichen HHL-Hormonen ausgenutzt, welche einzelne therapeutische Wirkungen besonders deutlich erkennen lassen (49).

ADH ist das einzige Hormon, das eine maximale renale Reabsorption von freiem Wasser ermöglicht. ADH steigert die Durchlässigkeit des distalen Nephrons für Wasser und damit die Wasserrückresorption (49). Seine *biologische Bestimmung* erfolgt über die *antidiuretische Wirkung* an Ratten mit hereditärem Diabetes insipidus. Bei diesen Tieren handelt es sich um Brattleboro-Ratten, die zwar das Gen für das ADH haben und auch eine entsprechende Messenger-RNS produzieren können, aufgrund einer einzigen Nucleotiddeletion im Exon B, wahrscheinlich wegen eines fehlenden Stopcodons, diese nicht übersetzen können (136).

Radioimmunologisch gemessene ADH-Spiegel liegen basal zwischen 0,5 und 6 pg/ml (0,47-5,7 pmol/l) und korrelieren zur jeweiligen Serumosmolalität (Abb. 11.5 [167]). Die Oxytocinspiegel liegen bei gesunden Frauen im Mittel um 10 pg/ml (10 pmol/l) und steigen 2 Minuten nach Beginn des Stillens schon signifikant meßbar an, um nach 10 Minuten ein Maximum von über 50 pg/ml (50 pmol/l) erreicht zu haben (89). Es ist offen, ob die meßbaren OT-Spiegel im Puerperium für die intermittierenden uterinen Kontraktionen nach Ausstoßen der Plazenta verantwortlich

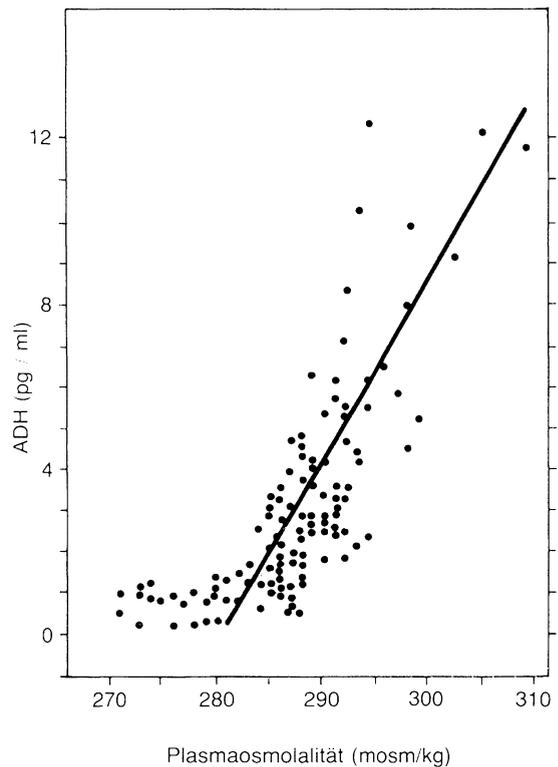


Abb. 11.5 Beziehung zwischen ADH-Spiegeln und Plasmaosmolalität bei gesunden Erwachsenen (nach Vokes u. Robertson)

sind. Extrahypothalamisch wird OT in hoher Konzentration in der Follikelflüssigkeit des Ovars während der Lutealphase und im Seminalplasma gefunden (37).

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

Ein hochspezifischer Reiz für die Freisetzung von ADH ist der Streß der Bewegungserkrankung (Kinetose) beim Menschen, wo ein mittlerer ADH-Anstieg bis 48 pg/ml (44,4 pmol/l) beobachtet wird ohne vorausgehende Veränderungen der Serumosmolalität (30). Alkohol hemmt dagegen die ADH-Sekretion. ADH steht unter einem inhibitorischen Opioid- und Dopamintonus. So hemmt die Gabe von Opioidpeptiden die ADH-Sekretion (45), wogegen Dopaminblockade mit Metoclopramid zu einem signifikanten ADH-Anstieg führt (107). Für die Regulation der ADH-Sekretion sind *Osmorezeptoren* im ZNS und Volumenrezeptoren im linken Vorhof und in den Vv. pulmonales verantwortlich. Die Osmorezeptoren sind besonders empfindlich, schon bei einer Zunahme der Osmolalität um 2% kommt es zur Antidiurese (167). Im Gegensatz dazu reagiert die ADH-Sekretion weniger empfindlich auf Blutvolumenveränderungen. So steigt im Stehen, was zu einer Reduktion des zentralen Blutvolumens um 10-15% führt, der ADH-Spiegel nur geringfügig an (167). Ein Abfall des arteriellen Blutdrucks um nur 5% des Ausgangswertes führt zu einem deutlichen Anstieg der ADH-Spiegel. Die bei Vorhofdehnung resultierende Diurese ist nicht allein auf die Suppression der ADH-Sekretion zurückzuführen. Sie wird vornehmlich durch die in dieser Situation beobachtete Freisetzung des *atrialen natriuretischen Faktors* (ANF) hervorgerufen (40, 127).

Das Verteilungsvolumen des ADH umfaßt den gesamten extrazellulären Raum. Es wird in der Leber und in den Nieren schnell inaktiviert bzw. ausgeschieden.

Die Plasmahalbwertszeit der HHL-Hormone liegen unter 6 Minuten (30, 167).

Hypophysenvorderlappenhormone

Wir unterscheiden die *direkt* in der Peripherie wirkenden Hormone Wachstumshormon (Growth hormone = GH) gleich somatotropes Hormon (STH) und Prolactin (PRL), was früher wegen seiner luteotropen Wirkung bei Nagern auch LTH genannt wurde, und die über Stimulation der peripheren Drüsen biologisch aktiv werdenden *glandotropen* Hormone adrenokortikotropes Hormon (ACTH), thyreoideastimulierendes Hormon (TSH) und die Gonadotropine, Luteinisierungshormon (LH) und follikelstimulierendes Hormon (FSH).

Adrenokortikotropes Hormon (ACTH) und verwandte Peptide

ACTH ist ein einkettiges *Peptidhormon* mit 39 Aminosäuren (Tab.11.4), wobei eine Speziespezifität bezüglich der Struktur des C-terminalen Anteils (ACTH²⁵⁻³³) besteht. Die Genstruktur ist bekannt, sie kodiert ein höhermolekulares Prohormon, *Proopiomelanocortin* (POMC) genannt (85) (Abb.11.6). Für die meisten Proteohormone kennt man heute die höhermolekularen Präkursorformen, die sowohl am Syntheseort als auch gelegentlich in der Peripherie nachweisbar sind. Das sog. »big« ACTH, das eine geringere biologische Aktivität aufweist, kann durch Trypsin in das biologisch voll wirksame ACTH umgewandelt werden (39).

Für die biologische Wirkung von ACTH wird nur der N-terminale Anteil (ACTH¹⁻²³) benötigt, weswegen

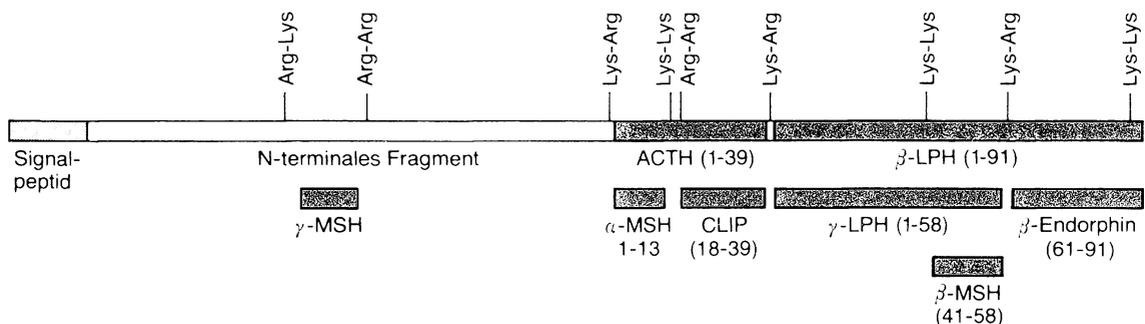


Abb.11.6 Schematische Repräsentation des ACTH-β-LPH-Präkursormoleküls (Proopiomelanocortin, POMC). Nach dem Signalpeptid folgt ein N-terminales Fragment, an das sich das ACTH₁₋₃₉ und das β-Lipotropin (β-LPH₁₋₉₁) anschließen.

Das γ-MSH ist das Segment, das die Aminosäuresequenz – 55 bis – 44 umfaßt (Aminosäuren N-terminal der ACTH-Sequenz werden mit negativen Ziffern bezeichnet). ACTH₁₋₃₉ enthält die Sequenz von α-MSH und CLIP.

Das β-LPH-Segment enthält γ-LPH, β-MSH und β-Endorphin.

Das gesamte POMC-Molekül besteht aus 265 Aminosäuren inklusive des Signalpeptids mit 26 Aminosäuren. Die

strukturell sehr ähnlich organisierten Präkursoren für ausschließlich im zentralen Nervensystem vorkommende endogene Opioidpeptide (Met-enkephalin und Leu-enkephalin), das Präproenkephalin A und Präproenkephalin B, haben ebenfalls etwa 260 Aminosäuren und eine gleiche Anzahl von Cysteinmolekülen am aminoterminalen Ende der Prohormone, mit deren Disulfidbrücken wahrscheinlich die Tertiärstruktur aufrechterhalten wird. Bei allen drei Präkursorpeptiden sind die basischen Aminosäuren Angriffspunkte für die proteolytische Spaltung und determinieren die aus den Präkursoren resultierenden jeweiligen Peptidfragmente (nach Nakanishi u. Mitarb.)

Tabelle 11.4 Hypophysenvorderlappenhormone beim Menschen

Gruppenzugehörigkeit	Symbol	Name	Relative Molekülmasse	Zahl der Aminosäuren	Kohlenhydrate (%)	Normale Plasmaspiegel*	Plasmahalbwertszeit	Besondere Bemerkungen
Proopiomelanocortin-abkömmling	ACTH	adrenocorticotropes Hormon	4500	39	-	10-50 pg/ml (2,2-11,0 pmol/l)	etwa 10 Min.	Speziesspezifität im C-terminalen Anteil, volle biologische Aktivität, residiert in den ersten 23 N-terminalen Aminosäuren
	α-MSH	melanozytenstimulierendes Hormon	1800	13	-	-	-	in der Zirkulation nur während der Fetalperiode nachweisbar
	β-MSH	melanozytenstimulierendes Hormon	2700	22	-	-	-	in der Zirkulation beim Menschen nicht nachweisbar
	β-LPH	Lipotropin	11200	91	-	25-150 pg/ml (2,2-13,4 pmol/l)	?	
	β-Endorphin		4000	31	-	2-15 pg/ml (0,5-3,8 pmol/l)	?	repräsentiert das C-terminale Ende des β-LPH (β-LPH 61-91)
Glykoproteidhormone	TSH	Thyrotropin	30000	α 89 β 112	15% 1% Sialinsäure	0,1-2,5 μE/ml (0,1-2,5 mE/l)	etwa 2 Std.	alle Glykoproteidhormone bestehen aus zwei Untereinheiten, die α-Untereinheit ist bei allen Hormonen identisch, die β-Untereinheit ist unterschiedlich und beinhaltet die spezifische biologische Aktivität
	FSH	follikelstimulierendes Hormon	32000	α 89 β 115	15%, 5% Sialinsäure	1-6 mE/ml (E/l)	etwa 3 Std.	
	LH = ICSH	Luteinisierungshormon, Interstitial cell stimulating hormone	30000	α 89 β 115	18%, 1% Sialinsäure	2-24 mE/ml (E/l)	etwa 20 Min. (1. Phase)	
	CG**	Choriongonadotropin	46000	α 92 β 139	18%, 12% Sialinsäure			hinsichtlich Bioaktivität und Struktur dem LH ähnlich
Somatomammotropine	GH = STH	Wachstumshormon, Growth hormone, Somatotropin	21800	191	-	1-5 ng/ml (μg/l)	25 Min.	2 Disulfidbrücken
	PRL	Prolactin	22500	198	-	1-25 ng/ml (μg/l)	30 Min.	3 Disulfidbrücken
	PL**	plazentares Lactogen	21800	191	-	abhängig vom Stadium der Schwangerschaft	etwa 30 Min.	hinsichtlich Bioaktivität und Struktur dem GH ähnlich

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

** Keine HVL-Hormone. Werden in der Placenta gebildet und haben eine den entsprechenden HVL-Hormonen ähnliche Bioaktivität, denen sie auch strukturell gleichen (Kreuzreaktionen im Radioimmunoassay)

diagnostisch und therapeutisch angewandte synthetische ACTH-Peptide auch nur den N-terminalen Anteil (ACTH¹⁻²⁴) umfassen.

Die *biologische Aktivität* von ACTH-Peptiden wird über den Ascorbinsäureschwund aus der Nebenniere der hypophysectomierten Ratte oder in vitro über die Steigerung der Corticosteronsekretion von Nebennierenschnitten *standardisiert* und mit internationalen Standardpräparaten verglichen.

Biologische Wirkungen des ACTH sind: Steigerung der Kortikosteroidsynthese und -sekretion, adrenale Ascorbinsäureausschüttung und Steigerung der Nebennierendurchblutung und -größe. Extraadrenale Effekte des ACTH, wie die Stimulation der Lipolyse und der Insulinsekretion, haben wahrscheinlich keine physiologische Bedeutung. Bei Menschen führt die Applikation von ACTH in etwa 60% zu einem Anstieg der hGH-Spiegel, was bei der HVL-Diagnostik ausgenutzt wird (101). Inwieweit die bei Labortieren beobachtete neurotrope Wirkung des ACTH auch beim Menschen eine Rolle spielt, ist noch offen (181). Das ACTH-Fragment (ACTH⁴⁻⁹), dem eine Stimulation der Aufmerksamkeit zugeschrieben wird, befindet sich in klinischer Erprobung (181). Die zahlreichen Wirkungen des ACTH sind möglicherweise auf unterschiedliche biochemische Signalübermittlungen (Cyclo-AMP-Anstieg, Phosphoinositol-Anstieg [31]) zurückzuführen.

ACTH-Plasmaspiegel werden in der Regel *radioimmunologisch* gemessen, wobei die geringe Stabilität des ACTH in vitro und seine Bindung an Serumproteine es erforderlich machen, daß das Blut in speziell mit Enzymhemmern präparierten Röhrchen tiefgekühlt abgenommen und das Plasma bei -80°C konserviert werden muß. Nach Extraktion erfolgt die Bestimmung mit N-terminal-spezifischen (biologisch aktiver Anteil) Antisera (99). Die Normalspiegel liegen zwischen 10 und 50 pg/ml (2,2-11,0 pmol/l) und unterliegen einem zirkadianen Rhythmus (s. unten), die Plasmahalbwertszeit liegt bei 7-10 Minuten (Tab. 11.4). Im ACTH-Molekül ist eine melanozytenstimulierende Aktivität enthalten, die zu einer Steigerung der Pigmentdispersion führt, d. h. zu einer Verteilung der perinukleären Aggregationen von Pigmentkörnern in Melanozyten, und somit zu einer Bräunung der Haut. Neben dieser zentralen Steuerung der Hautfarbe besteht eine periphere Steuerung der Pigmentneubildung, wo z. B. ultraviolettes Licht die Neubildung von Melanin aus Tyrosin steigert. In der Gravidität ist die MSH-Aktivität im Serum erhöht. MSH macht die normale Haut dunkler, die depigmentierte Haut bei Vitiligo dagegen bleibt unbeeinflusst.

Ein Antagonist des MSH ist das *Melatonin* der Epiphyse. Melatonin ist N-Acetyl-5-Methoxy-Tryptamin und entsteht aus Tryptophan (17, 126). Antagonistisch zum MSH wirken auch die Katecholamine, bei Sympathektomie findet sich eine leichte Dunklung der Haut im betroffenen Gebiet (77). - Zahlreiche tierexperimentelle Untersuchungen zeigten u. a. die lichtabhängige antigonadotrope Wirkung der *Epiphyse*; bislang kann man allerdings über die Rolle des Melatonins z. B. für die Steuerung des Pubertätseintritts oder der Ovulation beim Menschen noch keine Angaben machen (126).

ACTH wird mit anderen Bruchstücken des POMC (Abb. 11.6) äquimolar sezerniert. So lassen sich Veränderungen des β -Lipotropins (β -LPH) und des β -Endorphins im peripheren Blut konkordant zum ACTH nachweisen. β -LPH und β -Endorphin sind ebenfalls durch Dexamethason hemmbar und durch Streßstoffe stimulierbar (25, 70). Die biologische Bedeutung des in der peripheren Zirkulation nachweisbaren β -LPH und β -Endorphins ist nicht klar. Die peripheren β -Endorphin-Spiegel reflektieren keinesfalls die zentralnervöse endogene Opiataktivität. Dies nicht nur, weil der Neurotransmitter β -Endorphin einer völlig anderen Regulation unterliegt als das β -Endorphin, das sich von dem hypophysären POMC-Molekül herleitet, sondern auch weil die Opiataktivität durch andere Neuropeptide wie *Met-Enkephalin* und *Leu-Enkephalin* bzw. *Dynorphin* repräsentiert wird. Hier handelt es sich nicht um Spaltprodukte aus dem POMC-Molekül, sondern um Peptide, die aus dem enzymatischen Abbau von Präproenkephalin A bzw. Präproenkephalin B entstehen, die beide eine auffällige Ähnlichkeit mit dem POMC-Molekül aufweisen (109).

Das lange Zeit als eigenständiges Hormon angesehene β -MSH ist wahrscheinlich kein separates Hormon, sondern repräsentiert den C-terminalen Anteil des γ -LPH (Abb. 11.6) und entsteht bei der Aufarbeitung und Extraktion von humanen Hypophysen (132). Allerdings gibt es Befunde, die darauf hinweisen, daß das im N-terminalen Anteil des POMC-Moleküls repräsentierte γ -MSH (Abb. 11.6) mit dem ACTH konkordant freigesetzt wird und im Plasma meßbar ist (48).

Im Gegensatz zum Erwachsenen weist die fetale Hypophyse einen Mittellappen auf, in dem ebenfalls POMC gebildet wird. Im Gegensatz zum HVL steht das POMC des Mittellappens unter dopaminergem inhibitorischer Kontrolle (134). Auch resultieren durch die enzymatische Spaltung andere POMC Bruchstücke wie α -MSH (= ACTH¹⁻¹³) und Corticotropin like intermediate lobe peptide (CLIP = ACTH¹⁸⁻³⁹), das die Insulinsekretion stimuliert. - Inwieweit POMC-Bruchstücke bei dem primären Hyperaldosteronismus auf dem Boden einer idiopathischen Hyperplasie eine Rolle spielen, ist unklar (44). Allerdings ist gezeigt worden, daß POMC die Aldosteronsekretion von menschlichen Nebennierenadenomen in vitro stimulieren kann (82).

Thyreoideastimulierendes Hormon (TSH)

Die Primärstruktur des *Glykoproteidhormons* TSH (s. Tab. 11.4) ist aufgeklärt (122, 141), die α -Kette besteht aus 89 Aminosäuren und 2 Kohlenhydrateinheiten, die β -Kette aus 112 Aminosäuren und einer Kohlenhydrateinheit an der Asparaginsäure in Position 23 (141). Die Gene für die α - und β -Kette sind auf zwei verschiedenen Chromosomen lokalisiert, ihre Transkriptionsaktivität wird getrennt reguliert (62). Das Molekulargewicht des menschlichen TSH beträgt 30000 (141).

Die biologischen *Wirkungen* von TSH bestehen in einer Steigerung der Schilddrüsendurchblutung, der Stimulation der Organifikation von intrathyroidalem Jodid, welche schon vor der Jodid-Clearance zunimmt, und in

einer bevorzugten Stimulation der T_3 - gegenüber der T_4 -Sekretion. Darüber hinaus wird auch die Thyreoglobulinfreisetzung stimuliert (160).

Die bisher reinen Präparationen weisen eine biologische Aktivität von 30 E/mg auf (122). TSH-Präparate werden am Mäuseschilddrüsengewicht oder indirekt anhand der Metamorphose von Amphibien standardisiert. Der Research-Standard A des Medical Research Council (MRC), London, wird zumeist als Referenzpräparation für die Bestimmung von Serumspiegeln zugrundegelegt.

Probleme der biologischen und radioimmunologischen *TSH-Bestimmung* bestehen in der Kreuzreaktion mit anderen Glykoproteidhormonen, die sich durch Adsorption von hTSH-Antisera eliminieren läßt. Der normale Serum-TSH-Spiegel (s. Tab. 11.4) liegt unter $3 \mu\text{E/ml}$ (mE/l) und über $0,1 \mu\text{E/ml}$ (mE/l). Die empfindlichste immunologische TSH-Bestimmung arbeitet mit monoklonalen Antikörpern und Chemilumineszenz (168). Die Empfindlichkeit dieser Methode reicht neuerdings aus, um niedrige Normalwerte von erniedrigten Werten zu unterscheiden. Zur Verdeutlichung eines TSH-Mangels oder auch eines TSH-Exzesses (Verstärkereffekt) kann man sich den Anstieg des TSH-Spiegels nach TRH-Stimulation (s. Tab. 11.7) zunutze machen (121). Nach intravenöser Applikation von TRH steigen die TSH-Spiegel nach 30 Minuten um $3\text{--}20 \mu\text{E/ml}$ (mE/l) an.

TRH ist nicht nur für die Freisetzung von TSH, sondern auch für die Synthese eines biologisch voll aktiven TSH-Moleküls erforderlich (9). Somatostatin und Dopamin haben einen hemmenden Effekt auf die TSH-Sekretion (96). Beim Menschen wird der Serum-TSH-Spiegel durch Östrogene erhöht, der TSH-Anstieg nach TRH-Stimulation östrogenbehandelter Männer entspricht dem gesunder Frauen (57, 121). Hier besteht eine gewisse Parallelität zwischen TSH und PRL-Sekretion (S. 293). Auch wird bei stillenden Frauen wenige Minuten nach dem Saugreiz neben einer Erhöhung der OT- und PRL-Spiegel eine Stimulation der TSH-Sekretion beobachtet. Glucokortikoide führen zu einem prompten Abfall der TSH-Spiegel. Beim Neugeborenen kommt es innerhalb weniger Minuten zu einem erheblichen Anstieg der TSH-Spiegel, die sich beim gesunden Säugling innerhalb der ersten 2–3 Lebenstage dem Normalbereich gesunder Erwachsener angleichen (35). Bleibt der TSH-Spiegel bis zum 5. Lebenstag erhöht, so besteht der Verdacht auf eine kongenitale Hypothyreose. Darauf beruht das TSH-Neugeborenen-Screening zur Früherfassung angeborener Hypothyreosen.

Der wichtigste Faktor bei der *Regulation* der TSH-Sekretion ist die negative Feedback-Wirkung auf vornehmlich hypophysärer Ebene durch die freien, nicht eiweißgebundenen peripheren Schilddrüsenhormone (s. Abb. 11.3). So blockiert ein Anstieg des freien T_3 über den normalen Bereich hinaus die TRH-stimulierte TSH-Sekretion (TRH-Test bei Hyperthyreose).

Analog zu dem plazentaren Lactogen und dem hCG (s. unten) ist auch ein Chorionthyreotropin (hCT) beschrieben worden. Diese schilddrüsenstimulierende Aktivität plazentaren Ursprungs könnte der auslösende Faktor für Hyperthyreosen bei Blasenmole oder

Chorionepitheliom sein (108). HVL-Extrakte können bei Tieren einen Exophthalmus erzeugen. Dieser *exophthalmusproduzierende Faktor* = EPF ist bisher nicht isoliert und offenbar auch nicht vom TSH zu trennen. Seine Bedeutung für die endokrine Ophthalmopathie ist heute höchst unwahrscheinlich.

Gonadotropine

Auch die Gonadotropine sind Glykoproteide (s. Tab. 11.4); die *Strukturaufklärung* der menschlichen Gonadotropine ist gelungen (122). Das Gen für die β -Untereinheiten von LH und FSH ist aufgeklärt, sie sind wie bei dem β -TSH auf einem anderen Chromosom lokalisiert als das Gen für die α -Untereinheit. Im Gegensatz zum β -LH, das nur von einem Gen kodiert wird, wird das plazentare β -hCG (Tab. 11.4) durch mehrere Gene kodiert, die während der Evolution durch Genverdopplung aus dem β -LH-Urgen hervorgegangen sind (21). Die Transkription ist hormonell gesteuert, in vitro führt die Gabe von Sexualhormonen zu einem Abfall der β -LH- und β -FSH-mRNS (21).

FSH steuert das *Follikelwachstum* bei der Frau und die *Spermatogenese* beim Mann. LH bzw. ICSH ist für die *Ovulation* und die Entstehung des *Corpus luteum* bzw. die *Androgenproduktion* durch die Leydig-Zwischenzellen verantwortlich. Die Androgene sind ihrerseits ebenfalls für die Spermatogenese erforderlich.

Die Gonadotropinplasmaspiegel werden *radioimmunologisch* bestimmt, die üblichen Antisera für LH zeigen allerdings in der Regel eine Kreuzreaktion mit dem LH-ähnlichen hCG (s. unten), was bei der LH-Bestimmung während der Schwangerschaft beachtet werden muß.

Im *Zyklus* der Frau lassen sich folgende FSH- und LH-Phasen unterscheiden: Bei beiden Hormonen findet sich ein scharfer Gipfel der Sekretion in der Mitte des Zyklus unmittelbar vor der Ovulation und vor dem Anstieg der Progesteronspiegel (188). Der ovulationsauslösende LH-Peak in Zyklusmitte wird von dem präovulatorischen Östrogenanstieg ausgelöst (»positiver Feedback«, s. oben). Die FSH-Spiegel zeigen in der folliculären Phase einen initialen Anstieg und einen präovulatorischen Abfall, in der Corpus-luteum-Phase liegen die Spiegel im Mittel niedriger als in der Follikelphase. Die LH-Spiegel steigen in der Follikelphase geringfügig an und fallen nach dem scharfen präovulatorischen Gipfel in der Corpus-luteum-Phase wieder ab (188).

Dabei hat die LH-Sekretion ein *pulsatiles* Profil, wobei die Frequenz der pulsatorischen Sekretionsschübe ebenfalls zyklusabhängig ist. In der Proliferationsphase wird LH in 90-Minuten-Intervallen pulsatil freigesetzt, während in der Lutealphase lediglich alle 4–6 Stunden Sekretionsschübe zu bemerken sind (64, 188).

Die hypothalamische pulsatile GnRH-Sekretion ist für den LH-Peak zwar essentiell, spielt aber nur eine permissive Rolle (64). Man spricht, da das Schwerkraft der Regulation des Zyklus beim Ovar liegt, auch von der »ovariellen Uhr« des Zyklus (64). Bei der Hyperprolaktinämie wird die pulsatile GnRH-Sekretion unterdrückt (s. Abb. 11.11), so daß der LH-Anstieg in

Zyklusmitte ausbleibt (10, 36). Auch läßt sich bei hyperprolaktinämischen Patientinnen kein Anstieg der LH-Spiegel nach Östrogenapplikation (fehlender positiver Feedback) nachweisen. Antiovulatorische Steroide führen hingegen über einen negativen Feedback zu einer Unterdrückung der LH-induzierten Ovulation (188).

In der Postmenopause und beim primären Gonadenversagen kommt es zu einem deutlichen Anstieg des FSH, der den LH-Anstieg überwiegt, weswegen die FSH-Aktivität für therapeutische Zwecke aus dem Urin menopausierter Frauen gewonnen wird (humanes Menopausengonadotropin = hMG). Das Anti-östrogen *Clomiphen* kann bei hypogonadotroper anovulatorischer Ovarialinsuffizienz zu einer Steigerung der LH-Sekretion führen und bei einem Teil dieser Fälle eine Ovulation auslösen (188). Wenn die endogene Gonadotropinsekretion auch nach GnRH oder Clomiphenstimulation nicht ausreicht, können wegen der *Artspezifität* der Gonadotropine nur menschliche Gonadotropine zur Auslösung einer Ovulation oder zur Behandlung der hypogonadotropen Oligospermie eingesetzt werden.

Humanes Choriongonadotropin (hCG) wird maximal im 2. Monat der Gravidität von der Plazenta sezerniert (188). Die Struktur dieses Glykoproteidhormons ist geklärt (122), spezifische Antiseren zur Erfassung der β -hCG-Untereinheit stehen zur Verfügung. Die Bestimmung von β -hCG im Serum erlaubt im Gegensatz zum immunologischen hCG-Nachweis im Urin die Diagnose der Frühschwangerschaft direkt nach Ausbleiben der Regel. Bei Männern mit sich rasch entwickelnder Gynäkomastie weist der erhöhte β -hCG-Serum-Spiegel auf einen malignen Tumor (Teratom) hin. Allerdings werden auch bei gesunden, nicht schwangeren Patientinnen gelegentlich niedrige β -hCG-Spiegel gefunden (14). Humanes Choriongonadotropin wird ebenfalls therapeutisch anstelle des hypophysären LH bei der weiblichen Sterilität und der männlichen Infertilität eingesetzt, diagnostisch findet es Anwendung bei der Differentialdiagnose von Anorchie und Kryptorchismus; bei Kryptorchismus, nicht aber bei Anorchie läßt sich durch die hCG-Injektion die Testosteronsekretion schon bei Kleinkindern steigern.

Wachstumshormon (GH, STH), Somatomedin und Plazenta-Lactogen (PL)

Das Wachstumshormon ist ein einkettiges Peptidhormon mit 191 Aminosäuren, 2 Disulfidbrücken und einem Molekulargewicht von 21 500 (81). Wachstumshormon wird als Prä-GH mit einem Molekulargewicht von etwa 28 000 synthetisiert, wobei das N-terminale Präkursorsegment in den Granula enzymatisch abgespalten wird (150). Im Gegensatz zu dem dem GH verwandten Prolactin (s. unten) wird Wachstumshormon in großen Mengen intragranulär in den somatotrophen Zellen des HVL gespeichert. So enthält die menschliche Hypophyse 4–6 mg GH, was etwa 3–5% des Drüsentrockengewichts entspricht. Die tägliche GH-Produktionsrate beträgt nur einen kleinen Teil dieser Menge, nämlich $350 \mu\text{g} = 16,3 \text{ nmol}$ (2). Das hGH hat wie alle bisher bekannten Wachstumshormone anderer Spezies ein Phenylalanin am C-terminalen Ende. Sonst unterscheidet sich hGH in

seiner Aminosäuresequenz erheblich vom GH anderer Spezies. Entsprechend ist beim Menschen auch nur Primaten-GH biologisch aktiv, das bisher zur Therapie des hypophysären Minderwuchses (s. S. 312) aus bei der Autopsie gewonnenen menschlichen Hypophysen extrahiert werden mußte. Seit einiger Zeit steht auch biosynthetisch gewonnenes hGH therapeutisch zur Verfügung.

hGH-Serumspiegel werden radioimmunologisch bestimmt, die biologische GH-Bestimmung dient allein der Standardisierung von hGH-Präparationen. Normale GH-Spiegel liegen unter 5 ng/ml ($< 0,23 \text{ nmol/l}$) (Tab. 11.4). Die Sekretion von hGH erfolgt pulsatil, was nicht eine intermittierende Hemmung durch Somatostatin, sondern eine pulsatile Stimulation des HVL durch GRH reflektiert (2). Die hGH-Spiegel im Serum unterliegen beträchtlichen Schwankungen, die auch auf die Vielzahl und Heterogenität der Stimuli für die hGH-Sekretion zurückzuführen ist (Tab. 11.5). Die Halbwertszeit für endogenes hGH beträgt etwa 20 Minuten.

Endogene Rhythmen der GH-Sekretion analog dem Tagesrhythmus der ACTH-Sekretion (s. unten) bestehen nicht. Bei den erhöhten hGH-Spiegeln während der Nacht handelt es sich um schlafinduzierte Sekretionsschübe, die in den Schlafstadien 3 und 4 (slow wave EEG) auftreten und sich mit dem Schlaf parallel verschieben lassen (128).

Die insulininduzierte Hypoglykämie stellt einen starken Reiz für die GH-Sekretion dar, wobei im Gegensatz zur ACTH-Sekretion, die allein durch den hypoglykämischen Streß stimuliert wird, die GH-Sekretion schon durch den Abfall des Blutzuckers hervorgerufen wird. Deshalb werden auch 3 Stunden nach einer oralen Glucosebelastung, wenn der Blutzucker im Abfallen ist, erhöhte hGH-Spiegel beobachtet. Darüber hinaus gibt es eine ganze Reihe von weiteren GH-Sekretagogica, die auch in die klinische Diagnostik Eingang gefunden haben (Tab. 11.5). So wie der Blutzuckerabfall die hGH-Sekretion stimuliert, führt der Blutzuckeranstieg zu einer Hemmung der hGH-Sekretion. Entsprechend ist der orale Glucosebelastungstest zum Nachweis einer autonomen hGH-Sekretion in der Klinik eingeführt. Die freien Fettsäuren wirken ähnlich wie die Glucose auf die hGH-Sekretion (129) (Tab. 11.5). Die hGH-Sekretion wird auch durch Glucokortikoide gehemmt, was den Kleinwuchs beim Cushing-Syndrom bzw. unter Kortikoid-Langzeittherapie erklärt.

Die biologischen Wirkungen des hGH sind an den klinischen Bildern Akromegalie, hypophysärer Riesenwuchs und Minderwuchs abzulesen. GH ist ein anaboles Hormon, das zur Verminderung der Stickstoffausscheidung sowie zu einer vermehrten Aufnahme von Aminosäuren in die Zellen, die in Eiweiß inkorporiert werden, führt. Bezüglich des Aminosäurestoffwechsels wirkt GH synergistisch zum Insulin. Im Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel wirkt GH als *Insulinantagonist*. Nach Applikation von exogenem GH kommt es über die Stimulation der Lipolyse zu einem Anstieg der freien Fettsäuren. Ferner wird die Glucoseaufnahme in der Peripherie gehemmt. Dies erklärt die relative Häufigkeit einer gestörten Kohlenhydrattoleranz bzw. eines manifesten Diabetes mellitus bei

Tabelle 11.5 Steuerung der humanen Wachstumshormon-(hGH-) und Prolactin-(hPRL-)Sekretion

	hGH-Sekretion		hPRL-Sekretion	
	Steigerung	Hemmung	Steigerung	Hemmung
Neurohormon	GRH	Somatostatin	TRH, VIP	Dopamin
Stoffwechsel	Hypoglykämie (spontan, Insulin-induziert) Blutzuckerabfall ohne Hypoglykämie (nach oraler Glucosebelastung) Abfall der freien Fettsäuren Arginin (i. v.) Aminosäuren (p. o.)	Hyperglykämie (Glucosebelastung) hoher Spiegel von freien Fettsäuren Adipositas	Insulinhypoglykämie Nahrungsaufnahme Saugreiz	Vitamin B ₆
Hormone	Glucagon, ACTH ¹⁻²⁴	Glucokortikoide Gestagene niedrige Schilddrüsenhormone (Hypothyreose) niedrige Gonadenhormone (Hypogonadismus) hGH und hPL (negativer Feedback) Gravidität	Östrogene niedrige Schilddrüsenhormone (Hypothyreose) Gravidität	Glucokortikoide Schilddrüsenhormone im Überschuß
Schlaf	Beginn des Tiefschlafs (slow wave)		in der Aufwachphase	
Streß	Operation, Trauma, körperliche und psychische Belastung Pyrogene, Überhitzung Bewegungskrankheit		Operation, Trauma, körperliche und psychische Belastung Pyrogene, Überhitzung Bewegungskrankheit	
Zentral wirksame Medikamente	Desimipramin Clonidin L-Dopa Apomorphin Amphetamin β-Blocker 5-Hydroxytryptophan	α-Rezeptorenblocker Theophyllin	Dopaminantagonisten (z. B. Metoclopramid, Neuroleptika) Katecholamindepletoren (Rauwolfia-Alkaloide), H ₂ -Blocker (Cimetidin), 5-Hydroxytryptophan	L-Dopa, Dopaminagonisten (Ergot-Alkaloide), Dopamin-Reuptake-Hemmer (Nomifensin) Serotonin-Antagonisten (Metergolin)

Patienten mit Akromegalie (s. unten), wobei beim manifesten Diabetes mellitus allerdings schon ein β-Zelldefekt vorhanden sein muß (z. B. genetische Belastung). Entsprechend findet sich bei Gesunden auch nach hohen Wachstumshormondosen keine Störung der Kohlenhydrattoleranz, da der GH-induzierte Insulinantagonismus durch eine Zunahme der Insulinsekretion kompensiert wird. Das von HOUSSAY beschriebene Phänomen, daß sich der Diabetes mellitus eines total pankreatektomierten Hundes bessert, wenn gleichzeitig eine Hypophysektomie durchgeführt worden ist, beruht entsprechend auf der Ausschaltung des Wachstumshormons. Auch scheint die Instabilität des Typ-I-Diabetes-mellitus mit ausge-

prägter morgendlicher Hyperglykämie (Dawn-Phänomen) auf einer Mehrsekretion von hGH zu beruhen (16).

Die biologischen Effekte, insbesondere die Steuerung des Wachstums, korrelieren schlecht zu den gemessenen hGH-Serumspiegeln. Dies beruht darauf, daß die meisten Stoffwechselwirkungen des GH *nicht direkt*, sondern durch GH-abhängige Serumfaktoren – *Somatomedine* – vermittelt werden (119). Das in der Leber gebildete Somatomedin C, früher als Sulfationsfaktor bezeichnet, stimuliert den Sulfat- und Thymidineinbau in Knorpel von Ratten. Somatomedin C ist mit dem *Insulin like growth factor I* (IGF I) identisch (51). Das Somatomedin A zeigt eine partielle immu-

nologische Kreuzreaktion mit IGF I, ist aber mit letzterem nicht identisch (42). Bei der früher als Somatomedin B bezeichneten Substanz handelt es sich um kein echtes Somatomedin, sondern um ein Serumprotein mit Enzymaktivität. *Weitere Peptide* wie IGF II, der Nerve growth factor, der Epidermal growth factor (EGF) oder die Multiplication stimulatory activity (MSA) gehören ebenfalls zur Gruppe der Somatomedine, werden aber nicht direkt hGH-abhängig reguliert. IGF I und IGF II sind an Transportproteine gebunden, weswegen die radioimmunologische Bestimmung im Nativserum Schwierigkeiten macht (119). Die Somatomedin C- oder IGF-I-Spiegel steigen während der *Pubertät* an, wobei bei hochwüchsigen Kindern besonders hohe Spiegel gefunden werden (43). So korreliert die Größe nicht zur Sekretionskapazität des Wachstumshormons, aber zur Höhe des IGF-I-Spiegels (29). Auch bei Patienten mit aktiver Akromegalie werden erhöhte Somatomedin-C-Spiegel gefunden, wogegen hypophysäre Zwerge ebenso wie hypophysectomierte Patienten erniedrigte Somatomedin-C-Spiegel aufweisen, die nach Wachstumshormonbehandlung wieder ansteigen (119). Die Wirksamkeit der hochdosierten Östrogenbehandlung bei konstitutionell hochwüchsigen Mädchen beruht ebenfalls auf einer Senkung der IGF-I- oder Somatomedin-C-Spiegel. Die IGF-II-Spiegel zeigen im Gegensatz zum IGF I weder eine Korrelation zur hGH-Sekretion noch zu Wachstum oder Wachstumsgeschwindigkeit.

Die Plazenta produziert ein lactogenes Hormon (*hPL* = *human placental lactogen*), auch Chorionsomatomatotropin (hCS) genannt. Die Struktur des hPL ist bekannt. Struktur, biologische und immunologische Eigenschaften von hPL und hGH überlappen, dennoch lassen sich diese Hormone heute radioimmunologisch getrennt bestimmen (104). hPL ist für den Insulinantagonismus in der Gravidität und für den sog. Schwangerschaftsdiabetes vermutlich von Bedeutung. Der hPL-Nachweis wird zur Beurteilung der Plazentafunktion eingesetzt.

Prolactin (PRL)

Es handelt sich bei dem humanen Prolactin (hPRL) um ein einkettiges *Peptidhormon* mit 198 Aminosäuren und 3 Disulfidbrücken (s. Tab. 11.4) (154), das im Hypophysengewebe aller bisher untersuchten Wirbeltiere nachgewiesen werden konnte (105). Das den PRL-Präcursor kodierende Gen ist bekannt (150).

Die Struktur der hPRL ist der des hGH und des hPL ähnlich, obwohl eine größere Homologie mit dem Schafprolactin besteht. Es besteht keine immunologische Kreuzreaktion zwischen hGH und hPRL, wogegen ovines und humanes Prolactin kreuzreagieren können, was den Aufbau heterologer radioimmunologischer Bestimmungsmethoden erlaubte (36). Die Ähnlichkeit zwischen den drei lactogenen Hormonen hGH, hPL und hPRL spricht dafür, daß sie sich aus einem gemeinsamen Urpeptid entwickelt haben (103). Das phylogenetisch ältere PRL hat seine Struktur bei den verschiedenen Spezies kaum verändert, verglichen mit dem jüngeren GH, dessen Struktur bei verschiedenen Spezies erheblich divergiert (103).

Das Prolactin ist ein Vielzweckhormon, so sind über

100 verschiedene biologische *Wirkungen* bei den verschiedenen Spezies bekannt (105). Die physiologische Bedeutung des Prolactins bei der Frau beschränkt sich dagegen auf die postpartale Periode. Hier unterhält PRL einerseits die Lactation, zum anderen die postpartale Anovulation. Bei Ratten und Mäusen ist Prolactin luteotrop, daher stammt der ältere Name luteotropes Hormon (= LTH). Bei der Frau hat PRL nur eine geringe luteotrope Wirkung, hier ist LH das vorwiegend luteotrope Hormon. Beim Mann hat Prolactin keine physiologische Bedeutung. Pathophysiologisch spielt die vermehrte Prolactinsekretion als Ursache des Hypogonadismus bei beiden Geschlechtern allerdings eine große Rolle (s. unten). Dazu hat Prolactin ähnlich dem Wachstumshormon eine insulinantagonistische, diabetogene Wirkung, die aber weniger ausgeprägt ist als die des hGH (72). Allerdings sind bei Patienten mit Hyperprolaktinämie erhöhte Somatomedin-C-Spiegel beobachtet worden (119). Bei der Entstehung der Gynäkomastie spielt Prolactin hingegen keine Rolle.

Während der Schwangerschaft kommt es zu einem kontinuierlichen Anstieg der Prolactinspiegel, die vor dem Termin im Mittel zehnfach höher liegen als vor der Konzeption (36). Der Anstieg der Prolactinsekretion wird durch die ebenfalls ansteigenden placentaren Östrogene hervorgerufen, die zu einer Hyperplasie der lactotrophen Zelle der *Hypophyse* führen, die während der Schwangerschaft eine *Volumenzunahme* um 70% erfährt. Während der Schwangerschaft blockieren die placentaren Steroide die biologische PRL-Wirkung an der Brust. Nach Abfall der Östradiol- und Progesteronspiegel kommt es innerhalb von 24 Stunden zum Auftreten des PRL-Effektes an der Mamma, d. h. die *Milch* schießt ein.

Postpartal kommt es nach dem Östrogenentzug auch zu einem Abfall des PRL-Spiegels, die 4-5 Wochen nach der Entbindung den Ausgangswert erreichen. Der postpartale Saugreiz führt allerdings zu intermittierenden PRL-Anstiegen, die, wenn sich das Kind ausschließlich durch Muttermilch ernährt und 6- bis 8mal am Tag angelegt wird, die Lactation und die physiologische postpartale hyperprolactinämische Anovulation aufrechterhalten (36).

Die PRL-Spiegel liegen bei der Frau im Mittel höher als beim Mann, was auf den permissiven Östrogeneffekt zurückzuführen ist. Neben dem physiologischen Stimulus des Saugreizes für die PRL-Sekretion führt auch die mechanische Stimulation der Brustwarze zur PRL-Freisetzung (36). Der TRH-induzierte PRL-Anstieg ist bei der Frau ebenfalls höher als beim Mann (57, 173). Die bei neuroleptikabehandelten Patienten beobachtete Galaktorrhoe ist durch die Hyperprolaktinämie induziert, die auch nach Gabe von Rauwolfiaalkaloiden oder Metoclopramid beobachtet werden kann (36). Die Prolactinspiegel unterliegen erheblichen Tagesschwankungen, d. h., die höchsten Spiegel werden am frühen Morgen beobachtet kurz vor dem Aufwachen, worauf sie im Verlauf des Tages wieder abfallen (36). Nahrungsaufnahme führt zu einer akuten, allerdings nicht sehr stark ausgeprägten, aber signifikanten Erhöhung der Prolactinspiegel (56). Gehemmt wird die Prolactinsekretion durch L-Dopa und Dopaminagonisten sowie durch die pharmakolo-

gische Glucokortikoidbehandlung. Schilddrüsenhormone führen wahrscheinlich über die Anhebung der hypothalamischen Dopaminkonzentration ebenfalls zu einem Abfall der Prolactinspiegel. Faktoren, die die PRL-Sekretion beeinflussen, sind in der Tab. 11.5 zusammengefaßt.

Synopsis

Biologische Rhythmen

Die *zirkadiane Rhythmik* wurde zuerst an der Körpertemperatur beobachtet und endokrinologischerseits zunächst für die Kortikosteroidsekretion untersucht (3). Die Cortisolwerte zeigen den Tagesrhythmus ebenso wie die ACTH-Spiegel (68) mit einem Maximum in den frühen Morgenstunden und dem Nadir am späten Abend. Dieser Tagesgang zwingt zu genauer Einhaltung eines fixen Zeitpunktes (gewöhnlich 8.00 oder 9.00 Uhr) für die Entnahme von Blutproben zur Cortisolbestimmung; ferner ahmt man den Tagesrhythmus bei der oralen Cortisolsubstitution der primären und sekundären NNR-Insuffizienz nach. Experimentell wurde die Lichtabhängigkeit der diesen »Cortisol«-Rhythmus steuernden biologischen Uhr gezeigt (115). Der sog. Jet-lag beruht auf der Trägheit der endogenen Uhr, die sich erst nach 10 Tagen vollständig der neuen Ortszeit angepaßt hat (26). Für die Diagnostik weniger störend ist das nächtliche (3.00–7.00 Uhr) TSH-Maximum (19), wobei wohl endgültig klargestellt wurde, daß keine negative Rückkopplung zwischen absinkendem Cortisolspiegel und TSH-Anstieg besteht. Für Wachstumshormon und Prolactin wurden *schlafinduzierte Sekretionsschübe* (Tiefschlaf, Stadium 3 und 4 mit »slow wave« EEG) gefunden, welche mit dem Schlaf verschieblich sind (128) und die, integriert erfaßt, als nächtliches Maximum imponieren, während Cortisol, TSH, FSH, LH, Testosteron und Östradiol beim Menschen nicht schlafabhängig ausgeschüttet werden. Die Amplituden der Prolactinrhythmen sind bei verschiedenen Rassen unterschiedlich. Inwieweit dies für die ebenfalls unterschiedliche Inzidenz des Mammakarzinoms eine Rolle spielt, ist offen. Bei Blinden fehlen die schlafinduzierten GH-Maxima, die bei juvenilen Diabetikern durch Hyperglykämie nicht supprimiert werden (69, 128).

Bei kurzfristiger Blutentnahme (alle 20 Minuten) fand man zuerst für Cortisol, später für GH, LH, FSH, TSH, ACTH und die nachgeordneten Zielscheibendrüsenhormone sowie für Aldosteron (19, 117, 161) das Phänomen der *episodischen Sekretion*. Hiermit sind kurzfristige Sekretionsphasen jeweils gefolgt von Sekretionsruhe gemeint, die zum Teil zu sägezahnartigen Schwankungen der Plasmaspiegel der Hormone führen. Diese »pulsierenden« Spontanschwankungen muß man kennen, wenn man z. B. den Effekt eines Funktionstestes (s. Tab. 11.7) beurteilen will. Die Nachahmung der Pulsatilität der Hormonsekretion spielt bei der Pumpenbehandlung mit GnRH eine wesentliche Rolle (10, 79, 175, 184).

Streß

Im Streß kommt es zu einer Aktivierung der die HVL-Funktion steuernden hypothalamischen Kernareale. Dem streßinduzierten Anstieg des ACTH (30) folgt ei-

ne Stimulation der Cortisolausschüttung. Diese wird z. B. während chirurgischer Eingriffe, Pneumenzephalographie und dem Streß der Insulinhypoglykämie beobachtet. Besonders der Insulin-Hypoglykämietest (s. Tab. 11.7) hat sich in der Klinik zur Prüfung der HVL-Funktion bewährt (97, 101), da neben dem ACTH durch den Abfall des Blutzuckers auch die hGH- und hPRL-Sekretion stimuliert wird. Dabei reicht zur Stimulation der hGH-Sekretion allein ein Blutzuckerabfall um über 20 mg/dl (1,1 mmol/l), wohingegen die ACTH-Sekretion erst nach einem Abfall des Blutzuckers unter 45 mg/dl (2,5 mmol/l) ansteigt und nicht zum Ausmaß der Hypoglykämie, sondern zu den klinischen Streßsymptomen korreliert.

Das *hGH* ist ebenfalls zu den hypophysären Streßhormonen zu rechnen. Die hGH-Spiegel sind nach Operation, Venenpunktion, Pneumenzephalographie usw. erhöht (128). Dabei folgt die hGH-Sekretion nicht in jedem Fall der ACTH-Sekretion. So beobachtet man unter physischer Arbeit einen mäßigen Anstieg der hGH-Spiegel ohne Veränderung der Cortisolsekretion der beim Diabetiker deutlicher ausgeprägt ist. Auch Pyrogene bewirken eine vermehrte Ausschüttung von Kortikosteroiden und von Wachstumshormon. Hier handelt es sich jedoch nicht um eine Wirkung des Fiebers selbst, sondern um einen unspezifischen Streß. Neben dem hGH muß auch das *Prolactin* zu den Streßhormonen gerechnet werden (36); erhöhte hPRL-Spiegel wurden unter anderem bei der Bewegungskrankheit, nach chirurgischen Eingriffen, Endoskopien und Insulinhypoglykämie beobachtet (36). Die Gonadotropin- und TSH-Sekretion wird im akuten Streß nicht stimuliert. Eine vermehrte Schilddrüsenhormonsekretion im Streß soll TSH-unabhängig sein und auf einer kooperativen Wirkung von Katecholaminen in der Schilddrüse beruhen (30, 90).

Bei *länger* andauernder Belastung, z. B. schweren Verbrennungen, Schock und anderen kritischen Erkrankungen, kommt es u. a. zu einer Mindersekretion von TSH und Gonadotropinen mit verminderter Stimulierbarkeit durch die entsprechenden Releasing-Hormone (114, 148, 166, 170, 185). Auch bei übertrainierten Athleten sind hypothalamische Dysfunktionen beschrieben (7).

Allgemeine Pathophysiologie

Pathologische Prozesse im Bereich von Hypothalamus und Hypophyse rufen typische, gut abgegrenzte Krankheitsbilder oder zusammengesetzte Mischbilder mehrerer Ausfälle hervor, je nachdem ob die Störung nur auf den Hypothalamus, auf den suprasellären Raum oder auf die Sella beschränkt ist oder das ganze Gebiet betrifft. Ganz allgemein muß festgestellt werden, daß eine *schlechte Korrelation* zwischen *anatomischer Ausdehnung* der Läsion und Art und *Ausmaß des Funktionsausfalls* besteht. So rufen große supraselläre Tumoren, z. B. Kraniopharyngeome, oder Traumen u. U. keine endokrinen Ausfälle hervor. – Die in Tab. 11.6 zusammengefaßten Ursachen der hypothalamisch-hypophysären Krankheitsbilder weisen neben den hier in den Vordergrund gestellten *endokri-*

Tabelle 11.6 Pathologisch-anatomische Ursachen hypothalamisch-hypophysärer Krankheitsbilder (nach *Orthner*)

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

nen Störungen neurologische Ausfälle auf. In der Regel tritt aber z. B. ein Chiasmasyndrom erst *nach* den ersten endokrinologischen Ausfällen auf, die somit eine große Bedeutung als *Frühsymptome* haben. Gesichtsfeldausfälle, die sich keineswegs immer als klassische bitemporale Hemianopsie präsentieren, Kopfschmerzen, extrapyramidale Ausfälle bei Infiltration der Stammganglien, z. B. durch ein Kraniopharyngeom, sowie Okklusionshydrozephalus bei Foramen-Monroi-Blockade stellen die wichtigsten neurologischen Komplikationen dar. Umgekehrt können *sellaferne intrakranielle Tumoren* durch Hirndruck zu endokrinen Ausfällen führen. Insbesondere Stirnhirngeschwülste können durch axiale Hirnmassenverschiebungen den Hypophysenstiel gegen die Sattellehne abdrücken und so z. B. zu Hypogonadismus führen.

Die HVL-Adenome lassen sich in endokrin aktive, d. h. mit meßbarer Hormonsekretion einhergehende, und endokrin inaktive Tumoren einteilen. Einerseits kann nun auch der *hormonaktive* Tumor durch lokale Kompression des übrigen HVL zu den Symptomen einer HVL-Insuffizienz (S.311) führen. Andererseits lassen sich aus dem Sammeltopf der *endokrin inaktiven* HVL-Adenome immer mehr Tumoren herauskristallisieren, die doch eine Hormonsekretion aufweisen, wie seinerzeit am Beispiel des Prolactins (S.314) klar wurde. Es steht zu hoffen, daß noch weitere Sekretionsprodukte der HVL-Adenome meßbar werden, z. B. Untereinheiten von Glykoproteidhormonen (137), die auch bei klinisch *stummen* Hormonen neue

diagnostische Möglichkeiten, vor allem auch für die Beurteilung der Therapieerfolge, bieten würden.

Eine HVL-Insuffizienz *ohne* radiologischen Nachweis einer sellären oder suprasellären Raumforderung wird bei der primären und sekundären *leeren Sella* (58, 102) gelegentlich beobachtet. Auch kann eine Autoimmunhypophysitis zu totalen oder partiellen HVL-Ausfällen (5, 144) führen. Analog kann auch eine Hinterlappeninsuffizienz durch Antikörper gegen vasopressinproduzierende Zellen hervorgerufen werden (145). Eine weitere Möglichkeit besteht in der Sekretion falscher Hormone (67), so kann ein hypophysärer Zwergwuchs bei Patienten mit abnormalem hGH auftreten (163). Darüber hinaus kann das klinische Bild einer HVL-Insuffizienz auch aufgrund von peripherem Rezeptordefekt oder durch Hormonwirkung blockierende Antikörper (76) entstehen. Im folgenden soll zunächst die *allgemeine* Pathophysiologie von Hypothalamus und Hypophyse bei ausgewählten endokrinen Krankheitsbildern dargestellt werden. Darauf folgt die *spezielle* Pathophysiologie der hypothalamisch-hypophysären Endokrinopathien im eigentlichen Sinne. Einen Überblick über die *endokrinologische Diagnostik* der hypothalamisch-hypophysären Erkrankungen gibt Tab. 11.7.

Mindersekretion von Hypophysenhinterlappenhormonen

Diabetes insipidus (S.308). Klinische Manifestationen eines *Oxytocinmangels* sind bisher nicht charakterisiert. Die Geburten bei Patientinnen mit Diabetes insipidus verlaufen normal.

Mehrsekretion von Hypophysenhinterlappenhormonen

Das Syndrom der *inappropriaten Sekretion von ADH* (SIADH) geht mit renalem Salzverlust trotz Hyponatriämie einher. Es findet sich eine Urinosmolalität, die höher ist als die Serumsmolalität. Bei Wasserbelastung bleibt die Urinverdünnung aus. Trotz Überhydrierung zeigen diese Patienten meist keine Ödeme (6). Das SIADH wurde bei Bronchialkarzinomen und anderen malignen Tumoren beschrieben. In diesen Fällen konnte aus den Tumoren eine ADH-ähnliche Substanz extrahiert (6) bzw. ADH im Plasma erhöht gemessen werden. Eine inappropriete ADH-Sekretion scheint auch bei anderen Hyponatriämien, z. B. bei Morbus Addison, Myxödem, HVL-Insuffizienz, Herzinsuffizienz (127), Leberzirrhose und anderen Krankheitsbildern sowie idiopathisch vorkommen zu können (127, 159). - Krankheitsbilder mit inappropriater *Oxytocinsekretion* sind bisher nicht bekannt.

Mindersekretion von hypophysiotropen und HVL-Hormonen

Hypothalamische und hypophysäre Ausfälle

Die Trias von Adipositas, hypogonadotropem Hypogonadismus und Zwergwuchs bei Tumoren im Hypothalamusbereich wurde von FRÖHLICH zuerst beschrieben und wird *Dystrophia adiposogenitalis* genannt. Diese echte Form des Krankheitsbildes ist selten, viel häufiger ist die *Pubertätsadipositas*, bei der kein Hypogonadismus, sondern eine alimentäre Adipositas vorliegt. Mädchen mit Pubertätsadipositas haben eine Tendenz zu frühzeitiger Pubertät, bei Knaben wird eher eine Pubertas tarda beobachtet. – Eine Sonderform des *hypogonadotropen Hypogonadismus*, kombiniert mit Anosmie, ist das Kallmann-Syndrom (110), bei dem der Gonadotropinmangel auf einem Fehlen des endogenen GnRH beruht, erkennbar an einem LH-Anstieg beim GnRH-Belastungstest.

Patienten mit isoliertem GnRH-Mangel können durch Substitution mit GnRH behandelt werden. Allerdings muß GnRH pulsatil zugeführt werden, da die kontinuierliche Infusion bzw. langwirkende GnRH-Analoga (s. Tab.11.3) über Desensibilisierung der GnRH Rezeptoren zu einer Unterdrückung der Gonadotropinsekretion führen (11, 142, 146). Die Gabe von 5–20 µg nativem GnRH in 90minütigen Abständen führt bei Patientinnen mit ausgeprägter hypothalamischer Ovarialinsuffizienz und Amenorrhoe in der Regel zu einem völlig normalen ovulatorischen Zyklus (80, 184). Auch bei Männern ist diese pulsatile Therapie erfolgreich. Allerdings muß GnRH über mindestens 3 Monate pulsatil appliziert werden, um eine normale Spermatogenese und Fertilität zu erreichen (52, 175). – Über die Hälfte der Patienten mit hypophysärem *Minderwuchs* (s. unten) haben einen endogenen *GRH-Mangel*. Entsprechend lassen sich diese Patienten durch Substitution mit exogenem GRH behandeln (158). – Isolierte Ausfälle von CRH bzw. TRH wurden beschrieben, sind aber wohl sehr selten (134).

Der Mangel an *HVL-Hormonen* kann isoliert für jedes einzelne Hormon oder kombiniert für mehrere Hormone auftreten. Die *isolierte* Mindersekretion von HVL-Hormonen wird, soweit sie nicht auf Suppression durch Zielscheibendrüsenhormone beruht (s. unten), in der Klinik selten beobachtet. Zum Beispiel handelt es sich beim Pasqualini-Syndrom um einen selektiven Mangel an LH bei noch normaler FSH-Sekretion. Diese Patienten sind fertil, haben aber einen angeborenen Androgenmangel und werden deshalb auch als »fertile Eunuchen« bezeichnet. Als Ursache wird ein selektives Fehlen der Ansprechbarkeit der LH-sezernierenden Zellen auf GnRH diskutiert (110).

Hypophysärer Minderwuchs bei *hGH-Mangel* s. S.312.

Der *kombinierte* Ausfall der HVL-Hormone ruft das Krankheitsbild des Panhypopituitarismus bzw. der HVL-Insuffizienz (S.311) hervor, deren Ursachen in Tab.11.6 zusammengestellt sind. Bei der kompletten

oder inkompletten HVL-Insuffizienz wird man also differentialdiagnostisch die genannten hypothalamischen Ursachen des HVL-Hormonmangels von hypophysären unterscheiden müssen. Die dazu geeigneten Tests sind in Tab.11.7 zusammengestellt und auf S.312 erläutert.

Grobe endokrine Ausfälle bei *hypothalamischen Läsionen* wie Diabetes insipidus, HVL-Insuffizienz oder eine Pubertas praecox, wie sie u. a. bei pathologischen Prozessen in den hinteren Hypothalamusabschnitten gesehen werden und wie sie mit nichtendokrinen Symptomen – Schlafsucht, vegetative Regulationsstörungen, Fieber, Hyperthermie, Hyperphagie – kombiniert sein können, sind relativ leicht abzugrenzen. *Feinere Störungen* endokriner Kontrollmechanismen bei hypothalamischen Erkrankungen sind dagegen schwerer zu erfassen (Tab.11.7).

Suppression der CRH/ACTH-Sekretion

Exogene (therapeutische) oder *endogene* (autonome Nebennierenrindenadenome oder -karzinome) *Steigerungen der Plasma-Kortikosteroidspiegel* *supprimieren* nach dem Rückkopplungsprinzip (s. Abb.11.3) die CRH-ACTH-Sekretion. Man unterscheidet eine *funktionelle*, z. B. nur 24–36 Stunden anhaltende Suppression der körpereigenen Cortisolsekretion, wie sie schon nach einmaliger Kortikoidmedikation zu beobachten ist, von der langanhaltenden, *strukturellen* NNR-Atrophie und -Suppression bei Langzeittherapie mit hohen Kortikoiddosen. – Auch nach Absetzen einer Langzeittherapie mit Kortikoiden beobachtet man anfangs erniedrigte Plasma-ACTH- und Kortikosteroidspiegel. Dann steigt zunächst das Plasma-ACTH auf etwas erhöhte Werte, es folgen die Plasma-Kortikosteroide, und schließlich normalisieren sich beide Spiegel. Die sekundäre Nebennierenrindeninsuffizienz *nach* Kortikoidtherapie ist allerdings nicht nur durch eine Suppression der ACTH-Sekretion auf hypophysärer Ebene, sondern durch die persistierende Inaktivität der CRH-Neurone bedingt. Entsprechend findet sich nach intravenöser Gabe von CRH ein prompter Anstieg der ACTH-Spiegel von niedrignormalen Spiegeln (99). Voraussetzung für die Normalisierung der Hypothalamus-HVL-NNR-Funktion und damit der Streßfähigkeit ist somit die Wiederaufnahme der Funktion der über lange Zeit supprimierten CRH-Neurone (99).

Man hat versucht, durch *diskontinuierliche* Therapie (zirkadian – alternierend – intermittierend) die Suppression der körpereigenen NNR-Funktion und die anderen Nebenwirkungen der Kortikoidtherapie zu vermindern. – Die Streßfähigkeit der CRH-HVL-Achse (Tab.11.7, Abb.11.7) ist auch nach anti-entzündlicher Behandlung mit ACTH vermindert. – Die strukturelle NNR-Atrophie nach Kortikoid-Langzeittherapie birgt im Fall eines abrupten Kortikoidentzugs die *Gefahr* einer akuten *NNR-Insuffizienz* bei Belastungen durch Traumen, Operationen, Infektionen usw. in sich.

Deshalb ist nach Langzeit-Kortikoidtherapie eine vorsichtige, ausschleichende Reduktion der Kortikoiddosis erforderlich. Eine CRH oder ACTH-Therapie zur Stimulation der NNR vor oder nach Absetzen der Kortikoide ist sinnlos (Abb.11.7). – Sind die en-

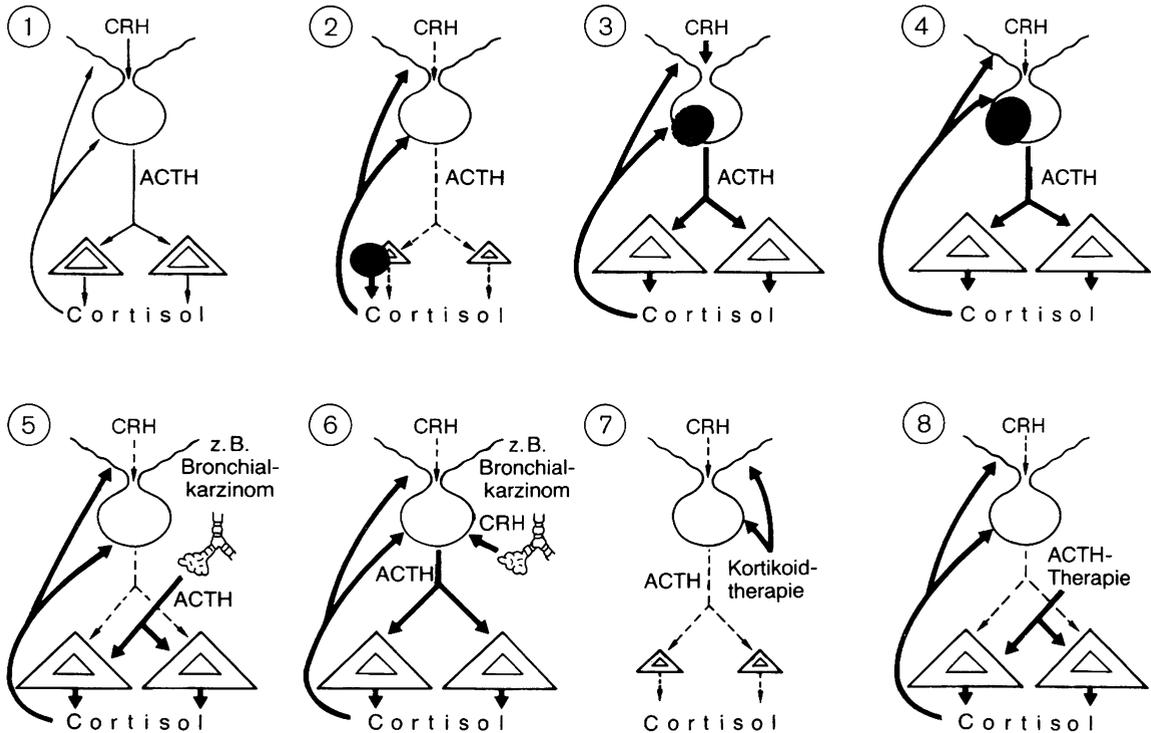


Abb. 11.7 Ursachen des Cushing-Syndroms (nach Labhart und Müller).

1. Normale Regulation zwischen Hypothalamus (CRH-Sekretion), Hypophyse (ACTH-Sekretion) und Nebennierenrinde (Cortisolsekretion).
2. Autonomer Nebennierenrindentumor.
3. Hypothalamisch bedingte (CRH-Mehrsekretion) beidseitige Hyperplasie der Nebennieren mit oder ohne Hypophysenadenom.
4. Autonomer ACTH-produzierender Hypophysentumor mit beidseitiger Hyperplasie der Nebennieren.

5. Ektopische ACTH-Sekretion, z. B. durch ein Bronchialkarzinom.
6. Ektopische CRH-Sekretion, z. B. durch ein Bronchialkarzinom.
7. Kortikoidtherapie mit konsekutiver Nebennierenatrophie.
8. ACTH-Therapie mit Hemmung der endogenen ACTH-Sekretion

dogenen Kortikosteroidspiegel durch *autonome NNR-Adenome* erhöht, so kann bis zu 10 Jahren nach operativer Entfernung des Adenoms eine persistierende sekundäre NNR-Insuffizienz beobachtet werden.

Suppression der TRH/TSH-Sekretion

Der Morbus Basedow, die immunogene Hyperthyreose (169), geht mit erniedrigten TSH-Spiegeln, die nicht durch TRH zu stimulieren sind, einher. Diese Krankheit wird durch zirkulierende Immunglobuline, die durch Interaktion mit dem TSH-Rezeptor den Thyrozyten stimulieren, vermittelt. Auch bei Autonomien der Schilddrüse mit und ohne Hyperthyreose ist die TSH-Sekretion vollständig (dekompensiertes Adenom) supprimiert. Die Suppression der TRH/TSH-Achse ist das Ziel der *Pharmakotherapie mit Schilddrüsenhormonen zur Verkleinerung blander Strumen*.

Suppression der GnRH/LH-Sekretion

Bei autonomer Mehrsekretion von *gonadalen Steroiden* bei hormonaktiven Ovarial-, Hoden- und Nebennierenrindentumoren oder beim adrenogenitalen Syndrom und bei der Gonadotropin-unabhängigen Pubertas praecox (s. unten) ist die hypophysäre Go-

nadotropinsekretion supprimiert. Die Sexualhormone hemmen die Gonadotropinsekretion durch einen direkten negativen »Feedback« (s. Abb. 11.3) auf hypophysärer Ebene und auf hypothalamischer Ebene durch Unterdrückung der GnRH-Pulsatilität (134). Letzteres spielt beim Mann eine größere Rolle als bei der Frau (134). Dies gilt auch für die pharmakologische Therapie mit Geschlechtshormonen sowie für die Antiovaralienbehandlung. Aus der Suppression der Gonadotropine mit biologisch wirksamen Androgenen der Nebennierenrinde heraus ist das Entstehen der »Pseudopubertas praecox« bei Knaben mit AGS (ausgeprägte sekundäre Geschlechtsmerkmale bei Hodenatrophie) zu verstehen (s. unten).

Mehrsekretion von hypophysiotropen und HVL-Hormonen

Zentrale Formen des Cushing-Syndroms

Das *Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie* wird heute als hypothalamisch-hypophysäre Erkrankung aufgefaßt. Ältere Beobachtungen von

Cushing-ähnlichen Bildern bei Aquäduktstenose, Hydrozephalus oder bei Enzephalitis weisen darauf hin, daß das Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie tatsächlich vom Hypothalamus aus entstehen kann. Allerdings spricht die selektive Entfernung hypophysärer, corticotropher Mikroadenome (Abb. 11.7) bei Patienten mit normaler Sella turcica mit nachfolgender persistierender Normalisierung der Hypothalamus-HVL-NNR-Funktion gegen eine hypothalamische Ursache des ACTH-Exzesses in den meisten dieser Fälle (149). Übergänge von Cushing-Syndrom mit normaler Sella mit bilateraler NNR-Hyperplasie zum *Morbus Cushing* im eigentlichen Sinne, d. h. zum raumfordernden »basophilen« HVL-Adenom mit bilateraler NNR-Hyperplasie, sind fließend.

Inwieweit eine verstärkte Pulsatilität der ACTH- und Cortisolspiegel, die die pulsatile Aktivität der CRH-Neurone reflektiert, auf eine hypothalamische Ursache des Cushing-Syndroms hinweist, ist noch offen (20). Durch präoperative Katheterisierung des Sinus petrosus mit nachfolgender ACTH-Bestimmung läßt sich gelegentlich das in der Regel lateralisierte Mikroadenom lokalisieren (113). Bei einigen Patienten mit zentralem Cushing-Syndrom läßt sich die gesteigerte ACTH-Sekretion durch Dopaminagonisten unterdrücken. Es wird angenommen, daß in diesen Fällen sich das Mikroadenom aus dem Mittellappen der Hypophyse entwickelt hat, der unter dopaminergem inhibierender Kontrolle steht (71) (S. 298).

Die Messung der *ACTH-Spiegel* beim Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie erlaubt eine Unterteilung dieser Erkrankungen in drei Phasen. In der 1. Phase findet sich nur eine leichte Erhöhung der ACTH-Plasmaspiegel, wobei der Cortisolspiegel korrespondierend zum ACTH ebenfalls nur geringgradig erhöht ist. Allerdings ist der normale *24-Stunden-Rhythmus* der Kortikosteroidsekretion bereits aufgehoben, so daß das Integral der täglichen ACTH- und Kortikosteroidsekretion erhöht ist. In der 2. Phase sind die ACTH-Spiegel mit einer proportionalen Steigerung der Kortikosteroidsekretion deutlich erhöht, während in der Endphase die ACTH-Spiegel exzessiv hoch sind. Die letztere exzessive ACTH-Sekretion führt zu keiner wesentlichen weiteren Steigerung der Cortisolsekretion; dabei sezerniert die NNR unter der maximalen ACTH-Stimulierung vermehrt Mineralokortikoide (Corticosteron, DOC), was die klinische Beobachtung des zusätzlichen Mineralokortikoidsyndroms erklärt (149).

Die Fehleinstellung der Rückkopplung von Kortikosteroidspiegeln und CRH-ACTH-Sekretion wird diagnostisch mit dem *Dexamethason-Suppressionstest* erfaßt, wobei jedoch bei emotioneller Instabilität der Patienten oder bei Depressiven die Dexamethason-Suppression ebenfalls ausbleiben kann (Tab. 11.7). Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß die supprimierte endogene ACTH-Sekretion beim autonomen NNR-Tumor durch CRH (Tab. 11.7) nicht zu stimulieren ist, während CRH beim Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie die ACTH- und Kortikosteroidsekretion steigert (99, 100). Im *Streß* (Insulinhypoglykämie, Operationen) kommt es allerdings auch beim Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie zu keiner weiteren Steigerung des erhöh-

ten Cortisolplasmaspiegels (101). Dagegen wird ein paradoxer, initialer ACTH-Anstieg nach Kortikosteroidapplikation beobachtet (33).

Beim Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie kommt es nach Totaladrenalektomie in 10–15% der Fälle zum Auftreten eines HVL-Adenoms (*Nelson-Tumor*). Diese immunhistologisch nachweisbar ACTH-haltigen R-Zellenadenome sind gelegentlich bösartig (86). Diese Patienten weisen neben der Sella-vergrößerung extrem hohe ACTH-Spiegel und meist eine intensive Pigmentierung auf. Es ist offen, ob diese HVL-Adenome autonom auftreten oder ob sie als hyperplasiogene Geschwülste durch enthemmte CRH-Stimulation entstehen. Die Tatsache, daß bei Patienten mit primärer Nebennierenrindeninsuffizienz ACTH-produzierende Adenome beobachtet werden können (65), spricht zumindest in diesen Fällen für die hyperplasiogene Adenomentstehung (s. unten).

Pubertas Praecox

Ein Beispiel für die sekundäre Mehrsekretion von Gonadotropinen ist die zerebrale Pubertas praecox, bei der sich im Gegensatz zur idiopathischen Form ein organischer Hirnbefund (z. B. Tumor) nachweisen läßt. Bei beiden Formen der Pubertas praecox kommt es zu einer vorzeitigen Aktivierung des hypothalamischen GnRH-Pulsengenerators mit verfrüht einsetzender pulsatilem LH- und FSH-Sekretion, was zu einer vorzeitigen Menarche bzw. Pubertät mit Spermiogenese führt. So sind Gonadotropin- und Sexualhormonbefunde, was Pulsatilität und GnRH-Stimulierbarkeit betrifft, mit denen gesunder Erwachsener vergleichbar. – Daneben gibt es eine *gonadotropinunabhängige Pubertas praecox* (183). Es handelt sich in der Regel um ein hereditäres Krankheitsbild, bei dem sich erniedrigte Gonadotropinspiegel ohne die geringsten Hinweise für eine reguläre Pulsatilität nachweisen lassen. Auch führt die Applikation von GnRH nur zu einer geringfügigen Stimulation der Gonadotropine. Dabei findet sich eine zyklische, über Monate stark fluktuierende testikuläre Testosteronsekretion, und in der Hodenbiopsie zeigt sich eine Leydig-Zellhyperplasie (183). Man spricht auch von »Testotoxikose« (183). Die gonadotropinunabhängige Pubertas praecox kann auch bei Mädchen auftreten und ist gelegentlich mit einer fibrösen Knochendysplasie und Café-au-lait-Flecken (McCune-Albright-Syndrom) vergesellschaftet (183).

Im Gegensatz zur zentralen Pubertas praecox, die einer Therapie mit GnRH-Analoga, die zur Hemmung der Gonadotropinsekretion führt (s. Tab. 11.3), zugänglich ist (87), ist die »Testotoxikose« nur durch Blockade der Steroidogenese beeinflussbar (183). Unter *Pseudopubertas praecox* versteht man dagegen die autonome Mehrsekretion von Androgenen oder Östrogenen bei hormonaktiven Nebennieren- oder Gonadentumoren bzw. bei adrenalen Enzymdefekten (110).

Zur endokrinen Autonomie der anderen hormonaktiven HVL-Adenome

Generell ist die Frage, ob HVL-Adenome als *hyperplasiogene* oder als *autonome* Geschwülste aufzufas-

sen sind, für den Einzelfall noch schwer zu beurteilen: Bei Fortfall eines peripheren Hormons, z.B. des Schilddrüsenhormons, kommt es durch den Rückkopplungsmechanismus (s. Abb. 11.3) zu Mehrsekretion des glandotropen HVL-Hormons TSH. Bei lang bestehender primärer Hypothyreose kann es zu funktionell aktiven *hyperplasiogenen* HVL-Adenomen kommen, die zu Gesichtsfelddefekt führen können (187). In Analogie sind die bei primärer Nebennierenrindeninsuffizienz beobachteten ACTH-produzierenden Adenome (65) oder FSH-produzierenden HVL-Adenome bei Patienten mit primärem Hypogonadismus zu sehen. Hyperplasiogene TSH-produzierende Adenome vermögen gelegentlich auch noch andere HVL-Hormone zu sezernieren. VAN WYK und GRUMBACH haben das Syndrom des »hormonal over-lap« der Rückkopplung zuerst bei einem hypothyreoten Mädchen mit Pubertas praecox und Galaktorrhoe beschrieben.

Auch autonome Hypophysenadenome können *mehrere* Hormone gleichzeitig sezernieren. Am häufigsten ist die Kombination von hGH- und hPRL-Mehrsekretion (83). Eine Mehrsekretion von insgesamt drei Hormonen (hGH, hPRL und ACTH) wurde bis jetzt erst einmal beschrieben (98). TSH- (55) und FSH-produzierende Adenome (180) sind selten. Die Frage, ob es sich bei Prolaktinomen um autonome oder hyperplasiogene Adenome handelt, wird auf S. 316 diskutiert. – Bei der Akromegalie handelt es sich in der Regel um eine autonome Mehrsekretion von hGH. Allerdings finden sich bei weniger als 1% eindeutig hyperplasiogene somatotrophe Adenome, deren Ursache eine ektope GRH-Produktion ist (156).

Ektopische Hormonproduktion

Ein Cushing-Syndrom kann auch durch *ektopische* ACTH-Sekretion (Abb. 11.7) hervorgerufen werden. Es handelt sich meist um Tumoren (Bronchialkarzinome u. a.), welche zu einer Suppression der eutopischen ACTH-Sekretion führen. Daher sind die ACTH-Plasmaspiegel im Bulbus v. jugularis superior nicht, wie sonst üblich, höher als in peripheren Venen (149). Da auch hier exzessiv hohe ACTH-Spiegel vorliegen, bestehen in diesen Fällen im Gegensatz zum üblichen Cushing-Syndrom eine sehr ausgeprägte hypokaliämische Alkalose (s. oben) und meist eine intensive Pigmentation. Die Genexpression des POMC-Gens unterscheidet sich von der in eutopen corticotropen Hypophysenadenomen (59). Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß bei diesen Patienten häufig ACTH-Moleküle gefunden werden, die sich von nativen ACTH unterscheiden (»big« ACTH, s. S. 297).

Außer ACTH kann auch CRH ektopisch paraneoplastisch gebildet werden (18) und zum Cushing-Syndrom führen (Abb. 11.7).

Diese meist malignen Tumoren können ebenfalls *mehrere* Hormone zugleich produzieren. Eine ektopische Produktion wurde inzwischen nahezu für sämtliche Proteo- und Peptidhormone des Menschen gezeigt (28), wobei die ektopische Glykoproteidhormon (TSH, LH, FSH) – sowie hGH- und hPRL-Produktion allerdings eine Rarität darstellen (36). Zum Beweis einer ektopischen Hormonbildung ist nicht nur der histochemische Hormonnachweis im Gewebe,

sondern der Nachweis der Hormonmessenger-RNS erforderlich (59, 92).

Die Tumoren mit ektopischer Hormonproduktion leiten sich von Zellen der Neuralleiste her, die die Fähigkeit haben, Aminpräkursoren aufzunehmen und zu decarboxylieren (*amine precursor uptake and decarboxylation* = APUD). Man spricht deshalb von sog. Apudomen.

Ektopisch produzierte Hormone führen keineswegs immer zu ausgeprägten klinischen *paraneoplastischen* Syndromen. So sind sie bei einem relativ hohen Prozentsatz von Patienten mit bösartigen Tumoren ohne äquivalente Symptomatologie meßbar, eine Beobachtung, an welche sich diagnostische Hoffnungen der Onkologen knüpfen (95).

Regulative Mehrsekretion glandotroper Hormone

Eine *regulative* Steigerung der *CRH-* und *ACTH-Sekretion* findet sich bei *Cortisolmangel*, also bei Morbus Addison, nach Adrenalectomie, beim adrenogenitalen Syndrom (dysmorphogenetische Androgenmehrprouktion) und bei diagnostisch-therapeutischer Blockierung der Cortisol synthese (s. Tab. 11.7) durch Metopiron. Der Tagesrhythmus der ACTH-Sekretion persistiert bei Morbus Addison auf höherem Niveau (68).

Eine *regulative TSH-Mehrsekretion* (s. Abb. 11.3) findet sich dagegen bei *Mangel* an freiem, biologisch aktivem *Schilddrüsenhormon*, z.B. bei primärer Hypothyreose oder zu lang fortgesetzter Behandlung mit antithyreoidalen Substanzen. Regulativ ist auch die gesteigerte FSH- und LH-Sekretion bei primärem Hypogonadismus und beim Klinefelter-Syndrom.

Spezielle Pathophysiologie

Diabetes insipidus

Beim Diabetes insipidus kommt es infolge Mangels an Arginin-Vasopressin (ADH) oder insuffizienter ADH-Wirkung zur Ausscheidung eines *verdünnten Urins*, bei mangelnder Wasserzufuhr zu einem *Anstieg der Osmolalität der Körperflüssigkeiten*. Die Clearance von freiem Wasser ist beim Diabetes insipidus trotz über die Norm ($280 \pm 6 \text{ mosm/kg}$ [mmol/l]) auf im Mittel $295 \pm 15 \text{ mosm/kg}$ (mmol/l) erhöhter Serumosmolalität exzessiv gesteigert. Die freie Wasserclearance C_{H_2O} berechnet sich durch Subtraktion der osmolalen Clearance (C_{Osm}) vom Urinvolumen pro Minute (V_U): $C_{H_2O} = V_U - C_{Osm}$.

Die *Polyurie* der Patienten mit Diabetes insipidus setzt teils allmählich, teils schlagartig ein; 50% der Patienten scheiden 4–8 l pro Tag aus, 25% mehr als 12 l. In Extremfällen werden bis zu 40 l pro Tag ausgeschieden. Folge der Polyurie ist die *Polydipsie*, die Zwangscharakter hat, so daß bei Flüssigkeitsentzug von den Patienten der Inhalt von Vasen und u. U. der eigene Urin getrunken wird. Nykturie und nächtliches Aufstehen führen zu Übermüdung, so daß die Patienten »neurasthenisch« wirken. Dabei muß man sich hüten, aus dieser psychischen Auffälligkeit der Patienten auf

eine *psychogene Polydipsie* zu schließen, bei der es sich um eine neurotische Fehlhaltung handelt, die *differentialdiagnostisch* auszuschließen ist. Ferner muß an die Polyurie bei Diabetes mellitus, bei Hyperparathyreoidismus und bei Hypokaliämie sowie an Polyurie und Isostenurie bei chronischer Nephritis oder Zystennieren und an die polyurische Phase nach Anurie gedacht werden (159).

Der *renale Diabetes insipidus* ist ein tubulärer Defekt, der rezessiv-X-chromosomal gebunden *vererbt* werden kann und in 70% mit psychischer und somatischer Retardierung einhergeht. Es handelt sich um einen ubiquitären *Rezeptordefekt*. So findet man bei diesen Patienten im Gegensatz zu Patienten mit partiellem Faktor-VIII-Mangel keinen Anstieg der Faktor-VIII-Aktivität nach DDAVP (60). Wie beim Pseudohypoparathyreoidismus durch Parathormon läßt sich auch beim renalen Diabetes insipidus die Ausscheidung von zyklischem Adenosinmonophosphat durch ADH in einigen Fällen (hereditäre Form) steigern, in anderen Fällen bleibt der Anstieg von cAMP im Urin aus (111). Mikropunktionsuntersuchungen bei Ratten mit Diabetes insipidus haben gezeigt, daß beim Diabetes insipidus die *fakultative Wasserrückresorption in den distalen Nephronabschnitten* fehlt. – Ein *erworbener* renaler ADH-resistenter Diabetes insipidus kommt z. B. bei tubulärer Schädigung infolge interstitieller Nephritis sowie funktionell bei Hyperkalzämie vor (159).

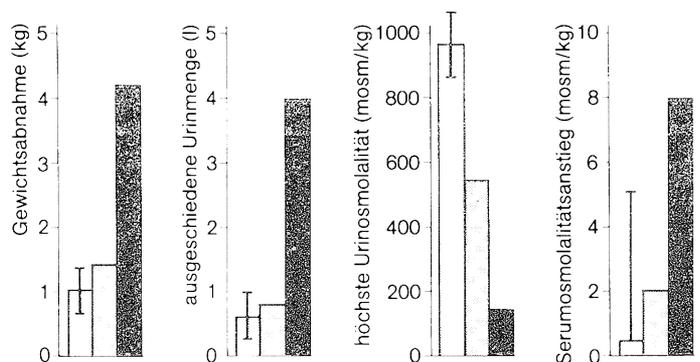
Es scheint eine anatomische oder funktionelle Trennung eines »Durstzentrums« von den zentralen Osmorezeptoren, die für die ADH-Ausschüttung verantwortlich sind, zu bestehen. Es gibt Fälle von *primärer Polydipsie*, bei denen eine bestimmte Osmolalität schon Durst auslöst, aber noch keine ADH-Ausschüttung hervorruft. Umgekehrt können zerebrale Erkrankungen beim funktionellen Ausfall des Durstzentrums eine *chronische Hyperosmolalität* mit *Adipsie* hervorrufen (159). Die *zerebrale Hyponatriämie*, bei der Serumnatriumwerte bis zu 200 mval/l (mmol/l) beobachtet werden, kann chronisch oder passager auftreten. Es handelt sich um eine zentrale Störung der Osmoregulation meist ohne Polyurie und mit inadäquat niedriger ADH-Sekretion.

Die klinischen *Ursachen* des Diabetes insipidus verteilen sich der Häufigkeit nach etwa folgendermaßen: erstens *idiopathisch* 56%, ein Teil davon autoimmun bedingt (145), davon familiär weniger als 1%, und zweitens *symptomatisch: traumatisch* durch Unfälle (zunehmende Häufigkeit) und neurochirurgische Maßnahmen, *Tumoren* (s. Tab. 11.6) und Metastasen (Mammakarzinom, Bronchialkarzinom, maligne Melanome, Meningeome u. a.) etwa 30% und *seltene Ursachen* (Sarkoidose, Tuberkulome, Hand-Schüller-Christian, Gummen). Die mitgeteilten Häufigkeiten von Ursachen des Diabetes insipidus sind auch bei großen Patientenzahlen immer von den Zufälligkeiten der Auswahl des Patientengutes eines Untersuchers abhängig.

Diagnostik des Diabetes insipidus

- *Durstversuch* (159). Nie länger als 24 Stunden dursten lassen. Das Körpergewicht nicht mehr als 3–5% abnehmen lassen wegen Exsikkosegefahr. Bei Gesunden steigen das spezifische Gewicht im Urin auf über 1,020 und die Urinosmolalität auf über 800 mosm/kg (mmol/l) (Abb. 11.8).
- *Hickey-Hare-Test* = Carter-Robbins-Test (159). Der Patient wird zunächst mit 20 ml Wasser oder Tee pro kg Körpergewicht belastet und die Urinausscheidung alle 15 Minuten gemessen. Die Ausscheidung soll mehr als 5 ml pro Minute betragen. Von der 60.–90. Minute nach Beginn der Wasserbelastung an werden über 45 Minuten 0,25 ml einer 2,5%igen (428 mmol/l) NaCl-Lösung pro kg Körpergewicht gleichmäßig intravenös infundiert (Abb. 11.9). Die Erhöhung der Plasmaosmolalität führt normalerweise während dieser Infusion und 30 Minuten danach zu Antidiurese und einem Absinken des Urinvolumens auf praktisch Null. Beim Diabetes insipidus bleiben das Absinken der Urinausscheidung und der Anstieg der Urinosmolalität aus. 30 Minuten nach Beendigung der Infusion der hypertonen Kochsalzlösung wird bei Diabetes insipidus ADH, z. B. 1 Amp. DDAVP (Minirin, s. Tab. 11.3) intravenös injiziert. Nur bei renalem Diabetes insipidus unterbleiben daraufhin der Anstieg des spezifischen Gewichtes und die Abnahme des

Abb. 11.8 Durstversuch: Bei *Normalpersonen* steigt die Urinosmolalität bei gleichbleibender Serumosmolalität und geringer Gewichtsabnahme bzw. kleinem Urinvolumen. Bei *partiellm Diabetes insipidus* ist der inadäquate Anstieg der Urinosmolalität der deutlichste Befund. Bei *komplettem* Diabetes insipidus findet sich praktisch kein Anstieg der Urinosmolalität bei deutlichem Anstieg der Serumosmolalität mit hohem Urinvolumen und beträchtlicher Gewichtsabnahme



□ = Normalpersonen (N = 8, $\bar{x} \pm S$)

□ = partieller Diabetes insipidus ohne polyurisch-polydipsisches Syndrom

■ = Diabetes insipidus mit polyurisch-polydipsischem Syndrom

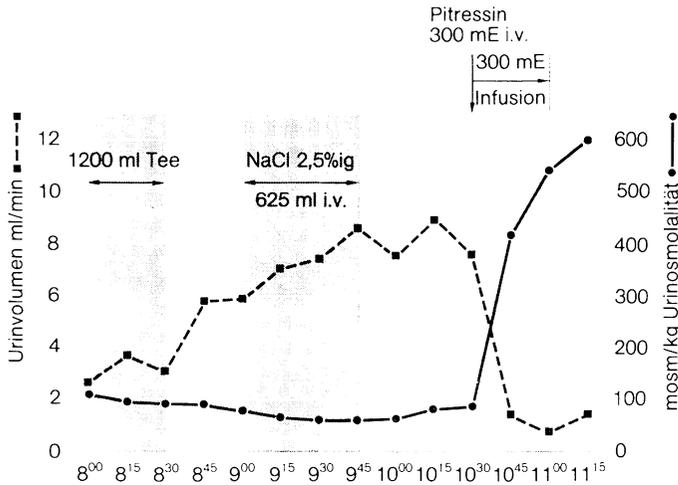


Abb. 11.9 Carter-Robbins-Test, Durchführung s. Text. Die Infusion von 2,5%iger NaCl-Lösung führt nicht zur Antidiurese, das Urinvolumen steigt sogar noch, die Urinosmolalität steigt nicht an: Diese Befunde beweisen den *Diabetes insipidus*. Der zugrundeliegende *ADH-Mangel* wird durch die nachfolgende ADH-Gabe (Pitressin) dokumentiert, die zu einem prompten Anstieg der Urinosmolalität führt

Urinvolumens. Bei ADH-Mangel-Diabetes-insipidus ist durch Injektion von ADH das spezifische Gewicht akut nicht über 1,018–1,020 zu steigern.

- *Nicotintest*. Die i.v. Gabe von Nicotinsalicylat führt zum Anstieg der ADH-Sekretion. Nicht zuletzt wegen seiner Nebenwirkungen (Nausea, Kollaps) gilt der Test als überholt.

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

Wichtig ist ferner, daß Fälle mit *partiellm Diabetes insipidus* vorkommen, bei denen das spezifische Gewicht auch höher als das beim kompletten Diabetes insipidus zu findende spezifische Gewicht von < 1,005 sein kann (159). In diesen Fällen ist die Urinosmolalität zwar höher als die Plasmaosmolalität, erreicht aber bei Dehydratation niemals Maximalwerte (159). - Kommt zu einem *Diabetes insipidus eine HVL-Insuffizienz*, so bessert sich die Schwere des Diabetes insipidus. Das Urinvolumen nimmt in diesen Fällen ab. Wird die HVL-Insuffizienz mit Kortikosteroiden substituiert, so verschlechtert sich der Diabetes insipidus wieder. Die Erklärung dieses Phänomens ist nicht ganz einfach. Sicher ist, daß Kortikosteroide und Wachstumshormon, an denen es bei der HVL-Insuffizienz mangelt, das Glomerulusfiltrat und die Nierendurchblutung steigern.

Ein besonderes klinisches Problem ist der *Diabetes insipidus nach operativen Eingriffen* im Hypothalamus-Hypophysen-Gebiet. Bei Hypophysenstielresektion kommt es nach einer kurzen Polyurie zu einer wenige Tage anhaltenden Oligurie, bis sich darauf der Diabetes insipidus manifestiert. Beim Menschen führt die Destruktion der Nuclei supraopticus und paraventricularis bzw. des Tractus supraopticohypophysialis oberhalb der Eminentia mediana zu einem permanenten Diabetes insipidus. Bei Destruktion des Hypophy-

senhinterlappens oder des Tractus supraopticohypophysialis unterhalb der Eminentia mediana entsteht ein transienter oder partieller Diabetes insipidus. Der postoperative Diabetes insipidus ist wegen seiner außerordentlichen *Instabilität* schwierig zu behandeln. Tage mit relativer Oligurie können von Tagen mit exzessiver Polyurie gefolgt sein. Da die Patienten häufig bewußtseinsgetrübt sind, ist die Gefahr einer bedrohlichen Exsikkose außerordentlich groß. Nach Korrektur der Hyperosmolalität bessert sich die Bewußtseinslage in vielen Fällen. Ein therapeutisch nahezu unlösbares Problem ist gegeben, wenn neben dem Diabetes insipidus auch eine Zerstörung des „Durst-zentrums“ besteht. Dies wird gelegentlich bei Patienten mit Kraniopharyngeomen beobachtet, bei denen ausgeprägte Hyponatriämien und auf der anderen Seite schwere Exsikkose mit Koma kurzfristig hintereinander beobachtet werden (178).

Therapeutisch ausreichend ist eine Reduktion des Urinvolumens bis zu dem Punkt, wo der Patient durch seinen Diabetes insipidus nicht mehr in seiner Nachtruhe gestört wird. Synthetische Derivate mit verlängerter antidiuretischer Wirkung, wie DDAVP (1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin) haben sich in der letzten Zeit bewährt. Bei Bewußtlosigkeit kann DDAVP auch intravenös gegeben werden. Salidiuretika vom Chlorothiazidtyp und das orale Antidiabetikum Chlorpropamid sind ebenfalls therapeutisch wirksam. Dabei scheint Chlorpropamid nicht selbst antidiuretisch zu wirken, sondern potenziert die Wirkung der minimalen restlichen ADH-Mengen (159). Bei genetischem Diabetes insipidus ist Chlorpropamid daher nicht wirksam. Da Chlorpropamid bereits minimale ADH-Mengen potenziert, welche der Osmoregulation entzogen sind, kommt es bei einem Teil der unter dieser Behandlung stehenden Zuckerkranken (4%) zu Hyponatriämie und Hypoosmolalität. Carbamazepin stimuliert die verbliebene ADH-Sekretion, während Clofibrat ebenso wie Chlorpropamid die ADH-Wirkung potenziert; diese beiden Medikamente werden jetzt ebenfalls zur Behandlung des Diabetes insipidus eingesetzt (159).

Hypophysenvorderlappen- insuffizienz, Panhypopituitarismus

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

Anders sind die Verhältnisse bei *langsamer* Entwicklung des Krankheitsbildes, z. B. durch ein HVL-Adenom (s. Tab. 11.6) oder beim *Sheehan-Syndrom* (s. unten). Hier fallen im allgemeinen zuerst die Gonadotropine und das Wachstumshormon aus, was zu einem *sekundären Hypogonadismus* führt. Bei der Frau kommt es zu einer sekundären Amenorrhoe ohne klimakterische Beschwerden, beim Mann kommt es zu Libido- und Potenzverlust, welche oft nicht bemerkt werden. Verlust der Pubes, Minderung des Bartwuchses, Minderung der Achsel- und Körperbehaarung, eine Atrophie der Haut, die dünn, weich, faltig und wachstümlich wird (leichte Anämie und Pigmentationsverlust), formen das Bild. Die zumeist später hinzukommende *sekundäre Hypothyreose* äußert sich

in Kälteempfindlichkeit, Obstipation, Müdigkeit, einer langsamen, monotonen Sprache und einem Psychosyndrom (147), das durch Gleichgültigkeit bis zur Verwahrlosung und Minderung des Intellekts und des Antriebs gekennzeichnet ist. Die Patienten können nicht schwitzen, der Grundumsatz ist vermindert. Die *sekundäre NNR-Insuffizienz* äußert sich zunächst in Streßintoleranz und Kollapsneigung sowie Neigung zu Hypoglykämien und Ermüdbarkeit. Bei Belastungen kann die HVL-Insuffizienz in ein *hypophysäres Koma* übergehen, das durch Hypothermie, Bradykardie, Hypoventilation, Hyperkapnie, Hypotonie und Hypoglykämie gekennzeichnet ist.

Bei Substitution mit Kortikosteroiden, Schilddrüsenhormonen und Sexualhormonen wird der Mangel der übrigen HVL-Hormone (GH, PRL) rein klinisch außer bei Kindern (Hypoglykämie, *Minderwuchs*, s. S.312) nicht bemerkt. Chronischer GH-Mangel scheint eine protektive Wirkung gegenüber obliterierenden Gefäßerkrankungen zu haben (93). – Die *Simmondssche Kachexie* wird heute besser chronische HVL-Insuffizienz genannt, da $\frac{1}{2}$ der Fälle nicht kachektisch, sondern eher leicht adipös sind. Eine Kachexie spricht viel eher für das Vorliegen einer *Anorexia mentalis*, die differentialdiagnostisch abgegrenzt werden muß. Bei der Anorexia mentalis findet sich zwar eine teilweise Minderfunktion des Endokriniums (123), Amenorrhoe bei normaler Sexualbehaarung

Tabelle 11.7 Angriffspunkte und Wirkungsbereich endokrinologischer Methoden zur Untersuchung hypothalamisch-hypophysärer Erkrankungen

1. Basale Hormonspiegel					
Bestimmung der (glandotropen) HVL-Hormone	ACTH	TSH	LH, FSH	GH	Prolactin
Bestimmungen der peripheren Hormone	Cortisol (Tagesrhythmus)	Thyroxin Trijodthyronin	Testosteron Östrogene Progesteron	Somatomedin C (IGF I)	
2. Stimulationsteste					
Stimulation der Achse Hypothalamus-HVL-periphere Drüse	Insulinhypoglykämie	-	Clomiphen	Insulinhypoglykämie Clonidin Arginin	Insulinhypoglykämie Metoclopramid***
Entzug peripherer Hormone = Stimulation von Hypothalamus-HVL	Metopiron	Antithyreoidale Substanzen		-	-
Stimulation des HVL durch hypophyseotrope Hormone	CRH*	TRH	GnRH	GRH (TRH und GnRH**)	TRH
Stimulation der peripheren Drüsen durch glandotrope Hormone	ACTH-Belastung	TSH-Belastung	hCG-Belastung	-	-
3. Suppressionsteste					
Suppression der Achse Hypothalamus-HVL-periphere Drüse	Dexamethason	T ₃ -(T ₄ -)Suppression	-	Orale Glucosebelastung	
Suppression des HVL durch Hypophyseotrope Inhibiting Hormone (Faktoren)	-	Dopamin Somatostatin	GnRH-Antagonisten	Somatostatin (Dopamin**)	Dopamin, Dopaminagonisten

* Bis vor kurzem wurde anstelle des CRH das Lysin-Vasopressin (CRF-Aktivität) diagnostisch eingesetzt.

** Nur bei Akromegalen

*** Stimuliert indirekt durch Blockade der PIF-Wirkung

(188), Grundumsatzminderung usw., wie sie ganz entsprechend bei der Hungerdystrophie gesehen wird. Für die Differentialdiagnose von Anorexia mentalis und HVL-Insuffizienz eignen sich die Bestimmungen der Plasma-hGH-Spiegel bzw. der Insulinhypoglykämietest (Tab. 11.7). Die Wachstumshormonspiegel sind häufig infolge des psychopathologisch bedingten Fastens erhöht. Der Anstieg der Plasmakortikosteroide und der GH-Spiegel auf den Insulin-Hypoglykämie-Streß ist normal.

Zu den Ursachen der HVL-Insuffizienz, die in Tab. 11.6 zusammengefaßt sind, gehört das *Sheehan-Syndrom*. Es handelt sich um eine nach starken postpartalen Blutverlusten auftretende Nekrose des HVL. Während der Schwangerschaft nimmt das Hypophysenvolumen auf Kosten der lactotrophen Zellen um 70% zu (36), wobei die Gefäßversorgung nicht Schritt halten kann. Diese „letzte Wiese“-Situation erklärt die Nekrose des HVL bei dem durch Blutverlust bedingten Blutdruckabfall. Gelegentlich findet sich bei diesen Patienten eine röntgenologisch verhältnismäßig kleine Sella.

Auch andere Schockzustände (Verbrennungsschock) können HVL-Nekrosen verursachen. Ein Diabetes insipidus kommt beim Sheehan-Syndrom nur ausnahmsweise vor (4). Die HVL-Nekrose bietet nur sehr selten das Bild des akuten HVL-Ausfalls, wobei die Patientinnen dann an einer akuten sekundären NNR-Insuffizienz sterben können. Die meisten Patientinnen überleben, sind aber in der Regel nicht in der Lage, ihr Kind zu stillen, und haben zunächst jahrelang ausschließlich eine postpartal persistierende Amenorrhoe, bis sich zum Teil erst nach einem Jahrzehnt das Vollbild der chronischen HVL-Insuffizienz einstellt.

Diagnostik der HVL-Insuffizienz. Die Untersuchung der HVL-Funktion hat vier Ziele:

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

Eine *Übersicht* über die hierfür zur Verfügung stehenden *Laboratoriumsmethoden* gibt Tab. 11.7: Das zu substituierende *Hormondefizit* wird nicht durch direkte Bestimmung der HVL-Hormone, sondern durch Messung der peripheren Hormone im Serum quantitativ ermittelt oder klinisch festgelegt. Zur Beurteilung der *Streßfähigkeit* bzw. der CRH-ACTH-NNR-Achse eignet sich der Insulinhypoglykämietest (101) mit Bestimmung des Cortisolanstiegs, wobei dieser Test zugleich die Dynamik der PRL- und GH-Sekretion beurteilen läßt. Die *Reserve* der HVL-Funktion (Tab. 11.7) läßt sich testen durch den Entzug peripherer Hormone (z. B. Metopirontest), durch Stimulation des HVL mit hypophyseotropen Hormonen - CRH (99, 179), TRH (101), GnRH (101), GRH (176), die auch zusammen gegeben werden können (53, 151) - sowie durch medikamentöse Stimulation (101) der Achse Hypothalamus-HVL-periphere Drüse (Tab.

11.7). - Wie der Gonadotropinmangel bei der chronischen HVL-Insuffizienz die klinische Symptomatik anführt, so ist auch der biochemische Nachweis einer Mindere Sekretion von Gonadotropinen ein Frühzeichen für eine HVL-Insuffizienz. Ein noch empfindlicherer Indikator für eine beginnende HVL-Insuffizienz ist die fehlende Stimulierbarkeit der hGH-Sekretion (101).

Die differentialdiagnostische Frage, ob eine *hypothalamische* oder eine *hypophysäre* Ursache für eine HVL-Insuffizienz vorliegt, ist im Prinzip durch Stimulation des HVL mit hypophyseotropen Hormonen (Tab. 11.7) klärbar. Dabei hat sich gezeigt, daß auch bei HVL-Adenomen mit primär intrasellärem Sitz die Ursache der resultierenden HVL-Insuffizienz relativ häufig in einer direkten Hypothalamusschädigung oder einer Okklusion der portalen Hypophysienstielgefäße (121) durch den Tumor (Abb. 11.10) zu suchen ist, was an dem erhaltenen Anstieg der HVL-Hormone Prolactin, TSH bzw. LH bei TRH- bzw. GnRH-Stimulation zu erkennen ist. In diesen Fällen fallen die am Hypothalamus angreifenden Stimulationsteste (Tab. 11.7) pathologisch aus. In dieser Situation ist häufig der basale PRL-Spiegel schon erhöht, was durch die fehlende hypothalamische Hemmung erklärt ist (Abb. 11.10). Zum Ausschluß einer *primären* Insuffizienz der peripheren Drüsen dienen neben der Messung der ggf. regulativ erhöhten Basalspiegel der HVL-Hormone Stimulationsteste mit glandotropen Hormonen (Tab. 11.7).

Die *Substitutionstherapie* bei Patienten mit HVL-Insuffizienz, z. B. nach Operation eines HVL-Adenoms, wird in vielen Fällen nicht ausreichend und konsequent genug durchgeführt. Die Substitutionsbehandlung ist insofern schwierig, als es zwar ohne weiteres möglich ist, die Substitution für die normale tägliche Belastung festzulegen, die Anpassung an außergewöhnliche Belastungen aber besondere diagnostische und therapeutische Sorgfalt verlangt.

Hypophysärer Minderwuchs

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

Für die **Diagnose** des hypophysären Minderwuchses sind hGH-Serumbestimmungen und das Ausbleiben

der Steigerung der GH-Spiegel beim Insulintoleranztest oder Clonidin-Provokations-Test beweisend. Um den hGH-Mangel sicher zu beweisen, müssen die Provokationsteste nach kurzer Behandlung mit gonadalen Steroiden (Testosteron, Östrogene) wiederholt werden. Mit dem GRH-Test läßt sich die Differentialdiagnose zwischen hypothalamischer und hypophysärer Ursache des hGH-Mangels stellen (75, 173). Bei über der Hälfte der Patienten mit idiopathischem hGH-Mangel handelt es sich um einen endogenen GRH-Mangel.

Behandelt man einen hypophysären Minderwuchs mit menschlichem Wachstumshormon, so resultiert ein proportioniertes Wachstum ohne Zunahme des Knochenalters, sofern gleichzeitig ein hypogonadotroper Hypogonadismus besteht. Wegen der Artspezifität des GH muß die *Behandlung mit hGH* erfolgen. Neuerdings steht auch biosynthetisches hGH zur Therapie zur Verfügung. Die Behandlung mit GRH befindet sich in klinischer Erprobung (158).

Neben den Fällen von hypophysärem Zwerg- oder Minderwuchs bei isoliertem GH-Mangel oder bei HVL-Insuffizienz sind auch die *Wachstumsstörungen* beim Cushing-Syndrom und Myxödem durch einen GH-Mangel bedingt (s. Tab.11.5). Beim Kleinwuchs der Pygmäen handelt es sich dagegen um einen Defekt der Somatomedin-C-(= IGF-I)-Bildung (94). Der gleiche Mechanismus scheint bei dem hypophysären Kleinwuchs mit radioimmunologisch normalen oder erhöhten hGH-Spiegeln eine Rolle zu spielen, der vornehmlich bei sephardischen Juden beobachtet wird (Laron-Zwerg). Ein Minderwuchs kann auch durch ein zwar radioimmunologisch meßbares, aber biologisch inaktives pathologisches GH-Molekül bedingt sein (S.304). Schließlich ist ein Rezeptordefekt für IGF-I beschrieben. Bei diesen kleinwüchsigen Patienten sind erhöhte hGH- und Somatomedin-C-Spiegel gefunden worden (12).

Akromegalie und hypophysärer Riesenwuchs

Die klinischen Symptome der *Akromegalie*, welche die Folge einer exzessiven hGH-Sekretion im *Erwachsenenalter* ist, sind in Tab.11.8 nach ihrer Häufigkeit zusammengestellt (23).

Sellavergrößerung, Kopfschmerzen, Sehstörungen (Chiasmasyndrom) und die seltene Autohypophysektomie durch HVL-Apoplexie sind *lokale Auswirkungen* der dieser Erkrankung meist zugrundeliegenden *HVL-Adenome*. Selten (weniger als 1%) ist die ektope GRH-Bildung Ursache der hGH-Mehrsekretion (156). Es handelt sich meist um eosinophile, chromophobe oder Mischzelladenome. Abnahme von Libido und Potenz sowie Amenorrhoe erklären sich meist durch lokale Störung der besonders empfindlichen Gonadotropinsekretion durch das der Krankheit zugrundeliegende HVL-Adenom, gelegentlich durch die gleichzeitige Hyperprolaktinämie.

Auswirkungen des GH-Exzesses auf das *Wachstum* lassen sich in *Skelettveränderungen* und *Viszeromegalie* unterteilen. GH steigert das *enchondrale* (Rippenwachstum, Bandscheibenverkalkungen) und das *periostale, appositionelle Knochenwachstum* (Hyperostosen). Vergrößerungen der Akren geben dem Patienten das typische Aussehen und dem Krankheitsbild den Namen. Gleichzeitig besteht eine Tendenz zu gesteigerter Calciumausscheidung im Urin und bei gesteigertem Knochenumbau eine Tendenz zu »Osteoporose« mit den klinischen Symptomen Rückenschmerzen und Kyphose. Relativ häufig sind auch schwere Arthropathien, die zu Invalidisierung der Patienten führen können. – Die *Viszeromegalie* der Patienten ist häufig und klinisch sehr wichtig. Das Herzgewicht (akromegale Kardiomyopathie) kann z. B. über 1000 g betragen, so daß den Patienten Angina pectoris und Herztod drohen. Das Lebergewicht ist vermehrt, die Leberdurchblutung aber relativ vermindert. Nierengewicht, Glomerulusfiltrat, Nierendurchblutung und extrazelluläres Wasser sind vermehrt (91). Bei 57% der 27 männlichen und bei 72% der 50 weiblichen Akromegalen fanden wir eine blande *Struma*. Zunahme

Tabelle 11.8 Häufigkeit der Symptome der Akromegalie (in Prozent) bei 100 Fällen von Davidoff und 77 Fällen v. Werder (in Klammern). Ein Strich bedeutet: keine Angaben

Vergrößerung der Akren	100	(100)	Parästhesien	30	–
Sellavergrößerung	93	(100)	Karpaltunnelsyndrom	–	(31)
Kopfschmerz	87	(58)	Gelenkbeschwerden	–	(22)
Mensesanomalien	87	–	Polyphagie	28	–
Amenorrhoe	73	(43)	Hautfibrome	27	–
Grundumsatzerhöhung	70	–	latenter Diabetes mellitus	25	(66)
Sehstörungen (Chiasmasyndrom)	62	(25)	manifeste Diabetes mellitus	12	(2)
Photophobie	12	–	Polydipsie	25	–
Hyperhidrosis	60	(49)	Strumen	25	(64)
Hypertrichosis	53	(27)	Abnahme der Körperbehaarung	7	–
Gewichtszunahme	39	–	Galakthorrhoe	4	(2)
Abnahme der Libido	38	(59)	Hypotonie (< 120 mmHg syst.)	30	–
Asthenie	33	(36)	Hypertonie (> 155 mmHg syst. und 95 mmHg diast.)	–	(50)
psychische Veränderungen	–	(25)	EKG-Veränderungen	–	(38)

der Hautdicke sowie Medianuslähmungen durch Kompression (Karpaltunnelsyndrom) oder durch eine Hypertrophie des Perineuriums runden das Bild ab. Gelegentlich besteht bei Akromegalie eine pathologische *Galaktorrhoe*. Für den Einzelfall bleibt zur Zeit meist offen, ob die Hyperprolaktinämie (Abb. 11.10) dabei durch eine Hemmung der PIF-Sekretion oder durch gleichzeitige autonome Mehrsekretion von GH und PRL bedingt ist (91). Daß neben GH auch andere HVL-Hormone bei der Akromegalie vermehrt ausgeschüttet werden können, ist bekannt (98). Die Kortikosteroidsekretion ist zumindest in Einzelfällen vermehrt (91).

Die *Stoffwechselwirkungen der überschüssigen GH-Sekretion* (S.301) äußern sich in dem heute seltener manifesten, dann oft instabilen Diabetes mellitus (Tab. 11.8) und der öfter nachweisbaren Minderung der Glucosetoleranz. Persistiert ein Diabetes mellitus nach Hypophysektomie (S. 301) bei einem Akromegalen, so spricht man von *metahypophysärem Diabetes mellitus* (Houssay). - Auch beim *Diabetes mellitus* nichtakromegaler Patienten scheinen die GH-Spiegel im Vergleich zu Gesunden erhöht zu sein. - Ein weiterer Stoffwechseleffekt des GH äußert sich in der bei Akromegalen gefundenen *Hyperphosphatämie*, wobei eine Umkehr des normalen Tagesrhythmus des Serumphosphorspiegels beobachtet wird.

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

Die meist klinisch gestellte **Diagnose** der Akromegalie wird durch erhöhte GH-Spiegel, welche unter einer oralen Glucosebelastung nicht supprimierbar sind (s. Tab. 11.7), bewiesen. Die Aktivität der Erkrankung reflektiert sich weniger in der Höhe der hGH-Spiegel, sondern in der Erhöhung der Somatomedin-C-Spiegel (91). Gelegentlich findet sich unter dem Blutzuckeranstieg ein paradoxer Anstieg der hGH-Spiegel. Auch nach L-Dopa-Gabe, die beim Gesunden zu einem Anstieg der GH-Spiegel führt (S. 291), beobachtet man bei 50% der Akromegalen einen Abfall der GH-Spiegel, was einen therapeutischen Ansatzpunkt bietet (s. unten). Nach Injektion von TRH, seltener GnRH, wird ebenfalls ein inappropriater Anstieg der GH-Spiegel beobachtet (91). Da die Wirkung dieser hypophyserotrophen Hormone (s. oben) bei Gesunden sehr spezifisch ist, wurde eine »Degeneration« der Rezeptoren der Membran der HVL-Adenomzellen diskutiert (91). Allerdings findet sich auch bei den meisten Patienten mit ektopischer GRH-Produktion eine weitere Stimulation der hGH-Sekretion durch exogenes TRH, was mit der Rezeptorhypothese schwer in Einklang zu bringen ist (157).

Die *Therapie* der Wahl der Akromegalie ist die transphenoidale Adenomentfernung (91), die bei Patienten mit hGH-Spiegeln unter 50 ng/ml (2,3 nmol/l) in den meisten Fällen zu einer Normalisierung der hGH-Sekretion führt. Bei Patienten mit höheren

hGH-Spiegeln muß in der Regel nachbestrahlt werden, wobei die externe Bestrahlung auch als Primärtherapie eingesetzt wird. Die Bestrahlung mit schweren Partikeln ist nur in einigen wenigen Zentren der Welt möglich, die Implantation von radioaktiven Trägern in die Sella wird nur noch selten durchgeführt. In jedem Fall läßt sich der Therapieeffekt am Absinken der hGH-Spiegel nach Behandlung erkennen. Ferner besteht die Möglichkeit, die Akromegalie medikamentös mit 2-Br- α -ergocryptin, dem langwirksamen Dopaminagonisten, zu behandeln, der in 50% der Fälle zu einer signifikanten Senkung der hGH-Spiegel führt (155).

Die Senkung der GH-Spiegel durch Somatostatin ist jetzt therapeutisch nutzbar, seitdem Depotpräparate zur Verfügung stehen (8). Besonders bei sonst therapieresistenten Fällen hat sich die Behandlung mit s. c. Injektionen von Minisomatostatin (s. Tab. 11.3) bewährt (22, 177). - Die Effektivität einer Therapie läßt sich anhand der hGH- und besonders der Somatomedin-C-Spiegel dokumentieren. An der Änderung der klinischen Symptome läßt sich dagegen oft nicht mit Sicherheit entscheiden, ob eine Akromegalie noch aktiv, erfolgreich behandelt oder ausgebrannt ist.

Hyperprolaktinämie, prolactinproduzierende Adenome (Prolaktinome)

Pathophysiologisch spielt die *verminderte* PRL-Sekretion, die zur Stillunfähigkeit sowie zur Corpus-luteum-Insuffizienz führen kann, keine große Rolle. Im Vordergrund steht die vermehrte PRL-Sekretion, die Hyperprolaktinämie. Aufgrund der für das Prolactin einzigartigen, überwiegend inhibitorischen hypothalamischen Kontrolle können sowohl hypophysäre als auch hypothalamische Erkrankungen zu einer PRL-Mehrsekretion führen (Abb. 11.10). Ein prolactinproduzierendes Hypophysenadenom, ein sog. Prolaktinom, kann zu einer Erweiterung oder Destruktion der Sella turcica führen. Bei röntgenologisch normaler Sella turcica kann ein Mikroprolaktinom die Ursache der Hyperprolaktinämie sein. Ist die Sella vergrößert bzw. destruiert, muß allerdings das Prolactin nicht im Tumor selbst gebildet werden. Bei suprasellärer Extension und Kompression des Hypophysenstiels kann PIF die Resthypophyse nicht erreichen, die so enthemmt vermehrt PRL sezerniert. Man spricht von »*Begleithyperprolaktinämie*«. Auch bei suprasellären Prozessen, z. B. Kraniopharyngeomen oder granulomatösen Erkrankungen an der Schädelbasis, ist die Hyperprolaktinämie durch die Zerstörung der PIF-freisetzenden hypothalamischen Zentren bzw. durch eine Störung des PIF-Transports zur lactotrophen Zelle des HVL bedingt. Häufig hat die Hyperprolaktinämie eine medikamentöse Ursache (Tab. 11.5). Die Hyperprolaktinämie infolge einer die inhibierende Kontrolle überwindenden vermehrten hypothalamischen Stimulation ist eher selten. Bei schweren primären Hypothyreosen kann die vermehrte endogene TRH-Sekretion zu einer persistierenden Hyperprolaktinämie führen (36, 174).

Abb. 11.10 Differentialdiagnose der Hyperprolaktinämie.

1. Prolactinproduzierendes Adenom (Prolaktin-
nom) mit Sellavergrößerung.
2. Prolactinproduzierendes Mikroadenom (Mi-
kroprolaktinom) ohne Sellavergrößerung.
3. Suprasellär wachsender Hypophysentumor,
der durch Okklusion der Portalgefäße des Hy-
pophysenstiels zur Hemmung des Transports
von PIF zum HVL führt (»Begleithyperprolak-
tinämie«).
4. Suprasellärer Tumor (z. B. Kraniopharyn-
geom) mit Störung der PIF-Bildung.
5. Hypophysenstieldurchtrennung (wie 3.).
6. Pharmakologische Hemmung der PIF-Sekre-
tion bzw. -Wirkung.
7. Vermehrte Sekretion hypothalamischer Fak-
toren mit PRF-Aktivität (z. B. TRH bei primärer
Hypothyreose)

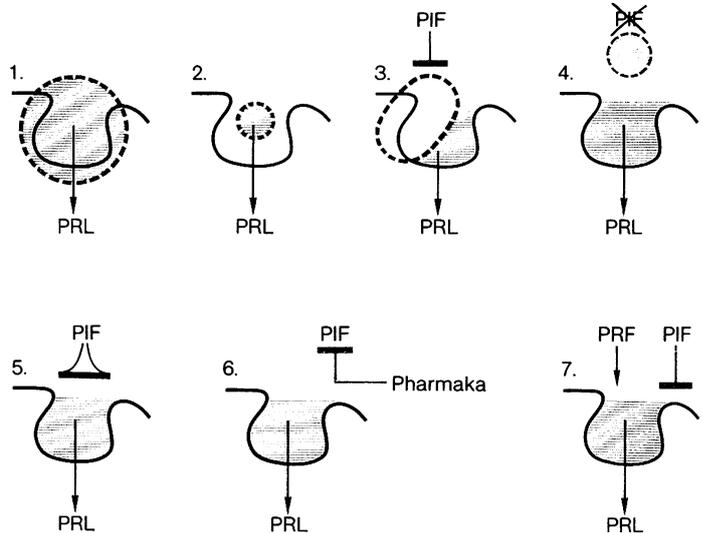
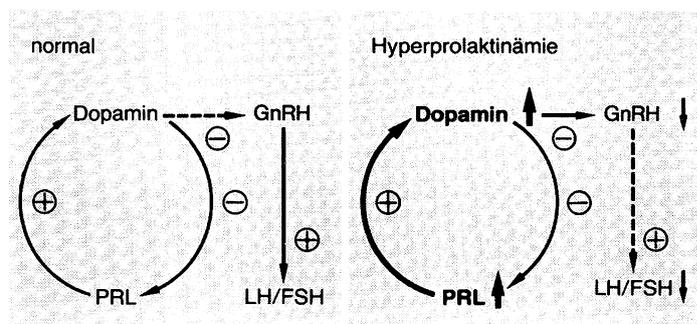


Abb. 11.11 Interaktion zwischen Prolactin- und Gonadotropinsekretion. Links normale Verhältnisse, rechts hyperprolaktinämischer Hypogonadismus. Der PRL-induzierte gesteigerte hypothalamische Dopaminsatz führt, ohne die autonome PRL-Sekretion wesentlich zu beeinflussen, zu einer Hemmung der pulsatischen GnRH-Freisetzung und damit zum hypothalamischen Hypogonadismus



Die klinische Symptomatik der Hyperprolaktinämie ist bei Frauen durch *Amenorrhoe* oder anovulatorische Zyklen geprägt. Dazu finden sich in 70% der Fälle eine *Galaktorrhoe* sowie Störungen der sexuellen Aktivität (174). Auch leichte Virilisierungserscheinungen sind häufig zu beobachten (174). Bei Männern stehen Störungen der sexuellen Aktivität mit *Libido- und Potenzverlust* ganz im Vordergrund, eine Galaktorrhoe ist eher selten (174). Ist die Ursache ein Prolaktinom, so können durch lokale Einwirkungen des Hypophysenadenoms neben weiteren Partialausfällen der HVL-Funktion Gesichtsfeldeinschränkungen durch supraselläre Tumorextension und Kopfschmerzen auftreten (36, 174). Die Ursache der Amenorrhoe bzw. der Libido- und Potenzstörungen ist ein hypothalamischer Hypogonadismus (36, 130). Beim Gesunden hemmt Prolactin über eine Steigerung des hypothalamischen Dopaminsatzes seine eigene Freisetzung. Ferner führt i. v. infundiertes Dopamin zu einer Hemmung der Gonadotropinsekretion (S. 291). Bei der Hyperprolaktinämie ist die hypothalamische *Dopaminkonzentration erhöht* (143), ohne daß dadurch die autonome hypophysäre Prolaktinsekretion beeinflusst wird. Die endogene GnRH-Freisetzung wird allerdings gestört, was zu einem Verlust der pulsatischen Sekretion von LH führt (Abb. 11.11). Der GnRH-Mangel kann allerdings bei langandauernder Hyperprolaktinämie zur sekundären Atrophie der gonadotropen HVL-Zellen führen, die dann gegenüber

einer exogenen GnRH-Applikation refraktär bleiben (36); in der Regel ist die GnRH stimulierte LH-Sekretion bei der Hyperprolaktinämie nicht eingeschränkt.

Die Hyperprolaktinämie ist keine seltene Erkrankung. So wird die *Häufigkeit* der Hyperprolaktinämie als Ursache einer Amenorrhoe je nach Autor mit 10–40% angegeben (36). Der prolactinproduzierende Hypophysentumor ist das häufigste Hypophysenadenom überhaupt. Nach Einführung der Prolactinbestimmung hat sich herausgestellt, daß ein Großteil der früher als endokrin inaktiv angesehenen Adenome prolactinproduzierende Tumoren waren (36). Von 307 hyperprolaktinämischen Patienten waren 49 Männer und 258 Frauen, von denen 133 eine völlig normale und 68 Patientinnen eine gering deformierte Sella turcica, mit einem Mikroadenom vereinbar, aufwiesen. Im Gegensatz zu den Frauen fand sich bei den hyperprolaktinämischen Männern nur selten ein Mikroadenom, so daß sich bei den Patienten mit großen Hypophysenadenomen, sog. *Makroprolaktinomen*, kein wesentlicher Geschlechtsunterschied fand (36). Es ist deshalb anzunehmen, daß es sich bei Mikro- und Makroprolaktinomen um zwei verschiedene Krankheitsbilder handelt. Letztere sind bei Männern und Frauen nahezu gleich häufig und zeichnen sich durch eine ausgeprägte Wachstumstendenz aus, wogegen Mikroprolaktinome praktisch ausschließlich bei der Frau vorkommen, wahrscheinlich *östrogenbegünstigt* sind

und keinem ausgeprägten Proliferationsreiz unterliegen (36, 174). Selten sind maligne Prolaktinome, die zu Metastasen im ZNS führen (73).

Der basale Prolaktinspiegel zeigt in der Regel eine gute Korrelation zur Größe des Hypophysenadenoms (36, 174), so daß bei einem extrem erhöhten Prolactinspiegel immer auf ein Makroprolaktinom geschlossen werden kann (174). Ob bei einer Hyperprolaktinämie mit röntgenologisch völlig normaler Sella turcica in jedem Fall ein Mikroprolaktinom vorliegt oder ob es sich um eine funktionelle Hyperprolaktinämie handelt (36, 174), läßt sich derzeit durch keine endokrinologische Funktionsdiagnostik beweisen.

Zur **Differentialdiagnose** der Hyperprolaktinämie (Abb. 11.10) dient neben den Röntgenaufnahmen der Sella turcica einschließlich Tomographie die Computertomographie des Schädels zur Erfassung suprasellärer Prozesse.

Die frühere, rein auf klinischen Beobachtungen beruhende und die Prolactinsekretion nicht berücksichtigende Einteilung der Galaktorrhoe-Amenorrhoe-Syndrome in Chiari-Frommel-Syndrom, del-Castillo-Syndrom und Forbes-Albright-Syndrom ist nicht mehr berechtigt (36), zumal die Galaktorrhoe ein schlechter Marker für die Hyperprolaktinämie ist. Häufig haben Patienten mit diesem Syndrom völlig normale Prolactinspiegel (36).

Im Gegensatz zu allen anderen HVL-Hormonexzessen ist die Hyperprolaktinämie einer effektiven **medikamentösen Therapie** zugänglich. Das Ergotalkaloid-Derivat 2-Br- α -ergocryptin (Bromocriptin) führt zu einer langanhaltenden Senkung erhöhter PRL-Spiegel, unabhängig von der Ursache der PRL-Mehrsekretion (36, 125, 155). Die medikamentöse Normalisierung der Prolactinspiegel führt beim Mann zu einer Wiederherstellung von Libido und Potenz und bei Frauen zum Wiederauftreten regelmäßiger ovulatorischer Zyklen und ermöglicht dadurch die Schwangerschaft (174). Im Falle einer *Schwangerschaft bei hyperprolaktinämischen Patientinnen* haben regelmäßige endokrinologische und ophthalmologische Kontrollen zu erfolgen, um eine östrogeninduzierte Wachstumsbeschleunigung des lactotrophen Adenoms während der Schwangerschaft nicht zu übersehen (174). So sind Einzelfälle mit akut auftretendem Chiasmasyndrom oder Hypophysenapoplexie während der Schwangerschaft beobachtet worden (36). Um dies zu vermeiden, sollten Patientinnen mit größeren Prolaktinomen, PRL-Spiegeln über 250 ng oder 5000 μ E/ml (11 nmol/l oder 5000 mE/l), einer partiellen HVL-Insuffizienz oder gar Hinweise für supraselläre Extension in jedem Fall vor einer Schwangerschaft auf transphenoidalem Weg operiert werden (174).

Die **chirurgische Therapie** ist bei Männern und den Frauen, die nicht schwanger werden wollen, auch dann gelegentlich indiziert, wenn es sich um große Prolaktinome mit suprasellärer Extension handelt, die nach medikamentöser Therapie nicht kleiner werden. Die medikamentöse Therapie ist sonst in diesen Fällen als Primärbehandlung allgemein akzeptiert, da 2-Br- α -ergocryptin nicht nur die PRL-Sekretion hemmt, sondern auch, in Einzelfällen recht dramatisch, zu einer Reduktion der Adenomgröße und zur persistierenden Suppression der Prolactinspiegel führt (174).

Abkürzungsverzeichnis

ACTH*	= Adrenokortikotropes Hormon
ADH	= Antidiuretisches Hormon = Vasopressin
ANF	= Atrialer natriuretischer Faktor
CCK	= Cholecystokinin
CRH	= »Corticotropin releasing hormone«
DDAVP	= 1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin
DOPA	= L-Dihydroxyphenylalanin
FSH*	= Follikelstimulierendes Hormon
GABA	= γ -Aminobuttersäure
GH* = STH	= »Growth hormone« = Somatotropin
GHRH	= »GH release inhibiting hormone« (= SRIF)
GnRH	= Gonadotropin releasing hormone«
GRH	= »GH releasing hormone«
hCG	= Humanes Choriongonadotropin
hCS	= Humanes Chorionsomatototropin
HHL	= Hypophysenhinterlappen
hPL	= Humanes plazentares Lactogen
HVL	= Hypophysenvorderlappen
IGF	= »Insulin-like growth factor«
LH* =	= Luteinisierendes Hormon = »Interstitial cell stimulating hormone«
LPH	= Lipotropin
MSH	= Melanozytenstimulierendes Hormon
NNR	= Nebennierenrinde
OT	= Oxytocin
PIF	= »Prolactin inhibiting factor«
POMC	= Proopiomelanocortin
PRL*	= Prolactin
PRF	= »Prolactin releasing factor«
RIA	= Radioimmunoassay
RRA	= Radiorezeptorassay
SRIF	= »Somatotropin release inhibiting factor« (= SS-14)
SS-14	= Somatostatin ₁₋₁₄
SS-28	= Somatostatin ₁₋₂₈
T ₄	= Thyroxin
TDA	= »TSH displacing activity« (= TSI)
TRH	= »Thyrotropin releasing hormone«
TSH*	= Thyreotropin
TSI	= Thyreoida stimulierende Immunglobuline
T ₃	= Trijodthyronin
VIP	= »Vasoactive intestinal polypeptide«

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

Literatur

- Amico, J. A., S. M. Seif, A. G. Robinson: Oxytocin in human plasma: Correlation with neurophysin and stimulation with estrogen. J. clin. Endocr. 52 (1981) 988
- Arimura, A., M. D. Culler: Regulation of growth hormone secretion. In Imura, H.: The Pituitary Gland. Raven Press, New York 1985 (p. 221)
- Aschoff, J., R. Wever: Über Reproduzierbarkeit circadianer Rhythmen beim Menschen. Klin. Wschr. 58 (1980) 232
- Bakiri, F., M. Benmiloud: Antidiuretic function in Sheehan's syndrome. Brit. Med. J. 289 (1984) 579
- Barkan, A. L., R. P. Kelch, J. C. Marshall: Isolated gonado-

- trope failure in the polyglandular autoimmune syndrome. *New Engl. J. Med.* 312 (1985) 1535
- 6 Bartter, F. C., W. B. Schwartz: The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Amer. J. Med.* 42 (1967) 790
 - 7 Barron, J. L., T. D. Noakes, W. Levy, C. Smith, R. P. Millar: Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J. clin. Endocr.* 60 (1985) 803
 - 8 Bauer, W., U. Briner, W. Doepfner, R. Haller, R. Huguenin, P. Marbach, T. J. Petcher, J. Pless: SMS 201-995: A very potent and selective octapeptide analogue of somatostatin with prolonged action. *Life Sci.* 31 (1982) 1133
 - 9 Beck-Peccoz, P., S. Amr, M. M. Menezes-Ferreira, G. Faglia, B. D. Weintraub: Decreased receptor binding of biologically inactive thyrotropin in central hypothyroidism. *New Engl. J. Med.* 312 (1985) 1085
 - 10 Berg, D., H. K. Rjosk, F. Jänicke, K. von Werder: Behandlung der hyperprolaktinämischen Amenorrhoe durch pulsatile Gabe von Gonadotropin-Releasing-Hormonen. *Geburtsh. u. Frauenheilk.* 43 (1983) 686
 - 11 Bergquist, C., S. J. Nillius, L. Wide: Intranasal gonadotropin-releasing hormone agonist as a contraceptive agent. *Lancet* 1979/II, 215
 - 12 Bierich, J. R., H. Moeller, M. B. Ranke, R. G. Rosenfeld: Pseudopituitary dwarfism due to resistance to somatomedin: A new syndrome. *Europ. J. Pediatr.* 142 (1984) 186
 - 13 Bitensky, L., J. Alaghaband-Zadeh, J. Chayen: Studies on thyroid stimulating hormone and the long-acting thyroid stimulating hormone. *Clin. Endocr.* 3 (1974) 363
 - 14 Body, J. J., C. Muquardt, A. Borkowski: The human chorionic gonadotropin-like substance in the plasma of normal nonpregnant subjects is not modulated by the gonadotropin-releasing-hormone. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 1249
 - 15 Burman, K. D., J. R. Baker: Immune mechanism in Graves' Disease. *Endocr. Rev.* 6 (1985) 183
 - 16 Campbell, P. J., G. B. Bolli, P. E. Cryer, J. E. Gerich: Pathogenesis of the dawn phenomenon in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *New Engl. J. Med.* 312 (1985) 147
 - 17 Cardinali, D. P.: Melatonin. A mammalian pineal hormone. *Endocr. Rev.* 2 (1981) 327
 - 18 Carey, R. M., S. K. Varma, C. R. Drake, M. O. Thorner, K. Kovacs, J. Rivier, W. Vale: Ectopic secretion of corticotropin-releasing factor as a cause of Cushing's syndrome. *New Engl. J. Med.* 311 (1984) 13
 - 19 van Cauter, E., R. Leclercq, L. Vanhaelst, J. Golstein: Simultaneous study of cortisol and TSH daily variations in normal subjects and patients with hyperadrenocorticism. *J. clin. Endocr.* 39 (1974) 645
 - 20 van Cauter, E., S. Refetoff: Evidence for two subtypes of Cushing's disease based on the analysis of episodic cortisol secretion. *New Engl. J. Med.* 312 (1985) 1343
 - 21 Chin, W. W.: Organization and expression of glycoprotein hormone genes. In Imura, H.: *The Pituitary Gland*. Raven Press, New York 1985 (p. 103)
 - 22 Ch'ng, L. J. C., L. M. Sandler, M. E. Kraenzlin, M. Burrin, G. F. Joplin, S. R. Bloom: Long term treatment of acromegaly with a long acting analogue of somatostatin. *Brit. Med. J.* 290 (1985) 284
 - 23 Davidoff, L. M.: Studies in acromegaly. The anamnesis and symptomatology in one hundred cases. *Endocrinology* 10 (1926) 461
 - 24 Deneff, C., M. Andries: Evidence for paracrine interaction between gonadotrophs and lactotrophs in pituitary cell aggregates. *Endocrinology* 112 (1983) 813
 - 25 Dent, R. R. M., C. Guilleminault, L. H. Albert, B. I. Posner, B. M. Cox, A. Goldstein: Diurnal rhythm of plasma immunoreactive β -endorphine and its relationship to sleep stages and plasma rhythms of cortisol and prolactin. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 942
 - 26 Désir, D., E. van Cauter, V. S. Fang, E. Martino, C. Jadot, J.-P. Spire, P. Noel, S. Refetoff, G. Copinschi, J. Golstein: Affects of »Jet Lag« on hormonal patterns. I. Procedures, variations in total plasma proteins, and disruption of adrenocorticotropin-cortisol periodicity. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 628
 - 27 Döhler, K.-D., A. von zur Mühlen, O. F. Wagner, Ch. Lucke, H. K. Weitzel, T. Hashimoto: Thyroid-stimulating hormone. In Chayen, J., L. Bitenski: *Cytochemical Bioassays*. Marcel Dekker, New York 1983
 - 28 Douglass, J., O. Civeli, E. Herbert: Polyprotein gene expression: Generation of diversity of neuroendocrine peptides. *Ann. Rev. Biochem.* 53 (1984) 665
 - 29 Eigenmann, J. E., D. F. Patterson, E. R. Froesch: Body size parallels insulin-like growth factor I levels but not growth hormone secretory capacity. *Acta endocr.* 106 (1984) 448
 - 30 Eversmann, T., M. Gottsmann, E. Uhlich, G. Ulbrecht, K. v. Werder, P. C. Scriba: Stress and pituitary hormone secretion. *Aviat. Space Environ. Med.* 49 (1978) 53
 - 31 Farese, R. V.: Phosphoinositide metabolism and hormone action. *Endocr. Rev.* 4 (1983) 78
 - 32 Fehm, H. L., K. H. Voigt, G. Kummer, R. Lang, E. F. Pfeiffer: Differential and integral corticosteroid feedback effects on ACTH secretion in hypoadrenocorticism. *J. Clin. Invest.* 63 (1979) 247
 - 33 Fehm, H. L., K. H. Voigt, R. E. Lang, K. E. Beinert, G. W. Kummer, E. F. Pfeiffer: Paradoxical ACTH response to glucocorticoids in Cushing's disease. *New Engl. J. Med.* 297 (1977) 904
 - 34 Ferin, M., D. van Vugt, S. Wardlaw: The hypothalamic control of the menstrual cycle and the role of endogenous opioid peptides. *Rec. Prog. Horm. Res.* 40 (1984) 441
 - 35 Fisher, D. A., A. H. Klein: Thyroid development and disorders of thyroid function in the newborn. *New Engl. J. Med.* 304 (1981) 702
 - 36 Flückiger, E., E. del Pozo, K. von Werder: *Prolactin, Monographs in Endocrinology*, vol. 23. Springer, Berlin 1982
 - 37 Geenen, V., J. J. Legros, M. T. Hazez-Hagelstein, F. Louis-Kohn, M. J. Lecomte-Yerna, A. Demoulin, P. Franchimont: Release of immunoreactive oxytocin and neurophysin I by cultured luteinizing bovine granulosa cells. *Acta Endocr.* 110 (1985) 263
 - 38 Gerich, J. E., M. Lorenzi, V. Schneider, J. H. Karam, J. Rivier, R. Guillemin, P. H. Forsham: Effects of somatostatin on plasma glucose and glucagon levels in human diabetes mellitus: Pathophysiologic and therapeutic implications. *New Engl. J. Med.* 291 (1974) 544
 - 39 Gewirtz, G., B. Schneider, D. T. Krieger, R. S. Yalow: Big ACTH: Conversion to biologically active ACTH by trypsin. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 227
 - 40 Gerzer, R.: Das Herz, ein endokrines Organ: Die Entdeckung eines neuen Hormons. *Klin. Wschr.* 63 (1985) 529
 - 41 Gil-Ad, I., E. Topper, Z. Laron: Oral clonidine as a growth hormone stimulation test. *Lancet* 1979/I, 278
 - 42 Giordano, G., J. J. Van Wyk, F. Minuto: *Somatomedins and Growth*. Academic Press, London 1979
 - 43 Gourmelen, M., Y. Le Bouc, F. Girard, M. Binoux: Serum levels of insulin-like growth factor (IGF) and IGF binding protein in constitutionally tall children and adolescents. *J. clin. Endocr.* 59 (1984) 1197
 - 44 Griffing, G. T., T. McIntosh, B. Berelowitz, M. Hudson, R. Salzman, J. A. E. Manson, J. C. Melby: Plasma β -endorphin levels in primary aldosteronism. *J. clin. Endocr.* 60 (1985) 315
 - 45 Grossman, A., G. M. Besser, J. J. Milles, P. H. Baylis: Inhibition of vasopressin release in man by an opiate peptide. *Lancet* 1981/I, 1108
 - 46 Grossman, A., W. A. Stubbs, R. C. Gaillard, G. Delitala, L. H. Rees, G. M. Besser: Studies of the opiate control of prolactin, GH and TSH. *Clin. Endocr.* 14 (1981) 381
 - 47 Guillemin, R., P. Brazeau, P. Böhlen, F. Esch, N. Ling, W. B. Wehrenberg, B. Bloch, C. Mougin, F. Zeytin, A. Baird: Somatocrinin, the growth hormone releasing factor. *Rec. Progr. Horm. Res.* 40 (1984) 233
 - 48 Hale, A. C., S. J. Ratter, S. J. Tomlin, N. Lytras, G. M. Besser, L. H. Rees: Measurement of immunoreactive γ -MSH in human plasma. *Clin. Endocr.* 21 (1984) 139
 - 49 Hays, R. M.: Agents affecting the renal conservation of water. In Goodman Gilman, A., L. S. Goodman, T. W. Rall, F. Murad: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. Mac Millan, New York 1985 (p. 908)
 - 50 Herz, A.: Neuroendokrinologische Aspekte der Endorphine. *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* 86 (1980) 4
 - 51 Hintz, R. L., F. Liu, E. Rinderknecht: Somatomedin-C shares the carboxy-terminal antigenic determinants with insulin-like growth factor-I. *J. Clin. Endocr.* 51 (1980) 672

- 52 Hoffman, A. R., W. F. Crowley: Induction of puberty in men by long-term pulsatile administration of low-dose gonadotropin-releasing-hormone. *New Engl. J. Med.* 307 (1982) 1237
- 53 Holl, R., H. L. Fehm, W. D. Hetzel, E. Heinze, K. H. Voigt: Globaler Hypophysenstimulationstest mit Releasing-Hormonen. *Dtsch. med. Wschr.* 110 (1985) 953
- 54 Holzer, H.: Intrazelluläre Regulation des Stoffwechsels. *Naturwissenschaften* 50 (1963) 260
- 55 Horn, K., F. Erhardt, R. Fahlbusch, C. R. Pickardt, K. von Werder, P. C. Scriba: Recurrent thyrotoxic goiter and galactorrhea-amenorrhea syndrome due to an autonomous thyrotropin and prolactin producing pituitary adenoma. *J. clin. Endocr.* 43 (1976) 137
- 56 Ishizuka, B., M. E. Quigley, S. S. C. Yen: Pituitary hormone release in response to food ingestion: evidence for neuroendocrine signals from gut to brain. *J. Clin. Endocr.* 57 (1983) 1111
- 57 Jackson, I. M. D.: Thyrotropin releasing hormone. *New Engl. J. Med.* 306 (1982) 145
- 58 Jordan, R. M., J. W. Kendall, C. W. Kerber: The primary empty sella syndrome. *Amer. J. Med.* 62 (1977) 569
- 59 de Keyser, Y., X. Bertagna, F. Lenne, F. Girard, J.-P. Luton, A. Kahn: Altered proopiomelanocortin gene expression in adrenocorticotropin-producing nonpituitary tumors. Comparative studies with corticotropic adenomas and normal pituitaries. *J. clin. Invest.* 76 (1985) 1892
- 60 Kobrinsky, N. L., E. D. Israels, M. S. Cheang, J. J. Doyle, J. S. D. Winter, R. D. Walker, A. J. Bishop: Absent factor VIII response to synthetic vasopressin analogue (DDAVP) in nephrogenic diabetes insipidus. *Lancet* 1985/I, 1293
- 61 Koppeschaar, H. P. F., R. J. M. Croughs, J. H. H. Thijssen, F. Schwarz: Sodium valproate and cyproheptadine may independently induce a remission in the same patient with Cushing's disease. *Acta Endocr.* 104 (1983) 160
- 62 Kourides, I. A., J. A. Gurr, O. Wolf: The regulation and organization of thyroid stimulating hormone genes. *Rec. Progr. Horm. Res.* 40 (1984) 79
- 63 Kovacs, K., E. Horvath: Morphology of adeno-hypophysial cells and pituitary adenomas. In Imura, H.: *The Pituitary Gland*. Raven Press, New York 1985 (p. 25)
- 64 Knobil, E., T. M. Plant, L. Wildt, P. E. Belcner, G. Marshall: Control of the rhesus monkey menstrual cycle: permissive role of the hypothalamic gonadotrophin releasing hormone. *Science* 207 (1980) 137
- 65 Krautli, B., J. Müller, A. M. Landolt, F. von Schulthess: ACTH-producing pituitary adenomas in Addison's disease: two cases treated by transsphenoidal microsurgery. *Acta Endocr.* 99 (1982) 357
- 66 Krieger, D. T.: Physiopathology of Cushing's disease. *Endocr. Rev.* 4 (1983) 22
- 67 Krieger, D. T.: Glandular end organ deficiency associated with secretion of biologically inactive pituitary peptides. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 964
- 68 Krieger, D. T., G. P. Gewirtz: The nature of the circadian periodicity and suppressibility of immunoreactive ACTH levels in Addison's disease. *J. clin. Endocr.* 39 (1974) 46
- 69 Krieger, D. T., S. Glick: Absent sleep peak of growth hormone release in blind subjects: Correlation with sleep EEG stages. *J. clin. Endocr.* 33 (1971) 847
- 70 Krieger, D. T., J. B. Martin: Brain peptides. I (First of two parts). *New Engl. J. Med.* 304 (1981) 876; II (Second of two parts) 304 (1981) 944
- 71 Lamberts, S. W. J., S. A. De Lange, S. Z. Stefanko: Adrenocorticotropin-secreting pituitary adenomas originate from the anterior or the intermediate lobe in Cushing's disease: differences in the regulation of hormone secretion. *J. clin. Endocr.* 54 (1982) 286
- 72 Landgraf, R., M. M. C. Landgraf-Leurs, A. Weissmann, R. Hörl, K. v. Werder, P. C. Scriba: Prolactin: A diabetogenic hormone. *Diabetologia* 13 (1977) 99
- 73 Landgraf, R., G. Rieder, P. Schmiedek, D. Clados, K. Bise, K. von Werder: Hormone-active intradural spinal metastasis of a prolactinoma - a case report. *Klin. Wschr.* 63 (1985) 379
- 74 Lang, J.: Surgical anatomy of the hypothalamus. *Acta Neurochir.* 75 (1985) 5
- 75 Laron, Z., R. Keret, B. Bauman, A. Pertzalan, Z. Ben-Zeev, D. B. Olsen, A. M. Comaru-Schally, A. V. Schally: Differential diagnosis between hypothalamic and pituitary hGH deficiency with the aid of synthetic GH-RH 1-44. *Clin. Endocr.* 21 (1984) 9
- 76 Lazarus, J. H., R. John, J. Ginsberg, I. A. Hughes, G. Shewring, B. R. Smith, J. S. Woodhead, R. Hall: Transient neonatal hyperthyrotrophinaemia: a serum abnormality due to transplacentally acquired antibody to thyrotropin stimulating hormone. *Brit. Med. J.* 286 (1983) 592
- 77 Lerner, A. B., R. S. Snell, M. L. Chanco-Turner, J. S. McCuire: Vitiligo and sympathectomy. The effect of sympathectomy and α -MSH. *Arch. Derm.* 94 (1966) 269
- 78 Lewis, D. A., B. M. Sherman: Serotonergic stimulation of adrenocorticotropin secretion in man. *J. Clin. Endocr.* 58 (1984) 458
- 79 Leyendecker, G., L. Wildt: Induction of ovulation with chronic-intermittent (pulsatile) administration of GnRH in hypothalamic amenorrhea. *J. Reprod. Fertil.* 69 (1983) 397
- 80 Leyendecker, G., T. Struve, E. J. Plotz: Induction of ovulation with intermittent (pulsatile) administration of LH-RH in women with hypothalamic and hyperprolactinemic amenorrhea. *Arch. Gynecol.* 229 (1980) 177
- 81 Li, C. H., J. S. Dixon: Human pituitary growth hormone. XXXII. The primary structure of the hormone: Revision. *Arch. Biochem.* 146 (1971) 233
- 82 Lis, M., P. Hamet, J. Gutkowska, G. Maurice, N. G. Seidah, N. Lariviere, M. Chretien, J. Genest: Effect of N-terminal portion of pro-opiomelanocortin on aldosterone release by human adrenal adenoma in vitro. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 1053
- 83 Losa, M., J. Schopohl, O. A. Müller, K. von Werder: Growth hormone releasing factor induces prolactin secretion in acromegalic patients but not in normal subjects. *Acta Endocr.* 109 (1985) 467
- 84 Lumpkin, M. D., W. K. Samson, S. M. McCann: Effects of intraventricular growth hormone-releasing factor on growth hormone release: Further evidence for ultrashort loop feedback. *Endocrinology* 116 (1985) 2070
- 85 Mains, E. R., B. A. Eipper, N. Ling: Common precursor to corticotropins and endorphins. *Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.)* 74 (1977) 3014
- 86 Manolas, K. J., H. M. Farmer, H. M., H. K. Wilson, A. L. Kennedy, G. F. Joplin, D. A. D. Montgomery, T. L. Kennedy, R. B. Welbourn: The pituitary before and after adrenalectomy for Cushing's syndrome. *World J. Surg.* 8 (1984) 374
- 87 Mansfield, M. J., D. E. Beardsworth, J. S. Loughlin, J. D. Crawford, H. H. Bode, J. Rivier, W. Vale, D. C. Kushner, J. F. Crigler, W. F. Crowley: Long-term treatment of central precocious puberty with long-acting analogue of luteinizing hormone-releasing hormone. *New Engl. J. Med.* 309 (1983) 1286
- 88 McCann, S. M.: Luteinizing hormone releasing hormone. *New Engl. J. Med.* 296 (1977) 797
- 89 McNeilly, A. S., I. C. A. F. Robinson, M. J. Houston, P. W. Howie: Release of oxytocin and prolactin in response to suckling. *Brit. med. J.* 286 (1984) 257
- 90 Melander, A., L. E. Ericson, F. Sundler, U. Westgren: Intrathyroidal amines in the regulation of thyroid activity. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 73 (1975) 39
- 91 Melmed, S., G. D. Braunstein, E. Horvath, C. Ezrin, K. Kovacs: Pathophysiology of acromegaly. *Endocr. Rev.* 4 (1983) 271
- 92 Melmed, S., C. Ezrin, K. Kovacs, R. S. Godman, L. A. Frohman: Acromegaly due to secretion of growth hormone by an ectopic pancreatic islet-cell tumor. *New Engl. J. Med.* 312 (1985) 9
- 93 Merimee, T. J.: A follow-up study of vascular disease in growth-hormone-deficient dwarfs with diabetes. *New Engl. J. Med.* 298 (1978) 1217
- 94 Merimee, T. J., J. Zapf, E. R. Froesch: Dwarfism in the pygmy. An isolated deficiency of insulin-like growth factor I. *New Engl. J. Med.* 305 (1981) 965
- 95 Minne, H. W., R. Ziegler: Paraneoplastische Hormone - Tumormarker. *Akt. Endokr. Stoffw.* 5 (1984) 148
- 96 Morley, J. E.: Neuroendocrine control of thyrotropin secretion. *Endocr. Rev.* 2 (1981) 396
- 97 Müller-Esch, G., P. Ball, K. Heidbüchel, W. G. Wood, P. C.

- Scriba: Insulin hypoglycemia test guided by a glucose controlled insulin infusion system. *Acta Endocr.* 106 (1984) 350
- 98 Müller, O. A., R. Fink, K. von Werder, P. C. Scriba: Hypersecretion of ACTH, growth hormone and prolactin in one patient with pituitary adenoma. *Acta endocr. (Kbh.) Suppl.* 215 (1978) 4
- 99 Müller, O. A., G. K. Stalla, K. von Werder: Corticotropin Releasing Factor (CRF): Diagnostische Aspekte. *Internist* 26 (1985) 251
- 100 Müller, O. A., G. K. Stalla, K. von Werder: Corticotropin releasing factor: a new tool for the differential diagnosis of Cushing's syndrome. *J. clin. Endocr.* 57 (1983) 227
- 101 Müller, O. A., K. von Werder: Diagnostik bei Hypophysentumoren. *Med. Klin.* 72 (1977) 1563
- 102 Nakagawa, I., A. Nagasaka, K. Koie, T. Yuasa, O. Sakabe, O. Kato, T. Suzuki, K. Hattori, K. Katada: Isolated adrenocorticotropin deficiency associated with an empty sella. *J. clin. Endocr.* 55 (1982) 795
- 103 Niall, H. D., M. L. Hogan, R. Sauer, I. Y. Rosenblum, F. C. Greenwood: Sequences of pituitary and placental lactogenic and growth hormones: Evolution from a primordial peptide by gene reduplication. *Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.)* 68 (1971) 866
- 104 Niall, H. D., M. L. Hogan, G. W. Tregear, G. V. Segre, P. Hwang, H. Friesen: The chemistry of growth hormone and the lactogenic hormones. *Recent Progr. Hormone Res.* 29 (1973) 387
- 105 Nicoll, C. S.: Ontogeny and evolution of prolactin's functions. *Federation Proc.* 39 (1980) 2563
- 106 Nikolics, K., A. J. Mason, E. Szönyi, J. Ramachandran, P. H. Seeburg: A prolactin-inhibiting factor within the precursor for human gonadotropin-releasing hormone. *Nature* 316 (1985) 511
- 107 Nomura, K., F. Kurimoto, H. Demura, H. Sakurai, T. Nomura, K. Zibiki, M. Naruse, N. Kanai, K. Shizume: Effect of metoclopramide on plasma vasopressin in man. *Clin. Endocr.* 21 (1984) 117
- 108 Norman, R. J., R. W. Green-Thompson, I. Jialal, W. P. Souter, N. L. Pillay, S. M. Joubert: Hyperthyroidism in gestational trophoblastic neoplasia. *Clin. Endocr.* 15 (1981) 395
- 109 Numa, S., H. Imura: ACTH and related peptides: Gene structure and biosynthesis. In: Imura, H.: *The Pituitary Gland*. Raven Press, New York 1985 (p. 83)
- 110 Odell, W. D., R. S. Swerdloff: Abnormalities of gonadal function in men. *Clin. Endocr.* 8 (1978) 149
- 111 Ohzeki, T.: Urinary adenosine 3',5'-monophosphate (cAMP) response to antidiuretic hormone in diabetes insipidus (DI): comparison between congenital nephrogenic DI type 1 and 2, and vasopressin sensitive DI. *Acta Endocr.* 108 (1985) 485
- 112 Oksche, A.: Peptidgerge Nervenzellen: Hormonale und nervöse Kommunikation. *Verh. Ges. Dtsch. Naturf. Ärzte* 113 (1985) 383
- 113 Oldfield, E. H., G. P. Chrousos, H. M. Schulte, M. Schaaf, P. E. McKeever, A. G. Krudy, G. B. Cutler, D. L. Loriaux, J. L. Doppman: Preoperative lateralization of ACTH-secreting pituitary microadenomas by bilateral and simultaneous inferior petrosal venous sinus sampling. *New Engl. J. Med.* 312 (1985) 100
- 114 Opstad, P. K., D. Falch, O. Oktedalen, F. Fonnum, R. Wergeland: The thyroid function in young men during prolonged exercise and the effect of energy and sleep deprivation. *Clin. Endocr.* 20 (1984) 657
- 115 Osterman, P. O.: Light synchronization of the circadian rhythm of plasma 11-hydroxycorticosteroids in man. *Acta endocr. (Kbh.)* 77 (1974) 128
- 116 Page, R. B.: Pituitary blood flow. *Amer. J. Physiol.* 243 (Endocr. Metab. 6) (1982) E427
- 117 Parker, D. C., L. G. Rossman, E. F. Vanderlaan: Sleep-related, nyctohemeral and briefly episodic variation in human plasma prolactin concentrations. *J. clin. Endocr.* 36 (1973) 1119
- 118 Penny, E. S., E. Penman, J. Price, L. H. Rees, A. M. Sopwith, J. A. H. Wass, N. Lytras, G. M. Besser: Circulating growth hormone releasing factor concentrations in normal subjects and patients with acromegaly. *Brit. Med. J.* 289 (1984) 453
- 119 Phillips, L. S., R. Vassilopoulou-Sellin: Somatomedins. *New Engl. J. Med.* 302 (1980) 371 and 438
- 120 Pfeiffer, A., A. Herz: Endocrine actions of opioids. *Horm. metabol. Res.* 16 (1984) 386
- 121 Pickardt, C. R., P. C. Scriba: TRH: Pathophysiologic and clinical implications. *Acta neurochir.* 75 (1985) 43
- 122 Pierce, J. G., T. F. Parsons: Glykoprotein hormones: Structure and function. *Ann. Rev. Biochem.* 50 (1981) 465
- 123 Pirke, K. M., D. Ploog: *The Psychobiology of Anorexia Nervosa*. Springer, Berlin 1984 (p. 1)
- 124 Plonk, J. W., C. H. Bivens, J. M. Feldman: Inhibition of hypoglycemia-induced cortisol secretion by the serotonin antagonist cyproheptadine. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 836
- 125 del Pozo, E., J. Lancranjan: Clinical use of drugs modifying the release of anterior pituitary hormones. In Ganong, W. F., L. Martini: *Frontiers in Neuroendocrinology*, Vol. 5. Raven Press, New York 1978 (p. 207)
- 126 Preslock, J. P.: The pineal gland: Basic implications and clinical correlations. *Endocr. Rev.* 5 (1984) 282
- 127 Pruszczyński, W., A. Vahanian, R. Ardaillou, J. Acar: Role of antidiuretic hormone in impaired water excretion of patients with congestive heart failure. *J. clin. Endocr.* 58 (1984) 599
- 128 Quabbe, H.-J.: Hypothalamic control of GH secretion: Pathophysiology and clinical implications. *Acta Neurochir.* 75 (1985) 60
- 129 Quabbe, H. J., H. J. Bratzke, U. Siegers, K. Elban: Studies on the relationship between plasma free fatty acids and growth hormone secretion in man. *J. clin. Invest.* 51 (1972) 2388
- 130 Quigley, M. E., K. L. Sheehan, R. F. Casper, S. S. C. Yen: Evidence for an increased opioid inhibition of luteinizing hormone secretion in hyperprolactinemic patients with pituitary microadenoma. *J. clin. Endocr.* 50 (1980) 427
- 131 Quigley, M. E., K. L. Sheehan, R. F. Casper, S. S. C. Yen: Evidence for increase dopaminergic and opioid activity in patients with hypothalamic hypogonadotropic amenorrhea. *J. clin. Endocr.* 50 (1980) 949
- 132 Rees, L. H.: Human adrenocorticotropin and lipoprotein (MSH) in health and disease. In Martini, L., G. M. Besser: *Clinical Neuroendocrinology*. Academic Press, London 1977 (401)
- 133 Reichert, L. E., V. K. Bhalla: Development of a radioligand tissue receptor assay for human follicle-stimulating hormone. *Endocrinology* 94 (1974) 483
- 134 Reichlin, S.: *Neuroendocrinology*. In: *Williams Textbook of Endocrinology*, 7. ed. Saunders, Philadelphia 1985 (p. 492)
- 135 Reichlin, S.: Somatostatin. *New Engl. J. Med.* 309 (1983) 1495 und 1556
- 136 Richter, D., R. Ivell: Gene Organization, biosynthesis, and chemistry of neurohypophyseal hormones. In Imura, H.: *The Pituitary Gland*. Raven Press, New York 1985 (p. 127)
- 137 Ridgway, E. Ch., A. Klubanski, P. W. Landenson, D. Clemmons, I. Z. Beitins, J. W. McArthur, M. A. Martorana, N. T. Zervas: Pure alpha-secreting pituitary adenomas. *New Engl. J. Med.* 304 (1981) 1254
- 138 Rivier, C., W. Vale: Interaction of corticotropin-releasing factor and arginine vasopressin on adrenocorticotropin secretion in vivo. *Endocrinology* 113 (1983) 939
- 139 Rivier, C., W. Vale, N. Ling, M. Brown, R. Guillemin: Stimulation in vivo of the secretion of prolactin and growth hormone by β -endorphin. *Endocrinology* 100 (1977) 238
- 140 Robert, J. F., M. E. Quigley, S. S. C. Yen: Endogenous opiates modulate pulsatile luteinizing hormone release in humans. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 583
- 141 Sairam, M. R., C. H. Li: Human pituitary thyrotropin. The primary structure of the α - and β -subunits. *Can. J. Biochem.* 55 (1977) 755
- 143 Sandow, J.: Clinical applications of LHRH and its analogues. *Clin. Endocr.* 18 (1983) 571
- 143 Scanlon, M. F., M. D. Rodriguez-Arnao, A. M. McGregor, D. Weightman, M. Lewis, D. B. Cook, A. Gomez-Pan, R. Hall: Altered dopaminergic regulation of thyrotrophin release in patients with prolactinomas. Comparison with other tests of hypothalamic-pituitary function. *Clin. Endocr.* 14 (1981) 133
- 144 Schechter, J., K. Kovacs, D. Rimoin: Isolated growth hormone deficiency: Immunocytochemistry. *J. clin. Endocr.* 59 (1984) 798
- 145 Scherbaum, W. A., G. F. Bottazzo, D. Doniach: Autoim-

- mune Form des zentralen Diabetes insipidus mit Antikörpern gegen Vasopressin-produzierende Zellen des Hypothalamus. Dtsch. med. Wschr. 108 (1983) 1053
- 146 Schürmeyer, Th., U. A. Knuth, C. W. Freischem, J. Sandow, F. Bint Akhtar, E. Nieschlag: Suppression of pituitary and testicular function in normal men by constant gonadotropin-releasing hormone agonist infusion. J. clin. Endocr. 59 (1984) 19
- 147 Scriba, P.C.: Endokrin bedingte Enzephalopathien. In Bernsmeier, A., A. Schrader, A. Struppler: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart 1984 (S. 646)
- 148 Scriba, P.C., H. Djonlagic, G. Müller-Esch: Endokrines System und Schock: Therapeutische Perspektiven. In Riecker, G.: Handbuch der Inneren Medizin, Bd. IX/2: Herz und Kreislauf, 5. Aufl. Springer, Berlin 1984 (S. 165)
- 149 Scriba, P.C., R. Fahlbusch, O. A. Müller: Hypothalamisch-hypophysäres Cushing-Syndrom. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 86 (1980) 51
- 150 Seo, H.: Growth hormone and prolactin: Chemistry, gene organization, biosynthesis, and regulation of gene expression. In Imura, H.: The Pituitary Gland. Raven Press, New York 1985 (p. 57)
- 151 Sheldon, W. R., C. R. DeBold, W. S. Evans, G. S. DeCherney, R. V. Jackson, D. P. Island, M. O. Thorner, D. N. Orth: Rapid sequential intravenous administration of four hypothalamic releasing hormones as a combined anterior pituitary function test in normal subjects. J. clin. Endocr. 60 (1985) 623
- 152 Shimatsu, A., Y. Kato, H. Ohta, K. Tojo, Y. Kabayama, T. Inoue, H. Imura: Involvement of vasoactive intestinal polypeptide in serotonergic stimulation of prolactin secretion in rats. In MacLeod, R. H., M. O. Thorner, U. Scapagnini: Prolactin, Basic and Clinical Correlates. Fidia Research Series, Liviana Press, Padova 1985 (p. 73)
- 153 Shiu, R. P. C., P. A. Kelly, H. G. Friesen: Radioreceptor assay for prolactin and other lactogenic hormones. Science 180 (1973) 968
- 154 Shome, B., A. F. Parlow: Human pituitary prolactin (hPRL): The entire linear amino acid sequence. J. clin. Endocr. 45 (1977) 1112
- 155 Thorner, M. O., E. Flückiger, D. B. Calne: Bromocriptine. A Clinical and Pharmacological Review. Raven Press, New York 1980
- 156 Thorner, M. O., L. A. Frohman, D. A. Leong, J. Thominet, T. Downs, P. Hellmann, J. Chitwood, J. M. Vaughan, W. Vale, G. M. Besser, N. Lytras, C. R. W. Edwards, M. Schaaf, M. Gelato, D. T. Krieger, S. Marcovitz, E. Ituarte, A. E. Boyd, W. B. Malarkey, W. G. Blackard, G. Prioleau, S. Melmed, N. J. Charest: Extrahypothalamic growth hormone releasing factor (GRF) secretion is a rare cause of acromegaly: plasma GRF levels in 177 acromegalic patients. J. clin. Endocr. 59 (1984) 846
- 157 Thorner, M. O., R. L. Perryman, M. J. Cronin, A. D. Rogol, M. Draznin, A. Johanson, W. Vale, E. Horvath, K. Kovacs: Somatotroph hyperplasia: successful treatment of acromegaly by removal of a pancreatic islet tumor secreting a growth hormone-releasing factor. J. clin. Invest. 70 (1982) 965
- 158 Thorner, M. O., J. Reschke, J. Chitwood, A. D. Rogol, R. Furlanetto, J. Rivier, W. Vale, R. M. Blizzard: Acceleration of growth in two children treated with human growth hormone-releasing factor. New Engl. J. Med. 312 (1985) 4
- 159 Uhlich, E.: Diabetes insipidus und Osmoregulation. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 86 (1980) 94
- 160 Unger, J., B. van Heuverswyn, C. Decoster, F. Cantraine, J. Mockel, A. Van Herle: Thyroglobulin and thyroid hormone release after intravenous administration of bovine thyrotropin in man. J. clin. Endocr. 51 (1980) 590
- 161 Vagnucci, A. H., R. H. McDonald jr., A. L. Drash, A. K. C. Wong: Intradiem changes of plasma aldosterone, cortisol, corticosterone and growth hormone in sodium restriction. J. clin. Endocr. 38 (1974) 761
- 162 Vale, W., C. Rivier, M. R. Brown, J. Spiess, G. Koob, L. Swanson, L. Bilezikjian, F. Bloom, J. Rivier: Chemical and biological characterization of corticotropin releasing factor. Rec. Prog. Horm. Res. 39 (1983) 245
- 163 Valenta, L. J., M. B. Sigel, M. A. Lesniak, A. N. Elias, U. J. Lewis, H. G. Friesen, A. K. Kershner: Pituitary dwarfism in a patient with circulating abnormal growth hormone polymers. New Engl. J. Med. 312 (1985) 214
- 164 Veldhuis, J. D., A. D. Rogol, M. L. Johnson, M. L. Dufau: Endogenous opiates modulate the pulsatile secretion of biologically active luteinizing hormone in man. J. clin. Invest. 72 (1983) 2031
- 165 Verbalis, J. G., A. G. Robinson: Characterization of neurophysin-vasopressin prohormones in human posterior pituitary tissue. J. clin. Endocr. 57 (1983) 115
- 166 Vogel, A. V., G. T. Peake, R. T. Rada: Pituitary-testicular axis dysfunction in burned men. J. clin. Endocr. 60 (1985) 658
- 167 Vokes, T., G. L. Robertson: Physiology of secretion of vasopressin. Front. Horm. Res. 13 (1985) 127
- 168 Weeks, I., M. Sturgess, K. Siddle, M. K. Jones, J. S. Woodhead: A high sensitivity immunochemiluminometric assay for human thyrotrophin. Clin. Endocr. 20 (1984) 489
- 169 Weetman, A. P., A. M. McGregor: Autoimmune thyroid disease: Developments in our understanding. Endocr. Rev. 5 (1984) 309
- 170 Wehmann, R. E., R. I. Gregerman, W. H. Burns, R. Saral, G. W. Santos: Suppression of thyrotropin in the low thyroxine state of severe nonthyroidal illness. New Engl. J. Med. 312 (1985) 546
- 171 Weil, C.: Gastro-entero-pancreatic Endocrine Tumors Klin. Wschr. 63 (1985) 433
- 172 Weiner, R. I., W. F. Ganong: Role of brain monoamines and histamine in regulation of anterior pituitary secretion. Physiol. Rev. 58 (1978) 905
- 173 von Werder, K.: Clinical utilization of hypothalamic hormones. In Brown, G., R. Coller, G. R. van Loon: Clinical Neuroendocrinology. Blackwell, Boston 1987
- 174 von Werder, K.: Recent Advances in the diagnosis and treatment of hyperprolactinemia. In Imura, H.: The Pituitary Gland. New York, Raven Press 1985 (p. 405)
- 175 von Werder, K., T. Eversmann: Therapie des männlichen hypogonadotropen Hypogonadismus durch pulsatile GnRH-Applikation. Dtsch. Med. Wschr. 109 (1984) 432
- 176 von Werder, K., M. Losa, O. A. Müller: Diagnostische und therapeutische Aspekte des Wachstumshormon-Releasing Faktors (GRF). Internist 26 (1985) 259
- 177 von Werder, K., M. Losa, O. A. Müller, L. Schweiberer, R. Fahlbusch, E. del Pozo: Treatment of metastasising GRF-producing tumour with a long-acting somatostatin analogue. Lancet 1984/II, 282
- 178 von Werder, K., O. A. Müller: Medical therapy of hypothalamic diseases. Acta Neurochir. 75 (1985) 147
- 179 von Werder, K., O. A. Müller: Corticotropin- and growth hormone releasing factor (CRF and GRF) in the diagnosis of hypothalamo-pituitary diseases. Neurosurg. Rev. 8 (1985) 155
- 180 Whitacker, M. D., J. C. Prior, B. Scheithauer, L. Dolman, F. Durity, M. R. Pudek: Gonadotrophin-secreting pituitary tumour: report and review. Clin. Endocr. 22 (1985) 43
- 181 de Wied, D.: Neuropeptides and psychopathology. Europ. J. Clin. Invest. 12 (1982) 281
- 182 Wiener, N.: Kybernetik. Rowohlt, Hamburg 1968
- 183 Wierman, M. E., D. E. Beardsworth, M. J. Mansfield, T. M. Badger, J. D. Crawford, J. F. Crigler, H. H. Bode, J. S. Loughlin, D. C. Kushner, R. E. Scully, W. H. Hoffman, W. F. Crowley: Puberty without gonadotropins. A unique mechanism of sexual development. New Engl. J. Med. 312 (1985) 65
- 184 Wildt, L., G. Leyendecker: Die pulsatile Substitution mit Gonadotropin-Releasingshormon zur Behandlung der Sterilität bei hypothalamischer Amenorrhoe. Internist 26 (1985) 266
- 185 Woolf, P. D., R. W. Hamill, J. V. McDonald, L. A. Lee, M. Kelly: Transient hypogonadotropic hypogonadism caused by critical illness. J. clin. Endocr. 60 (1985) 444
- 186 Yalow, R. S., S. A. Berson: Immunoassay of endogenous plasma insulin in man. J. clin. Invest. 39 (1960) 1157
- 187 Yamamoto, K., K. Saito, T. Takai, M. Naito, S. Yoshida: Visual field defects and pituitary enlargement in primary hypothyroidism. J. clin. Endocr. 57 (1983) 283
- 188 Yen, S. S. C., R. B. Jaffe: Reproductive Endocrinology. Saunders, Philadelphia 1986

Sachverzeichnis

A

- A-Apolipoprotein 162f.
 ABO-Blutgruppensystem 537f.
 Abdominalschmerzen, intermittierende 502
 ABO-Erythroblastose 538
 Abort, drohender, Choriogonadotropinserumspiegel 460
 – habituell 451
 Absence 1106
 Abszeß, pericholezystitischer 908
 Acetaldehyd-Dehydrogenase 120
 Acetazolamid 243, 1109
 Acetessigsäure 242
 Acetoacetyl-CoA 98, 195
 17- α -Acetoxyprogesteron 424
 Acetylcholin 1053
 – Abbau 1053
 – im autonomen Nervensystem 1071
 – Einfluß auf die Pankreasfunktion 913
 – im extrapyramidalen System 1064f.
 – Freisetzung 1053
 – – Störung 1053f.
 – gastrales 824
 – Mangel 1054
 – Rezeptoren 1053
 – – Antikörper 1054
 – – Antikörperbindung 550
 – – der Belegzelle 824
 – – verminderte 1054
 – Schweißdrüsenfunktion 1071
 – Synthese 1053
 – – Störung 1053f.
 Acetyl-CoA 81, 98, 195, 427, 1041
 Acetyl-CoA-Bildung 74, 79, 274
 Acetylsalicylsäure, Gastritis, hämorrhagische 831
 – Nierenschädigung 977
 – Thrombozytenaggregationshemmung 504f., 509
 Acetyltransferase, Polymorphismus 194
 Achalasie 816f.
 – Komplikationen 817
 – schmerzhafte 816
 Achillessehnenreflex, Ausfall 1078
 – Halbspannungszeit, Messung 1048
 Achillessehnenriß 1006
 Acquired immune deficiency syndrome s. Immundefektsyndrom, erworbenes
 ACTH s. Hormon, adrenokortikotropes
 ACTH-Syndrom, paraneoplastisches 378, 1133
 ACTH-Test 376f., 392
 ACTH-Therapie, Alkalose, metabolische 246f.
 Actin 1040
 Actomyosin 1040
 Acyl-Carnitin 1041, 1047
 Acyl-Co-Enzym-A 165
 Adams-Stokes-Anfall 662, 668, 692
 – Symptome 670
 Addisonismus s. Nebennierenrindensuffizienz, latente
 Addison-Krankheit 385, 390f., 393; s. auch Nebennierenrindensuffizienz
 – Autoantikörper 546
 – Azidose 244
 Addison-Krankheit
 – Hyperkaliämie 231
 – Hypoaldosteronismus 385f.
 – Hypophysenvorderlappenhormon, ACTH-produzierendes 307
 – Hypotonie, arterielle 691
 – Kaliumausscheidung, renale 226
 – Labordiagnostik 391
 – Steatorrhoe 848
 – Stoffwechselstörungen 390f.
 – Symptome 390f.
 Addison-Krise 390f., 710, 1050
 Adenin 4, 153ff.
 Adenohypophyse s. Hypophysenvorderlappen
 Adenom, hypophysiales s. Hypophysenvorderlappenhormonadenom
 – thyreoidales s. Schilddrüsenadenom
 Adenomate, endokrine, multiple 830, 849
 – – – Phäochromozytom 400
 – – – Typ I 830
 – – – Typ II 356, 400, 830
 – – – Typ III 356, 400
 Adenosin, Koronarwiderstand 633f.
 Adenosin-desaminase-Defekt 43, 61, 535
 Adenosindiphosphat s. ADP
 Adenosinmonophosphat s. AMP
 Adenosintriphosphat s. ATP
 Adenylsäure 154f.
 Adenylzyklase 97ff., 407f.
 – Aktivierung 97f.
 – Hemmung 97f.
 – Reaktion 97ff.
 – System 169
 – Systemaktivierung 344
 Aderlaßtherapie bei Hämochromatose 504
 – bei Porphyria cutanea tarda 502
 ADH s. Hormon, antidiuretisches
 Adiadochokinese 1069
 Adie-Syndrom 1062, 1072
 Adipositas s. Fettsucht; s. Übergewicht
 Adipsie 309
 Adiuretin s. Hormon, antidiuretisches
 ADP 1040
 – Fructosestoffwechsel 123
 – Galaktosestoffwechsel 121
 – Glucosestoffwechsel 73, 81ff.
 – Glykogenstoffwechsel 116
 ADP-Mangel bei Schock 702
 ADP-Phosphorylierung 74
 Adrenalektomie, bilaterale 399
 Adrenalin 397ff.
 Adrenalinabbau 398
 Adrenalin-ausscheidung, renale 398
 – – Bestimmung 400
 Adrenalinbiosynthese 397
 Adrenalinplasmakonzentration 397
 – Schock 699
 Adrenalinsekretion, Unterkühlung 1161
 Adrenalinintest 117
 Adrenalinwirkung 399
 – Gefäßmuskulatur 720
 – Hirndurchblutung 1095
 – Koronardurchblutung 634
 – Schweißdrüsenfunktion 1071
 Adrenarche 421
 Adrenogenitales Syndrom 306, 392ff., 450, 474f.
 – – Androgenproduktion 383
 – – erworbenes 392ff.
 – – Genlocus 48
 – – Hypertonie, arterielle 687
 – – Hypoaldosteronismus 386
 – – kongenitales 392f.
 – – männliches 392
 – – – Pseudopubertas praecox 306
 – – Therapie 392
 – – weibliches 392
 Adrenosympathisches System 397
 – – Tumoren 400
 Adventitiazellen 992
 Adversiv-Krampf 1106
 Adynamia episodica hereditaria 1052
 Adynamie, Glykogenspeicherkrankheit Typ II 118
 Aerophagie 860
 Affektivität 1120
 Affektivitätsstörung 348, 1116, 1120
 Afibrinogenämie 132
 Aflatoxine 270
 Afterload s. Nachlast, kardiale
 Agalaktie 449
 Agammaglobulinämie 43, 132, 138, 570
 – erworbene 138, 570
 – – Gastrointestinalinfektion 862
 – – familiäre geschlechtsgebundene 138, 534
 – – hereditäre, Gastrointestinalinfektion 862
 – – kindliche, X-Chromosomgekoppelte 534
 – – kongenitale sporadische 138
 – – Schweizer Typ 535
 Agarose-Gelelektrophorese von DNS-Fragmenten 17ff.
 Agenesie, testikuläre 411, 474
 Aggressivitätshemmung 1120
 A- γ -Globulinämie s. Agammaglobulinämie
 Agnosie 1117ff.
 – Definition 1117
 Agonadismus 447
 Agranulozytose 494
 Aphantoglobulinämie 132
 Ahornsirupkrankheit 144, 967
 – Häufigkeit 61
 Ahumada-del-Castillo-Syndrom 444, 448
 A-Hypervitaminose 273
 AIDS s. Immundefektsyndrom, erworbenes
 Akantholyse 552
 AKG s. Apexkardiogramm
 Akinesie 1065, 1067
 – L-Dopa-bedingte 1066
 – Parkinson-Syndrom 1067
 – reserpinbedingte 1067
 Akne, testosteronbedingte 405
 Akrodynie 400
 Akromegalie 300, 308, 313f., 449
 – Diabetes mellitus 300f., 314
 – Diagnostik 314
 – Dopaminagonistherapie 293
 – Hyperlipoproteinämie 176
 – Hypertonie, arterielle 688
 – L-Dopa-Gabe 314
 – Somatomedin-C-Spiegel 302, 314
 Akromegalie
 – Stoffwechselveränderungen 314
 – Strahlentherapie 314
 – Symptomenhäufigkeit 313
 – Therapie 314
 Akromikrie 312
 Akroparästhesien 1080
 Akrozyanose 737
 Aktinfilamente 605
 Aktivator-Apolipoprotein-C-II-Mangel, hereditärer 165
 Akute-Phase-Proteine 521
 Akute-Phase-Reaktion 134
 Alanin 112
 Alanin-Aminotransferase s. Glutamat-Pyruvat-Transaminase
 Albers-Schönberg-Krankheit s. Osteopetrose, kongenitale
 Albinismus 142f.
 Albright-Osteodystrophie 348f.
 Albumin 131
 – Abbau 133
 – Aminosäuren-Kreislauf, enterohepatischer 139
 – Ausscheidung, renale, tägliche 944
 – Eigenschaften 129
 – glykolisiertes 107
 – Plasmakonzentrationsschwankungen 133
 – steroidbindendes 404
 – Synthese 133
 – Synthesesteigerung bei nephrotischem Syndrom 946
 – Thyroxinbindung 323
 Albuminkupfer 1067f.
 Albuminpool, interstitieller 133
 Albuminurie, physiologische 944
 ALD s. Fructose-Biphosphat-Aldolase
 Alder-Reilly-Granulationsanomalie 498
 Aldoserduktase 124
 Aldoserduktasereaktion 72
 – Beziehung zur Glykolyse 72
 Aldosteron 216, 370
 – Halbwertszeit 373
 Aldosteronantagonist 231
 Aldosteronausscheidung, renale 374
 – verminderte 384
 18-Aldosteronglucuronid 374
 Aldosteronismus s. Hyperaldosteronismus
 Aldosteronnachweis 374f.
 Aldosteronplasmakonzentration 373
 – Schock 702
 Aldosteronsekretion, Regulation 379ff.
 – Stimulation 679
 Aldosteronsekretionsrate 373
 Aldosteronstoffwechsel 374f.
 Aldosteronsynthese 370ff.
 Aldosteronwirkung 383
 – Blutdruckregulation 680
 – am distalen Tubulus 933
 – auf den Serumkaliumspiegel 227
 Alexie 1119
 Alginate 66
 Allogene Substanzen 1081
 A- β -Lipoproteinämie 168, 180, 844
 – familiäre 165
 Alkalireserve 777
 Alkalose 246f.
 – Auswirkungen auf Organfunktionen 248

Alkalose

- Definition 240
 - exogene 246
 - Kaliumverteilung 227
 - mit Laktatämie 78
 - metabolische 241, 246
 - - durch ACTH-Therapie 246 f.
 - - Bartter-Syndrom 229
 - - Conn-Syndrom 246
 - - bei gleichzeitiger Hyperventilation 249
 - - Hyperaldosteronismus 383, 385
 - - bei Hyperkalzämie 983
 - - hypochlorämische 229 f.
 - - hypokaliämische 229 f., 248, 970, 982 f.
 - - - Cushing-Syndrom 3
 - - - - paraneoplastisches 388
 - - - Laxantienabusus 230
 - - Hypoventilation, kompensatorische 787
 - - intoxikationsbedingte 1145
 - - Kaliumverteilungsstörung 230
 - - Kompensationsmechanismus, pulmonaler 241, 244, 246
 - - Leberfunktion 870 f.
 - - renal bedingte 246
 - - mit respiratorischer Azidose 249
 - - respiratorische 78, 240, 246, 248, 777
 - - Hitzschlag 1164
 - - in der Höhe 782
 - - hyperventilationsbedingte 786
 - - Kaliumverteilungsstörung 230
 - - Kompensationsmechanismus, renaler 241, 246, 248
 - - Lungenembolie 805
 - - mit metabolischer Azidose 249
 - - Salizylatvergiftung 1145
 - - Tetanie 348
 - - Ursache 240
- Alkaptonurie 136, 142 f.
- Alkohol, Galaktoseabbaublockade 120
- Alkoholdehydrogenase 120, 195
- Alkoholintoxikation, Lactatum-satz 77 f.
- Alkoholismus, Anämie 281, 484, 486, 490
- Eisenspeicherung 502 f.
 - EKG-Veränderungen 661
 - epileptische Anfälle 1152
 - Folsäuremangel 281, 486
 - Gastritis, hämorrhagische 831
 - Gedächtnisstörung 1114
 - Hyperlipoproteinämie, sekundäre 166, 175 f.
 - Hypoglykämie 112
 - Hypogonadismus 897
 - Hypomagnesiämie 232
 - Impotenz 414
 - Niacinmangel 275
 - Ösophaguskarzinom 820
 - Pankreatitis, akute 916, 918
 - - chronische 919 f.
 - Porphyriesymptome 502
 - Vitamin-B₁-Mangel 274
- Alkoholreaktion, paradoxe, Glucose-6-Phosphatase-Mangel 118
- Alkoholtest 507
- Alkoholtoleranz, erhöhte 118

Alkoholtoleranz

- herabgesetzte 1144
- Alkoholwirkung bei Unterkühlung 1158
- Allele 6, 8
- Allen-Doisy-Test 435
- Allergie 528
- gastrointestinale 529
 - Therapie 529
- Allgemeinerkrankung, Nierenbeteiligung 981
- Allotransplantatabstoßung 538 f.
- Allotransplantatreaktion 533
- Alloxandibabetes, tierexperimenteller 103
- Alport-Syndrom 963
- Altershaut 1008
- Alveolardruckmessung 771 f.
- Alveolarmakrophagen 516
- Alveolarraumventilation, s. Ventilation, alveoläre
- Alveolitis, allergische, durch Aspergillussporen 563
- - Sauerstoffdiffusionsstörung 788
- Alzheimersche Krankheit 1114
- Amanitine 269
- Ameisensäure 1150
- Amenorrhoe 442 f.
- Diagnostik 450 f.
 - emotionale 448
 - falsche 443, 450
 - generative 443
 - Hyperandrogenismus 392
 - hypergonadotrope 443
 - Hyperprolaktinämie 315, 444
 - hypogonadotrope 443
 - hypophysäre 311, 443
 - hypothalamische 443
 - nutritive 448
 - ovarielle 443, 447
 - physiologische 442
 - primäre 439, 442
 - sekundäre 311, 440, 443
 - - postpartuale 312, 449
 - Syndrom der polyzystischen Ovarien 449
 - uterine 443
 - vegetative 443
- Amenorrhoe-Galaktorrhoe-Syndrom 444
- Amine, vasoaktive, Leak-lesion-Hypothese 562
- Aminoazidurie, Galaktosämie 197
- renale 935
- γ -Aminobuttersäure 859
- antiepileptischer Effekt 1109
 - Bildungsstörung bei Vitamin-B₆-Mangel 278
 - Enzephalopathie, hepatische 896
 - im extrapyramidalen System 1064 f.
 - Hypothalamusfunktionskontrolle 290 f.
- ϵ -Aminocaproinsäure 506
- Aminoglutethimid 382, 391
- Aminoglykosidantibiotika, Nephrotoxizität 976
- 2-Amino-6-Hydroxypurin 153
- δ -Aminolävulinsäure 500 ff.
- Synthese 277, 500
 - Synthese 500 ff.
- Aminonukleosidnephrose 946
- Aminophyllin, Einfluß auf die Hirndurchblutung 1096
- 6-Aminopurin s. Adenin
- Aminosäuren, aromatische, Plasmaspiegel, erhöhter 871

Aminosäuren, aromatische

- - Stoffwechselstörung 143
 - - vermehrte, bei Leberzirrhose 896
 - - essentielle 254
 - - genetischer Code 4
 - - Gluconeogenese 80 ff.
 - - ketoplastische 80 f.
 - - ketoplastische 81
 - - Membrantransportstörung, genetisch bedingte 34
 - - physiologische Bedeutung 131
 - - schwefelhaltige, Stoffwechselstörung 144, 148
 - - verzweigt-kettige, Plasmaspiegel, verminderter 871
 - - Stoffwechselstörung 144
 - - verminderte, bei Leberzirrhose 896
- Aminosäurenabbaublock 136
- Aminosäurecotransport, renal-tubulärer 934
- Aminosäurenmalabsorption 131
- Aminosäurenresorption, renal-tubuläre 934
- - Blockierung 136
- Aminosäuresequenz 128
- Aminosäurenstoffwechsel 132, 870
- Leberfunktion 870
 - Vitamin-B₆-Funktion 277 f.
 - Vitamin-B₁₂-Funktion 282
 - Vitamin-C-Funktion 283
 - zerebraler 894
- Aminosäurenstoffwechselblock 136
- Aminosäurenstoffwechselstörung 134, 136
- bei Gewebszerfall 143
 - hepatogene 143, 871
 - pränatal diagnostizierbare 35
 - primäre 134, 141 f.
 - sekundäre 134, 136, 142 f.
- Aminosäuretransport, enteraler, generelle Störung 136
- Insulinwirkung 91, 93
- Aminosäurentransportblockierung, renal-tubuläre 146
- Ammoniak, Hirntoxizität 894 f.
- Neurotoxizität 136
- Ammoniakentgiftung im Gehirn 894 f.
- hepatische 870 f.
 - - verminderte 894 f.
- Ammoniogenese, verminderte 952
- Ammoniumausscheidung, renale 240, 242 f., 937
- Ammoniumpuffersystem 239 f.
- Amnesie 1113 ff.
- anterograde 1114 f.
 - axiale 1113 ff.
 - dementielle 1114
 - epileptischer Genese 1115
 - hippocampische s. Amnesie, axiale
 - kortikale 1113 f.
 - posttraumatische 1114 f.
 - - anterograde 1114
 - - retrograde 1114 f.
 - - - langdauernde 1115
 - - psychogene 1115 f.
- Amnionzellkultur, Stoffwechseldefektnachweis 35
- Amniozentese bei der älteren Schwangeren 23
- bei genetisch bedingter Krankheit 60
 - Risiko 60
- AMP 1040

AMP

- Glucosestoffwechsel 82 f.
 - zyklisches 97 ff.
 - - ADH-Wirkung 215
 - - Calciumregulation 344
 - - Einfluß auf die Insulinsekretion 89
 - - Glucosestoffwechsel 82
 - - Glykogenstoffwechsel 115 ff.
 - - Lipaseaktivierung 169
 - - Wirkungen 99
- Amphenon 391
- Amphetamin 291
- Motorikveränderung 1066
- Amygdalin 269
- α -Amylase 911
- Halbwertszeit 202
 - des Pankreassekrets 66
 - Serumspiegel 203
 - des Speichels 66
- γ -Amylase 114
- Amylo-1,6-Glucosidase 114
- Amylo-1,6-Glucosidase-Defekt 117 f.
- Amyloid 526
- Amyloidfasern 137
- Amyloidose 137
- Dünndarmbeteiligung 846
 - primäre 137
 - sekundäre 137
- Amylopektinose s. Glykogenspeicherkrankheit Typ IV
- Amylo-1,4-1,6-Transglucosidase 114
- Amylo-1,4-1,6-Transglucosidase-Defekt 117 f.
- Amytaltest 1117
- Anabolika 346
- Analbuminämie 132, 137
- Analgika 1084
- Analgikanephropathie 977
- Analgie, kongenitale, mit Anhidrose 1072
- Anämie 481 ff.
- blutungsbedingte 480, 483
 - Definition 480
 - Eisenbindungskapazität, totale 484
 - eisenmangelbedingte s. Eisenmangelanämie
 - Eisenplasmaspiegel 484
 - Ferritinspiegel 484
 - Folsäuremangel 281
 - hämolytische 486 ff.; s. auch Hämolyse
 - - autoimmune 490, 545 f., 551
 - - durch chemische Substanzen 489 f.
 - - Cholelithiasis 487, 907
 - - enzymopenische 489
 - - extrazellulär bedingte 489 ff.
 - - immunologisch bedingte, Autoantikörper 545 f., 551
 - - - Wärmetyp 551
 - - mechanisch ausgelöste 490
 - - medikamentös ausgelöste 490
 - - Porphyrie, erythropoetische 501
 - - Ursachen 487
 - - zellulär bedingte 487 ff., 490 f.
 - Hyperventilation 786
 - hypochrome 483 f.
 - hypoproliferative 481
 - Kreislaufzeit 596
 - bei Leukämie 496
 - makrozytäre hyperchrome 281

- Anämie**
 – megaloblastäre 484 ff., 827; s. auch Anämie, perniziöse
 – – Dünndarmbesiedlung, bakterielle 847
 – – nach Magenresektion 836
 – – Rotazidurie 160
 – – Sprue, tropische 845
 – – Symptome 486
 – – Ursachen 484
 – durch Mikroorganismen 489
 – mikrozytäre 483
 – – hypochrome, Vitamin-B₆-empfindliche 278
 – bei Niereninsuffizienz 956
 – normochrome 275, 481
 – Osteomyelofibrose 497
 – perniziöse 482, 827; s. auch Anämie, megaloblastäre
 – – Autoantikörper 545 f., 548 f.
 – – Häufigkeit bei Autoimmunerkrankheiten 485
 – renale 957
 – sideroachrestische 483 f.
 – – pyridoxinempfindliche 484
 – Symptome 480
 – Vitamin-B₂-Mangel 275
Anaphylaktische Sofortreaktion, Arthus-Typ s. Immunreaktion, Typ III
 – – Reagintyps. Immunreaktion Typ I
Anaphylaktoide Reaktion durch Plasmaersatzstoffe 712
Anaphylatoxin 531
Anaphylaxie 528
 – generalisierte 529, 531
 – Nachweis 529
Anaphylaxiereaktion, passive kutane 528
Anastomose, jejunoileale, bei Fettsucht 270
 – lymphatikovenöse 761
 – ösophagointestinale, Refluxkrankheit 818
Anazidität 827
Andersen-Krankheit s. Glykogenspeicherkrankheit Typ IV
Androgene, adrenale 370 ff.
 – Ausfall 390 f.
 – Biosynthese 403, 428
 – eiweißgebundene 404
 – Grundstruktur 370
 – mütterliche, Plazentabariere 462, 465
 – ovarielle 423 ff., 428
 – testikuläre 403 ff.
 – Wirkung 392, 404 ff.
 – – bei der Frau 426
 – – am Genitale 405
 – – Knochenstoffwechsel 346
 – – pränatale 404
 – – auf den Proteinstoffwechsel 130
 – – psychotrope 406
 – – sekundäre Geschlechtsmerkmale 405
 – – Sertoli-Zellen 409
 – – Stoffwechsel 405 f.
Androgenmetabolismus bei der Frau 427
Androgennachweis 374, 378 f.
Androgenresistenz 412, 473 f.
Androgenrezeptoren 410
Androgenrezeptormangel 473
Androgensekretion, Regulation 382 f.
Androgenstoffwechsel 378 f.
 3- α -17- β -Androstendiol 402
 δ -5-Androstendiol 403
- Androstendiolplasmaspiegel 425**
 – der Frau 425
Androstendion 403
 – Postmenopause 422 f.
Androstendionplasmaspiegel 425
Anenzephalus, Diagnose, pränatale 462
Anergie, klonale 522
Aneurysma dissecans aortae 1013
 – falsches 733
 – partiell thrombosiertes, Verlaufs kontrolle 733
 – sackförmiges 733 f.
Aneurysmaruptur 733
 – intrakranielle 1099, 1100
ANF s. Atrialer natriuretischer Faktor
Anfall, epileptischer 1104 ff.
 – – Auslösung 1104
 – – Differentialdiagnose 349
 – – fokaler 1105 f.
 – – – Elektroenzephalogramm 1108
 – – generalisierter 1105 f.
 – – Generalisierung 1105
 – – großer s. Grand mal
 – – intoxicationsbedingter 1152
 – – kontraversiver 1107
 – – Provokation 1107
 – – Pseudohypoparathyreoidismus 348
 – myoklonisch-astatischer 1106
 – psychomotorischer 1107
Angiitis, allergisch-granulomatöse 1036 f.
 – systemische, Nierenbefall 978
Angina abdominalis 847
 – pectoris 721
 – – Aortenklappeninsuffizienz 620
 – – Aortenklappenstenose 618
 – – Kardiomyopathie, obstruktive 619
 – – Provokationstest 635 f.
 – – bei Tachykardie 635
 – – Thallium-21-Myokardszintigraphie 587
Angiodysplasie, kongenitale 735
Angioid streaks, retinale 1015
Angiokardiographie, Herzkatheterismus 599 f.
 – parametrische 632
 – mit Radionuklidens. Radionuklidangiographie
Angiokeratoma corporis diffusum universale 183
Angiopathie, diabetische, Bindegewebsstoffwechsel 1013
Angiosarkom 763
Angiotensin I 379, 678 f., 933
Angiotensin II 379 f., 678 f., 933
 – chronische Lebererkrankung 898
 – Wirkung 679
 – Wirkungsmechanismus auf Zellebene 379 f.
Angiotensin III 380, 678 f.
Angiotensin-I-Converting-enzyme 678
Angiotensin-I-Converting-enzyme-Inhibitor 617, 678
Angiotensinogen 379, 678 f.
Angiotensinogenaktivierung 86
Angiotensinresistenz 229
Angstneurose, malignombedingte 1134
Anhidrose 1071, 1165
 – Hitzeerschöpfung 1164
- Anhidrose**
 – Hitzschlag 1164 f.
 – ipsilaterale, bei Horner-Syndrom 1073
 – kongenitale 1072
 – pathologische 1072
Anion gap s. Anionenlücke
Anionen, Membrantransportstörung, genetisch bedingte 34
Anionen, nichtresorbierbare, im Nierentubuluslumen, Kaliumsekretion 226
Anionenlücke, diagnostischer Wert 241
Anisokorie 1073
Ankleideapraxie 1119
An- α -Lipoproteinämie 168, 180 ff.
Anorchie 411, 474
 – Differenzierung vom Kryptorchismus 300
Anorexia nervosa 257, 263 f., 311 f., 448
 – – Diagnostik 312
 – – Hyperaldosteronismus, sekundärer 384
 – – Hyperlipoproteinämie 176
 – – Wachstumshormonspiegel 312
Anorexie bei Beriberi 274
 – Interleukin-1-bedingte 708
 – Nierenversagen 956
Anomie 305, 410
Anosognosie 1087, 1119
Anovulation, Behandlung 452 f.
 – postpartale 302
Anoxie, akinetischer Mutismus 1103
 – zerebrale, Pupillenfunktion 1073
Anstrengungsdyspnoe s. auch Dyspnoe
 – Herzinsuffizienz 614
 – Lungendurchblutungsstörung 790
 – Lungenemphysem, panlobuläres 798
 – Lungengefäßobstruktionen, multiple 806
Antiandrogene 392, 414, 427
 – Indikation bei der Frau 427
Antibasalmembran-Glomerulonephritis 959
Antibiotikatherapie, Kaliumverlust, renaler 229
Anticholinergika, Einfluß auf das Gedächtnis 1113
 – Motorikveränderung 1066
Antichymotrypsin 130
Anti-D-Antikörper, zirkulierende, kindliche, bei rh-negativer Mutter 538
Antidiabetika, orale 108
 – – Hypoglykämie 109, 111
Antidiurese 941
 – Flüssigkeitsresorption im Nephron 930 f.
Antidot, chemisches 1153
 – immunologisches 1153
 – pharmakologisches 1153
Antiepileptika, Osteomalazie 354
 – Schmerztherapie 1084
 – Wirkungsmechanismus 1109
Antigen 514
 – allogenes 514
 – autologes 514
 – EBV-induziertes 540
 – erythrozytäres fetales 568
 – Immunogenität 514
- Antigen**
 – karzinoembryonales 130, 141, 541, 1133
 – – kolonspezifisches 541
 – – pankreatisches 912
 – lösliches 44, 514
 – mykobakterielles 532
 – nukleäres, bei rheumatoider Arthritis 544
 – onkofetales 541
 – ovarialkarzinomassoziertes 541
 – partikuläres 514
 – schilddrüseneigenes 333 f.
 – syngenes 514
 – T-Zell-abhängiges 519
 – T-Zell-unabhängiges 519
 – xenogenes 514
 – an Zelloberfläche gebundenes 44
Antigen-Antikörper-Komplexe s. Immunkomplexe
Antigen-Antikörper-Reaktion 514
Antigenerkennung 515, 518
Antigenrezeptor der Makrophagen 517
 – der T-Lymphozyten 518
Antigenzufluß, Immunglobulinsynthese 134
Antigravitationsmuskeln 1060
Antihistaminika 529
Antihypertensiva, α -adrenerge, Einfluß auf den Fettstoffwechsel 179
 – β -adrenerge, Einfluß auf den Fettstoffwechsel 176, 179
Antikarzinogen 1134
Antikörper s. auch Immunglobuline
 – antibakterielle 560 f.
 – antierythrozytäre s. Erythrozytenantikörper
 – anti-idiotypische 333
 – antinukleäre 542, 1020, 1032 f.
 – – Differenzierung 1033
 – – immunfluoreszenzserologische Muster 553
 – antivirale 562
 – endotoxinneutralisierende 564
 – exotoxinneutralisierende 564
 – hämolytische, virusbedingte 568
 – haptenspezifische 514
 – haptensensibilisierende 526
 – inkomplette, antithrombozytäre 508
 – Kreuzreaktion 1029
 – medikamentenspezifische 530
 – mikrosomale 336
 – monoklonale, Enzymdifferenzierungen 194
 – – gegen Interleukin-2 521
 – – TSH-Bestimmung 299
 – – Tumoralcalcitonnachweis 357
 – organspezifische 100
 – in Sekreten 564
 – spezifische 520
 – – In-vitro-Nachweis 529
 – – phagozytosefördernde 560
 – virusneutralisierende 562
 – zytotoxische 530
 – – kältereaktive 530
Antikörperbildung 493, 515
 – Kinetik 520
 – lokale 564
 – Vitamin-B₆-Mangel 278
Antikörperdiabetes 90
Antikörperhaftgruppe 133

- Antikörpermangel, Leukämie, chronische 496
 Antikörpermangelsyndrom 137f.
 – sekundäres 536
 – transitorisches 138
 Antikörperübertragung, transplantare 560
 Antilipopolsaccharid-Antikörper 709
 Antilymphozytenserum 536
 Anti-Müller-Hormon 402, 471
 Antiphlogistika 531
 – nichtsteroidale, Blutdruckerhöhung 689
 – – Nierenschädigung 979
 – – Prostaglandinsynthesehemmung 958f.
 Antirefluxmechanismus, vesikoureteraler 986
 Anti-Streptolysin-O-Antikörper 1018f.
 Antithrombin III 56f.
 – Eigenschaften 130
 – Homologien mit der α_1 -Antitrypsin-Struktur 57
 Antithrombinaktivität von α_1 -Antitrypsin Pittsburgh 57
 Antithymozytenserum 536
 α_1 -Antitrypsin 56f., 916
 – Eigenschaften 130
 – Homologien mit der Antithrombin-III-Struktur 57
 – Pittsburgh 57
 – Z-Mutante 56f.
 – ZZ-Mutante 34
 α_1 -Antitrypsin-Defizienz 56, 132, 800
 – Häufigkeit 61
 α_1 -Antitrypsin-Gen 56f.
 Anton-Syndrom 1088
 Antrieb 1120
 Antriebsdämpfung, abnorme 1120
 Antrum cardiacum 812
 Anulus fibrosus, Fibrillenanordnung 1001
 – – Fibrillendurchmesserverteilung 1010
 – – Veränderung bei Bandscheibengeneration 1005
 Anurie 951
 – intoxicationsbedingte 1146
 – Tumorlysesyndrom 1134
 Aortenaneurysma 733
 – dissezierendes 1013
 – Komplikation 733
 Aortenbifurkationsverschluss, Steal-Syndrom 729
 Aortenbogensyndrom 692
 Aortenektasie 620
 Aortenerweiterung, poststenotische 618
 Aortenisthmusstenose mit Aortenklappeninsuffizienz 620
 – Hypertonie, arterielle, prästenotische 688
 Aortenklappe, bikuspidale 618, 620
 – rudimentäre 620
 Aortenklappenfehler 248, 618, 620f., 804
 Aortenklappeninsuffizienz 620f.
 – akute 620
 – Herzkontur 594
 – Hypertonie, arterielle 688
 – Karotispulskurve 578
 – Komplikationen 620
 Aortenklappenstenose 618
 – Apexkardiogramm 578f.
 Aortenklappenstenose
 – Hypotonie, arterielle 692
 – Karotispulskurve 577
 – Komplikationen 618
 – kongenitale 618
 Aortenplaque, atheromatöse 721
 Aortensklerose 620
 Aortenstenose, Afterload 607
 – Druckbelastung, linksventrikuläre 612
 – muskuläre subvalvuläre s. Kardiomyopathie, obstruktive
 – valvuläre s. Aortenklappenstenose
 AP s. Phosphatase, alkalische
 Apallisches Syndrom 1102f.
 Apathie beim Neugeborenen 113
 – Trijodthyroninmangel 324
 Aperistalsis s. Achalasie
 Apexkardiogramm 578
 Apfelsäure 81
 Aphasie 1117f.
 – amnestische 1118
 – Definition 1117
 – globale 1118
 – motorische 1118
 – sensorische 1118
 Apneusis 778
 Apneusis-Zentrum 778
 Apnoe, obstruktive 1111
 – im Schlaf s. Schlafapnoe
 – beim Tauchen 784
 – zentrale 1111
 Apnoeversuch 596
 Apo-Isoprotein E₂ 163
 Apolipoprotein 162f.
 – Funktion 162
 Apolipoprotein A, Bindungskapazität, verminderte 177
 Apolipoprotein-A-Mangel, hereditärer 168
 Apolipoprotein-A-I-Varianten 168
 Apolipoprotein B 162f.
 Apolipoprotein-B-Überproduktion, hepatische 166
 Apolipoprotein C 162f.
 Apolipoprotein-C-2-Defizienz 168, 175
 Apolipoprotein D 163
 Apolipoprotein E 163
 Apolipoprotein-E-Abnormalitäten 175
 Apolipoprotein-E₂-Homozygotie 163, 166
 Apolipoprotein-Isoform-E₂-Homozygotie 163, 175
 Apolipoproteinopathie 168
 Apparat, juxtaglomerulärer 216, 379, 678f., 928, 933
 – – Hyperplasie 229
 Appendizitis, linksseitige 857
 Appetitregulationsstörung 265f.
 Apraxie 1117f.
 – ideatorische 1118
 – ideomotorische 1118
 – konstruktive 1119
 Apudom 308
 Aquocobalamin 281
 Arachidonsäure 257, 708
 Arachidonsäurestoffwechsel 504f.
 Arachnodaktylie 1013
 Arbeit, ischämische, Durchblutungssteigerung 718f.
 Arbeitsproteinurie 944
 Arbeitsvermögen, physisches 590
 Archizerebellum 1069
 Arcus corneae 172
 ARDS 808
 ARDS
 – bei akuter Pankreatitis 916
 – bei Schock 701, 703
 Areflexie 893, 1062
 – benigne 1062
 – Definition 1061
 Arginin 255
 Argininbernsteinsäurekrankheit 145, 150
 Arginin-Vasopressin 213, 221f.
 – Analogon, Indikation 292
 Argininverabreichung, Hyperkaliämie 231
 Argonz-del-Castillo-Syndrom 444
 Armarterie-Knöchelarterie-Druckdifferenz 719
 Arm-Ohr-Zeit 596
 Arnold-Healy-Syndrom 384
 Aromatase 404
 Aromatasehemmung, medikamentöse 413
 Arrhythmie, ventrikuläre, Alkalose 248
 – – Tumorlysesyndrom 1134
 Arsenvergiftung 1152
 Arterenol s. Noradrenalin
 Arteria carotis communis, Verschluss 1096
 – – externa, Pulsation, schmerzhafte 1085
 – – – Verschluss 1096
 – cerebri media, Läsion 1118
 – femoralis superficialis, Stenose 731
 – hepatica 883
 – mesenterica superior, Durchblutungsstörung 847
 – temporalis superior, Läsion 1118
 – vertebralis, Strömungsumkehr 729
 – – Verschluss 1099
 Arterie vom elastischen Typ 676f., 716
 – große, Druckspeicherfunktion 717
 – hirnversorgende, Verschluss 1096
 – Muskelzellproliferation 722
 – Scherspannung 718
 – Strömungsprofil 718
 Arterien Dilatation, poststenotische 730f.
 Arterien Druck s. Blutdruck, arterieller
 Arterienelongation 733
 Arterienendothelschädigung 722
 Arteriengeräusch, systolisches 730f.
 Arterien-Kinking 734
 Arterienlumenweite 718
 Arterien spasmus s. Gefäßspasmus
 Arterienstenose 731
 – Duplexsonographie 730
 – Durchflußreserve 731
 – hämodynamisch wirksame 1098
 – Restquerschnitt, kritischer 731
 – Schema 730
 – Ursachen 722
 Arterienthrombus 722
 Arterienverschluss 721ff.
 – Druckgradient, kollateraler 723
 – Druckreserve 724
 – Durchflußreserve 718, 724, 727
 – Kollateralkreislauf 723ff.
 Arterienverschluss
 – Pathogenese 721
 – Ursachen 722
 – vertebrobasilärer 1099
 Arteritis, abdominale 1037
 – cranialis 1038, 1044
 – generalisierte 1037
 – nekrotisierende 1037
 – riesenzellenhaltende s. Riesenzellerarteritis
 – subakute 1020
 Arterien 716
 Arterienkonstriktion, periphere, bei Herzinsuffizienz 616
 – Schock 699
 Arterientonusstörung 737
 Arteriosklerose, Aneurysmbildung 733
 – bei Diabetes mellitus 101, 103, 109
 – der großen Gefäße, Hypertonie, arterielle 688
 – HDL, verminderte 168
 – Hyperlipidämie 170
 – Hyperlipidämie 182, 184ff.
 – – kombinierte 175
 – Hyperparathyreoidismus 350
 – Hypertriglyceridämie 174, 185f.
 – LDL, vermehrte 168
 – LDL-Hypercholesterinämie, chronische 165
 – obliterierende 721f.
 – – Pathogenese 722
 – – Risikofaktoren 722
 – Typ-II-Diabetes 101
 – VLDL, vermehrte 168
 – zerebrale 1097
 – – Blutdruckabfall 1097
 – – bei Diabetes mellitus 109
 – – hyperplastische 1100
 – – Prädiaktionsstellen 1097
 Arthritis, Bandapparatveränderung 1011
 – chronisch-entzündliche 1016
 – HLA-B27-assoziierte 543
 – Klassifikation 1016
 – mutilans 1026
 – parainfektiose 1016
 – reaktive 1016
 – rheumatoide s. Polyarthrit, chronische
 – septische 1016
 – toxische, A-Streptokokkenbedingte 561
 Arthrose, Knorpelveränderungen 1004
 Arthrosis deformans, Proteoglykanstruktur des hyalinen Knorpels 1004
 Arthus-Phänomen 530f.
 Asbestose, Lungenfunktionsstörung 801
 Aschoff-Knöthen 1018f.
 Ascorbinsäure s. auch Vitamin C
 Ascorbinsäuresynthese 76
 Askaridenbefall, Cholelithiasis 907
 Asparaginsäure 81
 Aspergillose, bronchopulmonale, beim Atopiker 563
 Asphyxie, Definition 781
 – intoxicationsbedingte 1138
 Asphyxiersisiko, fetales, in Abhängigkeit vom Lactogenserumspiegel 462
 Asthenie, anhidrotische 1165
 – Hypokaliämie 1050
 Asthma bronchiale 793, 795
 – – Allergene 529

- Asthma bronchiale*
 – durch Pilze 563
 Asthmaanfall 795
 – Atmungspathophysiologie 795
 – hyperventilationsbedingter 786
 – kälteinduzierter 1160
 A-Streptokokken-Zellwand 561
 Astronautenkost 262
 Astronauten-Osteoporose 356, 362
 Asynchronie, biliopankreozibale 836
 Asystolie, Karotissinusyndrom 692
 Aszites 887f.
 – bei alkoholbedingter Leberzirrhose 885
 – chylöser 171
 – hepatorenales Syndrom 897
 – bei Lebererkrankung, Albuminstoffwechsel 871f.
 – bei Leberzirrhose 757, 885
 – Nierenfunktionsänderung 888
 – pankreatogener 920
 – Pfortaderthrombose 885
 – Venenthrombose, intrahepatische 885
 Aszites-Retransfusion 898
 AT₁₀ s. Dihydrotachysterin
 Ataxia teleangiectatica, Chromosomeninstabilität 32
 – Chromosomenveränderung in Zellklonen 31
 – Immundefekte 535
 – Immundefizienz, primäre 43
 – Tumorprädisposition 32
 – Überempfindlichkeit gegen ionisierende Strahlen 39
 Ataxie, frontale 1070
 – Pyruvatdehydrogenasedefekt 79
 – spinale 1070
 – vestibuläre 1070
 – Wilsonsche Krankheit 1068
 – zerebelläre 1069f.
 Atelektase 792
 – pulmonale, Alkalose 248
 – bei Schock 703f.
 – tumorbedingte 792
 Atemäquivalent s. Ventilation, spezifische
 Atemarbeit 772f.
 Atemfrequenzschwankung 785f.
 Atemgasdiffusion 774
 Atemgrenzwert 773
 – Operabilitätsbeurteilung 809
 – Sollwert 780
 Atemluft s. Inspirationsluft
 Atemmechanik 770ff.
 Atemmuskulatur, Funktionsregulation 777f.
 – Innervation 777f.
 – Lähmung 787
 – Sauerstoffverbrauch 772f.
 Atemnot s. Dyspnoe
 Atemökonomie 773
 Atemreserve, ventilatorische 773
 Atemrhythmusstörung 785f.
 Atemstillstand, akuter, intoxikationsbedingter 1138
 – inspiratorischer 778
 – Sedativa-bedingter 808
 – Unterkühlung 1160
 Atemstimulation, kohlendioxidbedingte 778
 – reduzierte, höhenbedingte 782
 – sauerstoffabhängige 778
 Atemstörung, periphere, intoxikationsbedingte 1139
 – zentrale, intoxikationsbedingte 1138f.
 Atemtiefschwankung 785f.
 Atemvolumen, Druck, intrathorakaler 773
 Atemweginstabilität 281f., 773, 792f.
 Atemwegkollaps 773
 Atemwegobstruktion 792f.
 – Check-valve-Mechanismus 793
 – Definition 781
 – Notfallsituation 808
 – Sekundenkapazität, ventilatorische 775
 Atemwegwiderstand 771ff.
 – Anteil der extrathorakalen Atemwege 771f.
 – erhöhter 792f.
 – expiratorischer 771f.
 – inspiratorischer 771
 – Sollwert 779f.
 Atemzentrum, bulbäres 778
 – – Schädigung 785
 – pontines 778
 – – Schädigung 785
 Atemzentrumstimulation 248
 – direkte 786
 – bei Intoxikation 1138
 Äthanolgelierungstest 507
 Atherogenese, zeitlicher Ablauf bei Hypercholesterinämie 185
 Atheromatose, juvenile 722
 Atherosklerose 721
 – bei nephrotischem Syndrom 948
 – prämaturo 52
 Athetose 1065
 Äthylalkoholresorption, gastrale 1149
 Äthylenglykol 1150
 Äthylenglykolvergiftung 976
 Atmung 770ff.
 – bei Azidose 245
 – bei Beschleunigung 785
 – Gaswechsel 773ff.
 – Globalinsuffizienz s. Hypoventilation, alveoläre
 – in der Höhe 782f.
 – – Lungenarteriendruck 775
 – Hypoxierisizschwelle 778
 – Lungendurchblutung 774f.
 – Partialinsuffizienz s. Verteilungsstörung, ventilatorische
 – periodische 785f.
 – – Pickwick-Syndrom 807, 1111
 – bei Schwerelosigkeit 785
 – bei Überdruck 784f.
 – – Dekompression 785
 – Unterkühlungswirkung 1160
 Atmungskette, Enzymmangel 1046
 Phosphorylierung 74
 – – Ausfall 84
 Atmungsregulation 777ff.
 – bei Arbeit 778
 – humorale, Regelkreis 778
 – Körpertemperatureinfluß 779
 – Regelkreisstörung 808
 – willkürliche 778
 – zentrale 778
 Atopie 529
 – Sofortreaktion auf Pilzsporeneinhalation 563
 ATP 251, 1040
 ATP
 – Aktivierung in der Plazenta 465, 469
 – im Coenzym A 154
 – Cori-Zyklus 77
 – Fructosestoffwechsel 123f.
 – Galaktosestoffwechsel 121, 197
 – Gluconeogenese 81
 – Glucososestoffwechsel 72ff., 81ff.
 – Glykogenstoffwechsel 116
 – Mangel bei Schock 702
 – Natriumpumpe 69
 – plazentares 469
 – Synthese 254
 ATPase 68f.
 – myofibrilläre 634f., 1040
 – – Aktivitätsminderung, bei Myokardinsuffizienz 617
 ATPase-Aktivität/Calciumionenrückresorption-Quotient 1048
 Atrioferritinämie 132
 Atrialer natriuretischer Faktor 216, 296, 684, 939
 Atrophie-blanche-Flecken 748
 Attacke, fokalschämische flüchtige 1097f.
 – – embolisch bedingte 1098
 – – hämodynamisch bedingte 1098
 Ätzgastritis 828
 Auerbachscher Plexus 812
 Auer-Stäbchen 495
 Aufmerksamkeitsdämpfung 1101
 Aufmerksamkeitsweckung 1101
 Augenkammerwassersekretion, Unterkühlung 1161
 Augenlinse, Galaktitanreicherung 121, 197
 Augenlinsenschlottern 1013
 Augenlinsenverkalkung 348
 Ausatemungsluft, Acetongeruch 100
 Ausscheidungsurographie bei multiplem Myelom, akutes Nierenversagen 984
 Austauschgefäße, kapilläre 716
 Austin-Flint-Geräusch 620
 Autoallergie 1029
 Autoantigene, sequestrierte, Immunisierung 542
 Autoantikörper 544f.
 – Anämie, hämolytische 490
 – chronische Polyarthritis 1027ff.
 – Colitis ulcerosa 546, 549
 – bei Crohn-Krankheit 549
 – Diabetes mellitus 100
 – Gastritis, chronisch-atrophische 548f.
 – Hashimoto-Thyreoiditis 326, 545ff.
 – Hyperlipoproteinämie 176
 – kälteinduzierte 1160
 – Myasthenia gravis 545f., 550
 – organspezifische 542
 – pathogene 545
 – bei systemischem Lupus erythematosus 1034f.
 Autoantikörperbildung 1029
 Autohypophysiektomie 313
 Autoimmunkrankheit 542ff., 567f., 1054
 – Anaemia-perniciosa-Frequenz 485
 – Anämie, hämolytische 490
 – Ätiologie 542ff.
 Autoimmunkrankheit
 – genetische Faktoren 543
 – HLA-Assoziation 543f.
 – Pathomechanismus 544f.
 – virale Faktoren 544
 Autoimmunhypophysitis 304
 Autoimmunität, viral induzierte 567
 Autoimmunnephritis 530
 Autoimmunphänomen 530
 Automatismen, motorische 1107
 Autoradiographie 152
 Autosom 6, 13
 – brüchige Stellen 32
 Autotransfusion 711
 AV-Block 669f.
 – Hinterwandinfarkt 659
 – intermittierender 670
 – kongenitaler 670, 672
 – partieller, Typ I 669
 – – Typ II 669
 – retrograder 671f.
 – totaler 669
 – – Hypertonie, arterielle 689
 – Ursachen 670
 – vagal ausgelöster 671
 AV-Dissoziation 669, 671f.
 – einfache 671
 – Elektrokardiogramm 671f.
 – Ursachen 672
 Avidin 279f.
 AV-Interferenzdissoziation 671f.
 – Elektrokardiogramm 672
 – Ursache 672
 Avitaminose 272
 AV-Kanal, inkompletter 672
 AV-Knoten, Erregungsleitungsgeschwindigkeit 662
 – Kurzschluß, intranodaler 673
 – Längsdissoziation, funktionelle 667
 – Membrandepolarisation 644
 AV-Knoten-Zellen, Reizbildung 662
 AV-Rhythmus 672
 Axondegeneration 1076f.
 Axonopathie, distale 1077f.
 – zentrale 1078
 Axonreflex 1071
 Axonregeneration 1076
 Axoplasmafluß 1076
 Azärruloplasminämie 132
 Azidose 240ff.
 – Atmung 245
 – Auswirkungen auf Organfunktionen 245
 – Definition 240
 – Diarrhoe 244
 – Herzfunktion 703
 – Hyperkaliämie 230, 245
 – Kaliumverteilung 227, 231
 – metabolische 241ff.
 – – Addison-Krankheit 390f.
 – – Diabetes mellitus 99
 – – Diarrhö, kohlenhydratbedingte 71
 – – endogene 242
 – – exogene 242
 – – bei gleichzeitigem Lungenemphysem 249
 – – Herzfunktionsstörung 703
 – – hyperchlorämische 241, 970
 – – hypokaliämische 982
 – – Hyperphosphaturie 968
 – – Hyperventilation, alveoläre, kompensatorische 241, 244, 786
 – – Hypoaldosteronismus 383
 – – hypoxische 702

- Azidose, metabolische*
 -- intoxikationsbedingte 1144 f.
 -- Kaliumverteilungsstörung 231
 -- Kompensationsmechanismus, pulmonaler 241, 244, 786
 -- Leberfunktion 870 f.
 -- Niereninsuffizienz, chronische 952
 -- normochlorämische 241
 -- Propionsäureverwertungsstörung 84
 -- renal bedingte 242
 -- -- Hyperkaliämie 230
 -- mit respiratorischer Alkalose 249
 -- Schock 701 f., 708
 -- Stauungsleber 871
 -- Wiedererwärmungskrise 1160
 -- neurologische Störungen 246
 -- renal-tubuläre 229, 241, 243, 898, 970 f.
 -- distale 243, 970 f.
 -- -- bei Hyperkalzämie 983
 -- hybride Form 970
 -- Kaliumverlust, renaler 229
 -- proximale 229, 243, 970 f.
 -- respiratorische 240, 244 ff., 777, 787
 -- Blue-Bloater-Lungenemphysem 799
 -- intoxikationsbedingte 1144
 -- Kaliumverteilungsstörung 231
 -- Kompensationsmechanismus, renaler 241
 -- mit metabolischer Alkalose 249
 -- Ursache 248
 -- urämische 241
 -- Ursache 240
 Azidurie, paradoxe 983
 Azoospermie 413
 -- Hyperandrogenismus 392
 -- testosteronbedingte 405
 Azotämie 982 f.
 -- extrarenale 246
 -- prärenal bedingte 217 f.
- B**
- Babinski-Reflex 1063
 Baker-Zyste 1024
 Bakteriämie, Alkalose, respiratorische 248
 Bakterien, Antikörper 560
 -- Strahlenwirkung 1175
 Bakterienflora, lokale 563
 Bakterieninfektion s. Infektion, bakterielle
 Bakterienopsonisation 560 f.
 Bakterienvernichtung, intragranulozytäre 493
 -- gestörte 497
 Bakterienvirulenz 560
 Bakterienwand, Lipopolysaccharid 561
 -- Peptidoglycane 561
 Bakteriolyse, antikörperinduzierte 564
 -- komplementabhängige 560, 564
 Bakteriurie 963 ff.
 -- bei Frauen 964
 -- Häufigkeit 964 f.
 Ballismus 1065
- Ballongegenpulsation, intraaortale 712
 Bänder, mechanische Eigenschaften 1001
 Bandscheibendegeneration, Pathogenese 1005
 Barbitalausscheidung, renale, Urin-pH-abhängige 1147
 Barbituratwirkung, antiepileptische 1109
 Barbitursäure, Induktion des arzneimittelabbauenden Enzymsystems 194
 Barorezeptoren 216, 677
 -- intrakardiale 215
 -- intrarenale 678
 -- thorakalenöse 215
 Barret-Syndrom s. Endobrachyösophagus
 Barr-Körperchen 13
 Bartonella bacilliformis 489
 Bartter-Syndrom 229, 958, 969
 -- Alkalose 246
 -- Hyperaldosteronismus, sekundärer 384
 -- Hypotonie, arterielle 692
 -- Pathophysiologie 229
 Basalganglien s. Stammganglien
 Basalmembran 1005 f.
 Basalmembranantikörper 530, 545 f., 552
 Basalmembranveränderung bei Mikroangiopathie 1005
 Basalöstrogene 430
 Basaltemperaturkurve 438
 Base, Definition 238
 Basedow-Krankheit 333
 -- Immunreaktion, zytotoxische 335
 -- Schilddrüsenantikörper 326
 -- Struma s. Basedow-Struma
 -- Szintigramm 326
 -- TSH-Spiegel 306
 Basedow-Struma 327 f., 333
 Basenbelastung, exogene 246
 Basenexzeß 241
 Basenverlust 241, 244
 Basophilie 494
 Bassen-Kornzweig-Syndrom s. A- β -Lipoproteinämie
 Bayliss-Effekt 939
 BCG-Impfung, Kutanreaktion 533
 Beatmung, künstliche 808 f.
 -- Alkalose, respiratorische 248
 -- mit endexpiratorisch positivem Druck 809
 -- mit intermittierendem Überdruck 809
 -- bei Vergiftung 1139
 Beatmungslunge 703
 Beckenlymphgefäße, Hypoplasie 758
 Beckenvenenthrombose 741
 Beckenvenenschluß, akuter 741
 -- Atmungs-Flußkurve 742
 -- Blutströmungsgeschwindigkeit 742
 -- chronischer 741
 Becquerel 1173
 Begleithyperprolaktinämie 314
 Behinderung, geistige, X-Chromosom-Brüchigkeit, hereditäre 32 f.
 Beinarteriosklerose bei Diabetes mellitus 109
 Beinlymphgefäße, Hypoplasie 758
- Beinvenen, oberflächliche 738
 -- Strömungsverhältnisse bei Muskelkontraktion 740
 -- tiefe 738
 Beinvenendruck bei Muskelkontraktion 740
 -- im Stehen 739
 Beinvenenthrombose, tiefe, Kollateralkreislauf 744, 747
 Belastung, körperliche, Angina-pectoris-Provokation 636 f.
 -- Anpassungsfähigkeit, präoperative 809
 -- Atmungsregulation 778
 -- Blutlactatkonzentration 78
 -- Energiebedarf 254
 -- Exzeßlaktatazidose 78
 -- bei Gliedmaßenarterienverschluß, Durchblutungsreaktion 724 f.
 -- Glucoseumsatz, muskulärer 77
 -- Hämodynamik 610 ff.
 -- Hautdurchblutung 720
 -- HDL-Cholesterin-Konzentration 168
 -- Hitzschlag 1164
 -- in der Höhe, Atmung 782
 -- Hyperlipidämie 170
 -- isometrische, Hämodynamik 612
 -- Koronardurchblutung 634
 -- Kreislaufzeit 596
 -- Lactatbildung, muskuläre 77
 -- Lactatserumspiegelanstieg, exzessiver 1045, 1052
 -- bei latenter Myokardinsuffizienz 615
 -- Leukozytose 493
 -- Mangel 266
 -- maximale 590
 -- Muskelenzymveränderungen 203
 -- Muskelkrämpfe 119
 -- Proteinurie 944
 -- Pulsfrequenz 590
 -- Spirometrie 590 f.
 -- steady state 590 f.
 -- submaximale 590
 Belastungs-EKG 656
 Belastungs-Myokardszintigraphie 587
 Belastungsmyopathie mit Laktatazidose 1045
 Belegzellen 822 ff.
 -- Acetylcholinrezeptoren 824
 -- Chlorionenkonzentration 823
 -- Gastrinrezeptoren 824
 -- Histaminrezeptoren s. H₂-Rezeptoren
 -- Wasserstoffionensekretion 823
 Belegzellenantikörper 548 f., 827
 Belegzellensensitivität, erhöhte 829
 Belegzellenzahl, erhöhte 829
 Bence-Jones-Protein 526, 984
 Bence-Jones-Proteinurie 140
 Benzolintoxikation, Anämie 489
 Benzolmyelopathie 1142
 Benzpyren, Umwandlung in die karzinogene Wirkform 1128 f.
 Beratung, genetische 60
 Beriberi 274
 Bernard-Soulier-Syndrom 508
 Bernstein-Test 814
 Beschleunigung, Atmung 785
 Betamethason 387
 Betatronbremsstrahlung 1172
- Betriebsumsatz 252
 Bettataxie 1070
 Beugekontraktur 1063
 Beugereflex 1061
 -- bei Schmerz 1081
 Beugereflexenthemmung 1060
 Beugespastizität, spinale 1063
 Bewegungsempfindungsstörung, Ataxie 1070
 Bewußtlosigkeit durch elektrischen Strom 1183
 -- hyperoxiebedingte 783
 -- Hypoglykämie 71
 -- hypoxiebedingte 782
 -- kohlendioxidbedingte 784
 -- Pupillenfunktion 1073
 -- stickstoffbedingte 784
 Bewußtsein 1101
 Bewußtseinsinhaltveränderung 1102
 Bewußtseinslage, Schock 704
 Bewußtseinsstörung, Hitzschlag 1164
 -- qualitative 1102 f.
 -- quantitative 1101 f.
 -- Elektroenzephalogramm 1102
 -- metabolisch bedingte 1102
 Bewußtseinsverlust, orthostatischer 739
 Bicarbonat im Pankreassekret 910 ff.
 Bicarbonatausscheidung, renaltubuläre, gestörte 970
 Bicarbonatinfusion, Laktatalkalose 78
 -- bei Schlafmittelvergiftung 938
 -- Tetanie 348
 Bicarbonatresorption, renaltubuläre 932, 936
 -- Mechanismus 936
 Bicarbonatattitration 936
 Biermersche Krankheit s. Anämie, perniziöse
 Big gastrin 824
 Bigenin 231
 Big-ACTH 296, 308
 Bigeminie 666
 Biglieri-Syndrom 386, 391
 Biguanide 108
 -- Wirkungsmechanismus 108
 Bilirubin 480
 -- Albuminbindung 879
 -- frühmarkiertes 890
 -- an Glucuronsäuregekoppeltes 75
 -- konjugiertes, Sekretionsstörung, hepatische, hereditäre 891 f.
 Bilirubindiglucuronid 878 f.
 Bilirubin-Glucuronid 480, 879
 -- Albuminbindung 879
 Bilirubinkonjugationsstörung 891
 Bilirubinphotoisomerisierung 878
 Bilirubinplasmakonzentration 878
 Bilirubinstoffwechsel 878 ff.
 Bilirubinsynthese, tägliche 879
 Bilirubintransport 879 ff.
 -- in die Galle 880 f.
 Bilirubinüberproduktion 890
 Bilirubinurie 891
 Biliverdin 878 f.
 Biliverdinreduktase 878 f.
 Billroth-I-Magenresektion 834 f.
 Billroth-II-Magenresektion 834 f.
 Bindegewebe 992 ff.

Bindegewebe

- Akutbelastung 1006
- Alterungsvorgang 1003
- Anpassungsfähigkeit 993
- Biochemie 993 ff.
- biologische Eigenschaften 997
- Chemie, makromolekulare 995 ff.
- Cortisolwirkung 386 ff.
- Grundsubstanz 993
- Hormonwirkungen 1012 f.
- Kittsubstanz 993
- kollagenes, mechanische Eigenschaften 1001
- - Zug-Dehnungs-Verhalten 1002 f.
- Pathophysiologie, allgemeine 1003 ff.
- - spezielle 1013 ff.
- Proteoglykanmuster 997
- Regelkreis 1006 f.
- Reifungsprozess 1003
- Rheologie 1000 ff.
- straffes 998
- - Eigenschaften 1001
- Strukturendifferenzierung 1006
- Textur, physiologische 997, 1006 f.
- Vorkommen 992 f.
- Zerreißbarkeit, unphysiologische, inaktivitätsbedingte 1006
- Bindegewebserkrankung 1006, 1015 ff.
- entzündliche 1016
- HLA-Assoziation 1016
- Bindegewebshysterese 1002
- Bindegewebsschrumpfung 1002
- Bindegewebsstörung, angeborene 1013 ff.
- erworbene 1015 ff.
- Bindegewebszellen 992 f.
- Biotin 81, 83 f., 279 f.
- Biotinenzyme 279
- Biotinmangel 79
- Symptome 279 f.
- Biotransformation, Leberfunktion 881
- 1,3-Bisphosphoglycerinsäure 73
- Bittermandelöl 269
- Blähungen 860
- Blasengalle, Zusammensetzung 901
- Blausäurevergiftung s. Cyanidvergiftung
- Bleianämie 484, 489
- Bleivergiftung 1152
- Blindsacksyndrom 855
- Blitz 1181
- Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe 1106 f.
- Block, alveolokapillärer 788
- Bloom-Syndrom 412
- Chromosomeninstabilität 32
- Tumorprädisposition 32
- UV-Licht-Überempfindlichkeit 39
- Blue Bloater 797 f., 806
- Blut 478 ff.
- Bicarbonatgehalt 777
- Gastransport 775 ff.
- - Sollwerte 780 f.
- oxygeniertes, venöse Zumischung 788 ff.
- pH-Wert-Regulation, Leberfunktion 870 f.
- Pufferkapazität 775 ff.
- Sauerstofftransportfähigkeit 775
- Blutbildung, extramedulläre 496

Blutbildung

- Cortisolwirkung 386 ff.
- Nebennierenrindensuffizienz 390 f.
- Strahlensensibilität 1176, 1178
- Strahlenwirkung 1178
- - bei Teilkörperbestrahlung 1179
- Blutbildungsstörung, intoxicationsbedingte 1142
- Blutdruck 676 ff.
- Adrenalinwirkung 399
- arterieller 589 ff.
- - Meßtechnik 589
- - Unterkühlung 1160
- - bestimmende Größen 676 f.
- Cortisolwirkung 387 ff.
- Depressorhormone 680
- Einfluß auf die ADH-Sekretion 296
- fetaler 457
- Körpergewicht 268
- Noradrenalinwirkung 399
- systolischer peripherer 719
- venöser s. Venendruck
- Blutdruckabfall bei akuter Pancreatitis 917
- flüchtige fokalischemische Attacke 1097
- in der Schwangerschaft 980
- transstenotischer 586
- vasovagaler 692
- bei vorbestehender Hirnarterienveränderung 1097
- Blutdruckkrise 400
- Blutdruckmessung, pulsatorische 677 ff., 719
- humorale 678 ff.
- neurale 677 f.
- Blutergelenk, Molekularpathologie 1005
- Blutersatzstoff 711
- Blutfluidität 717
- Einflußfaktoren 700
- bei Schock 700
- Blutfluß, hepatischer 884
- Blutflußmessung 585 f.
- pulsatorische, transkutane 719
- Bluterinnung 505 f.
- Extrinsic-System 505
- Funktionstests 507
- intravasale disseminierte 510 f.
- - - Auslösfaktoren 510
- - - Hitzschlag 1164
- - - infektionsbedingte 561
- - - bei Schock 705
- - - Vermeidungsmechanismen 507
- Intrinsic-System 505
- Bluterinnungsfaktoren 505, 508 ff.
- Nomenklatur 505
- plasmatische, Mangel 509 ff.
- - - erworbener 509 f.
- - - kongenitaler 509
- - - Synthese, extrahepatische 510
- - - hepatische, Vitamin-K-abhängige 286, 510
- - - - Vitamin-K-unabhängige 510
- - - Synthesestörung 509 f.
- Bluterinnungsfaktorenmangel 509 f.
- Lebererkrankung 872
- bei Schock 701
- Bluterinnungsinhibitoren, zirkulierende 507
- Bluterinnungsschema 505

- Bluterinnungsstörung, intoxicationsbedingte 1142
- nephrotisches Syndrom 948
- bei Schock 701
- Blutglucosespiegel s. Glucoseplasmakonzentration
- Blutgruppenantikörper 526, 537
- Blutgruppenimmunologie 537 f.
- Blut-Hirn-Schranke 1092, 1095
- Bluthyperviskosität, Kryoglobulinämie 141
- Makroglobulinämie 140
- Blutkapillarenveränderung, prädiabetische 99
- Blut-Liquor-Schranke, Permeabilitätsstörung 1090 f.
- Blutmakrophagen 516
- Blut-Nerven-Schranke 1079
- Blut-pH-Wert 240 f.
- Blutrheologie 736
- Blutsequestration 698, 700, 706, 709
- Blutstillung s. Hämostase
- Blutströmung, arterielle, turbulente 729 f.
- - - Arterienendothelschädigung 722
- Blutströmungsgeschwindigkeit 596
- Blutströmungsgeschwindigkeit, venöse 739
- Blutströmungsverlangsamung, Thrombusbildung 511
- Bluttransfusion bei hypovolämischem Schock 711
- Indikation 711
- Tetanie 347
- Blutung, chronische 483
- gastrointestinale, Gastritis, akute 831
- - Schock 705
- - ulkusbedingte 831
- - intrazerebrale s. Hirnblutung
- spontane 507
- - uterine, azyklische 441 f.
- - - dysfunktionelle 440 f.
- - - postmenopausale 442
- - - juvenile 442
- Blutungszeit 507
- Blutverlust, akuter massiver 705
- Anämie 480, 483
- Ausmaß, Einflußfaktoren 504
- Venenkonstriktion 738
- Blutviskosität 677, 717
- Einfluß auf die Sauerstofftransportkapazität 711
- Einflußfaktoren 737
- erhöhte, Raynaud-Phänomen 731
- - Thrombusbildung 511
- - bei Unterkühlung 1160
- Schock 698, 700 f.
- Blutvolumen, effektives 215 f.
- - arterielles 215
- - - vermindertes 220
- - - vermindertes, Hyperaldosteronismus, sekundärer 228
- - - - totales 596
- - - - vermehrtes 597
- - - - vermindertes 220, 228, 597
- Blutvolumenbestimmung 596 f.
- Blutzufuhr, uteroplazentare 456
- B-Lymphozyten 493, 515 f., 518 f.
- Aktivatoren, polyklonale, exogene, 543
- Aktivierung 519
- - polyklonale 519, 525, 544, 554, 567
- Antigen-Reaktion 46

B-Lymphozyten

- Aufgaben 515
- Entwicklung 516, 518
- Immundefekt, humoraler 534 f.
- Klasse-II-MHC-Genprodukte 47
- in der Kolonschleimhaut 853
- Komplementrezeptoren 519
- Oberflächenimmunglobuline 518, 520
- Reifungszeit 518
- System, Defekt 137
- TSI-produzierende 333
- Wachstumsfaktor 520
- Boas-Ewaldsches Probeführstück 827
- Boeck-Krankheit, Lungenfunktionsstörung 800
- Boerhaave-Syndrom 819
- Bohr-Effekt 248
- Bombesin 841, 913
- Borell-Strahl 456 f.
- Botulinustoxin, Acetylcholinfreisetzungsstörung 1053, 1055
- Antikörperbildung 564
- Bowmansche Kapsel 929
- Bq s. Becquerel
- Bradykardie, AV-Block 670
- Unterkühlung 1160
- Bradykinesie 1065
- physostigminbedingte 1065
- psychopharmakabedingte 1065
- reserpinbedingte 1065
- Bradykinin 159, 529, 684, 709
- Schmerzauslösung 1081
- Verbrennung 1166
- Bradykininplasmaspiegel, erhöhter 691
- Branching enzyme s. Amylo-1,4-1,6-Transglucosidase
- Brenzkathecin 397
- Brenztraubensäure 74
- Brenztraubensäureproduktion, verstärkte 442
- 2-Br- α -ergocryptin s. Bromocriptin
- Broca-Aphasie 1118
- Broca-Formel 264
- 5-Bromdesoxyuridin 13
- Bromocriptin 291, 293, 1066
- bei Hyperprolaktinämie 316, 445
- Indikation 292
- Bromvergiftung 1144
- Bronchialamyloidose 137
- Bronchialkreislauf, Anastomosen zur Lungendurchblutung 775
- Bronchialobstruktion 793
- Boeck-Krankheit 800
- Bronchialschleimhautschwellung 793
- Bronchialspasmus 793
- bei Lungenembolie 805
- Bronchiolarkollaps 796, 798
- expiratorischer 793
- Bronchiolenobstruktion 793
- Bronchiolitis obliterans 796
- Bronchitis, chronische 795 f.
- - asthmoide 796
- - Definition 795
- - obstruktive 796
- - Operabilitätsbeurteilung 809
- - Quarzstaubexposition 801
- Bronchopneumonie 801
- Bronchospasmodica 795
- Bronchuskarzinom, ACTH-produzierendes 306, 308

- Bronchuskarzinom**
 – Bildung einer ADH-ähnlichen Substanz 221, 304
 – calcitoninbildendes 357
 – cortisolproduzierendes 390
 – CRH-produzierendes 306
 – Hyperkalzämie 352
 – Knochenmetastasen 366
 – Pneumonektomie, Operabilität 809
 – Polyneuropathie, sensible 1078
 Bronchusventilstenose, tumorbedingte 792
 Bronzediabetes 503
 Brustwand-EKG-Ableitung 647f.
 Brustwandphonokardiographie 580
 Brutonsche Agammaglobulinämie, Erbgang 43
 Budd-Chiari-Syndrom 885
 Büffelnacken 388f.
 Bulbus duodeni, Säurekonzentration, erhöhte 829
 Bulimie 448
 Bumetanidwirkung 941
 Bungarotoxin 1054
 Burkitt-Lymphom 499, 540, 1127f.
 Burkitt-Lymphom-Zellen, Chromosomensegmenttranslokation 50
 Burning feet syndrome 274
 – – Pantothensäuremangel 279
 Burst, respiratorischer 517
 Bürstenschädel 489
 B-Zell-Differenzierungsdefekt, genetisch bedingter 43
- C**
- C3 129
 C4 129
 CA19-9 912, 1133
 Cachectin 569
 Cadmiumintoxikation 976
 Café-au-lait-Flecken 307
 Calcitonin 343
 – Aufbau 343
 – Bildung, paraneoplastische 357
 – Bildungsort 343
 – Escape-Phänomen 356
 – Funktion 343
 – Gen 22, 344
 – gene-related peptide 344
 – Genexpression, gewebespezifische 344
 – Nachweisgrenze 356
 – bei Osteodystrophia deformans 366
 – Pathophysiologie 356f.
 – bei Sudeck-Syndrom 366
 – als Tumormarker 357, 1133
 – Überproduktion 356
 – Vorstufe 344
 – Wirkung am Knochen 345f.
 – – an der Niere 345f.
 – – auf die Pankreasfunktion 914
 – im Zentralnervensystem 344
 Calcium 258
 – Ablagerung 285
 – Absorption 342
 – Absorptionsbestimmung 359
 – Aufnahme 363
 – – prämenopausale 363
- Calcium**
 – Ausscheidung, renale 342
 – – bei Niereninsuffizienz 952
 – – mit dem Stuhl 342
 – Bilanz 342, 359
 – – abgekürzte 359
 – Blocker 644
 – Diffusion, passive 342
 – eiweißgebundenes 342
 – Exkretion, enterale 342
 – extrazelluläres 341
 – freies 342
 – Funktionen 342
 – ionisiertes, Alkaloseeinfluß 248
 – Mangel 363
 – – beim älteren Menschen 363
 – – Hypertonie, arterielle 684
 – – nach Magenresektion 836
 – Regulation 346
 – – parathormonabhängige 343
 – – Rückkopplungsmechanismus 343
 – Resorption, renaltubuläre 933
 – Serumspiegel 342
 – Trägerprotein 342f., 345
 – Transport, Insulinwirkung 93
 – Verlustsyndrom, renales 351
 Calciumhomöostase 342f.
 Calciumintoxikation 352
 Calciumionen, Einfluß auf die Insulinsekretion 89
 – Muskelkontraktion 606, 1040, 1047
 – im Pankreassekret 911
 Calciumionenstrom, Myokardfaser 643f.
 Calciumkaskade 341
 Calciumkinetik 359f.
 Calcium-Phosphat-Stoffwechsel, Regulation, hormonelle 342f.
 Calciumstoffwechsel, Cortisolwirkung 386
 – Modell 359
 – Untersuchung 358ff.
 – Vitamin-D-Funktion 284
 Calmodulin 344
 Campylobacter pyloridis 831
 C5a-Anaphylatoxin 517
 Candidaösophagitis 819
 Candidiasis, disseminierte, Infektionsabwehr 565
 – mukokutane chronische 535, 570
 – – Transferfaktor-Therapie 565
 Capsula interna, Massenblutung 1063
 Caput medusae 886f.
 Carbamazepin bei Diabetes insipidus 310
 Carbenoxolon 386, 689
 Carboanhydrase 239
 Carboanhydrasehemmer 241, 243, 245
 Carboanhydrasehemmergabe, prophylaktische, bei Höhenaufenthalt 783
 Carboxyhämoglobin 1139f.
 Carboxypeptidase 911
 Carcinoma ventriculi s. Magenkarzinom
 Cardiac index s. Herzindex
 Cardiores 596
 Carnitinmangel-Myopathie 1047
 Carnitin-Palmityl-Transferase 1041, 1046f.
 Carnitin-Palmityl-Transferase-Mangel 1047
- Caroli-Syndrom 909
 – Gallengangskarzinom 910
 β -Carotin 273
 Carrageenane 66
 Carrageen 856
 Carrier 67f., 83, 839, 865, 880, 934
 Carriermechanismus 67f.
 Carriermodell, asymmetrisches 68
 – symmetrisches 68
 Carter-Robbins-Test s. Hickey-Hare-Test
 Cäruoloplasmin s. Zäruoloplasmin
 Catabolin 993
 C3b-Rezeptoren 517
 cDNS-Isolierung 19f.
 cDNS-Klonierung 20
 cDNS-Sonde, 32 P-markierte 18ff.
 C3d-Rezeptoren 517
 CEA s. Antigen, karzinoembryonales
 Cellobiase 66
 Cellobiose 67
 Cellobiosespaltung 67
 Cellulose 256
 Centi-Morgan 7
 Central-core-Krankheit 1045
 – Hyperthermie, maligne 1047
 Ceramidspeicherung 184f.
 Ceramidtrihexosidspeicherung 183, 185
 Cervical score s. Zervixscore
 CG s. Choriongonadotropin
 14 C-Glykocholat-Exhalationstest 843
 CGRP 841
 Chambonsche Regel 16
 Charcot-Marie-Tooth-Muskeltrophie, genetische Heterogenität 7
 CHE s. Cholinesterase
 Chediak-Higashi-Syndrom 509, 535, 570
 – UV-Licht-Überempfindlichkeit 39
 Chediak-Steinbrinck-Higashi-Granulationsanomalie 498
 Chediak-Steinbrinck-Higashi-Syndrom s. Chediak-Higashi-Syndrom
 Chemotaxis 517, 531
 – Inhibitoren 570
 Chenodesoxycholsäure 874f., 903
 Cheyne-Stokes-Atmung 785f.
 Chiari-Frommel-Syndrom 444, 448
 Chiasma opticum 1087
 Chiasmaaffektion 1088
 Chiasmasyndrom 304, 313
 Chिमärismus 522
 Chinidin, EKG-Veränderungen 661
 Chinidinüberdosierung 670
 Chloracetat-Esterase-Färbung 495
 Chlorid 259
 Chloridionenstrom, Myokardfaser 643f.
 Chloridionentransport in der Henle-Schleife 932
 Chloridorrhoe 855
 Chloridverlust, Alkalose 246
 Chloroquin, Areflexie 1062
 – bei Porphyria cutanea tarda 502
 Chloroquinakumulation 1049
 Chloroquinmyopathie 1049
 Chlorpromazin 291
- Chlorpropamid bei Diabetes insipidus 310
 Cholangiohepatitis 907
 Cholangiolithiasis 907f.
 Cholangitis 907ff.
 – akute 908
 – chronische 908
 – – nicht eitrige destruktive 909
 – primär sklerosierende 909
 Cholecalciferol s. Vitamin D₃
 Cholecystokinin 291, 841, 902
 – Einfluß auf die Pankreasfunktion 913f.
 Choledocholithiasis 908
 Choledochusstenose bei chronischer Pankreatitis 920
 Choledochuszyste, kongenitale 909
 – – Gallengangskarzinom 910
 Cholelithiasis s. Gallensteinkrankung
 Cholera, Dünndarmschleimhautveränderungen 839
 Cholestase 878
 – Hyperbilirubinämie 892f.
 – Hyperlipoproteinämie 176
 – Hypertriglyceridämie 874
 – intrahepatische 878, 892f.
 – – ohne biliäre Obstruktion 892f.
 – – medikamentös bedingte 893
 – – östrogeninduzierte 893
 – Lipoprotein X 874
 Cholesterin, Androgenbiosynthese 403
 – biliäres 164
 – endogenes, Transport 162
 – exogenes s. Nahrungscholesterin
 – Gallensäurebiosynthese 874f.
 – Katabolismus, Vitamin-C-Wirkung 283
 – Kortikosteroidsynthese 370f.
 – Löslichkeit in der Galle 903f.
 – Serumspiegel 188
 – Speicherkrankheit 184
 – Speicherung in der Gefäßwand 168
 – – retikuloendotheliale 168
 – Synthese 873
 – – endogene, Hemmung 164, 166
 – Transport zur Leber 162
 – – zentripetaler 168
 – Überangebot 166
 Cholesterinester 167, 873
 – Speicherkrankheit 165
 Cholesterinesterin 903, 905
 Cholesterose 904, 906
 Cholezystektomie 910
 Cholezystitis, akute 907f.
 – – Sekundärinfektion 908
 – chronische 907f.
 – steinfreie 908
 Cholezystolithiasis 907f.
 – Gallenblasenkarzinomhäufigkeit 910
 Cholezystopankreatitis 907f., 919
 Cholin 280, 1053f.
 Cholinacetylase 1053
 Cholinesterase 1053
 – fehlende 1054f.
 – Halbwertszeit 202
 – Hemmung 1053
 – Serumspiegel, Normalbereich, substratabhängiger 203
 – – Verbrennung 1169
 – Strahlenschaden 1177

- Cholsäure 874f.
 Chondrodystrophie 365
 Chondroitinsulfat, Ovulation 1012
 Chondroitin-4-Sulfat 993, 1004
 – im Entzündungsgebiet 1011
 Chondroitin-6-Sulfat 993, 1004
 Chondroitinsulfatprotein 996
 Chondrokalzinose 352
 Chondronektin 994
 Chondrozyten 993
 Chondrozytenkultur 1006
 Chordotomie, laterale 1064
 – ventrolaterale, schmerztherapeutische 1084
 – vordere 1064
 Chorea 1065
 – major 1067
 Chorionbiopsie bei genetisch bedingter Krankheit 60
 – Risiko 60
 Chorioncorticotropin 458
 Chorionepitheliom, Immunreaktion 541
 Choriongonadotropin 297, 300, 458 ff., 541
 – Aufbau 458
 – Ausscheidung, renale 460
 – biologische Bedeutung 461
 – Serumspiegel 458 f.
 – – bei drohendem Abort 460
 – therapeutischer Einsatz 300
 – – bei Kallmann-Syndrom 410
 – mit TSH-ähnlicher Aktivität 334
 β -Choriongonadotropin, Nachweis im Harn 300
 Chorionsomatototropin 302
 Chorionthyreotropin 299, 458
 Christbaumblase 988
 Chrom 260
 Chromatin 5, 152
 Chromatinstruktur 5f.
 Chromosom 6
 – akrozentrisches 14
 – Bandenmuster 14f.
 – brüchige Stelle 32
 – Defizienz 8
 – Deletion 28, 30f.
 – – konstitutionelle, bei Tumor 31
 – – scheinbare 30
 – – spontane 30
 – – terminale 30
 – – Terminologie 30
 – – in Tumorzellen 31
 – Duplikation 8, 28
 – Genlocuszuordnung 23
 – Insertion 28
 – Inversion 28f.
 – metazentrisches 14
 – Regioneneinteilung 14f.
 – Segregation 7f.
 – – unabhängige 8
 – submetazentrisches 14
 – Translokation 8, 28f.
 – – balancierte 8
 – – konstitutionelle, bei Tumor 31
 – – – reziproke balancierte 29
 – – Terminologie 30
 – – in Tumorzellen 31, 50
 – Untersuchung 14f.
 – Zahlenanomalie s. Chromosomenaberration, numerische
 – Zentromerlage 14
 Chromosomenaberration 8
 – bei malignen Tumoren 1129
 Chromosomenaberration
 – numerische 8, 23, 28
 – – mütterliches Alter 23, 28
 – – Pränataldiagnostik 23, 28
 – strukturelle 8, 28 ff.
 – – balancierte 28f.
 – – unbalancierte 28
 – Terminologie 30f.
 Chromosomenarm, kurzer 14, 30
 – langer 14, 30
 Chromosomenarme 14
 Chromosomenbrüchigkeit, lokalisierte hereditäre 32f.
 Chromosomenfehlverteilung, meiotisch entstandene 8
 – mitotisch entstandene 8
 Chromosomenidentifizierung 14
 Chromosomeninstabilität, spontane 32
 Chromosomenpaar, Non-disjunction 8, 23
 Chromosomensatz 13 ff.
 Chromosomensatzverdopplung 23
 Chronaxie 1060
 Chronisch-granulomatöse Erkrankung 535
 Chvostek-Fazialisphänomen 347, 1080
 Chylomikronen 162 ff., 873
 – Bildungsstörung 165
 – Katabolismusstörung 167
 Chylomikronen-Remnant 164, 175
 Chylus 753
 Chymotrypsin 911
 Chymotrypsinogenaktivierung 86
 Chymus 822
 – Magensekretionsstimulation 825
 Chymusrefluxpankreatitis 916, 920
 Cimetidin, Einfluß auf den Fettstoffwechsel 179
 Circulus arteriosus cerebri, Aplasie, partielle 1096
 – – Hypoplasie 1096
 Citrat-Lyase 195
 Citrat-Synthetase 195
 Citrat-Synthetase-Reaktion 81
 Citratzyklus 80 f., 98, 274, 1041
 – Aldosteronwirkung 383
 – Alkaloseauswirkung 248
 – Blockierungen bei Schock 702
 – Verbindung zur Gluconeogenese 80f.
 Citrovorumfaktor 280
 CK s. Creatin-Kinase
 Claudicatio intermittens 721, 726
 – – Belastungsreaktion 726 f.
 – – elektronische Ozillographie 727
 – – Knöcheldruck, systolischer 727
 – – reaktive Hyperämie nach arterieller Drosselung 727
 Clearanceverfahren, nierenfunktionsdiagnostisches 929
 Climacterium virile 412, 442
 CLIP s. Corticotropin like intermediate lobe peptide
 Clofibrat bei Diabetes insipidus 310
 Clomifencitrat 424, 452
 Clomifentest 448, 450f.
 Clomiphen 300
 Clonidin 689
 Clonidintest 291, 293, 313, 400
 Closing volume, pulmonales 793
 Clostridium botulinum, Infektionsabwehr 564
 – difficile 859
 Cobalamin s. Vitamin B₁₂
 Cobalt 260
 Cocarboxylase 274
 Cockayne-Syndrom, UV-Licht-Überempfindlichkeit 39
 Cockett-Venen-Insuffizienz 747
 Code, genetischer 4f.
 Codon 4
 – Nucleotidbasensubstitution 7
 Coenzym A 154, 279
 Coffein, Einfluß auf die Hirndurchblutung 1096
 – – auf die Lipolyse 169
 Colchizin 159
 Colchizin-Wirkung 392
 Co-Lipase 911
 Colitis s. auch Kolitis
 – ulcerosa 856
 – – Autoantikörper 546, 549
 – – Cholangitis, primär sklerosierende 909
 – – Gallengangskarzinom 910
 – – Gallenwegstumor 910
 Collagen s. Kollagen
 Collagen disease s. Kollagenkrankheit
 – like proteine 1000
 Colpitis senilis 447
 Coma s. auch Koma
 – dépassé 1101
 – diabeticum 99, 710
 – – ketoazidotisches 102f.
 – – nichtketotisches 102
 – hepaticum s. Enzephalopathie, hepatische
 – vigile 1102
 Comotio cerebri 710
 – – Amnesie 1114
 Compliance, pulmonale 770f.
 – – Bindegewebstextur 1006
 – – dynamische 771
 – – regionalunterschiedliche 756
 – – Sollwerte 780
 – – statische 771
 – – vergrößerte 796
 – – verminderte 790, 800
 – thorakale 771, 780
 Compound, genetisches 7, 12
 Compound-Heterozygotie 7
 Compressio cerebri 710
 Computertomographie, quantitative, des Skeletts 357
 Conductance, spezifische 780
 Conn-Syndrom s. Hyperaldosteronismus, primärer
 Contusio cerebri s. Hirnkontusion
 Cor bovinum, Lungenfunktion 804
 – pulmonale akutes 804f.
 – – Elektrokardiogramm 659f.
 – – bei alveolärer Hypoventilation 787
 – – chronisches 805 ff.
 – – Lungenfunktion 805
 – – Pickwick-Syndrom 1111
 – – Pneumopathie, interstitielle 801
 – – Thoraxdeformität 790f.
 Cori-Krankheit s. Glykogenspeicherkrankheit Typ III
 Cori-Zyklus 77
 – Glucoseumsatz 85
 Corpus geniculatum laterale 1087
 – luteum 420
 Corpus luteum
 – – Insuffizienz 444
 – oesophagi, Druck 812
 – striatum 1064f.
 Cortexon s. 11-Desoxycorticosteron
 Corticosteron 370
 – Halbwertszeit 373
 – mineralokortikoide Wirkung 385
 – Nachweis 374, 378
 – Plasmakonzentration 373
 – – Bestimmung 374, 376
 – Sekretionsrate 373
 – Stoffwechsel 378
 – Synthese 371f.
 – Wirkung 392
 Corticotropin s. Hormon, adrenokortikotropes
 Corticotropin-like intermediate lobe peptide 298, 381f.
 Corticotropin-Releasing-Faktor 292 ff., 382, 679
 – Mehrproduktion 382
 – Sekretion, ektope 308
 – Stimulationstest 378
 – Suppression 305
 Cortisol 370
 – Biosynthese 370, 372
 – Biosynthesestörung 391
 – Derivate, synthetische, nicht mineralokortikoid wirkende 387
 – freies, Ausscheidung, renale 374, 376
 – – – Messung 374, 376
 – Halbwertszeit 373
 – Mangel 308
 – Metaboliten 375f.
 – Plasmakonzentration 373
 – – Bestimmung 374, 376
 – – Hitzestreß 1164
 – – Schock 702
 – – Streß 303
 – – Verbrennung 1170
 – Rezeptoren, hypothalamische, Empfindlichkeitsminderung 382
 – Sekretion, Hemmung, medikamentenbedingte 382
 – – Lichtabhängigkeit 303
 – – Regulation 381f.
 – – Suppression 305
 – Sekretionsrate 373
 – Sekretionsrhythmus, zirkadiane 303, 376f.
 – – – aufgehobene 307
 – Stoffwechsel 375 ff.
 – Wirkung 386 ff.
 – – Gefäßmuskulaturreagibilität 680
 – – mineralokortikoide 385
 – – Proteinstoffwechsel 130
 Cortisoltetrahydroderivate 375f.
 Cortison 387
 Cortisonmyopathie 1049
 Cortole 375f.
 Cortolone 375f.
 Courvoisiersches Zeichen 910
 CP s. Kreatinphosphat
⁵¹Cr-Albumin-Ausscheidung im Stuhl 843
 Creatin-Kinase, Halbwertszeit 202
 – in den Organen 192
 – Serumspiegelnormalbereich 203
 CRH s. Corticotropin-Releasing-Hormon

- Crigler-Najjar-Syndrom, Enzymfunktionsstörung 196
 – Typ I 891
 – Typ II 891
 Crohn-Krankheit 846, 856 f.
 – Autoantikörper 549
 Cronkhite-Canada-Syndrom 858
 Crown-gall-Tumor 1127
 Crush-Syndrom 1050
 C-Schilddrüsenzellen 344
 – Hyperplasie 357
 Cumarinresistenz 38
 Curie 1173
 Curschmann-Steinert-Krankheit s. Myotonia dystrophica
 Cushing-Krankheit 307, 390
 – Therapie 293
 Cushing-Syndrom 306 f., 388 ff., 449
 – ACTH-Produktion, vermehrte 388 ff.
 – – verminderte 388 ff.
 – ACTH-Spiegel-Bestimmung 307, 378
 – Alkalose 246
 – Angiotensinogenspiegel 679
 – Cortisolresistenz hypothalamischer Rezeptoren 382
 – CRF-Stimulationstest 378
 – Dexamethasonhemmtest 376 f.
 – Dexamethason-Kurztest 377 f.
 – Diagnostik 376 ff.
 – Elektrolythaushalt 388 f.
 – Fettsucht 264
 – Fettstoffwechsel 388 f.
 – Glukosurie 101 f.
 – hämatopoetisches System 388 f.
 – Hypertonie, arterielle 387 ff., 687
 – Kaliumverlust, renaler 228
 – Kleinwuchs 300
 – Kohlenhydratstoffwechsel 388 f.
 – Kreatinurie 1042
 – Metopirontest 378
 – Myopathie 1049
 – paraneoplastisches 388 ff.
 – Phasen 307
 – Plasmatesteronsuppression 414
 – primäres 388 f., 393
 – Proteinstoffwechsel 388 f.
 – Psychosyndrom 388 f.
 – sekundäres 393
 – Symptome 388 f.
 – Urinexkretion des freien Cortisols 376
 – Ursachen 306 f., 388 f.
 – Wachstumshormonmangel 313
 – zentrales 306 f., 377 f., 388 ff.
 Cutis laxa, Collagenstrukturdefekt 54 f.
 Cyanidentgiftung 1141
 Cyanidvergiftung 1138, 1140 f.
 – inhalative 1141
 – orale 1141
 Cyanocobalamin s. Vitamin B₁₂
 Cycasin 270
 Cyclofenil 424, 452
 Cyclooxygenasehemmung, aspirinbedingte 504 f., 509
 – Indomethacin-bedingte 531
 Cyclosporin 536
 Cyproheptadin 291, 382
 Cyproteron 392
 Cyproteronacetat 392, 414
 – Strukturformel 427
 Cysteinbildung 277 f.
 Cysterna chyli 753
 Cytochrom-b-Mangel 1046
 Cytochrom-c-Oxidase-Aktivität, verminderte 79
 Cytochromoxidasehemmung, cyanidbedingte 1141
 Cytochrom-P₄₅₀-Monooxygenase-System 881 f.
 Cytokin 521
 Cytosin 4, 153
 Cytosol 191
 – Enzymgehalt 193
 C-Zell-Hyperplasie 357
- D**
- Dämmerattacke 1107
 Dämmerzustand 1102
 – postkommotioneller 1114
 – postparoxysmaler 1107
 Daraprim 486
 Darmamyloidose 846
 Darmdurchblutung, Schock 704
 Darmepithel, Disaccharidasemulster 66
 – Monosaccharidtransport, aktiver 67
 Darmgangrän 861 f.
 Darmgas 859 f.
 – Zusammensetzung 859
 Darminfarkt 1037
 Darminfektion 849
 Darmkolik, ischämische 1037
 Darmparalyse 847
 Darmperistaltik 861
 Darmschleimhaut, Enzymaktivitätsbestimmung bei Disaccharidresorptionsstörung 71
 Darmschleimhautschädigung, strahlenbedingte 1177
 Darmverschluss s. Ileus
 Darmwandnekrose 861
 – ischämische 861
 Dauerblutung, uterine 442
 Dauerhypertonie, arterielle 687
 Dauerleistungsgrenze 590
 DDAVP 310
 – Indikation 292
 D-2-Desoxyribose 152
 Debranching enzyme s. Amylo-1,6-Glucosidase
 Debré-Semelaigne-Syndrom 1049
 Decamethonium 1054
 Deckzellen, synoviale 992 f.
 Defäkationsreflex 852
 Defektdysproteinämie 132, 137
 – primäre 137
 – sekundäre 137
 Defeminisierung 427, 446
 Defibrillation, elektrische 712, 1183
 Defibrinierungssyndrom, akutes 510 f.
 Degeneration, axonale s. Axonopathie, distale
 – neuronale s. Neuronopathie
 Dehydration 216 ff.; s. auch Hypovolämie
 – Addison-Krankheit 390 f.
 – Diabetes insipidus 305, 308 ff.
 – – mellitus 218
 – hitzebedingte 1164
 – höhenbedingte 783
 – hypertone 217 ff., 224
 – hypotone 217 ff., 223, 390 f.
 – bei Ileus 861
 – isotone 217 f.
 Dehydration
 – Klinik 217 f.
 – zelluläre 212
 Dehydroascorbinsäure 282
 Dehydroepiandrosteron 379, 423, 428
 – Plasmagehalt 373 f.
 – Sekretionsrate 373 f.
 – Synthese 403
 Dehydroepiandrosteronsulfat, fetales 462
 – Plasmagehalt 373
 – Sekretionsrate 373
 – Synthese 382
 3β-Dehydrogenase-Defekt 392 f.
 5-α-Dehydrotestosteron 402
 – Synthesestörung 474
 Dekompensation, kardiorespiratorische, bei Blue-Bloater 798 f.
 Dekompressionskrankheit 785
 Dekortikation 792, 1063
 Delirium 1102
 – Hyponatriämie 223
 – tremens 274 f., 1152
 Demenz 1114, 1116
 Demethylchlortetrazyklin 976
 Demyelinisierung 1092
 – selektive 1092
 Depolarisationsblock 228
 Depolymerasen 996
 Depoteisen 484
 Deprenyl 1067
 Depression, malignombedingte 1134
 De-Quervain-Thyreoiditis 336 f.
 – Szintigramm 327
 Dermatansulfat 993
 – im Entzündungsgebiet 1011
 – Wundheilung 1011
 Dermatansulfatspeicherung 1014
 Dermatitis, atypische 529
 – congelationis 1162
 – – gangraenosa 1162
 – herpetiformis, IgA-Ablagerung 552
 – Niacinmangel 275
 – Vitamin-B₆-Mangel 278
 Dermatomyositis 1015, 1035 f., 1043 f.
 Dermatosparaxis 1015
 D-Erythrose-4-Phosphat 76
 1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin s. DDAVP
 17,20-Desmolase 403
 – Mangel 473
 20,22-Desmolase 403
 – Mangel 393 f.
 Desmosin 1000
 Desoxycholsäure 854, 875
 11-Desoxycorticosteron 371 f.
 – Akkumulation 392
 – mineralokortikoide Wirkung 385
 Desoxycortisolakkumulation 392
 2-Desoxyglucose, Insulinsekretionshemmung 90
 Desoxyribonuclease 911
 Desoxyribonukleinsäure s. DNS
 2-Desoxyribose-3,5-Phosphat-Polymer 153
 Detrusor vesicae 1074 f.
 – Akontraktilität 987 f.
 – – Areflexie 987
 – – dezentralisierter 987
 – – Dysfunktion, myogene 988
 – – – neurogene 987
 – – elektrische Stimulation 1075
 Detrusor vesicae
 – – Hyperaktivität 987 f.
 – – Hyperreflexie 987
 – – Hypertrophie 988
 – – Insuffizienz 987 f.
 – – Lähmung 1075
 Dexamethason 387
 Dexamethason-Hemmtest 307, 376 f.
 – Ergebnisbeurteilung 377
 – paradoxer Cortisolanstieg 377
 Dexamethason-Kurztest 377
 Dextran 40: 711 f.
 Dextran 60: 711
 Dextran 70: 711
 Dextrane, Nierenschwellensenkung nach Verbrennung 1168
 Dextrin 66
 Dextrokardie, Elektrokardiogramm 673
 Dezereration, blutungsbedingte 1099
 D-Fructose-6-Phosphat 76
 D-Glycerinaldehyd-3-Phosphat 76
 D-Hormon s. Vitamin D
 Diabetes insipidus 305, 308 ff.
 – – Dehydration, hypertone 218
 – – Diagnostik 309 f.
 – – Hyperaldosteronismus, sekundärer 384
 – – nach Hypothalamus-Hypophysen-Operation 310
 – – idiopathischer 309
 – – partieller 309 f.
 – – renaler 215, 218, 224, 309, 969
 – – – ADH-resistenter 309
 – – – Erbgang 309
 – – – erworbener 309
 – – – lithiumbedingter 976
 – – – symptomatischer 966
 – – Therapie 310
 – – tumorbedingter 309
 – – Ursachen 309
 – – zentraler 215, 218, 224, mellitus 99 ff.
 – – Akromegalie 300 f., 314
 – – Arteriosklerose 101, 103, 109
 – – – Auslösungsfaktoren 101
 – – – Autoantikörper 100
 – – – Anhidrose 1072
 – – – Arthrose 1004
 – – – Basalmembranveränderungen 1006
 – – – Befunde, biochemische 99 ff.
 – – – klinische 99 ff.
 – – – Diagnostik 103
 – – – Diät 107 f.
 – – – Disposition, Erblichkeit 100
 – – – Dehydration, hypertone 218
 – – – Dupuytrensche Kontraktur 1015
 – – – Eiweißstoffwechselstörung 99
 – – – des Erwachsenen s. Typ-II-Diabetes
 – – – experimenteller 103
 – – – Fettstoffwechselstörung 99
 – – – freie Fettsäuren 94, 99
 – – – Gallensteinhäufigkeit 906
 – – – Geschmacksschwitzen 1072
 – – – Glucosebelastung 101
 – – – Hämochromatose 920
 – – – Hämoglobin A_{1c} 107, 109
 – – – Hamblasenfunktionsstörung 1075, 1079
 – – – HDL-Verminderung 168

Diabetes mellitus

- hepatogener 868 f.
- Hyperkoagulabilität 109
- Hyperlipidämie, kombinierte 175
- Hyperlipoproteinämie 176 f.
- Hypoaldosteronismus, hyporeninämischer 231
- Hypoglykämie 109, 111
- Hypomagnesiämie 232
- mit Hypophysenvorderlappensuffizienz 310
- insulinabhängiger s. Typ-I-Diabetes
- Insulinsubstitution s. Insulinsubstitution
- Intermediärstoffwechsel 98 f.
- des Jugendlichen s. Typ-I-Diabetes
- Kaliumverlust 229
- Kaliumverteilungsstörung 230
- Ketonkörperbildung 99
- Koma s. Coma diabeticum
- Lactatstoffwechsellgleichung 78
- Lakratidose 242
- Makroangiopathie s. Makroangiopathie bei Diabetes mellitus
- manifester 100, 103
- metahypophysärer 314
- Mikroangiopathie s. Mikroangiopathie, diabetische
- Mononeuropathie 1078 f.
- Nephropathie 983
- Neuropathie 1079
- Osteoporose 363 f., 366
- Pankreastumor, glucagonproduzierender 97
- passagerer, bei Hunger s. Hungerdiabetes
- -- medikamentenbedingter 102
- -- beim Säugling s. Säuglingsdiabetes, transitorischer
- -- Plazentarsuffizienz 467
- -- Potenzstörung 416, 1079
- -- Proteine, glykosylierte 107
- -- Proteinurie 945
- -- Provokationstests 100, 104 f.
- -- Ergebnisbeurteilung 104
- -- Resorptionsstörung, intestinale 848
- -- Spätsyndrom 110
- -- subklinischer s. Glucosetoleranz, gestörte
- -- Therapie 107 ff.
- -- medikamentöse 108
- -- thiazidausgelöster 102
- -- tiexperimentelle Untersuchung 102 f.
- -- traumatisch bedingter 309
- -- renalis 70
- Diabetiker, adipöser, Insulinresistenz 92
- Diabetikerin, fetale Glucoseversorgung 112
- Diabetische Stoffwechsellage s. Stoffwechsellage, diabetische
- Diadochokinesestörung 1065
- Dialyse s. Hämodialyse
- Diamon-Blackfan-Anämie 481
- Diarrhoe 854 f.
- -- Azidose 244
- -- chologene 834, 854
- -- chronische 845

Diarrhoe

- Colitis ulcerosa 856
- Crohn-Krankheit 856 f.
- endokrin bedingte 848 f.
- exsudative 854
- Hypogammaglobulinämie 849
- Hypokaliämie 230
- durch Ionentransportbehinderung 854
- bei Kohlenhydratresorptionsstörung 70
- Kolon, irritables 858 f.
- osmotische 70, 844, 854
- sekretorische 839, 848, 854
- -- enterotoxinbedingte 849
- bei Unterernährung 262
- Ursachen 854 f.
- nach Vagotomie 834
- wäßrige 356
- Zollinger-Ellison-Syndrom 830, 848
- Diastole, Füllungsphase, passive 609
- Koronardurchblutung 632
- Relaxationsphase, aktive 609
- Diät, fettreiche kohlenhydratarmer 112
- fructosefreie 125
- galaktosefreie 121 f.
- glutenfreie 845
- ketogene 1109
- -- bei Pyruvatdehydrogenasedefekt 79
- kohlenhydratreiche 112
- -- bei Fructose-1,6-Bisphosphatase-Mangel 80
- kupferarme 1068
- methioninarme cystinreiche 142
- phenylalaninarme 141
- saccharosefreie 125
- unterkalorische, bei Diabetes mellitus 107 f.
- Diazoxid bei Inselzellkarzinom 111
- DIC s. Gerinnung, intravasale disseminierte
- Dichlorphenamid 243
- Dickdarm s. Kolon
- Dicumarole, Wirkungsweise 286
- Dieulafoy-Ulkus 832
- Diffusion, diaplazentare 466 f.
- erleichterte 68 f.
- enterale 839
- nichtionische 937 f., 1146, 1149
- passive, enterale 838 f.
- pH-abhängige 1146
- transkapillare 735, 751
- 1,25-Dihydroxycholecalciferol 957 f.
- Di-George-Syndrom 535
- Chromosomendeletion 43
- Gastrointestinalinfektion 862
- Infektionen 570
- Digestion 838
- Digitalisierung bei Schock 712
- Digitalisvergiftung s. Glykosidvergiftung
- Diglyceride 94
- Dihydrobiopterinreduktasemangel 141
- Dihydroepiandrosteron, Plasmaspiegel 425
- -- der Frau 425
- Dihydropteridinreduktasedefizienz 35, 59
- Dihydrotychysterin 284
- Dihydrotestosteron 404
- 5 α -Dihydrotestosteron 371

- Dihydrotestosteron, Plasmaspiegel 425
- Dihydrotestosteronrezeptor 404
- Dihydroxyacetonphosphat 72 f., 77, 123
- Dihydroxyacetontest 117
- 1,25-Dihydroxycholecalciferol 284, 342, 344 f., 349
- Bildung 344 f.
- Trägerprotein 345
- Wirkung 345
- 20 α , 22-Dihydroxy-Cholesterin 370 f.
- 17 α -21-Dihydroxyprogesteron 370, 372
- 2,6-Dihydroxypyrimidin 153
- Dijodyrosin 321
- Dilatator pupillae, Funktionsstörung 1073
- -- Tonusregulation 1072
- Dipeptidurie 146
- 2-3-Di-P-Glycerat-Phosphatase-Mangel 489
- Diphenylhydantoin 486
- Diphenylhydantoinüberdosierung, Ataxie 1070
- 2,3-Diphosphoglycerat 478 f.
- Diphtherietoxin, Antikörperbildung 564
- Disaccharidase 66 f.
- Disaccharidaseaktivitätsbestimmung in der Darmschleimhaut 71
- Disaccharidasemangel 844
- Disaccharide 66
- Disaccharidhydrolyse 67
- Disaccharidresorption 67
- Disaccharidresorptionsstörung 69 ff.
- Belastung, orale 71
- Enzymaktivitätsbestimmung 71
- Disaccharidspaltung 66 f.
- im Dickdarm 70 f.
- Diskonnektionssyndrom 1117, 1119
- Dissescher Raum 864 f.
- Diurese 941;
- s. auch Wasserdiurese
- Aufrechterhaltung bei Vergiftung 1146
- forcierte, bei Vergiftung 1148
- Harntransportmodus 985
- hypertone, Hirnödemenstehung 1152
- osmotische, Kaliumverlust 229
- bei Vorhofdehnung 296
- Diuretika, Einfluß auf den Fettstoffwechsel 176, 179
- Diuretikatherapie, Hyperkaliämie 231
- Hypokaliämie 229, 933
- Diuretikawirkung 941
- Diverticulitis coli 857
- Diverticulosis coli 857
- D-Lactat 80
- D-Laktatazidose 80
- DNS 4 ff., 152 ff.
- Antikörper 1035
- Aufbau 4, 6
- Basenpaare 4
- Charakterisierung 153
- chromosomale 153
- Doppelhelix 4, 6., 152 f.
- Duplikation 5
- -- semikonservative 5
- Exzisionsreparatursystem 39
- Fragmente, Agarose-Gelelektrophorese 17 ff.

DNS, Fragmente

- Southern-Transfer 18
- Verbindung 17 f.
- Fraktionierung 17 f.
- Hybridisierungstechnik 154
- Ligase 18
- mitochondriale 4
- Polymorphismus 18
- Proteinkomplex 152
- rekombinante 18
- repetitive 22
- Replikation 155
- Restriktionsanalyse 18 f.
- Restriktionsfragmentlängen-Polymorphismus 19
- Restriktionskartierung 18
- Schaden, chemisch bedingter, Exzisionsreparatur 39
- -- strahlenbedingter 1174
- Sekundärstruktur 154
- Sequenz, codierte 16 f.
- -- nichtcodierte 16 f.
- Sequenzierung 20 f.
- Strahlenwirkung 1175
- Strukturveränderung, monogene 33
- Synthese 155
- -- semikonservative 155
- -- Strahlenwirkung 1176
- -- unplanmäßige 5
- Technik, rekombinante 17
- Tertiärstruktur 154
- Ultraviolettstrahlungsschaden 39
- Verteilung, intrazelluläre 153
- virale 157
- Dobutamin 712
- Dopa 397, 399, 1068
- Dopamin 290 f., 397, 712
- Einfluß auf die ADH-Sekretion 296
- im extrapyramidalen System 399, 1064 f.
- Therapieindikation 292
- Dopaminagonist 291, 1066
- Cushing-Syndrom 307
- Indikation 292
- Dopaminanalogon 292
- Dopaminanreicherung in extrapyramidalen Zentren 399
- Dopaminantagonist 291
- Dopaminausscheidung, renale 398
- Dopaminbiosynthese 397
- Dopaminmangel im Striatum 1066
- Dopaminpräkursor 291
- Dopaminumsatz, hypothalamischer, prolactininduziert gesteigerter 315
- Doppler-Effekt 585
- Doppler-Ultraschall-Untersuchung 585 f., 719, 740
- Down-Syndrom s. Trisomie 21
- Doxorubicin-Neuropathie 1078
- Doyle-Test 437
- D-Penicillamin 995
- bei Wilsonscher Krankheit 1068
- Dragstedt-Ulkus 833
- Drahtschlingenkapillaren, glomeruläre 960
- Dranginkontinenz 987
- motorische 987
- sensorische 987
- Dreamy state 1107, 1115
- Drehstrom 1181
- D₁-Rezeptoren 1066
- D₂-Rezeptoren 1066

- D-Ribose 152
D-Ribose-5-Phosphat 76
Drogenikterus 893
Druck, hydraulischer, venöser 739
– hydrostatischer, im Ductus thoracicus 753
– – erhöhter 220
– – – Schock 699
– – intrakapillärer 209f., 735f., 751
– intramyokardialer 632
– – Koronardurchblutung 632, 635
– intrathorakaler s. Pleuradruck
– kolloidosmotischer 209
– – Albuminsynthese 133
– – Analbuminämie 137
– – Hypoproteinämie 133
– – interstitieller 735, 751
– – intrakapillärer 751
– – intravasaler 735
– – perivasaler 751, 735
– – nach Verbrennung 1168
– – verminderter 220
– onkotischer s. Druck, kolloidosmotischer
Druckdiurese 941
Druckmessung, intrakardiale 597
Druckmessung, intraösophageale 813f.
Drummondsche Marginalarterie 861f.
Drüse, inkretorische, Strahlenwirkung 1179
ds-DNS-Antikörper 553
D-Sedoheptulose-7-Phosphat 76
Dubin-Johnson-Syndrom 880, 891
Duchenne-Muskeldystrophie, Serumenzymkonzentrationen 1042f.
– Vererbung 11, 13
Ductus Botalli apertus 630
– – – Hypertonie, arterielle 688
– – – Komplikationen 630
– – – Untersuchungsbefunde 630
– choledochus 902
– thoracicus 753
– – Drainage 536
– – Druck, hydrostatischer 753
– – Kanülierung 756
Duffy-Blutgruppensystem 538
Dulcit 120f.
Dumping-Syndrom 833f.
– nach Gastrektomie 836
– nach Magenresektion 835
Duncan-Syndrom s. Lymphoproliferatives Syndrom
Dünndarm 838ff.
– Anatomie 838
– Ausscheidungstest 842f.
– Besiedelung, bakterielle 846f.
– Bilanzuntersuchung 842
– Biopsie 843
– Diagnostik 842ff.
– – morphologische 843
– – röntgenologische 843f.
– Diffusion, passive 838
– Durchblutungsstörung 847
– Endoskopie 844
– Funktionsdiagnostik 842f.
– Ileus 847
– Infarkt, segmentaler 847
– Karzinoid, Pulmonalklappeninsuffizienz 624
– – Trikuspidalklappeninsuffizienz 626
Dünndarm. Karzinoid
– – Trikuspidalklappenstenose 625
– Mischperistaltik 840
– Motilität 839f.
– Motilitätsstörung nach Vagotomie 834
– Parasitenbefall 849
– Passagezeit 839
– Pseudoobstruktion 861
– Resektion, D-Laktatämie 80
– – Gallensteinbildung 906
– – Resorptionsstörung 847f.
– Resorptionsorte 839f.
– Resorptionsvorgänge 838f.
– Schleimhaut, Immunglobulinmuster 849
– Schleimhautdefekt, angeborener 844
– Schleimhautschaden 844ff.
– – strahlenbedingter 1177
– Sekretionsvorgänge 839
– Stofftransport, aktiver, durch die Zellmembran 839
– Stofftransportdefekt, angeborener 844
– – Toleranztest 842f.
– Transportperistaltik 840
– Übersiedlung, bakterielle 847
– – – Nachweis 843
– Ultraschongraphie 844
– Zottenatrophie, partielle 843, 845
– – subtotale 843f.
– – totale 849
Duodenaldivertikel, parapapilläres 908
Duodenalschleimhaut, Resistenzschwäche 829
Duodenalsekret, Neutralisationskapazität, verminderte 829
Duodenalstenose bei chronischer Pankreatitis 920
– Pancreas anulare 916
Duodenalulkus s. Ulcus duodeni
Duodenoskopie 844
Duodenum, Kohlendioxiddruck 859
Duplexsonographie 719
Dupuytrensche Kontraktur 1011, 1015
– – Histologie 1015
Durchblutung, akrale 720
– koronare s. Koronardurchblutung
Durchblutungsinsuffizienz, α_1 -Antitrypsin Pittsburg 57
– koronare s. Koronarinsuffizienz
– periphere 725ff.
– – Mikrozirkulationsstörung 728
– – Schweregrad 725f.
– – Stoffwechselfvorgänge 728
– – uteroplazentare 980
– vertebrobasiläre 1099
– – Amnesie 1115
– zerebrale 492, 704, 1073, 1097f.
Durchblutungsreaktion nach arterieller Drosselung 719, 724
Durchschlafstörung 1110
Durstempfinden, Regulation 212f.
Durst-Neurohypophysen-Nieren-Kontrollsystem 212ff.
Durstversuch 309
Durstzentrum 213, 309
Durstzentrumzerstörung 310
D-Xylulose 72, 76
D-Xylulosekinase 76
D-Xylulose-5-Phosphat 76
D-Xylulose-Test 842f.
Dynenin 34
Dyornphin 298
Dysarthrie 1118
Dysäquilibriumphase 220
Dysautonomie, familiäre 692
– – Hyperhidrose 1072
Dyschezie 856
Dys- γ -Globulinämie 138
– Gastrointestinalinfektion 862
– Makroglobulintyp 535
Dyskinesie, myokardiale s. Myokarddyskinesie
Dys- β -Lipoproteinämie 175
Dyslipoproteinämie 180ff.
Dysmenorrhoe, Prostaglandine 438
Dysmetrie 1069
Dyspareunie, postmenopausale 447
Dysphagie 815
– funktionelle 815
– organisch bedingte 815
– Ursachen, oropharyngeale 815
– – ösophageale 815
Dysplasie, ektodermale 1163, 1165
– – hypohidrotische, X-chromosomale 11, 13
Dyspnoe s. auch Anstrengungsdyspnoe
– Anämie 481
– Definition 781
– Linksherzinsuffizienz 614
– nächtliche 614
Dysproteinämie 134
– akut entzündliche 134
– chronisch entzündliche 134
– nephrotisches Syndrom 946
Dystonie, vegetative 348
Dystrophia adiposogenitalis 305
– musculorum progressiva s. Muskeldystrophie, progressive
Dystrophie, agastrische 836
– myotonische 412
- ## E
- Ebstein-Syndrom 626, 672
Echokardiographie 582ff.
– eindimensionale 582
– pädiatrische 583
– zweidimensionale 583f.
– – Fenster, parasternales 583
– – – subkostales 583
– – Vier-Herzhöhlen-Ansicht 583f.
EcoRI 17
EDTA-Infusion, Tetanie 347
Edwards-Syndrom 412
Ehlers-Danlos-Syndrom 146, 365, 1013f.
– Collagenstrukturdefekt 54f.
– Typ VI, Gendefekt 34
– Typen 1014
Eicosanoide 704f., 708, 957f.
Eicosanoidsynthese, renale 957
Eigenreflexe, fehlende 1055
Ein-Gen-ein-Enzym-Konzept 196
Einheit, motorische s. Motorische Einheit
Einschlafstörung 1110
Einthoven-Dreieck 647
Einthoven-EKG-Ableitung 647f.
Eisbärleber 269, 273
Eisenausscheidung 482
– tägliche 260
Eisenbedarf 260, 478
Eisenbilanzregulation 482
Eisenbindungskapazität, freie 482
– totale 482
– – bei Anämie 484
Eisendepot 481
Eisenmangel beim Säugling 483
– Ursachen 483
Eisenmangelanämie 481ff.
– exsudative Enteropathie 847
– nach Magenresektion 836
– Symptome 483
– Ursachen 483
Eisenmenger-Syndrom 803
Eisenplasmakonzentration 482
– bei Anämie 484
– Fiebereinfluß 568
Eisenresorption 481f.
Eisenresorptionsstörung 483
Eisenspeicher 482, 503
Eisenstoffwechsel 482
Eisentransport 482
Eisenumsatz, innerer 482
Eisenverteilung im Körper 481
Eiweiß s. Protein
Ekchymose 507
Eklampsie 980
Eklampsieniere, Harnsäureclearance 158
Ekphoriestörung 1115
Elastase 531, 911, 1000
– Knorpeldestruktion 1024
Elastaseinhibitor s. α_1 -Antitrypsin
Elastin 995, 1006
– Struktur 1000
Elektrischer Strom 1181ff.
– – energetische Effekte 1181ff.
– – physikalisch-technische Grundlagen 1181
– – Reizwirkung 1181, 1183f.
– – Sekundäreffekte 1182
Elektroatriogramm s. Vorhofelektrokardiogramm
Elektroenzephalogramm bei Bewußtlosigkeit 1102
– bei Epilepsie 1105, 1107f.
– Schlafmittelintoxikation 1151
Elektroenzephalographie 1184
Elektrokardiogramm, Aortenklappeninsuffizienz 620
– Aortenklappenstenose 618
– AV-Dissoziation 671
– bifaszikulärer Block 654
– Chinidineinfluß 661
– Cor pulmonale, akutes 659f.
– Dextrokardie 673
– Ductus Botalli apertus 630
– Entstehung 642ff.
– – Differenztheorie 645
– – Vektortheorie 645
– Herzglykosideinfluß 661
– Hochspannung 652
– Hyperkaliämie 661
– Hyperkalzämie 352, 661
– Hypokaliämie 227f., 661
– Hypokalzämie 347, 661
– Intoxikation 661, 1143
– Kammeranfangsteil 651
– Kammerendeil 646, 651
– Kardiomyopathie, obstruktive 619
– Lagetypen 651
– Linksschenkelblock 654f.
– Linkstyp 651ff.
– – pathologischer 652f.
– – überdreher 652, 672
– Mitralklappeninsuffizienz 622

- Elektrokardiogramm**
 – Mitralklappenstenose 621
 – Mitteltyp 652
 – Myokardaußenschichtschaden 656 f.
 – Myokardinfarkt 657 ff.
 – – Stadien 657 f.
 – Myokardinnenschichtalteration 653, 654 ff., 656
 – Niederspannung 657
 – P cardiale 651
 – – dextrocardiale 623, 650
 – – mitrale s. Elektrokardiogramm, P sinistocardiale
 – – pulmonale s. Elektrokardiogramm, P dextrocardiale
 – – sinistocardiale 651
 – Pericarditis constrictiva 627
 – PP-Intervall-Verdoppelung 670
 – PQ-Zeit, verlängerte 669
 – Pseudo-Infarktbild 659
 – Pulmonalklappeninsuffizienz 624
 – Pulmonalklappenstenose 623
 – P-Welle 649 ff., 668
 – – pathologische Veränderungen 650 f.
 – – Pendelbewegung um die QRS-Gruppe 671
 – QRS-Dauer 651
 – QRS-Gruppe 651 ff.
 – – Einflußfaktoren 651
 – – Verbreiterung 654
 – Verformung 660
 – QT-Syndrom, kongenitales 668
 – – sekundäres 668
 – QTU-Verlängerung 668
 – QT-Zeit, verlängerte 347
 – Q-Zacke, Entstehung 646
 – Rechtsschenkelblock 654 f., 660
 – Rechtstyp 651 ff.
 – – pathologischer 653
 – – überdrehter 652
 – R-on-T-Phänomen 667
 – R-Zacke, Entstehung 646
 – Sagittaltyp 651
 – Schenkelblock 654 f.
 – Seitentypen, pathologische 652 f.
 – Sokolow-Spannungsindex 652 f.
 – Steiltyp 651 f.
 – ST-Strecke, Entstehung 646
 – ST-Strecken-Hebung 638, 660
 – ST-Strecken-Senkung 227, 248, 655, 661
 – Trikuspidalklappeninsuffizienz 626
 – Trikuspidalklappenstenose 625
 – T-Welle 649
 – – Entstehung 646
 – – negative 657, 659 f., 673
 – – schmalbasige, terminal negative 660
 – – verflachte 227, 657
 – Typenwandel 650 f.
 – U-Welle 661
 – vektorielle Deutung 645 ff.
 – Ventrikelseptumdefekt 629
 – Veränderung, stoffwechselbedingte 660 ff.
 – Verzweigungsblock 654
 – Vorhofseptumdefekt 628
 – WPW-Syndrom 673
 EKG-Mapping 667
- Elektrokardiographie** 644 ff., 1184
 – Ableitung, bipolare 647 f.
 – – orthogonale 648
 – – unipolare 648
 – – intrakardiale 649
 – – ösophageale 649
 – Ableitungsebene, frontale 647
 – – horizontale 647 f.
 – Ableitungslinie 647
 – Ableitungstechniken 647
 – Brustwandableitung 647 f.
 – Einthoven-Ableitung 647 f.
 – Frank-System 648
 – Infarktvektoren 657
 – P-Vektoren 648
 – QRS-Hauptvektor 648
 – RT-Vektordifferenzwinkel 646, 648
 – – vergrößelter 656
 – ST-Vektoren 648
 – Vektorschleife 648 f.
 – – atriale 650 f.
 – – ventrikuläre 649
 Elektrolyt, Antiport, renaltubulärer 933
 – Bilanzstörung, Lähmung 1050
 – Haushalt, Cortisolwirkung 386, 388 f.
 – – Strahlenwirkung 1175 f.
 – – bei Unterkühlung 1159 f.
 – – Verbrennung 1167
 – Konzentration, extrazelluläre 211 f.
 – – – Muskulatur 1049
 – – – interstitielle 211
 – – – intravasale 211
 – – – intrazelluläre 211 f.
 – – – Muskulatur 1049
 – Resorption im Kolon 851 f.
 – Sekretion, pankreatische 910 ff.
 – Symport, Henle-Schleife 932
 – – renaltubulärer, distaler 933
 – – – proximaler 932
 – Transport, Muskelfasermembran 1049 f.
 – – renaltubulärer 931 ff.
 – Verteilungsstörung, Lähmung 1050 ff.
- Elektromyogramm** 1043
Elektromyographie 1059 f., 1184
Elektronenlinearbeschleuniger, Bremsstrahlung 1172
Elektronensynchrotron, Bremsstrahlung 1172
Elliptozytose s. Ovalozytose
Emden-Meyerhof-Glucoseabbau s. Glykolyse
Emboli, weiße, in der Endstrombahn 701
Emiozytose s. Exozytose
Empty-sella-Syndrom 444, 448
Encephalopathia hypertonica 1100
Endarteritis, obliterative 1020
Endham, osmotisch konzentrierter 933
 – – verdünnter 933
Endobranchyösophagus 818 f.
Endokarditis, infektiöse, Immunkomplexe 566
 – rheumatische, Herzklappen-Bindegewebsveränderung 1011
Endometrium, Ansprechbarkeitsprüfung 451
 – Gestagenwirkung 437
 – Östrogenwirkung 437
- Endometriumabstoßung**, menstruelle, verzögerte 442
Endometriumhyperplasie, glandulär zystische 442
Endomysium, Stoffwechselstörung 1043
Endonuklease 39
Endorganinsensitivität, genetisch bedingte 34
β-Endorphin 296 ff., 381 f.
 – Schock 699
Endorphine 290 f., 1081
Endothelzellen 992
Endotoxin, bakterielles, biologische Wirkung 561
 – Core-Region 564
 – Neutralisation 564, 709
 – neutralisierende Antikörper 564
 – O-Kette 564
 – Resorption bei Schock 705
Endotoxinämie, Nierendurchblutungsstörung 898
 – systemische 708
Endozytose 166
 – hepatozytäre 865
 – Makrophagen 516 f.
Endplatte, motorische 1053 ff., 1076 f.
 – – Block, postsynaptischer 1054
 – – – kompetitiver 1054
 – – – Funktionsstörung 1053 f.
 – – Membran, postsynaptische 1053
 – – – präsynaptische 1053
 – – – – degenerative Veränderungen 1054
 – – – Physiologie 1053
 – – Überleitungsstörung 1051 ff., 1062
 – – – intoxikationsbedingte 1139
Endplattenpotential 1040, 1050
 – Entstehung 1053
Endstrecke, motorische gemeinsame 1058
Endstrombahn, Auswirkung der chronischen venösen Insuffizienz 747
Energiebedarf, Einflußfaktoren 252, 254
 – Richtwerte 252
Energiebilanz 251 f.
 – gestörte 264, 267
Energiespeicherung, Fettgewebe 169
Energiestoffwechsel, zellulärer, Strahlenwirkung 1175
Enteropathie, exsudative 946
Energietransformation 251
 – Wirkungsgrad 251
Energieverbrauch, täglicher 252
Enkephaline 290, 841
 – Einfluß auf die Pankreasfunktion 914
 – im extrapyramidalen System 1064
 – Schock 699
Enolase 73
Enolpyruvat 74
Enteritis, infektiöse 849
 – regionalis s. Crohn-Krankheit
Enteroglucagon 97, 841
Enteropathia lymphangiectatica 847
Enteropathie, exsudative 847
 – glutensensitive s. Zöliakie
Enteropeptidase 912
Enterotoxin 849
- Enthirnungsstarre** 1069
Entwicklungsobesitas 266
Entzündungshochdruck 689
Entzündung, akute, Dysproteinämie 134 f.
 – allergische 1011
 – Biochemie 1009, 1011
 – chronische, Dysproteinämie 134 f.
 – – Kryoglobulinämie 141
 – Mediatorenfreisetzung 560
 – nichteitrigre chronische 1015
Entzündungsmediatoren nach thermischen Traumata 1166
Entzündungssymptome, lokale 560
 – systemische 560
Enzephalitis, Alkalose, respiratorische 248
 – allergische experimentelle 1079, 1093 f.
 – perivenöse akute 1094
Enzephalogramm 1107
Enzephalomalazie im Karotisgebiet 1097
 – pontine 1103
 – im Vertebralisarabereich 1099
Enzephalomyelopathie, nekrotisierende subakute, Pyruvatdecarboxylasedefekt 79
Enzephalopathie, hepatische 893 ff.
 – – Klinik 893 f.
 – – Pathogenese 894 ff.
 – metabolische, Pupillenfunktion 1073
 – portosystemische 859, 893
 – rrämie 955
Enzym 130
 – DNS-schneidendes 17 f.
 – Funktionsorte 191
 – Funktionsstörung, mikromilieubedingte 196
 – gewebsspezifisches 192
 – Konzentrationsveränderung, genetisch bedingte 196
 – lysosomales, Mangel 179
 – Polymorphismus 194
 – Proteinsubstitution bei genetisch bedingtem Stoffwechseldefekt 60
 – Proteintransport, intrazellulärer, im Pankreas 912
 – Sekretion, pankreatische 911 f.
 – Strahlenwirkung 1175
 – Strukturveränderung, genetisch bedingte 196
 – Substitution 199
 – Synthese 191
 – System, arzneimittelabbauendes, Induktion 194 f.
 – – NADP-abhängiges, erythrozytäres 199
 – Systeminduktion, medikamentenbedingte 194 f.
 – Untereinheit 191
Enzymaktivierung, strahlenbedingte 1176
Enzymaktivität 191
 – fehlende, monogene 33
 – Vitamin-B₉-Einfluß 277
Enzymdefekt, metabolische Folgen 196
 – monogener 33
Enzymdiagnostik im Plasma 200 ff.
Enzyme, intrazelluläre s. Zellenzyme

- Feed-back-Mechanismus 289 f.
 – negativer 290, 299, 306, 408, 680, 915
 – positiver 290, 299, 408
 Feer-Syndrom 400
 Fehlernährung nach Magenresektion 836
 Fehlgeburt, spontane, Chromosomensatzverdopplung 23
 – Trisomie, autosomale 23
 Feld, elektromagnetisches, niederfrequentes 1184
 Felty-Syndrom 1020
 Feminisierung, adrenale 393 f.
 – Leberschaden, alkoholbedingter 897
 – testikuläre 450, 473 f.
 – inkomplette 474
 Femoralvenenklappe, oberste, Atmungseinfluß 739
 Fermente, proteolytische, vermehrte, im Schock 702
 Ferritin 484
 Ferritinserumspiegel bei Anämie 484
 Fertilität, altersabhängige 452
 – der Frau 422
 Fertilitätsstörung 413
 Fetoplazentare Einheit 458
 – Funktionsüberwachung 462
 α -Fetoprotein 130, 141, 541, 1133
 Fett, respiratorischer Quotient 170
 – Verbrennungswärme, physiologische 251
 Fettausscheidung, tägliche 842
 Fettbedarf 257
 Fettembolie, pulmonalarterielle, diffuse 808
 – pulmonalkapillare 790
 Fette 256 f.
 Fettspeicherung 169
 Fettgewebe 257, 992
 – Adrenalinwirkung 399
 – braunes 267
 – – Wärmespeicherfähigkeit 1157
 – Energiespeicherung 169
 – Fettsäurenfreisetzung 268
 – Insulinwirkung 91, 169, 267 f.
 – Katecholaminwirkung 170
 – Vitamin-C-Einfluß 283
 – Zusammensetzung 169
 Fettgewebsnekrose, peripankreatische 916
 Fettleber, alkoholische, Hypertension, portale 886
 – bei chronischer Hyperlipidämie 170
 – γ -Glutamyl-Transferase 200
 – Hyperthyreose 170
 – Kwashiorkor 263
 – Typ-II-Diabetes 101
 Fettresorption, intestinale, Bilanzuntersuchung 842
 Fettresorptionsstörung 165
 Fettsäuren, einfach ungesättigte 257
 – essentielle 257
 – – Bedarf 257
 – – Mangel 165
 – – Transport zur Zelle 162
 – freie 94, 162, 169 f.
 – – Anteil an der Energiebedarfsdeckung 169
 – – bei Diabetes mellitus 94, 99
 – – Fructoseintoleranz 124
 – – Glucagonwirkung 97
 – – Halbwertszeit 169
 Fettsäuren, freie
 – – in der Muskelzelle 1041
 – – Pathophysiologie 170
 – – Serumkonzentration 169
 – – – erhöhte s. Hyperlipidämie
 – – – Regulation 169
 – – – Tagesumsatz 169
 – – – Transport 169 f.
 – – Triglyceridsynthese 173
 – – Typ-II-Diabetes 101
 – – Wiederveresterung, erhöhte 169
 – gesättigte 257
 – – kurzkettige, im Serum 170
 – – langkettige 257
 – hochungesättigte, aus Fischölen, VLDL-Produktions-Hemmung 167
 – kurzkettige 872
 – – flüchtige, im Kolon 852
 – langkettige 872
 – – Diarrhoeauslösung 855
 – – intrazellulärer Transport 1047
 – mehrfach ungesättigte 257
 – – – Wechselwirkung mit Vitamin E 285
 – mittelkettige 257, 872
 – Transport vom Speicher 162
 – zweifach ungesättigte 257
 Fettspeicherung in der Muskelfaser 1047
 Fettstoffwechsel 162 ff.
 – Cortisolwirkung 386
 – Glucagonwirkung 97
 – Insulinwirkung 91, 94
 – Medikamenteneinfluß 176, 179
 – Muskulatur 1041
 – Testosteronwirkung 406
 – Vitamin-B₁₂-Funktion 282
 – Wachstumshormonwirkung 300
 Fettstoffwechselstörung, Diabetes mellitus 99
 – Nebennierenrindeninsuffizienz 390 f.
 – nephrotisches Syndrom 948
 – schockbedingte 702
 – urämiebedingte 954 f.
 Fettsucht 264 ff.
 – Aktivitätsmangel 266
 – androide 264
 – Ätiologie 264 f.
 – Cushing-Syndrom 388 f.
 – endokrin bedingte 264, 267
 – familiär auftretende 266
 – Gallensteinbildung 906
 – genetische Faktoren 266
 – gynoide 264
 – HDL-Verminderung 168
 – Hypercholesterinämie 166
 – hyperplastische 267
 – Hypertriglyceridämie 173 f.
 – kardiovaskuläre Risikofaktoren 264, 268, 270
 – kindliche 266
 – Lebenserwartung 264
 – Lungenfunktion 807
 – Morbidität 264
 – Nüchterninsulinspiegel 94, 101
 – Pankreatitis 916
 – Pathogenese 264 f.
 – psychologische Faktoren 266
 – reaktive 266
 – regulatorische 265
 – Seruminsulinspiegel 267
 Fettsucht
 – Stoffwechselstörung 267
 – Typ-II-Diabetes 101, 110
 – Umweltfaktoren 266
 – Urinexkretion des freien Cortisols 376
 – zerebral bedingte 265
 Fettsuchttypen 264
 Fetttransport, zentrifugaler 162, 165
 – zentrifugaler 162
 Fettsuchtsteigerung, Azidoseentstehung 242
 Fettverbrennung, erhöhte 170
 Feulgen-Färbung 152
 Fibrillen, argyrophile 1011
 – kollagene, Abbau 998
 – – verminderte 1013
 – – Vernetzungsdefekt 1013
 – retikuläre, Abbau 998
 Fibrinogen, radioaktiv markiertes, Thrombusnachweis 733, 742
 Fibrinogenbestimmung 507
 Fibrinogenkatabolismus, Steigerung, schockbedingte 701
 Fibrinogenspaltprodukte 507
 Fibrinolyse, endogene, Aktivierung 722
 – reaktive bei disseminierter intravasaler Gerinnung 510 f.
 Fibrinolyseaktivatoren, endogene 506
 – exogene 506
 Fibrinolysechema 506
 Fibroblasten 992
 – Procollagensekretion 55
 Fibroblastenkultur, Chromosomenanalyse 14 f.
 – – bei hereditärer Stoffwechselkrankheit 35
 – bei familiärer Hypercholesterinämie 53
 – LDL-Katabolismus 165
 Fibroelastose, rechtsventrikuläre, erworbene 1015
 Fibrogenese 872
 Fibronectin 517, 561, 993 f.
 Fibrose, peripankreatische 920
 – retroperitoneale 909
 – zystische s. Mukoviszidose
 Fibrozyten 992
 Fick-Prinzip 598
 Fieber 568
 – Proteinurie 945
 – rheumatisches s. Rheumatisches Fieber
 Fieberkrämpfe 1107
 Fieberreaktion, lipopolysaccharidinduzierte 561
 FIGLU-Test 281
 Filtration, glomeruläre s. Glomeruläre Filtration
 – transkapillare 735, 751
 Filtrationsdruck, kapillärer 209
 Filtrationsrate, glomeruläre s. Glomeruläre Filtrationsrate
 Fingeragnosie 1119
 Fingerdeviation, ulnare 1025 ff.
 Fingergelenkluxation bei chronischer Polyarthrit 1026 f.
 Fingergrundgelenkerguß, nach dorsal ausweichender 1026, 1028
 Fischbandwurm 849
 – Vitamin-B₁₂-Mangel 485
 Fischleberöl 284
 Fischwirbel 358, 388
 Fistel, arterio-portalvenöse 885
 – arteriovenöse 734 f.
 Fistel, arteriovenöse
 – – Hypertonie, arterielle 688
 – – Kollateralkreislauf 734
 – – Strömungsverhältnisse 734
 – biliodigestive 907 f.
 – ösophagotracheale 821
 – ureterokolische 982
 Fisteln, arteriovenöse, kleinkalibrige multiple 735
 Fitness, biologisch reproduktive 11
 Flachbrust 790
 Flammenbogen 1181
 Flammenbogenunfall 1182
 Flapping tremor 893
 Flatulenz 860
 Flavinadenindinucleotid s. FAD
 Flavoproteide 275
 Fluor 261
 Fluoreszenz-Mikrolymphographie 759, 761, 763
 Fluorose 364
 Fluorwasserstoffvergiftung 1144
 Flush 143
 – Hyperbradykininismus 691
 Flüssigkeit, extrazelluläre 209 ff., 257
 – – Nierenfunktion 928
 – – Zusammensetzung 211
 – interstielle 209, 257
 – – Eiweißkonzentration 751
 – – Elektrolytkonzentrationen 211
 – – Überproduktion 220
 – – verminderter Abtransport 220
 – – Zusammensetzung 211
 – intravasale, Elektrolytkonzentration 211
 – – Filtrationsdruck 209
 – – intrazelluläre 209 ff., 257
 – – Zusammensetzung 211
 – transzelluläre 209
 Flüssigkeitsaustausch, intravasal-extravasaler 209 f.
 Flüssigkeitsraum, dritter 209, 218
 – extrazellulärer s. Extrazellulärraum
 – interstieller 209 ff.
 – intravasaler 209
 – intrazellulärer s. Intrazellulärraum
 Flüssigkeitsrückresorption, kapilläre 755
 Flüssigkeitssequestrierung 218
 Flußsäurevergiftung 1144
 Flutamid 427
 Foetor hepaticus 893
 Fokus, epileptischer 1104 f.
 – – Aktivitätsausbreitung 1105
 Folatserumspiegel 281
 Follikel, präovulatorischer, Gonadotropinwirkung 436
 Follikelpersistenz 442
 Follikelruptur 434
 Follitropin s. Hormon, follikelstimulierendes
 Folsäure 280 f., 484 ff.
 – Chemie 280
 – Coenzymformen 280
 – physiologische Bedeutung 280
 – Vorkommen 280
 – Zusammenhang mit Vitamin B₁₂ 282
 Folsäureantagonisten 486
 Folsäurebedarf 281, 478, 486
 Folsäuremangel 280 f., 484, 486
 – Sprue 845
 – Ursachen 486

- Folsäuremangelanämie s. Anämie, megaloblastäre
 Folsäureresorption 486
 Folsäureresorptionsstörung 280, 486
 Folsäurestoffwechsel 486
 Folsäuresubstitution 486
 Folsäurewirkung, biochemische 484 f.
 Forbes-Albright-Syndrom 444, 448
 Formatio reticularis 1101
 Formiat 154
 Formiminoglutaminazidurie 145
 Formiminoglutaminsäure 281
 Formuladiät 262
 Fragilitas ossium s. Osteogenesis imperfecta
 Frame shift Mutation 7, 42
 Frank-Starling-Mechanismus 604, 606 f., 616
 – Herzinsuffizienz 616 f.
 Fredrickson-Lipoprotein-Muster 52
 Freßsucht, hypothalamisch bedingte 265
 Freundsches Adjuvans 532, 537, 567
 Friend-Leukemia-Virus 568
 Fritsch-Asherman-Syndrom 450
 Fröhlich-Krankheit s. Dystrophia adiposogenitalis
 Fruchtod, intrauteriner 467
 Fructo-Aldolase-Mangel 489
 Fructokinase 123 f.
 Fructokinasemangel 122
 Fructose 66 f., 72, 123 ff.
 Fructoseabbau, Leberfunktion 868
 Fructoseapplikation, orale 124
 Fructosebildung 124
 Fructose-1,6-Bisphosphat 72 f., 123
 Fructose-1,6-Bisphosphat-Aldolase 72 f.
 – in den Organen 192
 – Serumspiegelnormalbereich 203
 Fructose-1,6-Bisphosphatase 73, 195
 – Aktivator 82
 – Gluconeogeneseregulation 82
 – Inhibitor 82
 – Mangel, kongenitaler 111
 – – Laktatazidose 80
 Fructoseindiffusion, erleichterte 70
 Fructoseinfusion 124
 – Laktatazidose 868
 Fructoseintoleranz 122, 124 f.
 – hereditäre 124 f.
 – – Hypoglykämie 113
 – Schock 125
 Fructose-1-Phosphat 72, 123
 Fructose-1-Phosphat-Aldolase-Aktivität, verminderte 124
 Fructose-6-Phosphat 72 ff., 123, 994
 Fructose-6-Phosphat-Kinase 195
 Fructoseresorption 70
 Fructosestoffwechsel 123 f.
 Fructosurie 124
 Frühjahrstetanie 355
 Frühschwangerschaft, Diagnose 300
 Frühsyndrom, postalimentäres s. Dumping-Syndrom
 FSH s. Hormon, follikelstimulierendes
 Fucose 77
 Fumarsäure 80 f.
- Fundus paraproteinaemicus 140
 Furosemid, Hypokaliämie 229
 Furosemidwirkung 941
 Fußrückenödem 757
 Futtermittelverwertung 267
- G**
- GABA s. γ -Aminobuttersäure
 Galaktit 72, 120 f.
 Galaktitspeicherung 121
 Galaktocerebrosidspeicherung 183, 185
 Galaktokinase 120 f., 197
 Galaktorrhoe 315
 – Akromegalie 314
 – bei Endokrinopathie 444
 – Hyperprolaktinämie 444
 – mechanisch-nerval bedingte 444
 – medikamentenbedingte 444
 – neuroleptikabedingte 302
 – paraneoplastische 444
 – postpartal persistierende 448
 – psychogene 444
 – streßbedingte 444
 – tumorbedingte 444
 – Ursachen 444
 – ZNS-Erkrankung 444
 Galaktosämie 197
 – Häufigkeit 61
 – Stoffwechselblock 197
 Galaktose 66, 72, 120 ff.
 Galaktoseabbau 120
 – Leberfunktion 868
 Galaktosebelastung 120, 122
 Galaktose-4-Epimerase 120 f.
 Galaktoseintoleranz 120 ff.
 – Duarte-Variante 122
 – hereditäre 121 f.
 – – Hypoglykämie 113
 – Indiana-Variante 122
 – kaukasische 122
 – Neger-Variante 122
 – Screening 122
 Galaktosekinasemangel 121
 Galaktose-1-Phosphat 120
 Galaktose-1-Phosphat-Uridyl-Transferase 197
 Galaktosereduktion 72
 Galaktosestoffwechselstörung, Leberfunktionsstörung 869
 Galaktosetransport 67, 69
 – aktiver, gestörter 69
 Galaktosetransportsystem 839
 Galaktoseumsatzrate 120
 Galaktositol 197
 Galle, Bestandteile 901 f.
 – Cholesterinlöslichkeit 903 f.
 – Einfluß auf die Pankreasfunktion 914 f.
 Galleabgabe 902 f.
 Gallebildung 865, 876
 Galleindickung 908
 Gallefluß, duktilärer 876 f.
 – hepatozytärer 876 f.
 – kanalikulärer 877, 901
 Gallenblase, Anomalie 903
 – Cholesterose 904, 906
 – Druckerhöhung 908
 – Empyem 907 f.
 – Entleerung 902
 – – Hemmung 902
 – Entzündung s. Cholezystitis
 – Fassungsvermögen 902
 – Hydrops 907
 – – Gallengangskarzinom 910
 – Infektion, chronische 910
 – Karzinom 907, 910
- Gallenblase, Karzinom*
 – – Metastasierung 910
 – Perforation 907 f.
 – Schmerz 904
 – Wandnekrose 908
 Gallenfistel, Azidose 244
 Gallengangskarzinom 910
 Gallengangstein 907 f.
 Gallengangverschluß, Enzymaktivitäten im Serum 205
 Gallenkanalikuli 865
 Gallenkolik 904
 Gallensalzverlust, exzessiver, Gallensteinbildung 905 f.
 Gallensäuren 164, 167
 – Aufnahme, hepatische 876
 – Ausscheidung mit dem Stuhl 852, 874
 – Diarrhö 834
 – Funktionen im enterohepatischen Kreislauf 877
 – Gallensekretionssteuerung 876 f., 901 f.
 – Glucosidierung 875
 – Glucuronidierung 875
 – – renale 877
 – Glucuronidierungsstörung 877
 – Konjugation 875
 – Konjugationsstörung 877
 – Konzentration, intrahepatische erhöhte 878
 – Kreislauf, enterohepatischer 840, 874
 – – – Gallenblasenfunktion 902
 – Magenschleimhautschädigung 828, 831
 – Malabsorption, Nachweis 843
 – Metaboliten im Kolon 852
 – Pfortaderblutkonzentration 876
 – Plasmaspiegel 874
 – Pool 874
 – Resorption, intestinale 840, 874, 876
 – Resorptionsstörung 848, 854
 – Sekretion, hepatische 876
 – Sekretionsstörung 878
 – Stoffwechsel 874 ff.
 – – bakterieller 852, 876
 – Stoffwechselstörung bei Cholestase 878
 – – bei Lebererkrankung 877 ff.
 – Sulfatierung 875
 – Synthese 874 f.
 – – tägliche 874
 – Synthesestörung 877
 – Transport im Pfortaderblut 876
 Gallenstein, stummer 907
 – Zusammensetzung 903
 Gallensteinauflösung 903 f.
 Gallensteinbildung 903
 – Ernährungseinfluß 906
 – genetische Disposition 906
 – Motilin 902
 – Östrogeneinfluß 906
 – rassische Einflüsse 906 f.
 Gallensteinerkrankung 906 ff.
 – Gallenblasenkarzinomhäufigkeit 910
 – bei hämolytischer Anämie 487
 – Komplikationen 907 f.
 – Pankreatitis 918 f.
 Gallensteinileus 907
 Gallenwege 901 ff.
 – Anomalie 903
 – Diagnostik 903
 – Dyskinesie 904
- Gallenwege*
 – Ektasie, angeborene 909
 – Infektion 908
 – Obstruktion, extrahepatische 892 f.
 – – intrahepatische 892 f.
 – Parasitenbefall, Gallengangskarzinomhäufigkeit 910
 – Präkanzerose 910
 – Schmerz 904
 – Tumor 910
 Gallesekretion 876 f., 901
 – gallensäurenabhängige 876 f., 901
 – gallensäurenunabhängige 876 f., 901
 – kamalikuläre, gestörte 893
 Gallesekretionsdruck 902
 Gammopathie, monoklonale 525 f.
 – – benigne 140
 Gamstorp-Syndrom 231
 Gangataxie 1070
 Ganglienzellen, sympathische 397
 Ganglion stellatum, Läsion 1073
 Gangliosidspeicherung 183 ff.
 Gangrän 728
 – Diabetes mellitus 109
 – erfrierungsbedingte 1162
 – Knöchelarteriendruck, systolischer 727
 – Ozillographie, elektronische 727
 – reaktive Hyperämie nach arterieller Drosselung 727
 Ganzkörperbestrahlung 536, 1176 ff.
 – Elektrolytverlust 1175 f.
 – fraktionierte 1179
 – Letaldosis 1177
 – protrahierte 1179
 – Reaktion, gastrointestinal-hämatopoetische 1177
 – – hämatologische 1177 f.
 – – zentralnervöse 1176 f.
 – Spätwirkungen 1178
 – Stickstoffbilanz, negative 1176
 – Wirkung, schädigende 1174
 Ganzkörperplethysmographie 771, 782
 Gap junctions, Hepatozyten 865 f.
 Gardner-Syndrom 858
 Gas im Magen-Darm-Trakt 859
 Gasaustausch, diaplazentarer 468
 Gasaustauschfläche, pulmonale 774
 – – verminderte 782, 788, 800
 Gasdruckgradient, alveoloendkapillärer, pathologischer 788
 Gasembolie, arterielle, nach Atmung bei Überdruck 785
 Gastrektomie 836, 860
 Gastric inhibitory polypeptide 825, 841
 Gastrin 824, 841
 – Einfluß auf die Pankreasfunktion 914
 – releasing peptide 841
 – – – Einfluß auf die Pankreasfunktion 913 f.
 – Struktur 824
 Gastrinom 829 f.
 Gastrinrezeptoren der Belegzellen 824
 Gastrinsekretion bei Niereninsuffizienz 956
 Gastritis, chronische 827 ff.

Gastritis, chronische

- - atrophische 828
- - - Autoantikörper 548 f.
- - - nach Magenresektion 835
- - Ausbreitung 827 f.
- - diffuse, Entstehung 827 f.
- - durch exogene Noxen 828
- - Gradeinteilung 827
- erosiva 828
- hämorrhagische 831
- - Acetylsalicylsäure-bedingte 831
- Gastroduodenostomie 834 f.
- Gastroenterostomie 834 f.
- Gastroösophagealer Übergang 812 f.
- - enggestellter 816
- Gastroparese, diabetische 832
- Gastropathie 832
- hypertrophe exsudative 832
- - hypersekretorische 832
- Gaucher-Krankheit 183, 185
- Gc-Globulin 130
- GDP, Glucosestoffwechsel 73, 81
- Geburtsstrauma, Minderwuchs 312
- Gedächtnis 1112 ff.
- Abnahme, altersbedingte 1114
- anatomisches Substrat 1113
- pharmakologische Interaktionen 1112 f.
- Reverberationshypothese 1112
- Gedächtnisstörung s. Amnesie
- Gedächtnisphase, labile 1112
- stabile 1112
- Gefäß, Druck, transmuraler 717 f.
- Gefäßaufbau 717
- Gefäßbindegewebeumbau 1006
- Gefäßkrankheit, entzündliche 1036 ff.
- Gefäßspasmus 731 f.
- akraler 731
- in der Schwangerschaft 981
- Gefäßspinnen 896
- Gefäßsystem, arterielles, Durchflußreserve 718, 724, 727 f.
- Einteilung 716
- venöses 738 ff.
- - Diagnostik, apparative 740 f.
- Gefäßtonus 717
- myogener 717
- vasokonstriktorischer sympathischer 717
- Gefäßverletzung 504, 506
- Gefäßwand, Fibrinoiddeposition 1015
- Gefäßwandspannung 717
- aktive s. Gefäßtonus
- passive 717
- Gefäßwandzelle 992
- Gefäßwiderstand 676 f.
- peripherer 676
- - Anteile der Gefäßarten 717
- - bei arteriovenöser Fistel 734
- - Hypertonie, arterielle, essentielle 676
- - Regulation, Venolenbeteiligung 738
- - Schock 698 f., 706
- - - kardiogener 707
- pulmonaler s. Lungengefäßwiderstand
- Gegengift 1153
- Gehirn s. auch Hirn
- Energiebedarfsdeckung 256
- Glucosebedarf 1095

Gehirn

- Luxusperfusion, regionale 1097
- Strahlenwirkung 1179
- Volumenvergrößerung 1090
- Gehirndurchblutung 1095 f.
- Einfluß, gefäßaktiver Substanzen 1095 f.
- regionale, Messung 1096
- Regulation, chemische 1095
- - neurale 1095
- Gehirndurchblutungsstörung 1096 ff.
- Schock 704
- Gehirnerkrankung, vaskuläre 1095 ff.
- Gehirnkreislauf, Autoregulation 704, 1095 f.
- Gehirnmangeldurchblutung, chronische 1099
- Gehirnreifung, Schilddrüsenhormonwirkung 324
- Gelbsucht s. Ikterus
- Gelenkbelastung, Rheologie 1002
- Gelenkblutung, hämophile 508
- Gelenkerguß bei chronischer Polyarthrit 1021
- entzündlicher, Synovianormalspannung 1003
- Viskosität 1024 f.
- zellreicher 1021
- Gelenkkapsel, mechanische Eigenschaften 1001
- Gelenkkapselhyperplasie, villöse 1022
- Gelenknorpel 996
- Gelenknorpelzerstörung, pannusbedingte 1021
- Gelenkschmierung, bewegungsabhängige 1002 f.
- Gelenkselbstzerstörung bei chronischer Polyarthrit 1029, 1031
- Gelenksteifigkeit, morgendliche 1025
- Gelenkstellungsanomalie bei chronischer Polyarthrit 1025 ff.
- Gelenküberstreckbarkeit 1013
- Gemüse, nitrathaltige 269
- Gen 4
- Amplifikation 50
- ancestrales 21
- Beziehung zum Genprodukt 21 f.
- Bibliothek 20
- Expression 6, 21 f.
- - dominante 6, 9
- - rezessive 6, 9
- - Feinstruktur 16 f.
- Interaktion mit Umweltfaktoren 37 ff.
- Kartierung 22 ff.
- - regionale 22
- Klonierung 60
- Kopfende, Signalsequenzen 17
- Locus(-i) 6
- - Entfernungsangabe 7
- - Kopplung 7
- - Kopplungsgruppe 7
- - Zahl 13
- - Zuordnung zu einem spezifischen Chromosom 23
- Mutation s. Mutation
- Nucleotidbasensequenzen, Feststellung 20 f.
- Schwanzende, Signalsequenzen 17

Gen

- Sondenpräparation 19 f
- Transfer 21
- Genitale, männliches, Androgenabhängigkeit 472
- - Testosteronwirkung 405
- weibliches, Entwicklungsstörung 445 f.
- - Gestagenwirkung 435 ff.
- - Östrogenwirkung 435 ff.
- Genitalorgane, Differenzierung 470 ff.
- Genprodukt 4
- gentechnisch hergestelltes 60
- Modifikation bei genetisch bedingter Stoffwechselkrankheit 60
- Supplementation bei genetisch bedingtem Stoffwechseldefekt 60
- Gentechnologie 156
- Geoden 1005
- Gerinnung s. Blutgerinnung
- GERL-Komplex 867
- Germinalzellaplasie 413
- Germinalzelltumor 414
- Gerstmann-Syndrom 1119
- Gesamthydroxyprolin 359
- Gesamtkörpercalcium 341
- Gesamtkörperkalium 225, 233
- vermehrtes, bei Anorexia nervosa 264
- Gesamtkörperkupfer 1067
- Gesamtkörpermagnesium 231, 234
- Gesamtkörpernatrium 215, 222, 233
- vermehrtes 223
- - bei Hyponatriämie 221
- Gesamtkörper-Vitamin-B₁₂-Pool 281
- Gesamtkörperwasser 209, 257
- Gesamtproteinpiegel 132 f.
- Gesamtpufferbase 241
- Gesamt-T₃-Serumspiegel 325
- Gesamt-T₄-Serumspiegel 325
- Geschlechtschromosom 6, 13
- Gene 51 f.
- pseudoautosomale Region 51
- Suchtest 15
- zusätzliches 23
- Geschlechtschromosomen, Paarungsregionen 51
- Geschlechtsdetermination 51 f.
- zeitlicher Ablauf 51
- Geschlechtsdifferenzierung 420, 470 ff.
- männliche, Störungsmöglichkeiten 52
- zeitlicher Ablauf 51, 472
- Geschlechtsidentität 416
- Geschlechtsmerkmale, sekundäre, Testosteronwirkung 405
- Geschlechtsreife 422
- Geschmacksschwitzen, pathologisches 1072
- Gesetz des zirkulierenden Volumens 215
- Gesichtsapraxie 1118
- Gesichtsfelddefekt 1087 f.
- Gestagenausscheidung, renale 432
- - Bestimmung 432
- Gestagenbildung, adrenale 394
- ovarielle 428
- Gestagene 394, 423, 428
- Kreislauf, plazentofetaler 465
- Plasmaspiegel 429 f.

Gestagene

- Produktion 429 f.
- Sekretionsregulation 433
- Stoffwechsel 431 f.
- Wirkung, extragenitale 438 f.
- - genitale 394, 435 ff.
- Gestagentest 450 f.
- Gewebe, Strahlenwirkung 1176
- Gewebeabbau, Aminosäurestoffwechsel 143
- gesteigerter, Hyperurikämie 158, 984
- Gewebearchitektur, gestörte, genetisch bedingte 34
- Gewebeazidose, Schock 702
- Gewebedruck 209 f.
- Gewebedurchblutung, inhomogene 700
- Gewebedurchblutungsstörung, Schock 698 ff.
- Gewebehypoxie bei Alkalose 248
- Azidose 242, 245
- Hyperventilation, alveoläre 786
- intoxikationsbedingte 1138
- Lactatbildung 77 f., 84
- Laktatazidose 242
- Mikroangiopathie, diabetische 110
- myokardiale, passagere 248
- Schock 698
- zerebrale, bei Alkalose 248
- - Bewußtlosigkeit 1102
- Gewebekohlendioxid 775
- Gewebeproteinabbau 131
- Gewebeproteine, Pathophysiologie 137
- Gewebeschädigung durch antivirale Immunreaktion 562
- bakterielleninfektionsbedingte 560
- Gewebezerstörung, elektrothermische 1181
- durch Immunreaktion 562, 565
- Gewebshormone 162
- Gewebsmakrophagen 516
- Gewebsmastzellen 992
- Gewebsmonozysten 992
- GFR s. Glomeruläre Filtrationsrate
- G_{M1}-Gangliosidose, generalisierte 183
- juvenile 184
- G_{M2}-Gangliosidose 183
- G_{M3}-Gangliosidose 185
- GHRH s. Wachstumshormon-Release-Inhibiting-Hormon
- Giardia lamblia 849
- Gibbus 362
- Gicht 158 f., 352
- genetische Determination 159
- Hyperlipoproteinämie 176
- bei Leukämiebehandlung 496
- Polycythaemia vera 492
- renale Theorie 158
- Überproduktionstheorie 158
- Gichtanfall 159
- Gideon-Scheidegger-Syndrom 535
- Giftauusscheidung, renale 1146 f., 1150
- mit dem Stuhl 1150
- Giftauusscheidungsförderung 1152
- Giftelimination, Hämoerfusion 1148
- Magenentleerung 1149
- Giftkonzentrationsminderung am Wirkort 1152

- Giftresorption, intestinale 1149
 Giftresorptionsverhinderung 1152
 Giftrezeptorblockade 1153
 Giftstoffdiffusion, nichtionische 1146, 1149
 Giftstoffe in Nahrungsmitteln 269 f.
 Giftstoffkreislauf, enterohepatischer 1149 f.
 Giftverteilung nach oraler Zufuhr 1149 f.
 Gilbert-Syndrom 890
 GIP s. Gastric inhibitory polypeptide
 Glaukom, kortikoidbedingtes, genetische Determination 38
 GLDH s. Glutamat-Dehydrogenase
 Gleichstrom 1181
 Gleithernie 817
 Gliedmaßenapaxie 1118
 Gliedmaßenarterienstenose 731
 Gliedmaßenarterienverschluss, akuter 723
 – Belastungsreaktion 726
 – Durchblutungsreaktion auf Arbeit 724 f.
 – nach arterieller Drosselung 724 f.
 – Durchblutungsstörung, Schweregrad 725 f.
 – Durchflußreserve 724, 727 f.
 – freie Wegstrecke 726
 – Hämodynamik 723 ff.
 – Kollateralkreislauf 723 ff.
 – – Leistungsfähigkeit 726, 728 f.
 – Länge 729
 – Lokalisation, Einfluß auf die Kollateralenleistungsfähigkeit 729
 – Schweregrade 725 ff.
 – – Kriterien 727
 Gliedmaßenhypertrophie, partielle 735
 Gliedmaßenlähmung, schlaffe, periodische 1051
 Gliedmaßenruheschmerz 726 ff.
 Gliedmaßenvenen 738
 Globalinsuffizienz, respiratorische s. Hypoventilation, alveoläre
 α -Globin-Gen 40 f.
 β -Globin-Gen 40 f.
 γ -Globin-Gen 40
 ϵ -Globin-Gen 40
 Globoidzelleukodystrophie 183, 185, 1094
 Globulin, sexualhormonbindendes 404, 424
 – thyroxinbindendes 323
 – – Eigenschaften 129
 – – Mangel 132
 α_1 -Globuline 131
 α_2 -Globuline 131
 β -Globuline 131
 γ -Globuline 131
 γ -Globulin-System s. Immunglobulinsystem
 Glomektomie, beidseitige 778, 783
 Glomeruläre Filtration 928 ff.
 – – Permeabilität 928 f.
 – Filtrationsrate 215, 929 f.
 – – Bestimmung 929 f.
 – – – Clearanceverfahren 929 f.
 – – – Mikropunktionsmethode 930
 Glomeruläre Filtrationsrate
 – – erhöhte 942 f.
 – – Größe 930
 – – in der Schwangerschaft 979
 – – Korrelation zur Ammoniumausscheidung 242 f.
 – – – zur Harnstoffplasmakonzentration 936
 – – – zur maximalen tubulären Glucoseresorptionsrate 934
 – – Tag-Nacht-Rhythmus 930
 – – Verminderung 941 f., 949
 – – – unter Aminoglykosidantibiotika 976
 – – – symptomatische 949
 – – – Toleranzbreite 930
 Glomerulonephritis 959 ff.
 – akute diffuse 962 f.
 – nach A-Streptokokken-Infektion 1017
 – chronische 959
 – chronisch-sklerosierende 960, 963
 – extrakapilläre 960
 – Funktionsstörung, extrarenale 962
 – – glomeruläre 962
 – – tubuläre 962
 – herdförmige 963
 – bei Infektionskrankheit 981
 – bei Lupus erythematosus 1033 f.
 – medikamentös-allergische 978
 – membranproliferative 960
 – – Proteinurienmuster 945
 – membranöse 961 ff.
 – mesangialproliferative 960 f.
 – nephrotisches Syndrom 946
 – Pathogenese 959 f.
 – perimembranöse 978
 – postakute 963
 – proliferativ-sklerosierende 961
 – Proteinurie 945, 962
 – rasch progrediente 963
 – Strukturveränderungen 960 ff.
 – Wegenersche Granulomatose 1037
 Glomerulosklerose 950, 966
 – diabetische 109
 – interkapilläre 983
 Glomerulus, Basalmembranantikörper 530, 545 f., 552
 – Basalmembrannetz 929
 – Basalmembranveränderung, Proteinurienmuster 945
 – Basalmembranverdickung, hyaline 983
 – Durchblutungsstörung 962
 – Filtrationsdruck, effektiver 930
 – Kapillardruck 938
 – Kapillare 929
 – Kapillarendotheliose 981
 – Kapillarwandbarriere, elektrostatische 929, 943
 – Kapillarwandpermeabilität, erhöhte 943 ff.
 – – – nephrotisches Syndrom 946
 – Kapillarwandschädigung 945
 Glomerulusfiltrat 928 f.
 – Erhöhung 942 f.
 – Verminderung 941 f.
 – – funktionelle 942
 – – strukturell bedingte 942
 Glomerulusfiltratschätzung bei Niereninsuffizienz 953
 Glomerulusnekrose 978
 Glomus caroticum 778
 Glossitis 281
 Glucagon 841
 – Bildungsort 85
 – Einfluß auf die Pankreasfunktion 914
 – Insulinsekretionsstimulation 87 f.
 – Insulinwirkung 96 f.
 – Sekretion 96 f.
 – Test 117, 293
 – Toleranztest 97
 – Wirkung 97
 Glucantransferase 114
 Glucocerebroside Speicherung 183, 185
 Glucokinase 72 ff., 195
 – Affinität zur Glucose 96
 – Inhibitor 82
 – insulininduzierbare 96
 Glucokortikoide 383
 – Ausfall 390 f.
 Glucokortikoidsekretion, neurohumorale Regulation 381
 Glucokortikoidsynthese 372
 Glucokortikoidtherapie, Kohlenhydratstoffwechselstörung 102
 Gluconeogenese 80 ff., 868
 – Cortisolwirkung 386
 – Einfluß der Nahrungszusammensetzung 255, 257
 – Energieverbrauch 83
 – beim Fasten 71, 73, 111
 – Glucagonwirkung 97
 – hepatische 71
 – bei Insulinmangel 98
 – Insulinwirkung 95
 – Regulation 81 f.
 – renale 71
 – Schlüsselenzymaktivatoren 82
 – Schlüsselenzyminhibitoren 82
 – Störung bei Pyruvatstoffwechselstörung 79
 – Verbindung zum Citronensäurezyklus 80 f.
 Glucosäure-6-Phosphat 72, 74 f.
 Glucoproteide 993
 Glucosaminbildung 993 f.
 Glucosaminoglykane, saure 992 ff.
 – – Biosynthese 993 f.
 – – im Entzündungsgebiet 1011
 – – Wundheilung 1011
 Glucosaminoglykanproteide 996
 – Abbau 996, 998
 Glucosaminoglykanspeicherungkrankheit s. Mukopolysaccharidose
 Glucose 66 ff., 71 ff.
 – Energietransformation, Wirkungsgrad 251
 – Glucokinaseaffinität 96
 – Glucose-6-phosphatase-Affinität 82
 – Muskelzellmembranpermeabilität 77
 – Umwandlung in Fett 85
 Glucoseausscheidung, renale 934
 Glucoseabbau 71 ff., 1041
 – Aldosereduktasereaktion 72
 – anaerober 72 ff., 77
 – Embden-Meyerhof-Weg s. Glykolyse
 – Glucuronsäurezyklus 75 ff.
 – glykolytischer s. Glykolyse
 – in den Organen 71
 – Pentosephosphatzyklus 74 f.
 Glucosebedarf 868
 Glucosebelastung, orale, bei Akromegalie 314
 – – Insulinsekretion 90
 – – Laktatazidose 79 f.
 Glucose-1,6-Bisphosphat 75, 197
 Glucose-Galaktose-Malabsorption 69 ff.
 Glucoseinfusion, intraportale, Insulinausschüttung 90
 Glucosekonzentration, intrazelluläre, verminderte 242
 Glucose-1-Phosphat 75, 114, 120 f.
 – Pyrophosphat-Uridyltransferase 75
 Glucose-6-Phosphat 71 ff., 114, 120 f., 993
 – Dehydrogenase 195
 – – Mangel 269, 490, 570
 – – – Erbgang 196
 – – – Pharmakokinetikstörung 38
 – – – primaquinsensitiver 199
 – – Polymorphismus 194, 196
 – – Virushepatitis, akute 200
 – Hydrolyse 83
 – Translocase, Phlorizineinfluß 83
 Glucose-6-Phosphatase 71, 73, 82, 113, 195
 – Aktivität beim Neugeborenen 75
 – Defekt 117 f.
 – Inhibitor 82
 – Mangel, Glykogenspeicherungkrankheit Typ I 80
 Glucosephosphorylierung 72 f.
 Glucoseplasmakonzentration 71
 – Adrenalinwirkung 399
 – erhöhte s. Hyperglykämie
 – fetale 112
 – nach Insulinantikörperinjektion 90 f.
 – Insulinsekretion 88
 – Nierenschwelle 934
 – – herabgesetzte 102, 968
 – Regulation 71, 105
 – verminderte s. Hypoglykämie
 – Wachstumshormoneinfluß 300 f.
 Glucosereduktion 72
 Glucoseresorption, Phlorizineinfluß 69
 – renaltubuläre 99, 933 f.
 – – gestörte 70
 Glucoseresorptionskapazität, maximale 85
 Glucoseresorptionsrate, renaltubuläre, maximale 934
 Glucosesparmechanismus 85
 Glucosostoffwechsel, Leberfunktion 868
 – Umfang 85
 Glucosesynthese beim Fasten 71
 Glucosetitation 934, 968
 Glucosetoleranz, gestörte 100 f., 103
 – – Fettsucht 264
 – – Hyperlipämie, endogene 174
 – – Leberzirrhose 868
 Glucosetoleranztest, intravenöser, Durchführung 104
 – – Ergebnisbeurteilung 104 f.
 – – Inselzelladenom 111
 – oraler 103
 – – bei autonomer Wachstumshormonsekretion 300
 – – Durchführung 104
 – – Ergebnisbeurteilung 104 f.

- Glucosetoleranztest, oraler*
 – bei Fettsucht 267
 – Inselzelladenom 111
 – Voraussagefunktion 103
 Glucosetranslocase 83
 Glucosetransport, aktiver 67 ff.
 – gestörter 69
 – Insulinwirkung 91, 93
 – in die Tubuluszelle 934
 Glucosetransporthemmung, kompetitive 69
 Glucosetransportsystem 839
 – aktives 67 ff.
 – passives 67
 Glucoseumwandlung zu Fett 83
 Glucoseversorgung, fetale, bei mütterlichem Diabetes mellitus 112
 α -Glucosidase 114
 α -Glucosidase-Defekt 117 f.
 Glucuronsäurezyklus 75 ff.
 – Beziehung zum Pentosephosphatzyklus 76
 Glukoglyzinurie, familiäre 971
 Glukosurie, Cushing-Syndrom 101 f.
 – Diabetes mellitus 99 f.
 – Niereninsuffizienz, chronische 953
 – renale 99, 968
 – in der Schwangerschaft 980
 Glutamat-Dehydrogenase, Halbwertszeit 202
 – in den Organen 192
 – Serumspiegelnormalbereich 203
 – Virushepatitis, akute 200
 Glutamat-Oxalacetat-Transaminase, Halbwertszeit 202
 – Muskeldystrophie, progressive 1042
 – in den Organen 152
 – Serumspiegelnormalbereich 203
 – Strahlenwirkung 1176
 – Verbrennung 1169
 – Virushepatitis, akute 200
 Glutamat-Pyruvat-Transaminase, Halbwertszeit 202
 – Muskeldystrophie, progressive 1042
 – in den Organen 192
 – Serumspiegelnormalbereich 203
 – Verbrennung 1169
 Glutamin 937
 Glutaminase 937
 Glutamin-Phosphoribosyl-Pyrophosphat-Amidotransferase 154 f.
 Glutaminsynthese, Leberfunktion 870 f.
 γ -Glutamyl-Transferase, Cholangitis 909
 – Fettleber 200
 – in der Galle 901
 – Halbwertszeit 202
 – Serumspiegelnormalbereich 203
 – Virushepatitis, akute 200
 Glutathion, reduziert 1132
 Glutathionstoffwechselstörung, Anämie, hämolytische 490
 Gluten 269
 Gluteneropathie s. Zöliakie
 Glyceratkinase 123
 Glycerin 123
 Glycerinaldehyd 123
 Glycerinaldehydphosphat 72 ff.
 Glycerinaldehyd-3-Phosphat 74
 Glycerinaldehydphosphat-dehydrogenase 73
 Glycerinaldehydreduktion 72
 Glycerinresorption 69
 Glycerinsäure 123
 Glycerinsäure-1,3-Bisphosphat 74
 Glycerinsäure-1-Phosphat 74
 2-3-P-Glyceromutase-Mangel 489
 α -Glycerophosphat 77, 169
 Glycerophosphat-Dehydrogenase 195
 Glycerophosphat-Oxidase 195
 Glycerophosphat-shuttle 77, 118
 Glycin 154, 500
 Glycinstoffwechselstörung 143
 – Blockierungen 147
 Glycyrrhizinsäure 229, 689
 Glykogen 66, 72, 113 ff., 256
 – im Vaginalepithel 435 f.
 Glykogenabbau 114 ff., 868, 1040
 – gesteigerter, Schock 701 f.
 – beim Hungern 116 f.
 – hydrolytischer 114 f.
 – in der Leber, Glucagonwirkung 97
 – in der Muskelzelle 77
 – phosphorolytischer 114 f.
 – Regulationsmechanismen 115 ff.
 Glykogenaufbau 114
 Glykogenbildung 72, 77
 Glykogenmangelkrankheit 120
 Glykogenmolekül 113 f.
 – Verzweigungsstellen 114
 Glykogenose s. Glykogenspeicherkrankheit
 Glykogenphosphorylase 115 f.
 Glykogenphosphorylaseaktivierung, Kaskadenmechanismus 115 f.
 Glykogenspeicherkrankheit 117, 869
 – Adrenlintest 117
 – Dihydroxyacetontest 117
 – Enzymdefekte 117, 198
 – generalisierte s. Glykogenspeicherkrankheit Typ II
 – Glucagontest 117
 – hepatorenale s. Glykogenspeicherkrankheit Typ I
 – Hyperlipazidämie 170
 – Hyperlipoproteinämie 176
 – Myopathie 1045 f.
 – Nüchternhypoglykämie 113
 – Therapie 119 f.
 – Typ I (v. Gierke) 117 f., 869
 – – Laktatazidose 80
 – – Typ II (Pompe) 117 f., 869
 – – Typ III (Cori) 117 f., 193, 869
 – – Typ IV (Andersen) 117 ff., 198, 869
 – – Typ V (McArdle) 117, 119, 198, 869, 1084
 – – – Ischämietest 1045
 – – Typ VI (Hers) 117, 119, 198, 869
 Glykogenspeicherung in der Leber 96
 – in der Muskulatur 77
 Glykogenstoffwechsel 114 ff.
 – Insulineinfluß 116
 – Katecholamineinfluß 116
 – Schlüsselenzyme 116
 Glykogensynthese, Insulinwirkung 91
 Glykogensynthetase 77, 114
 – Formen 115
 Glykogenvorrat 71
 Glykokalix 838
 Glykokoll 277
 Glykolipid 77
 Glykolyse 71 ff., 80, 1041, 1045
 – Alkaloseauswirkung 248
 – Azidoseauswirkung 245
 – bei Insulinmangel 98
 – Insulinwirkung 95
 – intraerythrozytäre 478 f.
 – Schlüsselenzymaktivatoren 82
 – Schlüsselenzyminhibitoren 82
 – Tumorzelle 1132
 – ungezügelte, im Tumorgewebe 84
 Glykolysestörung, Anämie, hämolytische 490
 Glykoproteide 994
 Glykoproteidhormone, Kreuzreaktion mit TSH 299
 Glykoprotein 77
 – Magenschleim 823
 α_1 -Glykoprotein, saures 129
 α_2 -Glykoprotein, schwangerschaftsassoziertes 130, 141, 541
 β_1 -Glykoprotein, saures 541
 β_2 -Glykoprotein 1: 130
 Glykoproteinserumspiegel, erhöhter 1019 f.
 Glykosidtherapie, Elektrokardiogrammveränderung 661
 Glykosidvergiftung 1143
 – AV-Block 670
 – Cholestyraminwirkung 1150
 – Hyperkaliämie 231
 Glyzinoase 143
 Glyzinurie 144, 935
 Glyzylprolinurie 143
 GnRH s. Gonadotropin-Releasing-Hormon
 Goldblatt-Mechanismus 686
 Goldmansche Gleichung 228
 Goldsalze, Immunkomplexglomerulonephritis 978
 Golgi-Apparat, Hepatozyten 865, 867
 Gonaden, Strahlendosis, künstliche 37
 – – natürliche 37
 Gonadendifferenzierung 470
 – gemischte 475
 Gonadendifferenzierungsstörung 473
 Gonadendysgenese 446
 Gonadotropine 297, 299 f.
 – Artspezifität 300
 – Plasmaspiegel bei der Frau 433
 – Plasmaspiegelbestimmung 299
 – Regulation 407
 – Sekretion, Interaktion mit der Prolactinsekretion 315
 – – Neurotransmitterregulation 291
 – – vermehrte, in der Postmenopause 423
 Gonadotropinmangel 305 f., 311 ff.
 – bei Hyperandrogenismus 392
 – isolierter, beim Knaben 410
 – – postpubertärer 410 f.
 Gonadotropin-Releasing-Hormon 292 ff.
 – Belastungstest 305
 – fetales 402
 – Halbwertszeit 293
 – Hypophysenempfindlichkeit 407
 – Mindersekretion 305, 410
 Gonadotropin-Releasing-Hormon
 – Regulation 406 f.
 – Sekretion, ektope 308
 – – pulsatile 291, 299
 – Sekretionssuppression 306
 – Struktur 406
 – Substitution, pulsatile 305, 410, 413
 – Therapieindikation 305
 Gonadotropinrezeptor der Leydig-Zelle 407 f.
 – der Sertoli-Zelle 409
 Gonadotropinsubstitution bei Kallmann-Syndrom 410
 Gonadotropintest 448, 450 f.
 Goodpasture-Syndrom 530, 959, 963
 – Autoantikörper 545 f., 552
 GOT s. Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
 GPT s. Glutamat-Pyruvat-Transaminase
 Graaf-Follikel 420 f.
 Graft-versus-host reaction 540
 Graham-Steel-Geräusch 624
 Grand mal 1106
 – – Pupillenfunktion 1073
 Grand-mal-Status 1107
 Granulom, eosinophiles 366
 Granulomatose, chronische 570
 – septische 497
 Granulombildung 1015
 Granulozyten 493, 992
 – eosinophile, Parasiteninfektionsabwehr 562
 – Halbwertszeit 493
 – Funktionsstörung 497
 – neutrophile, Hypersegmentierung, hereditäre 498
 – Linksverschiebung 494
 – phagozytosefähige, Mangel 497
 Granulozytenkinetik 493
 Granulozytensequestration, pulmonale, bei Schock 701, 704
 Granulozytopenie 484, 494
 – bei Leukämie 496
 – strahlenbedingte 1177
 Graphitstaublunge 801
 Gray 1173
 Grenzdextrinose s. Glykogenspeicherkrankheit Typ III
 Grenzstrangläsion, zervikale 1073
 Grenzwerthypertonie, arterielle, Definition 680
 GRH s. Wachstumshormon-Releasing-Hormon
 GRH-Test bei hypophysärem Minderwuchs 313
 Griffithscher Punkt 861 f.
 Großhirnhemisphäre, Kollateralkreislauf 1096
 – sprachdominante 1117
 Grosse nerveuse 448
 Großwuchs beim Mädchen 446 f.
 Growth hormone s. Wachstumshormon
 GRPs. Gastrin releasing peptide
 Grundsubstanz, interzelluläre, Vitamin-C-Einfluß 283
 Grundumsatz 252
 – Adrenalinwirkung 399
 – Hungeradaptation 262
 γ -GT s. γ -Glutamyl-Transferase
 GTP, Glucosestoffwechsel 73, 81
 Guanin 4, 153 ff.
 Guanosintriphosphat s. GTP
 Guanylsäure 154 f.

- Guaran 66
 Guillain-Barré-Syndrom 1078 f.
 – Liquorveränderung 1091
 1-Gulonsäure 75
 Gy s. Gray
 Gynäkomastie 415 f.
 – adrenale Feminisierung 394
 – β -Choriongonadotropin-Serumspiegel 300
 – Edwards-Syndrom 412
 – bei Hypogonadismus 415
 – Klinefelter-Syndrom 412
 – Leberschaden, alkoholbedingter 897
 – bei Niereninsuffizienz 955
 – pubertäre 415
 – Reifenstein-Syndrom 412
 – Testosteron-Östradiol-Verhältnis 415
 – Testosteronspiegel 415
 – Ursachen 416
 Gynatrie 443, 450
 György-Serumelektrolytformel 347
 Gyromitrin 270
 G-Zellen 824
 G-Zellen-Hyperplasie 830
- H**
- Haarfollikelzellen, Empfindlichkeit auf Androgene 405, 445
 Haarzelleukämie 496
 Hagen-Poiseuille-Gesetz 717
 Hahnenkammphänomen, Karotispulscurve 577, 618
 Hairless women 474
 Hakenwurmbefall 849
 Halbmonde, glomeruläre 960
 Halogenkohlenwasserstoffvergiftung 1143, 1150
 Haloperidol 291
 Häm 480
 Hämarthros, rezidivierender 508
 Hämatokrit 480
 – Blutfluidität 700 f.
 – korrigierter, zur Blutvolumenbestimmung 597
 – Sauerstofftransportkapazität, maximale, des Blutes 711
 – venöser 597
 Hämatoxylinkörperchen 1015 f., 1033
 Hämaturie bei chronischer Analgetikaeinnahme 977
 – Nephritis, interstitielle akute 979
 – Vaskulitis der Niere 978
 Hamman-Rich-Syndrom, Alkalose 248
 Hämobilie 907
 Hämochromatose 503 f.
 – Hypogonadismus 411
 – Pankreasbeteiligung 920
 – primäre idiopathische 503
 – sekundäre 503
 Hämodialyse chronische, Hypertonie, arterielle, kontrollierbare 685
 – – – unkontrollierbare 685
 – Einfluß auf den Plasmalipidspiegel 178
 – bei Vergiftung 1148
 Hämodilution, indizierte 737
 – – Einfluß auf den Sauerstofftransport 711
 – – bei Schock 700 f.
 Hämodynamik bei isometrischer körperlicher Belastung 612
- Hämodynamik**
 – bei Körperlagewechsel 690
 – bei körperlicher Belastung 610 ff.
 – in Ruhe 610
 – bei Schock 706
 – bei Schwangerschaft 610, 689
 Hämoglobin 478 ff.
 – Eiseneinbaustörung 483 f.
 – glykosyliertes 107
 – Kohlendioxidbindung 775
 – medikamentenempfindliches 491
 – reduziertes, vermehrtes 782
 – Sauerstoffaffinität 478, 775
 – Sauerstoffbindungszeit 774
 – Sauerstoffdissoziationskurve 478 f.
 – Sauerstoffsättigung, arterielle 781
 – – venöse 780
 – instabiles 491
 – zelluläres mittleres 480
 – Zürich 491
 – – Pharmakokinetikstörung 38
 Hämoglobin A_{1c} 107, 109
 Hämoglobin A₂ 488
 Hämoglobin C 488
 Hämoglobin F 488
 Hämoglobin S 488
 – Mutation 7
 Hämoglobinabbau 878 f.
 – Physiologie 487
 Hämoglobinbiosynthese 478
 – Eisenbedarf 482
 Hämoglobineisen 481
 Hämoglobin-Gene 40 ff.
 – Evolution 40
 – Exons 40 f.
 – Introns 40 f.
 – Polymorphismen 40 ff.
 Hämoglobin-Haptoglobin-Komplex 487
 Hämoglobinkonzentration 480
 – zelluläre mittlere 480
 β -Hämoglobin-Krankheit 42
 Hämoglobinmutanten 42
 Hämoglobinopathie 488
 – Screening 61
 Hämoglobinurie 487
 – mechanisch ausgelöste 490
 – paroxysmale, durch Kälte ausgelöste 490
 – – nächtliche 499
 Hämokonzentration, intravasale 700
 – – höhenbedingte 783
 – – hyperventilationsbedingte 786
 Hämolyse 487, 489, 491; s. auch Anämie, hämolytische
 – gesteigerte, Gallensteinbildung 907
 – Hyperbilirubinämie 890
 – intoxikationsbedingte 1141
 – kompensierte 486
 Hämometakinesie 724 ff.
 Hämoperfusion bei Vergiftung 1148
 Hämopexin 487
 – Eigenschaften 129
 Hämophilie, Genmutation 56
 Hämophilie A 509
 – Vererbung 11, 13
 Hämophilie-A-Gen 55
 Hämophilie B 509
 Hämorrhagische Diathese 505, 508 ff.
 – – bei disseminierter intravasaler Gerinnung 510
- Hämorrhagische Diathese**
 – – Hämostasetests 508
 – – Niereninsuffizienz 956
 – – bei Schock 701
 – – Vitamin-C-Mangel 283
 Hämorrhoiden 886 f.
 Hämoxidinablagerung, interstitielle 747
 Hämostase 504 ff.
 – Blutgerinnung 505 f.
 – Funktionstests 507
 – perivaskuläre Faktoren 506
 – Thrombozytenfunktion 504 ff.
 – vaskuläre Faktoren 506
 Hämostaseschema 506
 Hämostasestörung 507 f.
 – Gerinnungsfaktorenmangel 509 f.
 – Symptome 507 f.
 – vaskulär bedingte 511
 – thrombozytenbedingte 508 f.
 Hämoxygenase 878 f.
 Häm-Säureresistenztest 489
 Hämsynthese 500
 Handphlegmone, Sehnenveränderung 1011
 Hand-Schüller-Christian-Krankheit 366
 Haplotyp 7
 Hapten 514, 520
 Haptendextran, monovalentes 712
 Haptoglobin, Eigenschaften 129
 Haptoglobinausscheidung, renale 945
 Hardy-Weinberg-Äquilibriumsprinzip 36
 Hargraves-Zellen 1035
 Harn, Albumin-Globulin-Quotient, erhöhter 944
 – hypertoner 217, 220, 224
 – hypotoner 215, 217, 220, 308
 – pH-Wert 937
 – – Einfluß auf Giftstoffausscheidung 1146 f.
 – spezifisches Gewicht 940
 – titrierbare Azidität 239, 241 ff.
 Harnblase, autonome 987, 1075
 – neuropathische ungehemmte 987
 Harnblasenatonie 1075
 Harnblasauslaßobstruktion 987 f.
 Harnblasendyssynergie 1075
 Harnblasenfunktion 1074 f.
 Harnblasenlähmung, motorische 988
 Harnblasenstörung, neurogene 987 f.
 – – Diabetes mellitus 1075, 1079
 Harnblasentraining 1075
 Harnblasenwandelastizität, reduzierte 987
 Harndrang, imperativer 987, 1074 f.
 – willkürlich hemmbarer 1074
 Harnentleerung 986
 Harnentleerungsstörung 987
 Harninkontinenz 987, 1075
 – aktive 987
 – medikamentös bedingte 1074
 – passive 987
 Harnkontinenz 986
 – Reflexbogen, autonomer 1074
 Harnkonzentrierung 940 f.
 – maximale, gestörte 951
 Harnmenge, tägliche 940
 Harnmikroelektrophorese 944 f.
- Harnosmolalität, erhöhte 217, 220, 224, 304
 – – Schwartz-Bartter-Syndrom 221 f.
 – verminderte 215, 217, 220, 308, 351
 Harnpflichtige Substanzen 940
 Harnsäure 154 f.
 Harnsäureabbau, verminderter 158
 Harnsäureausscheidung, renale 156 f., 935
 – – gestörte 158
 – – Niereninsuffizienz 952
 Harnsäureclearance 935
 Harnsäureinfarkt der Neugeborenen 158
 Harnsäurepool 155, 158
 Harnsäureresorption, renaltubuläre 935
 Harnsäuresalze, Löslichkeitsprodukt 935
 Harnsäureserumspiegel 156 f.
 Harnsäurestein 935
 Harnsäuresynthese 155
 – Fructoseeinfluß 124
 Harnsäureüberproduktion 158
 Harnspeicherung 986
 Harnspeicherungsstörung s. Harninkontinenz
 Harnstauung, akutes Nierenversagen 973
 Harnstauungsniere, primäre 985
 Harnstoff 155, 935 f.
 Harnstoffabbau im Kolon 853
 Harnstoffclearance 936, 941
 Harnstoffplasmakonzentration 936
 Harnstoffresorption, renaltubuläre 936
 Harnstoffretention 936
 Harnstoffsynthese, Blut-pH-Wert-Regulation 870 f.
 – Glucagonwirkung 97
 Harnstoffsynthesestörung, Lebererkrankung 871
 Harnstoffzyklusstörung, pränatal diagnostizierbare 35
 Harnstrom, intratubulärer 930
 Harntrakt, oberer 984 ff.
 – unterer 986 ff.
 – – Dysfunktion 986
 Harntransport, peristaltischer 984 f.
 Harnverdünnung, maximale, gestörte 951
 Harnverhaltung 1075
 – medikamentös bedingte 1074
 – Therapieprinzip 1075
 Harnwege, ableitende 984 ff.
 Harnwegsinfekt 963 ff.
 – diagnostische Differenzierung 964
 – Infektionsweg 965
 Harnwegsinfektion, ascendierende 965
 – hämatogene 965
 Harnwegsobstruktion, subvesikale 1075
 Harnzylinder, doppeltbrechende 962
 – granuliert 962
 – hyaline 962
 Hartnup-Krankheit 146, 844, 935
 – Häufigkeit 61
 HÄS s. Hydroxyäthylstärke
 Hashimoto-Thyreoiditis 335 f., 542, 547 f.
 – Autoantikörper 326, 545 ff.
 – Diagnose 336

Hashimoto-Thyreoiditis

- fokale begrenzte 336
- Histologie 336
- Pathogenese 336
- Szintigramm 327
- Hauptbronchusobstruktion 793
- Hauptstokompatibilitätskomplex 522 ff.
- Hautblutung, spontane 507
- Hautdurchblutung, Regulation 720
- Hautdurchblutungsstörung bei Herzinsuffizienz 617
- Hautelastose, altersbedingte 1008
- Hautkapillaren 751
- Hautlipidextrakt, Gaschromatogramm nach Verbrennung 1169
- Hautstück, Chromosomenanalyse 15
- HBDH s. Hydroxybutyrat-Dehydrogenase
- HbS s. Sichelzellanämie
- HbSAG-Bildung, kontinuierliche 566
- HCO₃⁻-Reabsorption, renal-tubuläre 239
- HCO₃⁻-Regeneration, renal-tubuläre 239
- HDL 162 ff., 872 f.
- antiatherogene Wirkung 168, 186 f.
- verminderte, Arteriosklerose 168
- HDL₂ 167
- HDL₃ 167
- HDL-Cholesterin, vermehrtes 173
- HDL-Cholesterin-Konzentration 168 f.
- Einflußfaktoren 168
- HDL-Mangel, hereditärer 168, 180 f.
- HDL-Molekül 167
- HDL-Rezeptor, hepatozytärer 167
- HDL-Zyklus 167 f.
- Headache Zonen 1083
- Heavy-chain disease 526
- Heinz-Innenkörper 490
- strahlenbedingte 1179
- Heizbedarf, thermostatischer 252
- Helferzellen s. T-Helfer-Zellen
- Helium im Taucher-Atemgasgemisch 784
- Hemeralopie 273
- Hemianopsie 1087 f.
- Hemicholin 1053
- Hemineglekt 1119
- visueller 1087 f.
- Hemizellulosefermentation 852
- Hemizygotie 6
- Henderson-Hasselbalch-Gleichung 238, 240 f., 244, 246, 776
- Henle-Schleife 928, 932 f.
- Natriumresorption 932
- Heparansulfatspeicherung 1014
- Heparinosteorporose 365
- Hepatikusstenose, narbige 908
- Hepatitis, akute, Enzymaktivitäten im Serum 205
- - hepatorenales Syndrom 897
- - chronisch-aktive, Autoantikörper 546, 550
- - autoimmune 550
- - kryptogene 550
- - medikamenteninduzierte 550
- - virusinduzierte 549

Hepatitis

- chronische, Dysproteinämie 135
- - Enzymaktivitäten im Serum 204 f.
- - Immunkomplexe 566
- - Leberbindegewebsveränderung 1008
- Gallensäurenkonjugationsstörung 877
- Hyperbilirubinämie 892
- Hyperlipoproteinämie 176 f.
- Hypertriglyzeridämie 874
- reaktive, Enzymaktivitäten im Serum 205
- toxische, A-Streptokokkenbedingte 561
- Hepatitis-B-Virus-Infektion, chronische, Panarteriitis Kußmaul-Meier 1037
- Hepatom 540
- Hepatomegalie, Budd-Chiari-Syndrom 885
- Gallengangskarzinom 910
- Glykogenspeicherkrankheit 117 ff.
- Hepatorenales Syndrom 897 f., 983
- Hepatosplenomegalie, Leukämie 496
- Thalassämie 489
- Hepatozerebrale Degeneration s. Wilsonsche Krankheit
- Hepatozyten 864 ff.
- Bilirubinaufnahme 880
- Bilirubinmetabolismus 880
- Bilirubintransport 880
- endoplasmatisches Retikulum 865
- Gallensäureaufnahme 865 f., 876
- Gallensäurersekretion in den Kanalikulus 865 f., 876
- Gallensäuretransport, intrazellulärer 865 f., 876
- Gallensekretion 901
- Golgi-Apparat 865, 867
- Lysosomen 865 f.
- periportale, Funktionen 867
- perivenöse, Funktionen 867
- Plasmamembran 865 f.
- - interzelluläre 865 f.
- - sinusoidale 865 f.
- Volumenzunahme 886
- Z-Protein-Speicherung 56
- Zytoskelett 867
- Hepatozytenmembran, basolaterale 865 f.
- Heredopathia atactica polyneuritiformis 170, 182, 184
- Hering-Breuer-Reflex 778
- Hermansky-Pudlak-Syndrom 509
- Hermaphroditismus verus 475
- Hernia uteri inguinalis 474
- Heroinsucht, Gonadenfunktionsstörung 291
- Herpesösophagitis 819
- Herpes-simplex-Enzephalitis, Kurzzeitgedächtnisstörung 1114
- Hers-Krankheit s. Glykogenspeicherkrankheit Typ VI
- Herz 576 ff.
- Aktionspotentialunterschiede 644
- Aktivierungsenergie 633
- Austreibungstöne, frühsystolische 580
- Austreibungszeit 577

Herz

- Belastungsinsuffizienz 614
- Belastungstests 590 f.
- Depolarisationsablauf 644, 646
- Depolarisation-Repolarisation-Vektordifferenzwinkel 646, 648
- Diagnostik 576 ff.
- - nuklearmedizinische 586 ff.
- - radiologische 593 f.
- Dreiecksform 593
- Druckanstiegsgeschwindigkeit bei körperlicher Belastung 612
- - in Ruhe 610
- Druckbelastung 593, 617, 653
- - chronische 612 f.
- Druckverhältnisse bei körperlicher Belastung 612
- - in Ruhe 610
- Druck-Volumen-Beziehung, enddiastolische 606 f., 609
- - - Druckbelastung, chronische 613
- - - Volumenbelastung, chronische 613
- - - endsystolische 608
- elektrische Erscheinungen 642
- Elektrostimulation, diagnostische 649
- Energiebereitstellungsinsuffizienz 634
- Energieverwertungsinsuffizienz 634
- Enzymaktivitäten im Serum 204
- Enzymmuster 192
- Erregungsablaufveränderung, anlagebedingte 672 f.
- Erregungsleitung 662
- - atrioventrikuläre 668 f.
- Erregungsleitungsbahnen, akzessorische 672
- Erregungsleitungsblock, atrioventrikulärer s. AV-Block
- - sinuatrialer s. SA-Block
- - trifasikulärer 669
- - unidirektionaler 663
- Erregungsleitungsstörung 662, 668 ff.
- - atriale 650
- - atrioventrikuläre 669 f.
- - - His-EG 669
- - - infranodale 669
- - - intranodale 669
- - - Ursachen 670
- - - intraventrikuläre 654
- - - sinuatriale 670 f.
- - - Ursachen 671
- Erregungsleitungsverzögerung 663
- - rechtsventrikuläre 672
- - Extratöne, diastolische 580
- - Fibroelastose, kindliche 1015
- Frequenzbelastung, chronische 613 f.
- Grenzfrequenz 614
- - großes 593
- - Hämodynamik 610 ff.
- - kleines 593
- - Leistungsfähigkeit, altersabhängige 591
- - Leistungsfähigkeitsmaß 591
- - Linksschenkelblock 654 f.
- - Nachlast s. Nachlast, kardiale
- - Pathophysiologie, allgemeine 603 ff.
- - spezielle 617 ff.
- Präexzitationsyndrom 672
- Pumpfunktion 603, 606 ff.

Herz, Pumpfunktion

- - bei Myokardhypertrophie 613
- - bei Myokardinsuffizienz 615
- Rechtsschenkelblock 654 f.
- Reentry-Mechanismus 663
- - elektrisch ausgelöster 1183
- Reizbildung 662
- - heterotope, aktive 663 f.
- - - passive 663
- - Nachpotential 663
- - Spätpotential 664
- - supernormale Phase 664
- - vulnerable Phase 664
- Reizbildungsstörung 663 ff.
- Reizbildungszentrum, tertiäres 671
- Reizleitungssystem 662
- - toxische Schädigung 1142
- - Variationen 672
- Repolarisationsablauf 644, 646
- Schenkelblock 654 f.
- - bilateraler 669
- - Definition 654
- - Ursachen 654
- Sauerstoffdifferenz, arteriovenöse 631
- Sauerstoffverbrauch 631
- Strahlenwirkung 1179
- Tension-time-Index 633
- Überlebenszeit 634
- Unterkühlungswirkung 1160
- Volumenbelastung 593, 617, 653
- - chronische 613
- Vorlast s. Myokardfaser, Verkürzung, systolische, Faserausgangslänge
- Wiederbelebungszeit 634
- Wirkung elektrischen Stroms 1183
- Herzarbeit, äußere, Sauerstoffverbrauch, myokardialer 633
- Herzarrhythmie, absolute 667
- Herzinnenraumszintigraphie 588
- Herzfehler, angeborener, Lungenfunktion 802 f.
- - Polyglobulie 492
- - mit Recht-links-Shunt, Alkalose 248
- erworbener, mit Lungenstauung 803 f.
- Extrasystolie 666
- Herzfernaufnahme 593
- Herzformveränderung 593
- Herzfrequenz, Einfluß auf das Herzminutenvolumen 609
- Sauerstoffverbrauch, myokardialer 633
- bei Schwangerschaft 610
- Herzfüllungsstauung 580 f.
- Herzgewebeanthörper 1019
- Herzglykosid s. Glykosid
- Herzindex 677
- Hypertonie, arterielle, essentielle 681
- Herzinfarkt s. Myokardinfarkt
- Herzinsuffizienz 614 ff.
- akute, Schock s. Schock, kardiogener
- biochemisch bedingte 614 f.
- Blutverteilung 721
- bradykarde 670
- Cheyne-Stokes-Atmung 785 f.
- bei chronischer Niereninsuffizienz 956
- Definition, erweiterte 615

- Herzinsuffizienz, Definition**
 – klinische 615
 – Frank-Starling-Mechanismus 616f.
 – Hautdurchblutungsstörung 617
 – Hyperaldosteronismus, sekundärer 228
 – Hyponatriämie 223
 – Kaliumausscheidung, renale 228
 – Kompensationsmechanismen, kardiale 616
 – – periphere 616f.
 – kongestive, Definition 615
 – Langzeitprognose 616
 – latente 614
 – linkskardiales. Linksherzinsuffizienz
 – Lymphsystemüberlastung 756
 – Makroglobulinämie 140
 – – manifeste 614f.
 – mechanisch bedingte 614f.
 – Nierenfunktionsstörung 616f., 942, 981f.
 – Ödeme 223
 – Ödementstehung 220
 – pathophysiologische Einteilung 614f.
 – Proteinurie 945
 – rechtskardiales s. Rechtsherzinsuffizienz
 – Rezeptoren, β -adrenerge, verminderte 616
 – mit Stauung, Symptome 614
 – Therapie 617
 – Unterarmdurchblutung nach arterieller Durchseilung 721
 – Venenonusteigerung 617
 – Vitamin-B₁-Mangel 274
 – Wasserausscheidungsstörung 221
- Herzkatheterismus 597**
 – technische Ausrüstung 597
- Herzkinematographie 593**
- Herzklappe, Bindegewebsveränderung, rheumatisch bedingte 1011**
 – mechanische, Anämie, hämolytische 490
 – – Cholelithiasis 907
- Herzklappeninsuffizienz, Druckgradientenbestimmung 586**
 – Marfan-Syndrom 1013
 – Nachweis 602f.
 – Regurgitationsnachweis, nicht-invasiver 586
 – Regurgitationsvolumenbestimmung 602f.
 – – klinische Bedeutung 603
 – Schweregradbestimmung 586
 – Volumenbelastung 617
- Herzklappenöffnungsfläche, Bestimmung 599**
 – – klinische Bedeutung 599
- Herzklappenstenose Druckbelastung 617**
 – Druckgradient 599
 – Druckgradientenbestimmung 586
- Herzkrankheit, koronare 635ff.**
 – – Belastungs-EKG 656
 – – Hypercholesterinämie 184
 – – Hyperlipidämie, hereditäre 171
 – – Hypertyreose 325
 – – Hypertriglyceridämie 174
 – – Risikofaktoren bei Fettsucht 264, 268, 270
 – – Risikotabelle 186
- Herzlage, Elektrokardiogramm 651**
- Herzlageanomalie, Elektrokardiogrammveränderung 673**
- Herzminutenvolumen 596, 610**
 – im Alter 611
 – Anämie 480
 – Herzfrequenzeinfluß 609, 613f.
 – Hypertonie, arterielle, essentielle 681
 – bei körperlicher Belastung 610f.
 – bei Myokardinsuffizienz 615
 – in Ruhe 610
 – Schock 698
 – – kardiogener 707
 – bei Schwangerschaft 610
 – nach Verbrennung 1167
- Herzminutenvolumenbestimmung 598f.**
 – Farbstoffverdünnungsmethode 598
 – Fick-Prinzip 598
 – klinische Bedeutung 599
 – bei Schock 703
 – Thermodilutionsmethode 598
- Herzminutenvolumensteigerung, belastungsabhängige 611f.**
 – durch die Herzfrequenz 611
 – durch das Schlagvolumen 612
- Herzmuskel s. auch Myokard**
 – isolierter, Mechanik 604
 – Kraft-Geschwindigkeit-Beziehung 604
 – Verkürzungsgeschwindigkeit, maximale 604f.
 – – bei Linksherzinsuffizienz 616
- Herzmuskelmechanik 604ff.**
 – Beziehung zur Ultrastruktur 605f.
 – bei Myokardinsuffizienz 616
- Herzoperation, Operabilitätsbeurteilung 809**
- Herzpatienten, funktionelle Klassifikation 614**
- Herzrhythmus, idioventrikulärer akzelerierter 667**
- Herzrhythmusstörung 662ff.**
 – heterotope 663f.
 – Hypertyreose 325
 – Koronardurchblutung 635
 – Langzeit-EKG 666
 – normotope 664
 – Venenpulskurve 579
- Herzschaden, toxischer 1142ff.**
- Herzschlagvolumen 606ff., 610**
 – bei chronischer Tachykardie 613f.
 – großes, Röntgenbefund 593
 – kleines, Röntgenbefund 593
 – bei körperlicher Belastung 610f.
 – Myokardkontraktilität 608
 – Nachlast 607
 – im Stehen 610
 – totales, bei Myokardischämie 637
 – Ventrikelkontraktionssynergie 609
 – Vorlast 606
- Herzschrittmacher, elektrischer 712**
- Herzseptumdefekt an der AV-Grenze 672**
- Herzspitze, abgerundete 593, 618**
- Herzstillstand 668**
 – AV-Block 670
 – Hyperthermie, maligne 1165
- Herzstillstand**
 – Tumorlysesyndrom 1134
- Herzstoffwechsel, Energiebereitstellung 634**
 – Energieverwertung 634
 – Koronardurchblutung 634f.
- Herzsyndrom, hyperkinetisches 688**
 – – Hämodynamik 613
 – – Kreislaufzeit 596
 – – Venenonusteigerung 739
 1. Herzton 580f.
 2. Herzton 580f.
 3. Spaltung 580f.
 3. Herzton, physiologischer 580
 4. Herzton 580f.
 – Venenpulskurve 579
- Herztöne 580f.**
- Herzvolumenbestimmung, röntgenologische 593**
- Herzwandaneurysma 638**
 – Elektrokardiogramm 658
- Herzwandspannung 633**
- Herzzeitvolumen, vermindertes, Hyperventilation 786, 790**
- Heterochromatin, zentromeres 14**
- Heterogenität, genetische 7**
 – – allelische 7
 – – nicht-allelische 7
- Heterokaryon 22**
- Heterozygotenbestimmung 13, 36**
 – DNS-Restriktionsanalyse 19
 – praktische Bedeutung 36
- Heterozygotie 6**
 – fakultative 13
 – obligate 13
 – X-chromosomale 12f.
- Hexanal 1169**
- H₂-Exhalationstest 843**
- Hexokinase 72ff.**
- Hexokinaseinhibitor 82**
- Hexokinase-Mangel 489**
- Hexose, Membrantransportörung, genetisch bedingte 34**
- Hexose-Monophosphatzyklus 197**
- Hexosephosphatisomerasemangel 119, 489**
- Hiatus leucaemicus 496**
- Hiatushernie 817f.**
 – axiale 817f.
 – paraösophageale 817
- Hiatusinsuffizienz 817**
- Hickey-Hare-Test 309f.**
- Hidden acidosis 702**
- High-density-Lipoproteine s. HDL**
- High-turnover-Osteoidose 353, 364**
- Hiluszellen, ovarielle 421**
- Hinterhornneuron 1081**
- Hinterseitenwandinfarkt, Elektrokardiogramm 657**
- Hinterstrangaxonopathie 1078**
- Hinterstrangstimulation, elektrische, zur Schmerztherapie 1082, 1085**
- Hinterwandinfarkt 658**
 – Elektrokardiogramm 657, 659f.
 – Schenkelblock 654, 659
- Hippel-Lindausche Angiomatose 400**
- Hippokampisches System 1113**
- Hirn s. auch Gehirn**
- Hirnarterie, präzerebrale, Verschluss 1096**
- Hirnarterienstenose, hämodynamisch wirksame 1098**
- Hirnarterienverschluss 1097**
 – Gewebeerweichungsumfang 1097
- Hirnatrophie, Amnesie 1114**
- Hirnblutung 1099f.**
 – hypertoniebedingte 1099f.
 – periventrikuläre 79
- Hirnocholinazetyltransferasemangel 1114**
- Hirndrucksteigerung, akute, Spastizität 1063**
- Hirndrucksyndrom, blutungsbedingtes 1099**
 – Hyperhydration, hypotone 222
 – Sinusthrombose 1099
- Hirnmembolie, arterioarterielle 1097**
- Hirnfunktionsstörung, intoxikationsbedingte 1152**
- Hirngefäßspasmus, generalisierter, nach Subarachnoidalblutung 1100**
 – in der Schwangerschaft 981
- Hirninfarkt 1097**
 – hämorrhagischer, bei Venenthrombose 1099
 – nächtlich auftretender 1097
 – ohne nachweisbaren Gefäßverschluss 1097f.
 – – Pathogenese 1098
- Hirnmischämie, diffuse, Pupillenfunktion 1073**
 – schockbedingte 704
- Hirnkontusion, Kurzzeitgedächtnisstörung 1114f.**
- Hirnödem, Dehydration, hypotone 217**
 – Hitzschlag 1164
 – Hyperhydration, hypotone 217, 221f.
 – Hyponatriämie 218, 222f.
 – intoxikationsbedingtes 1152
 – bei Verbrennung 1167
- Hirnschaden, frühkindlicher, hypoglykämiebedingter 113**
- Hirnsinusthrombose 1099**
 – blande 1099
 – septische 1099
- Hirnstammprozeß, Bewußtseinsstörung 1102**
- Hirnstammsymptome, ischämische, intermittierende 1099**
- Hirnstammzentren, schmerzhemmende 1081, 1084f.**
- Hirntumor, Hypertonie, arterielle 689**
 – Kurzzeitgedächtnisstörung 1114
- Hirnvenenthrombose 1099**
 – blande 1099
- Hirschsprung-Krankheit, Kolonmotilität 855**
- Hirsutismus 427, 445**
 – idiopathischer 394, 427, 445
 – Syndrom der polyzystischen Ovarien 445, 449
 – Ursachen 445
- His-Bündel 669**
- His-Bündel-Blockade 669**
- His-EG 649, 666, 669**
- Hißscher Winkel 812**
- Histamin 529, 709**
 – Entzündungsprozeß 560
 – gastrales 824
 – Strahlenkrankheit 1177
 – Verbrennung 1166
- Histaminfreisetzung 529**

- Histaminrezeptoren der Belegzellen s. H₂-Rezeptoren
 Histaminwirkung, Magensekretion 824
 Histidin 255
 Histidinabbau, Blockierungen 148
 Histidinämie 145
 – Häufigkeit 61
 Histidinbelastung bei Folsäuremangel 281
 Histiozyten 516, 992
 Histiozytose 366
 Histokompatibilitätsantigene 522 ff.; s. auch HLA
 Histokompatibilitätskomplex 46 ff.
 – Gene 46 ff.
 Histokompatibilitätsmarker, Assoziation mit Bindegeweberkrankungen 1016 f.
 Histon 5
 Hitzeakklimatisierung 1163 f.
 Hitzeerschöpfung 1164
 Hitzeintoleranz 1164
 Hitzeschaden 1163 ff.
 – Cortisolblutspiegel 1164
 – durch elektrischen Strom 1181
 – Kreislaufreaktion 1164
 Hitzschlag 1164 f.
 – Prädisposition durch Medikamente 1165
 – bei Wärmeabgabestörung 1163
 HIV 536, 567
 HLA-A 46 f.
 HLA-A3 503
 HLA-Antigene, Virusinfektionsabwehr 562
 HLA-B 46 f.
 HLA-B8 110, 845, 909
 HLA-B13 110
 HLA-B27 543 f., 1030 f.
 HLA-C 46 f.
 HLA-D/DR 46 f.
 HLA-DP 47
 HLA-DQ 47
 HLA-DR3 101
 HLA-DR4 101
 HLA-DW3 845
 HLA-Klasse-I-Antigene 523 f.
 – Transplantatabstoßung 539
 – Virusinfektionsabwehr 562
 HLA-Klasse-II-Antigene 523 f.
 – Transplantatabstoßung 539
 – Virusinfektionsabwehr 562
 HLA-System 523 f.
 H⁺-Ionen s. Wasserstoffionen
 H-Kette s. Immunglobulinmolekül, H-Kette
 H-Ketten-Paraproteine 140
 Hochdruckflüssigkeitschromatographie 398
 Hochspannungsunfall 1181 f.
 Hoden s. Testis
 Hodgkin-Huxley-Modell 643
 Hodgkin-Krankheit 498 f.
 – Ätiologie 499
 – Symptome 499
 – T-Zell-Defekt, erworbener 536
 Hoffmannsches Syndrom 1049
 Höhenadaptation 783
 Höhenpolyglobulie 492
 Hohlvenenmündung in den linken Vorhof 803
 Hohlweg-Effekt der präovulatorischen Östrogenkonzentration 434
 Homogentisat-1,2-dioxygenase-Mangel 142
 Homosexualität 416
 Homozygotie 6
 Homozystinämie, Gefäßverschlüsse 722
 Homozystinurie 61, 142, 144, 278
 Honigwabenlunge 796
 Hormon, adrenokortikotropes 296 ff., 379 ff., 679
 – – Aufbau 381
 – – Einfluß auf die Aldosteronsekretion 380
 – – Gen 296
 – – β -LPH-Präkursor-molekül 296
 – – melanozytenstimulierende Aktivität 298
 – – Plasmahalbwertszeit 297 f.
 – – Plasmaspiegel 297 f.
 – – bei Streß 303
 – – Plasmaspiegelbestimmung 298, 378
 – – bei Cushing-Syndrom 307
 – – Präkursor 381 f.
 – – Reservebestimmung 378
 – – Sekretion, ekto-pische 229, 306, 308, 377, 388, 390
 – – erhöhte, bei Nebennierenrindensuffizienz 390
 – – Neurotransmitterregulation 291
 – – pulsatile 303
 – – nach Strahleneinwirkung 1179
 – – bei Unterkühlung 1161
 – – Sekretionsregulation 382
 – – Sekretionsrhythmik, zirkadiane 303
 – – Suppression 305
 – – synthetische Peptide 298
 – – Überproduktion 383
 – – Wirkung 298
 – – diabetogene 102
 – – anti-diuretisches 213 ff., 288, 292, 294 ff.
 – – Aktivität, erhöhte 221 f.
 – – Bestimmung, biologische 295
 – – radioimmunologische 295
 – – Dopamineinfluß 296
 – – Genorganisation 294 f.
 – – Hypertonie, arterielle essentielle 684
 – – Mangel 215, 218
 – – Präkursor 294
 – – Rezeptoren, renale 214 f.
 – – Schock 702
 – – Sekretion, inadäquate s. Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion
 – – Sekretionsregulation 296
 – – Sekretionsstimulation 296
 – – nichtosmotische 215
 – – osmotische 213, 215
 – – Serumspiegel, Beziehung zur Serumosmolalität 295
 – – Wirkung 295
 – – auf das Gedächtnis 1112 f.
 – – am Nephron 214 f., 221, 295, 928, 941
 – follikelstimulierendes 297, 299 f.
 – – Ausscheidung, renale 433 f.
 – – beim Mann 408
 – – Neurotransmitterregulation 291
 – – Plasmakonzentration bei der Frau 433
 Hormon, follikelstimulierendes
 – – Plasmaspiegelverlauf im Menstruationszyklus 299
 – – Sekretion nach Orchidektomie 410
 – – – postmenopausale 423
 – – – pulsatile 303
 – – Wirkung 299
 – – lactogenes, plazentares 302
 – – melanozytenstimulierendes 297 f.
 – β -Melanozyten-stimulierendes, Plasmaspiegel bei Lebererkrankung 897
 – natriuretisches 683
 – thyreoideastimulierendes s. Thyrotropin
 Hormonbestimmung, biologische 288
 – radioimmunologische 288
 – Radiorezeptorassay 288 f.
 – zytochemische 288
 Hormone, gastrointestinale, Einfluß auf die Insulinsekretion 90
 – hypophysäre s. Hypophysenhinterlappenhormone; s. Hypophysenvorderlappenhormone
 Hormone, hypophysäotrope, Mehrsekretion 306 ff.
 Hormone, hypophysäotrope, Mindersekretion 302
 – hypothalamische s. Hypothalamushormone
 Hormonherstellung, gentechnologische 156 f.
 Hormonsekretion, ekto-pische 306, 308
 – – Nachweis 308
 – – episodische 303
 Hormonspiegelregulation, Feedback-Mechanismus 289 f.
 – Regelkreis 289 f.
 – short feed back 289
 – ultrashort feed back 289
 Hormonstoffwechsel, Schock 702
 Horner-Syndrom 1073
 – Anhidrose, ipsilaterale 1073
 – Läsionslokalisation 1073
 Horton-Arteriitis s. Arteriitis cranialis
 Hörvermögen, Unterkühlung 1161
 Howship-Lakune 341, 358
 H₂-Rezeptoren 824
 α_2 -HS-Glykoprotein 130
³H-Thymidin, Nucleotidmarkierung 5, 13
 Hühnerbrust 790
 Humps, glomeruläre 961
 Hunger 257, 262
 – Azidose 242
 – Blutglucosespiegelregulation 71
 – Glykogenabbau 113, 116 f.
 – Insulinsekretion 90
 – Serumfettsäuren, freie 94
 Hungerdiabetes 94, 101
 Hungertod 262
 Hunter-Glossitis 484, 486
 Huntington-Chorea 1067
³H-Uridin 152
 Hustenstoßprobe, Venenklappeninsuffizienz 744
 Hyalinose, glomeruläre 966
 Hyaluronat, Wasserbindungsvermögen 996
 Hyaluronatproteinid 996
 Hyaluronat-Proteoglykan-Aggregat 996, 999
 Hyaluronidase 995 f.
 – der Spermatozoen 1013
 – Spreading-Effekt 995
 Hyaluronsäure 993
 – bei Entzündung 1011
 – Ovulation 1012
 – Synovialflüssigkeit 1002
 – Wundheilung 1011
 Hyaluronsäureabbau, verzögert 1013
 H-Y-Antigen 470, 475
 Hydantoin 1109
 Hydroa aestivalis 501
 Hydrochlorothiazidwirkung 941
 Hydrocephalus aresorptivus 1090
 – – akinetischer Mutismus 1103
 – – nach Subarachnoidalblutung 1100
 – internus 1089 f.
 – – et externus 1090
 – e vacuo 1090
 Hydromyeli, sekundäre 1089
 β -Hydroxy-acyl-CoA-Dehydrogenase 195
 2-Hydroxy-6-Aminopyrimidin s. Cytosin
 11 β -Hydroxyandrostendion 379
 Hydroxyapatit 341
 Hydroxyäthylstärke, mittelmolekulare 712
 Hydroxybutyrat-Dehydrogenase, Halbwertszeit 202
 – Serumspiegelnormalbereich 203
 β -Hydroxybutyryl-CoA 195
 β -Hydroxybuttersäure 242
 25-Hydroxycholecalciferol 284, 957
 – Bildung 344 f.
 – 20 α -Hydroxy-Cholesterin 370 f.
 Hydroxycobalamin 281
 18-Hydroxycorticosteron 371 f.
 5-Hydroxyindoleessigsäure-Ausscheidung, renale 142
 17-Hydroxykortikosteroid-Bestimmung im Plasma 376
 – im Urin 374, 376
 1 α -Hydroxylase, renale, Regulation 344
 11 β -Hydroxylase 372
 17 α -Hydroxylase 370, 372, 403
 18-Hydroxylase 371 f.
 20 α -Hydroxylase 370 f., 403
 21 β -Hydroxylase 370, 372
 11 β -Hydroxylase-Defekt 392 f., 475, 687
 17 α -Hydroxylase-Defekt 394, 473, 687
 21 β -Hydroxylase-Defekt 392 f., 474
 18-Hydroxyl-dehydrogenase 371 f.
 18-Hydroxyaldehyddehydrogenase-Defekt 394
 β -Hydroxy- β -Methylglutaryl-CoA 81
 17 α -Hydroxypregnenolon 403, 428
 17 α -Hydroxyprogesteron 370, 372, 403, 423, 428
 20-Hydroxyprogesteron 423, 428 f.
 – Ausscheidung, renale 429
 – Plasmakonzentration 429
 Hydroxyprolin 359, 994
 Hydroxyprolinämie 145, 149

- Hydroxyprolinausscheidung, renale, erhöhte 1000
 – – verminderte 1013
 Hydroxyprolinstoffwechselstörung 145
 – Blockierungen 149
 Hydroxyprolinurie 143
 3- β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase 403
 17- β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase-Mangel 473
 5-Hydroxytryptamin s. Serotonin
 5-Hydroxytryptophan 291
 Hydrozephalusentstehung 1089
 Hygrom 766
 Hyperalaninämie bei Laktatazidose 79
 Hyperaldosteronismus 383 ff.
 – chronischer, Escape-Phänomen 226
 – Hypokaliämieentstehung 933
 – primärer 298, 383 f., 393
 – – Alkalose 246
 – – Hypertonie, arterielle 687
 – – Kaliumausscheidung, renale 226, 228
 – – Muskelschwäche 227, 1050
 – – Säure-Basen-Haushalt 247
 – – Therapie 382
 – relativer 384
 – sekundärer 228, 383 ff.
 – – Bartter-Syndrom 229
 – – bei Erbrechen 229 f.
 – – bei Laxantienabusus 230
 – – Lebererkrankung, chronische 888, 897
 – – Leberzirrhose 228
 – – bei nephrotischem Syndrom 947
 – Symptome 383
 Hyperalgesie 1083
 Hyperalimentation 262
 Hyperaminoazidurie 967 f.
 – generalisierte 968
 – renale 967 f.
 Hyperammonämie 894 f.
 – Lebererkrankung 871
 – Typ I 145, 150
 – Typ II 146, 150
 Hyperandrogenismus 392
 Hyperargininämie 146, 150
 Hyperbilirubinämie 888 ff.
 – Anämie, hämolytische 486
 – cholestasebedingte 892
 – konjugierte 891 ff.
 – Leberparenchymerkrankung 892
 – unkonjugierte 890 f.
 Hyperchlorämie 243
 Hypoaldosteronismus 383
 Hypercholesterinämie 166, 909
 – Adipositas 166
 – Arterienendothelschädigung 722
 – Atherogeneseablauf 185, 722
 – familiäre 52 ff., 166, 171 f., 174
 – – Compound-Heterozygotie 53
 – – Häufigkeit 172
 – – Heterozygotie bei Myokardinfarktpatienten 37
 – – Myokardinfarkt 172
 – Häufigkeit 172
 – mit Hypertriglyzeridämie 52
 – koronare Herzkrankheit 184
 – Lebererkrankung 177
 – multifaktorielle Genese 171 f.
 – nephrotisches Syndrom 947 f.
 – beim Neugeborenen 52
 Hypercholesterinämie
 – primäre 171 f.
 – Serumcholesterinspiegel, Sollwert 172
 Hyperchylomikronämie 165
 – familiäre 175
 Hyperelastosis cutis 1013
 Hyperfiltration, glomeruläre 942
 Hypergammaglobulinämie bei Leberzirrhose 567
 Hypergastrinämie 830, 832
 – chronische 824
 – nach Dünnarmresektion 848
 Hyperglykämie 99 ff.
 Hyperglykämie bei Azidose 245
 – glucagoninduzierte, fehlende 118
 – Glucosephosphorylierung 82 f.
 – initiale, bei Schock 701
 – Laktatämie 78
 – Pseudohyponatriämie 224
 – Unterkühlung 1161
 – Verbrennung 1169
 Hyperglyzinämie, ketotische 142
 – nichtazidotische 143
 Hypergonadismus, zentraler 414
 Hyperhidrose 1071 f.
 – Sympathektomie 1071 f.
 Hyperhydratation 216 ff.; s. auch Hypervolämie
 – hypertone 217, 219, 222, 224
 – hypotone 217, 219 ff., 223
 – – Schwartz-Bartter-Syndrom 221
 – isotone 217, 219 f.
 – Klinik 217, 220, 222
 Hyperinsulinismus bei Fettsucht 267
 – funktioneller, beim Neugeborenen 113
 – Insulinrezeptorveränderung 92
 – Leberzirrhose 868, 871
 – bei Niereninsuffizienz 178
 Hyperkaliämie 226 ff., 230 f., 233
 – Addison-Krankheit 226, 390 f.
 – akute, Membranruhepotential 228
 – Anorexia nervosa 264
 – Azidose 245
 – Beurteilung 227
 – chronische 228
 – Definition 230
 – Elektrokardiogramm 661
 – Hyperaldosteronismus, sekundärer 384
 – Hypoaldosteronismus 226, 383, 386, 390 f.
 – Kaliumverteilungsstörung 231
 – lebensbedrohliche 1050
 – medikamentenbedingte 231
 – Muskelmembranpotential 1050
 – neuromuskuläre Störung 228
 – Niereninsuffizienz, chronische 952
 – periodische 231
 – Pseudohypoaldosteronismus 969
 – Symptome 228
 – Ursachen 230 f.
 Hyperkaliurie, renale, idiopathische 970
 Hyperkalzämie 350 ff.
 – Alkalose, metabolische 983
 – Azidose, renale 983
 – Elektrokardiogramm 352, 661
 – Hyperparathyreoidismus, primärer 346, 350 ff.
 Hyperkalzämie
 – Hypertonie, arterielle 688
 – immobilisationsbedingte 356
 – Nephropathie 351, 983
 – paraneoplastische 352 f., 355 f., 1130
 – Ursachen 355
 Hyperkalzämiesyndrom 351 f.
 Hyperkalzitoninämie 364
 – Schock, toxischer 709
 Hyperkalzurie 970
 – Hyperparathyreoidismus, primärer 345, 350 f.
 – renale 970
 Hyperkapnie 241, 244 f., 781
 – Adipositas 807 f.
 – Asthmaanfall 795
 – Bewußtlosigkeit 1102
 – Blue-Boater-Lungenemphysem 798
 – im Schlaf 785
 – Schweregrade 782
 Hyperkeratose 273
 Hyperkinese, L-Dopa-bedingte 1066
 – pharmakabedingte 1066
 Hyperkoagulabilität, Diabetes mellitus 109
 Hyperkortisolismus s. Cushing-Syndrom
 Hyperkortizismus, Therapie 382
 Hyperlaktatämie, Glykogenspeicherkrankheit Typ I 117
 – bei Muskelarbeit 1052
 Hyperlipämie, endogene, Glucosetoleranz, verminderte 174
 – fettinduzierte 174
 – kohlenhydratinduzierte 174
 Hyperlipidämie 170, 399 f.
 – chronische 170
 – physiologische 170
 – Schock 702
 Hyperlipidämie 170 s. auch Hyperlipoproteinämie
 – alkoholbedingte 178
 – Arteriosklerose 182, 184 ff.
 – diabetische 177
 – Häufigkeit 187 f.
 – hereditäre 170 f., 184
 – – Arteriosklerose 184
 – durch IDL-Vermehrung 175
 – kombinierte familiäre 52, 166, 171, 174 f.
 – – Erbgang 52
 – – Lipoproteinmuster 174 f.
 – nephrotisches Syndrom 947 f.
 – nach Nierentransplantation 178
 – Pseudohyponatriämie 224
 – urämische 178
 Hyperlipoproteinämie 52 ff., 170 ff.
 – alkoholbedingte 176, 178
 – Arteriosklerose 184 f.
 – Diabetes mellitus 176 f.
 – genetisch bedingte 52 ff., 170 ff.
 – – monogene 52
 – – Pankreatitis 919
 – – polygene 52
 – Lebererkrankung 176 f.
 – medikamentenbedingte 176, 179
 – Nierenerkrankung 176, 178
 – Pathogenese 167
 – primäre 170 ff.
 – sekundäre 175 ff.
 – Typ I 172 f., 175 f.
 – Typ IIa 172, 174, 176 f.
 – Typ IIb 172 ff., 176 f.
 Hyperlipoproteinämie
 – Typ III 172 f., 175 f.
 – Typ IV 166 f., 172 ff., 176 f.
 – Typ V 167, 172 f., 175 ff.
 Hyper- α -Lipoproteinämie, familiäre 168, 172 f.
 Hyperlysinämie 146
 Hypermagnesiämie, Hypoaldosteronismus 383, 390
 Hypermenorrhoe 440 f.
 Hypermetabolismus, mitochondrialer 1041, 1046
 Hypernatriämie 223 f., 233
 – asymptotische 224
 – Definition 224
 – Hyperaldosteronismus 383, 385
 – Hypoaldosteronismus, sekundärer 386
 – idiopathische 224
 – Ursachen 224
 – zerebrale 309
 Hyperornithinämie 146
 Hyperostose 364
 Hyperoxalurie 143
 – nach Dünnarmresektion 848
 Hyperoxie 781, 783
 Hyperparathyreoidismus 349 ff.
 – Diagnostik 346
 – Hypotonie, arterielle 691
 – inadäquater s. Hyperparathyreoidismus, primärer
 – Myopathie 1049
 – primärer 345, 349 ff.
 – – abdominelle Erkrankung 352
 – – asymptotischer 351
 – – Cholelithiasis 907
 – – Elektrokardiogramm 352
 – – Gelenksymptome 352
 – – Hypertonie, arterielle 688
 – – Nierenbeteiligung 350 f.
 – – Pankreatitis 919
 – – Parathormonserumspiegelbestimmung 344
 – – Skelettbeteiligung 350
 – regulativer s. Hyperparathyreoidismus, sekundärer
 – Schock 710
 – sekundärer 346, 349 f.
 – – chronischer 349
 – – Magnesiummangel 350
 – – Niereninsuffizienz 350, 952
 – – Osteomalazie 349 f., 353, 355
 – – Rachitis 349 f., 353, 355
 – – mit Vitamin-D-Mangel 356
 – tertiärer 349
 Hyperpathie 1082 ff.
 Hyperphosphatämie, Akromegalie 314
 – Niereninsuffizienz 952
 – Pseudohypoparathyreoidismus 348
 – Tetanie 347
 Hyperpigmentierung, Hypertension, portale 897
 Hypokortisolismus 387, 390 f.
 Hyperpolarisationsblock 228
 Hyperprolaktinämie 314 ff., 444 f., 448
 – Akromegalie 313 f.
 – Bromocriptin-Therapie 445
 – Differentialdiagnose 315 f.
 – Gonadotropinspiegel 299 f.
 – Hypogonadismus 444
 – medikamentösbedingte 301, 314
 – Pathogenese 444
 – Potenzstörung 416
 – Somatomedin-C-Spiegel 302

Hyperprolaktinämie

- Sterilität 444
- Symptome 315
- Therapie 293, 316
- - chirurgische 316
- - medikamentöse 316
- Zyklusstörung 444f.
- Hyperprolinämie, Häufigkeit 61
- Typ I 145
- Typ II 145
- Hyperproteinämie, absolute 133
- Pseudothrombocytose 224
- relative 133
- Hyperpyrexie 1164
- Addison-Krise 391
- Hyperreflexie 893
- Hypersarkosinämie 144
- Hypersensitivitätsangiitis 978
- Hypersomnia periodica 1111
- Hypersomnie 1110
- mit Schlafapnoe 1111
- Hypersynchronie kortikaler Neurone 1103
- Hypertension, portale, Formen 883
- - hepatorenales Syndrom 897
- - Hyperpigmentierung 897
- - intrahepatisch bedingte 885
- - Kollateralkreislauf 886f.
- - Komplikationen 887
- - posthepatischbedingte 883, 886
- - prähepatischbedingte 885
- - segmentale, bei chronischer Pankreatitis 920
- - Ursachen 885
- Hyperthermie, Anhidrose, kongenitale 1072
- Atmungsregulation 779
- Hyperthyreose 324
- maligne 38, 1047f., 1165
- Hyperthyreose 333f.
- Atmungsregulation 779
- Autoantikörper 545f., 548
- Entstehung in der Knotenstruma 329f.
- Hyperlipidämie 170
- Hypertonie, arterielle 688
- hypophysärbedingte 334
- immunogene s. Basedow-Krankheit
- Jodclearance 326
- jodinduzierte 334
- Kreatinurie 1042
- Kreislaufzeit 596
- Lähmung hypokaliämische paroxysmale 1048, 1052
- Muskelhalbentspannungszeit 1048
- Myokardkontraktilität 614
- Myopathie 324f., 1048f.
- Nierenfunktionsänderung 982
- paraneoplastische 334
- passagere 337
- Plasmatestosteronverminderung 414
- Tachykardie, Herzhämodynamik 613
- Therapie 334
- TRH-Test 299
- Hypertonie, arterielle 680ff.
- - adrenogenitales Syndrom 687
- - Akromegalie 688
- - anfallsweise auftretende s. Hypertonie, arterielle, paroxysmale
- - Aortenisthmusstenose 688
- - Aortenklappeninsuffizienz 620, 688

Hypertonie, arterielle

- - Apexkardiogramm 579
- - mit aufgepflöpfter Präeklampsie 980
- - chronische, Schwangerschaft 980
- - Conn-Syndrom 687
- - Cushing-Syndrom 387ff., 687
- - Definition 680
- - Druckbelastung, linksventrikuläre 612
- - Ductus Botalli apertus 688
- - Einteilung 680
- - endokrin bedingte 687f.
- - essentielle 680ff.
- - - Blutdruckveränderungen bei Schwangerschaft 980
- - - Hämodynamik 681
- - - hereditäre Faktoren 682
- - - Pathogenese 681f.
- - - Prostaglandinsynthese, renale 958
- - - Umweltfaktoren 681f.
- - Fettsucht 264
- - Fistel, arteriovenöse 688
- - Hirnblutung 1099
- - Hirntumor 689
- - 11 β -Hydroxylase-Defekt 392f., 475
- - Hyperaldosteronismus, primärer 383
- - - sekundärer 228, 383f.
- - Hyperkortisolismus 387ff., 687
- - Hyperparathyreoidismus 688
- - Hyperthyreose 688
- - hypokaliämische 687
- - Hypothyreose 688
- - kardiovaskuläre 688f.
- - catecholaminbedingte 399f.
- - - Ursachen 400
- - Koronardurchblutung 635
- - Liddle-Syndrom 687
- - maligne, Hyperaldosteronismus 228, 383f.
- - medikamentösbedingte 689
- - Mikroangiopathie 736
- - neurogene 689
- - Niereninsuffizienz, chronische 956
- - nach Nierentransplantation 685
- - Nierenvaskulitis 978
- - durch Ovulationshemmer 689
- - paroxysmale 400, 687, 689
- - Pathophysiologie, allgemeine 680f.
- - - spezielle 681ff.
- - persistierende 400
- - Phäochromozytom 400, 687
- - Polyzythämie 492
- - Pseudohyperaldosteronismus 689
- - renal-parenchymatöse 684ff.
- - - Ätiologie 684
- - - unter Dialyse 685
- - - Hämodynamik 685
- - - Nephrektomiewirkung 685
- - - Pathogenese 684f.
- - - Reninabhängigkeit 957
- - Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 678f., 683, 685f.
- - renovaskuläre 686

Hypertonie, arterielle renovaskuläre

- - - Ätiologie 686
- - - Pathogenese 686
- - - schwangerschaftsinduzierter 689, 980f.
- - - Ätiologie 980f.
- - - Nierenveränderungen 981
- - - sekundäre 680, 684ff.
- - - späte, in der Schwangerschaft 980
- - - transitorische, in der Schwangerschaft 980
- - portale s. Hypertension, portale
- - pulmonale 790
- - - Definition 782
- - - Druckbelastung, rechtsventrikuläre 612f.
- - - höhenbedingte 783
- - - bei Kyphoskoliose 790f.
- - - Lungenemphysem 796, 798
- - - panlobuläres 798
- - - Pneumopathie, interstitielle 800f.
- - - Pulmonalklappeninsuffizienz 624
- - - Trikuspidalinsuffizienz 626
- - - venöse 747
- Hypertrichose 446
- Hypertriglyceridämie 52, 166f., 173f.
- Arteriosklerose 174, 185f.
- endogene 166
- exogene 174
- - familiäre 166, 171, 174
- - kohlenhydratinduzierte 174
- - bei Lebererkrankung 874
- - nephrotisches Syndrom 947f.
- - Niereninsuffizienz 178
- - primäre 173f.
- - Symptome 171
- Hyperurikämie 157ff.
- alkoholbedingte 158
- - azidosebedingte 118
- - bei hämatologischer Erkrankung 158
- - beim Neugeborenen 158
- - Niereninsuffizienz 952
- - symptomatische 157f.
- - bei Tumorzerfall 984
- Hypervalinämie 144
- Hyperventilation, alveoläre 241, 781, 786
- - bei bestehender metabolischer Alkalose 246, 248f.
- - Definition 781
- - höhenbedingte 782
- - kompensatorische 786
- - Laktatalkalose 78
- - psychisch bedingte 786
- - Pulmonalklappenstenose, isolierte 802
- - Ursachen 248, 786
- - zentral bedingte 786
- Hyperventilationstetanie 348
- Hyperviskositätssyndrom 140, 737
- Hypervolämie 220ff.; s. auch Hyperhydratation
- Hyperaldosteronismus 383
- Natriumexkretion, renale 216
- mit Natriumüberschuß s. Hyperhydratation, isotone
- mit Überschuß an freiem Wasser s. Hyperhydratation, hypotonie
- Hypnotikavergiftung 1140, 1143
- EEG-Muster 1151

Hypnotikavergiftung

- Komatiefe 1151
- Stadien 1151
- Hypoalaninämie bei ketotischer Hypoglykämie 112
- Hypoalbuminämie 871f.
- Hypoaldosteronismus 384, 394
- Addison-Krankheit 385
- hyporeninämischer 231
- - Hyperkaliämie 231
- - Kaliumausscheidung, renale 226, 228
- - primärer 385
- Hypoandrogenismus 393f.
- Hypochlorämie, Addison-Krankheit 391
- Hyperaldosteronismus 383, 385
- - intoxikationsbedingte 1144
- Hypocholesterinämie, malignombedingte 166
- Hypogammaglobulinämie 849
- erworbene 534
- - frühkindliche protrahierte transitorische 138
- - kindliche passagere, Gastrointestinalinfektion 862
- - Leukämie, chronische 496
- - primäre 138
- - sekundäre 138
- Hypoglykämie 71, 110ff.
- Addison-Krise 391
- alkoholinduzierte 112
- bei Diabetestherapie 109, 111
- fetale 112
- Fructose-1,6-Bisphosphatase-Mangel 80
- Fructoseintoleranz 124
- Galaktosämie 197
- Glucagonsekretion 97
- Glykogenose 869
- bei großem Tumor 111
- hepatische 112, 869
- Hepatitis, akute fulminante 869
- - insulininduzierte 109, 300ff.
- - Hypophysenvorderlappen-Funktionsprüfung 303
- - zur Magensäuresekretionsbestimmung 827
- - Wachstumshormonsekretion 300f.
- - ketotische 112
- - leucinempfindliche 87, 113
- - nächtliche, bei Insulintherapie 90
- - beim Neugeborenen 112f.
- - Neuropathie 1079
- - postalimentäre, nach Magenoperation 835
- - bei Schock 702
- - symptomatische 113
- - zerebral bedingte 113
- Hypogonadismus 308, 410ff., 447ff.
- adrenogenitales Syndrom 392
- alkoholbedingter Leberschaden 897
- bei erhaltener Spermio-genese s. Eunuch, fertiler
- extratestikulär bedingter 414, 450
- hypergonadotroper 411f., 447, 450
- Hyperprolaktinämie 444
- hypogonadotroper 305, 410f., 447
- hypothalamischer 315
- primärer 410
- Prolactinspiegel 302
- sekundärer 311, 410ff.

- Hypokaliämie 226 ff., 233 f.;
s. auch Kaliummangel
– akute 228
– Alkaloses. Alkalose, metaboli-
sche hypokaliämische
– Beurteilung 227
– chronische 228
– Definition 228
– bei Diabetes mellitus 230
– diuretikabedingte 933
– Elektrokardiogramm 227 f.,
661
– Hyperaldosteronismus 226,
383, 385, 933
– ohne Kaliumdefizit 230
– Kaliumverteilungsstörung 230
– Kammerflimmern 668
– Lähmung 227, 230
– Membranpotential 228
– Muskelmembranpotential
1050
– Muskelschwäche 227, 1050
– neuromuskuläre Störung
227 f.
– periodische 230
– renal bedingte 933, 982
– Symptome 227 f.
– tumorbedingte 228
– Ursachen 228 ff.
Hypokalzämie 346 ff.
– akute 1134
– Elektrokardiogramm 347, 661
– Hyperparathyreoidismus, se-
kundärer 349
– bei Hypomagnesiämie 232
– Hypoparathyreoidismus
346 ff.
– intoxicationsbedingte 1144
– neuromuskuläre Exzitabilität
342
– Niereninsuffizienz 952
– Pseudohypoparathyreoidis-
mus 348
– Schock, toxischer 709
– Tumorlysesyndrom 1134
– urämische 350
Hypokalzurie 952
Hypokapnie 241, 781
– Alkalose 248
– Lungenembolie 805
Hypokinase 1065
Hypokortisolismus 390 ff.
– mit erhöhter ACTH-Produk-
tion 389
– mit verminderter ACTH-Produk-
tion 389
– Ursachen 389 ff.
Hypokortizismus. Nebennieren-
rindeninsuffizienz
Hypolipidämie 182
– primäre 182
– sekundäre 182
Hypolipoproteinämie 180 ff.
– Hypo- β -Lipoproteinämie 168
– familiäre 180
Hypoliquorrhoe 1090
Hypomagnesiämie 232, 234
– Hyperaldosteronismus 383,
385
– primäre 232
– Ursachen 232, 234
Hypomenorrhoe 440 f.
Hyponatriämie 223 f., 233
– Addison-Krankheit 390 f.
– ADH-Sekretion, inappropri-
ate 304
– Definition 223
– bei extrazellulärer Volumenex-
pansion s. Hyperhydratation, hy-
potone
- Hyponatriämie bei
extrazellulärer*
– – Volumenverminderung s.
Dehydratation, hypotone
– Hypoaldosteronismus 383,
386, 390 f.
– bei Hypothyreose 982
– Ursachen 223
Hypoparathyreoidismus 346 ff.
– Alkalose 246
– biochemische Befunde 346 f.,
349
– Diagnostik 346
– Ektodermstörungen, trophi-
sche 348
– idiopathischer, Autoantikör-
per 546
– latenter 347
– partieller 347
– psychische Symptome 348
– Steatorrhoe 848
– transitorischer 347
Hypophosphatasie 355
Hypophyse 288 ff.
– Blutversorgung 288 f.
– Strahlenwirkung 1179
Hypophysektomie bei Typ-II-
Diabetes 103
Hypophysenadenomresektion,
transsphenoidale 314
Hypophysenhinterlappenhormo-
ne 294 ff.
– Analoga 295
– Bestimmungsmethoden 228 f.
– Genorganisation 294 f.
– Halbwertszeit 296
– Mehrsekretion 304
– Mindersekretion 304
– Wirkungsüberlappung 295
Hypophysenhinterlappeninsuffi-
zienz 304
Hypophysenmittellappen, fetal-
er 298
Hypophysenstielgefäße, portale,
Okklusion 312
Hypophysenstielresektion, Dia-
betes insipidus 310
Hypophysentumor, Hypogona-
dismus 411
Hypophysenvolumenzunahme
bei Schwangerschaft 302, 312
Hypophysenvorderlappenade-
nom, ACTH-produzierendes,
autonomes 306 ff.
– nach Adrenalectomie 307
– Cushing-Syndrom 229, 306 ff.,
390
– endokrin aktives 304, 308
– – – autonomes 370 f.
– – – inaktives 304
– Hypokaliämie 229
– FSH-produzierendes 383
– gonadotropinproduzierendes
383, 414
– hyperplasiogenes 307 f.
– mehrfach hormonaktives 308
– Neurotransmittergabe, Reak-
tion, paradoxe 293
– prolactinproduzierendes s. Pro-
laktinom
– TSH-produzierendes 308, 334
– Wachstumshormon-produzie-
rendes 313
Hypophysenvorderlappenapople-
xie 313
Hypophysenvorderlappenhormo-
ne 288 ff., 296 ff.
– Bestimmungsmethoden 288 f.
– diabetogene Wirkung 102
– glandotrope 289
- Hypophysenvorderlappenhormo-
ne, glandotrope*
– – Mehrsekretion, regulative
308
– gonadotrope s. Gonadotropine
– Mehrsekretion 306 ff.
– Mindersekretion 305
– Neurotransmittereinflüsse 291
– Plasmahalbwertszeiten 297
– Plasmaspiegel 297
– Sekretionsregulation 289 f.
Hypophysenvorderlappeninsuf-
fizienz 304 f., 311 ff.
– akute 311
– chronische 311
– bei Diabetes insipidus 310
– Diagnostik 312
– Funktionsreservenfeststellung
312
– Hyperlipoproteinämie 176
– Hypotonie, arterielle 691
– Nebennierenrindeninsuffi-
zienz 391
– präpubertäre, beim Knaben
411
– Schock 710
– Substitutionstherapie 312
Hypophysenvorderlappen-Mi-
kroadenome 307
– prolactinproduzierende 448,
s. auch Prolaktinom
Hypophysenvorderlappennekro-
se, postpartuale 312, 449
Hypophysenvorderlappen-Über-
funktion 444
Hypophysenvorderlappenzellen
288
Hypoproteinämie, absolute 133
– Karzinoidsyndrom 143
– nephrotisches Syndrom 946
– Ödementstehung 220
– plasmavolumenbedingte 132
– Unterernährung 262 f.
Hyporeninämie, Ursachen 231
Hyposensibilisierung 529
Hyposmie 410
Hypospadie, perineale 474
Hypothalamische Symptomatik
448
Hypothalamisches System 1066
Hypothalamisch-hypophysäre
Erkrankung 303 ff.
– – Frühsymptome 304
– – Hormonspiegelbestim-
mung 311
– – Stimulationsteste 311
– – Suppressionsteste 311
– – Ursachen 303 f.
– Überaktivität 390
Hypothalamus 288 ff.
– Blutversorgung 288 f.
– Neurotransmitterkontrolle
290 ff.
Hypothalamusdysfunktion bei
Dauerstreß 303
Hypothalamushormone 290 ff.
– Analoga 292 f.
– Funktion 290 ff.
– hypophysiotrope 289, 292 ff.
– neurohypophysäre 292
– Struktur 292
– Therapieindikation 292
Hypothalamus-Hypophysenhin-
terlappen-System 288 ff.
Hypothalamus-Hypophysenvor-
derlappen-System 288 ff.
Hypothalamuskern 288
Hypothalamusläsion 305
– Fettsucht 265
Hypothalamustumor 305
- Hypothermie, Hypothyreose 324
– induzierte 1162
– – Häodynamik 1159
– paroxysmale 1157
– spontane 1157
Hypothyreose 335
– Achillessehnenreflex, Halbtent-
spannungszeit 1048
– antikörperbedingte 335
– Hodentubulischädigung 414
– Hypercholesterinämie 166
– Hyperlipoproteinämie 176
– Hypertonie, arterielle 688
– Hyponatriämie 223
– hypophysär bedingte 335
– Hypotonie, arterielle 691
– Jodclearance 326
– kongenitale 299, 335
– – Häufigkeit 61
– – TSH-Serumspiegel 299
– Kreislaufzeit 596
– Myopathie 1048 f.
– Neugeborenencreening 299,
335
– neurologische Ausfälle 324
– Nierenfunktionsstörung 982
– primäre 308
– – Hyperprolaktinämie 444
– – – persistierende 314
– – Hypophysenvorderlappen-
adenom, hyperplasiogenes
308
– – mit primärer Nebennieren-
rindeninsuffizienz 390
– sekundäre 311, 411
– bei Urämie 955
Hypotonie, arterielle 689 ff.
– – bei Alkalose 248
– – Ätiologie 691
– – Definition 689
– – endokrin bedingte 691 f.
– – essentielle 691
– – hypovolämische 693
– – infektiös-toxische 693
– – kardiovaskuläre, akute 692
– – – chronische 692
– – Koronardurchblutung 635
– – neurogene 692
– – Nierenfunktionsstörung
942
– – orthostatische 689 f.
– – – asymptomatische 690
– – – neurogene, primäre 692
– – – sekundäre 692
– – – sympathikotone 690
– – – vasovagale 690
– – Pathogenese 690
– – Schock 698 f.
– – sekundäre 691 ff.
– – therapeutisch bedingte 693
– – muskuläre s. Muskelhypotonie
Hypoventilation, alveoläre 241,
781, 787 f.
– – akute lebensbedrohliche
808
– – Asthmaanfall 795
– – Azidose 245
– – Blue-Bloater-Lungenem-
physem 798
– – Definition 781
– – kompensatorische 787
– – Lungenarteriendruck 775
– – Operabilität 809
– – Pickwick-Syndrom 264
– – Pink-Puffer-Emphysem 798
– – pulmonal bedingte 787
– – im Schlaf 785
– – Ursachen 787
Hypovolämie s. auch Dehydra-
tion

Hypovolämie

- Addison-Krankheit 390
- ADH-Freisetzung 215
- akutes Nierenversagen 972
- mit Defizit an freiem Wasser s. Dehydration, hypertone
- bei Erbrechen 229 f.
- Hypotonie, arterielle 693
- Natriumrückresorption, renal-tubuläre 215
- nephrotisches Syndrom 947
- Nierenfunktionsstörung 942
- Schock s. Schock, hypovolämischer
- Symptome 217 f.
- Hypoxämie, arterielle, Adipositas 807
- bei Arbeit verstärkte 788
- Asthmaanfall 795
- Definition 781
- Hypoventilation, alveoläre 787
- körperliche Arbeit in der Höhe 782
- Lungenembolie 805
- Lungenemphysem 796 ff.
- Lungengefäßobstruktion 789
- Lungenstauung 790
- Miliartuberkulose 801
- Notfallsituation 808
- Pneumopathie, interstitielle 800 f.
- Polyglobulie 492
- im Schlaf 785
- Schweregrade 782
- durch venöse Zumischung 788
- Verteilungsstörung, ventilatorische 786 f.
- Hypoxanthin 155
- Hypoxanthin-Guanin-Phosphoribosyltransferase 155, 159
- fehlende 158
- Hypoxie, alveoläre, Alkalose s. Alkalose, respiratorische
- Definition 781
- höhenbedingte 783
- intoxikationsbedingte 1138 ff.
- - Herzschädigung 1144
- Lungengefäßkonstriktion 805
- Pneumopathie, interstitielle 800
- Schock, septischer 708
- im Gewebe s. Gewebhypoxie
- Hypsarrhythmie, elektroenzephalographische 1107
- Hysterese 1002

I

- i-Antigen 568
- I-Cell-disease 34
- ICSH s. Interstitial cell stimulating hormone
- Icterus intermitten juvenilis 890
- Idealgewicht 264 f.
- Idiotyp-/Antidiotyp-Reaktion 522
- Iditdehydrogenase 72, 76, 124
- Iditol-Dehydrogenase 192
- IDL s. Intermediate-density-Lipoproteine
- Ig s. Immunglobulin
- IGF s. Insulin like growth factor
- Icterus, Bilirubinplasmakonzentration 878

Icterus

- chronischer idiopathischer 891
- hepatozellulärer 892
- obstruktionsbedingter s. Verschlussikterus
- Pankreaskopfkarcinom 921
- Uridyltransferasemangel 121
- Ileitis 846
- Gallensteinbildung 906
- Ileumresektion, Vitamin-B₁₂-Mangel 282
- Ileus 847, 860 f.
- funktioneller 847
- hochsitzender 861
- intermittierender 857
- mechanischer 847, 860
- paralytischer 860
- - Ursachen 860
- Imidazolurie 146
- Iminoazidurie 935
- Iminodipeptidurie 146
- Iminoglyzinämie, Häufigkeit 61
- Iminoglyzinurie 146
- Immersionstod 1162
- Immobilisation, Hyperkalzämie 356
- Osteoporose 357, 362
- Immundefekt 534 ff.
- genetisch bedingter 43, 534 f., 569 f.
- - Defekteebenen 43
- humoraler 569 f.
- Infektion 569 f.
- Infektionserregerspektrum 569
- kombinierter 138, 535
- - Infektionen 570
- - schwerer 43
- - autosomal rezessiver 43
- - X-chromosomaler 43
- primärer 43, 534 f., 569 f.
- sekundärer 43, 536, 570 f.
- zellulärer 565
- - Infektionen 570
- Immundefektsyndrom der B-Zell-Reihe, Gastrointestinalinfektion 862
- erworbenes 536 f., 862
- - Gastrointestinaltraktinfektionen 862
- - Immunsystemstörung 567
- - transfusionsbedingtes 711
- Immundominanz 514
- Immunelektrophorese 524
- Immunglobulin A 520, 524 ff.
- Bakteriolyse 560
- biologische Aktivitäten 129, 526
- Eigenschaften 129
- Mangel 564
- - Infektionen 138, 569
- - isolierter 534 f., 569, 849
- sekretorisches 564, 853, 912
- Immunglobulin D 524 ff.
- Eigenschaften 129
- Funktion 129
- Immunglobulin E 524 ff., 528
- Eigenschaften 129
- Funktion 129
- Parasiten, Infektionsabwehr 562
- Immunglobulin G 520, 524 ff.
- Bakterieninfektionsabwehr 560
- biologische Aktivitäten 129, 526
- Eigenschaften 129
- Mangel 138
- Teilstücke 524 f.

Immunglobulin M 520, 524 ff.

- Bakterieninfektionsabwehr 560
- biologische Aktivitäten 526
- Eigenschaften 129
- Funktion 129
- Immunglobulinausscheidung, renale 945
- Immunglobulindefizienz, genetisch bedingte 43
- Immunglobulindiversität 45
- Immunglobuline 129, 524 ff.:
- s. auch Antikörper
- Antigenmarker 524
- Aufbau 524 ff.
- Bruchstückausscheidung, renale 944
- Eigenschaften 524 f.
- Funktion 524 ff.
- monoklonale 139
- Rekombinationsflexibilität 45
- sekretorische 564
- TSH-artige 333
- vermehrte 134
- verminderte 134
- Immunglobulin-Gene 44
- Immunglobulinklassen 526
- Immunglobulinmangelsyndrom, physiologisches 534
- Immunglobulinmolekül 44 f., 133, 524 f.
- Disulfidbrücken 524
- Domänen 524
- H-Kette 44 f., 133, 524 f.
- - Genlocus 44
- - hypervariable Zone 524
- - konstanter Teil 524
- L-Kette 44 f., 133, 524 f.
- - Genlocus 44
- - Struktur 44, 524 f.
- - variabler Teil 524
- Immunglobulinspiegel, Regulation 525
- Immunglobulin-Supergen-Familie, Evolution 48 f.
- Immunglobulinsynthese 134
- Immunglobulinsystem 133 f.
- Defektdysproteinämie 137
- Zusammensetzung 133
- Immunglobulinumsatz 133
- Immunglobulinverlust 134
- Immunglobulinvermehrung, monoklonale 525
- polyklonale 525
- Immunsierung 514
- Immunität, antibakterielle 560
- antivirale 561 f.
- Immunität, zelluläre, Hodgkin-Krankheit 499
- Immunkomplex 531 f.
- pathogener 566
- Immunkomplexe in der Gefäßwand, Gefäßläsion 1036
- zirkulierende, Gefäßläsion 1036
- Immunkomplex-Glomerulonephritis 566, 959 f., 978
- Immunkomplexkrankheiten 566 f.
- Immunkomplexvaskulitis 531 f., 1033, 1036 f.
- Immunmechanismen, gewebsschädigende 528 ff.
- Immunreaktion, antibakterielle 560 f.
- antiparasitäre 562 f.
- antivirale, Gewebsschädigung 562
- - humoral vermittelte 562
- - zelluläre 562

Immunreaktion

- humorale, Hemmung, erregerebedingte 567
- Induktion 520
- pilzinfectionsbedingte 563
- Typ I 528 f.
- Typ II 530
- Typ III 530 ff.
- Typ IV 532 ff.
- - gegen autologe Zellen 545
- - Hemmung, erregerebedingte 567
- - Nephritis, interstitielle akute 979 f.
- verzögerte s. Immunreaktion, Typ IV
- zellbedingte s. Immunreaktion, Typ IV
- zytotoxische s. Immunreaktion, Typ II
- Immunregulation 520 f.
- interferonbedingte 562
- Makrophagenfunktion 517, 520
- Mediatoren 521
- Immunstatus 534
- Immunstimulation 537
- erregerebedingte 567
- erregerebedingte 567
- transfusionsbedingte 711
- Transplantation 539
- nach Verbrennung 1170
- Immunsystem 514 f.
- zelluläre Bestandteile 515 ff.
- Immunsystemgene 43 ff.
- Immunsystemstörung, erregerebedingte 567
- Immuntyreoiditis s. Hashimoto-Thyreoiditis
- Immuntoleranz 514, 522
- Induktion 522
- - Einflusfaktoren 522
- - zentrale 522
- Immuntoleranzverlust durch autoreaktive Zellen 542 f.
- Impedanzplethysmographie 741
- Inborn errors of metabolism s. Stoffwechselkrankheit, hereditäre
- Infektanfälligkeit, Abwehrstörung, zelluläre granulozytäre 497
- AIDS 536
- Immundefekt 534 ff., 569 f., 862
- - sekundärer 536
- Leukämie 496
- Niereninsuffizienz, chronische 956
- nach Verbrennung 1170
- Infektion 560 ff.
- bakterielle 560 f.
- - Abwehrmechanismen 560 f.
- - chronische, Amyloidose 137
- - Anämie 491
- Definition 560
- gastrointestinale, bei B-Zell-Immundefektsyndrom 862
- gramnegative, Schock 708
- grampositive, Schock 709
- bei Immundefekt 534 ff., 569 f.
- bei Niereninsuffizienz 956
- parasitäre 562 f.
- - Abwehrmechanismen 562 f.
- - der Gallenwege, Gallengangskarzinomhäufigkeit 910
- nach Splenektomie 571

Infektion

- Symptome, Interleukin-1-be- dingte 568
- virale 561f.
- - abortive 561
- - Abwehrmechanismen 561f.
- - Autoimmunerkrankung 544
- - Autoimmunphänomene 567
- - produktive 561
- Infektionsabwehr 560 ff., 563 ff.
- antiparasitäre 562f.
- antivirale, humorale 562
- - zelluläre 562
- humorale, opsonisationsunab- hängige 564f.
- humoral-zelluläre 565
- Milzfunktion 571
- auf den Schleimhäuten 563
- spezifische 563 ff.
- Strahlenwirkung 1178
- unspezifische 563
- zelluläre 565
- Infektionskomplikation, immu- nologisch bedingte 566
- Infektionskrankheit, Glomerulo- nephritis 981
- Hypotonie, arterielle 693
- Ösophagitis 819
- zellbedingte Immunreaktion 533
- Infertilität, männliche, Autoanti- körper 545f.
- bei Niereninsuffizienz 955
- weibliche 451
- Informationsübertragung, gene- tische zelluläre 4ff.
- - - in den Keimzellen 6
- - - in den somatischen Zellen 6
- - - Transkription 4f., 16, 156
- - - Translation 5, 16, 156
- Infusion, hypertone, exzessive 222
- Inhalationsnoxe, Lungenemphy- sem 800
- Inhalationstest, Anaphylaxie- nachweis 529
- Innocent-bystander-Lyse 530
- Inosit 280
- Inselzelladenom, Hypoglykämie 110f.
- Insulinbestimmung 107
- Serumproinsulinkonzentra- tion 107
- Inselzellkarzinom 111
- Inselzelltumor, gastrinproduzie- render s. Gastrinom
- Insolation s. Sonnenstich
- Inspiration, Atemwegwider- standserhöhung 792f.
- forcierte, bei Atemweginstabili- tät 773, 792
- Lungendehnbarkeit 771
- Thorakalvenendruck 739
- Inspirationsluft, Kohlendioxid- angereicherte 783f.
- sauerstoffangereicherte 788, 808
- Sauerstoffpartialdruck, erhöh- ter s. Hyperoxie
- - vermindert s. Hypoxie
- Wasserdampfdruck 782
- Wasserstoffgehalt, erhöhter 71
- Zusammensetzung 782
- Instinktbewegungen 1120
- Insuffizienz, arterielle s. Durch- blutungsinsuffizienz

Insuffizienz

- respiratorische s. auch Hypo- ventilation, alveoläre; s. auch Verteilungsstörung, ventilatori- sche
- - akute, bei Schock 703
- - venöse chronische 744 ff.
- - - bei arteriovenöser Fistel 735
- - - Auswirkungen auf die Endstrombahn 747
- - - Lymphsystemüberla- stung 756
- - - Mikroangiopathie, lymphatische 761
- - - Schweregradquantitie- rung 741
- zerebrovaskuläre intermittie- rende 721
- Insulin 85 ff., 841
- A-Kette 85f.
- Aminosäuresequenz 85f.
- antikörpergebundenes 90
- B-Kette 85f.
- Disulfidbrücken 85f.
- gespeichertes 85
- Tagesbedarf 85
- Wirkungsmechanismus 91ff.
- Insulin like growth factor I s. Som- atomedin C
- Insulin like growth factor II 302
- Insulinaktivierung 86
- Insulinantikörper 90
- Insulinantikörperinjektion, Blut- glucosespiegel 90f.
- Insulinbildungsort 85
- Insulinbestimmung 106f.
- Doppelantikörpermethode 107
- Einfachantikörpermethode 107
- immunologische 106f.
- Isotopenverdünnungsmetho- de 106
- Unterscheidung vom Proinsu- lin 107
- Insulinbiosynthese 85f.
- Mannoheptulosewirkung 90
- Insulineinheit 85
- Insulinherstellung, gentechnolo- gische 156f.
- Insulinhypoglykämietest 303, 312
- Insulin-Insulinantikörper-Kom- plex 90
- Seruminsulinbestimmung 106
- Insulininternalisierung 92
- Insulinmangel, absoluter 99
- Intermediärstoffwechsel 98f.
- relativer 99
- Insulinom s. Inselzelladenom
- Insulinpräparat, hochgereinigtes 90
- Insulinresistenz 100, 174
- des adipösen Diabetikers 92
- antikörperbedingte 90
- kompensierte 268
- Leberzirrhose 868f.
- relative 108
- - bei Azidose 245
- Verbrennung 1169
- Insulinrezeptoren 91f., 100ff.
- Struktur 91
- - verminderte 101f., 868f.
- unter Sulfonylharnstoffbe- handlung 108
- Insulinsekretion 87ff.
- auslösende Substanzen 87f.
- basale 90
- - erhöhte 110

Insulinsekretion

- biphasische 88f.
- Blutglucosekonzentration 88
- Ca²⁺-Ionen-Einfluß 89
- 2-Desoxyglucose-Einfluß 90
- Glucoseapplikationsart 90
- Glucosewirkung, Metabolit- theorie 89
- - Rezeptortheorie 89
- hemmende Substanzen 88, 90
- Kaliumspiegeleinfluß 88
- Mannoheptulosewirkung 88, 90
- Regelkreis 90
- Regulation 87ff.
- bei Schock 701
- Sulfonylharnstoffwirkung 89
- Thiazidwirkung 90
- Insulin-Sekretionsstarre 101
- Insulinsensitivität 92
- Insulinserumspiegel bei Fett- sucht 267
- Insulinstruktur 85f.
- Insulinsubstitution 100f., 108
- Antikörperbildung 90
- Hypoglykämie 109, 111
- Hypokaliämie 230
- Insulinsynthese, künstliche 85f.
- Insulintoleranztest 313
- Insulinwirkung 91ff.
- Aldosteronplasmakonzentra- tion 381
- Aminosäuretransport 91, 93
- Bindegewebsstoffwechsel 1013
- Calciumtransport 93
- extrahepatische 91ff.
- Fettgewebe 169, 267f.
- Fettstoffwechsel 91, 94
- Glucosetransport 91, 93
- Glykogenstoffwechsel 116
- Kaliumtransport 93
- Katecholaminausschüttung 397
- auf die Leber 95f.
- Mediator 92
- Proteinstoffwechsel 91, 93, 130
- Pyruvatdehydrogenase 94
- Serumkaliumspiegel 227, 230
- Insulinitis 100
- Intelligenzdefekt, progredienter, Phenylketonurie 141
- Intelligenzverlust 1116
- Interferon 517, 519, 521, 532f., 537, 562
- Interferonfreisetzung 562
- Interferonklassen 521
- Interferonwirkung 521, 562
- Interleukin-1 134, 517, 519ff., 533, 568
- Bildung 568
- Fieberentstehung 568
- Gelenkknorpelzerstörung 1021
- Produktionsstimulation 521
- Schock, septischer 708
- Wirkung 521
- Wirkungsspektrum 568
- Interleukin-2 520f., 533, 568
- Aufgabe 521
- Bildungsinhibition 521
- Bildungsstimulation 521
- Produktionsdefekt 543
- Zielzellen 521
- Interleukin-3 533
- Intermediate-density-Lipoprote- ine 166
- Katabolismusstörung 166f.
- vermehrte 173, 175

- Intersexualität 402, 470 ff.
- Interstitial cell stimulating hor- mone 297, 299
- Inter- α -Trypsin-Inhibitor 130
- Intoxikation s. Vergiftung
- Intrazellulärraum 209 ff.
- Volumenveränderung bei ex- trazellulärer Osmolalitätsände- rung 210
- Wasseraufnahme 218, 221, 223
- Wasserverlust 220, 222f.
- Intrinsic factor 281, 485, 824
- Intrinsic-factor-Antikörper 548, 827
- Intrinsic-factor-Mangel 282, 485
- nach Magenresektion 836
- Intrinsic-factor-Vitamin- B₁₂-Komplex 281
- Intron 16f.
- Inulin clearance 929f.
- In-vitro-Fertilisation, Oozytenge- winnung 434
- Ionenkonzentration, extrazellulä- re, myokardiale 642
- intrazelluläre, myokardiale 642
- Ionen transport, aktiver 212
- IPP s. Beatmung, künstliche, mit intermittierendem Überdruck
- Isaac-Syndrom 1080
- Ischämie 725
- fokale, schockbedingte 700
- myokardiale s. Myokardisch-ämie
- zerebrale s. Hirnischämie
- Ischämieschmerz 1083
- Ischuria paradoxa 987
- Isodesmosin 1000
- Isoenzym 192
- Isomaltase 66
- Δ 5-Isomerase 370, 372
- Isoniazid-Überempfindlichkeit, genetisch determinierte 38
- Isoniazid-Unwirksamkeit, gene- tisch bedingte 38
- Isoprenalin 398
- Isostenurie 951
- Isotopenverdünnung, Insulin- bestimmung 106
- Isotonie, extrazelluläre, Kontrolle 212 ff.
- Isotopenverdünnungsmethode, Hypophysenhormonbestim- mung 288
- Isovaleriansäureazidose 144
- Ito-Zellen 866

J

- Jackson-Anfall 1106
- Jackson-Status 1107
- James-Bündel 672
- Jarisch-Bezold-Reflex 665
- J-Benzylguanidin 401
- Jejunitis 846
- Jendrassikches Manöver 1061
- Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom 668
- Jet-lag 303
- Jod-Syndrom 570
- Jod 260
- Jod-Basedow 334
- Jodclearance 326
- Jod-Fibrinogen-Test 741
- Jodidakkumulation 321
- Jodidtransport in der Schilddrüse 322, 331

- Jodidtransporthemmung, kompetitive 334
 Jodmangel 332, 335
 – fetaler 323
 Jodmangelstruma 332
 – Pathogenese 332
 Jodstoffwechsel, autonomer, der Schilddrüsenfollikel 329
 – der Knotenstruma 329
 Jodtherapie 334
 Jugendlichendiabetes s. Typ-I-Diabetes
- K**
- Kachexie 262, 311
 – Hypoglykämie 112
 – Sondenernährung 262
 – Vitamin-B₁₂-Mangel 274
 Kalium, Einfluß auf die Aldosteronsekretion 380f.
 Kaliumaufnahme 225
 – Einfluß auf die distal-tubuläre Kaliumsekretion 226
 – exzessive 230
 – tägliche 225, 233
 – unzureichende 228
 Kaliumausscheidung, gastrointestinale 225f., 233
 – renale 225, 233
 – bei Niereninsuffizienz 951f.
 – Regulation 225f.
 Kaliumbalance 225
 Kaliumbilanzstörung 1050
 Kaliumexzeß 227
 Kaliumfiltration, glomeruläre 225f.
 Kaliumhaushalt 259
 – Aldosteronwirkung 383
 Kaliumionenstrom, Myokardfaser 642f.
 Kaliumkonzentration, extrazelluläre 88, 211f., 225, 228, 233, 245
 – intrazelluläre 211f., 225, 228, 233
 – im Magensaft 229
 Kaliummangel 1050; s. auch Hypokaliämie
 – Alkalose 246
 – Extrasystolie 666
 – Nephropathie 982
 – Nierentubulusfunktionsstörung 969f.
 Kaliumplasmakonzentration 211
 – Adaptation, extrarenale, bei Niereninsuffizienz 230
 – renale, bei Niereninsuffizienz 230
 – Aldosteroneinfluß 226f.
 – Beurteilung 227
 – Blut-pH-Einfluß 227, 230, 245
 – Insulineinfluß 88, 227
 – Katecholamineinfluß 227
 – Kaliumresorption, intestinale 225
 Kaliumrückresorption, renal-tubuläre 225f.
 Kaliumsekretion, renal-tubuläre 226, 239, 933
 Kaliumstoffwechsel 225ff.
 – Azidoseauswirkungen 245
 Kaliumsubstitution, hochdosierte, bei Laktatalkalose 78
 Kaliumtransport 212
 – Insulinwirkung 93
 Kaliumverlust nach Ganzkörperbestrahlung 1175f.
 – gastrointestinaler 229f.
- Kaliumverlust*
 – renaler 228f., 933
 – bei Alkalose 248
 – bei Erbrechen 229f.
 – hormonell bedingter 228f.
 – medikamentösbedingter 229
 Kaliumverteilung, intra-extrazelluläre 227
 – bei chronischer Niereninsuffizienz 230f.
 – bei Erbrechen 229f.
 – bei oligurischem Nierenversagen 230
 – bei osmotischer Diurese 229
 Kaliumverteilungsstörung, intra-extrazelluläre 230f.
 Kaliumzufuhr bei essentieller arterieller Hypertonie 684
 Kalkspritzer im peripankreatischen Fettgewebe 916
 Kallikrein 529, 911, 957
 Kallikrein-Kinin-System 959
 – hepatorenales Syndrom 898
 Kallmann-Syndrom 305, 410
 – Erbgang 410
 – Symptome 410
 Kallusbildung, verzögerte 1011
 Kalorie 251
 Kalorienmangel 262ff.
 Kälteadaptation 1157
 Kälteagglutininkrankheit, Autoantikörper 545f., 551
 Kälteanaphylaxie 1162
 Kälteantikörper, Anämie, hämolytische 490
 Kältebradykardie 1160
 Kälteidiurese 1161
 Kälteeinwirkung, allgemeine 1162
 – örtliche 1162
 Kälteexposition, Raynaud-Phänomen 731
 – Hautdurchblutung 720
 – Kreislaufregulation 721
 – Myotonie 1045
 Kältehemagglutinine 568
 Kältehemoglobinurie 1160
 – paroxysmale 490
 – Autoantikörper 545f., 551
 Kälteschaden 1157ff.
 – Risikogruppen 1157
 Kältetod 1162
 Kältetoleranz 1157
 Kälteüberempfindlichkeit 731
 Kälteurtikaria 1161
 Kältevasodilatation, paradoxe 721
 Kälte-Wärme-Hämolyse 490
 Kältezittern 1157
 Kammerflattern 665, 668
 Kammerflimmern 665f., 668
 – durch elektrischen Strom 1188
 – Entstehung 664
 – Unterkühlung 1160
 Kammerasystolie, anfallsweise 671
 Kammersteifigkeitskonstante 609
 Kapazitätsgefäße 676, 716
 – Dilatation 698, 706
 Kapillarblut, Glucosekonzentration 104
 Kapillardurchmesser 735
 Kapillardurchströmung, Dissoziation 700
 Kapillaren 716
 – Flüssigkeitsaustausch 209ff.
 – Morphologie 736
- Kapillarendothelschädigung, Erfrörierung 1162
 Kapillarfiltrat, Ödementstehung 755
 Kapillarmikroskopie 736
 Kapillarnetz, lymphatisches oberflächliches 752
 Kapillarpermeabilität, erhöhte 220, 755, 947
 – bei nephrotischem Syndrom 947
 – Strahlenwirkung 1179
 Kapillarschlinge, glomeruläre 929
 Kapillarwand 751
 Kaposi-Sarkom 536, 862
 Karaya 66
 Kardiomegalie, s. auch Herz, großes
 – Glykogenspeicherkrankheit Typ II 117f.
 Kardiomyopathie, Extrasystolie 666
 – Hyperthyreose 325
 – kongestive, Streß-Strain-Beziehung, diastolische 610
 – obstruktive 578, 618f., 653
 – Apexkardiogramm 578
 – Echokardiographie 582
 – Elektrokardiogramm 659
 – Karotispulscurve 577
 – Komplikationen 619
 – Untersuchungsbefunde 619
 Kardioplegie 634
 Kardiospasmus s. Achalasia
 Kardiitis, rheumatische 1017
 Karnosinämie 146
 Karnosinurie 146
 Karotispulscurve 576ff.
 – Formanalyse 576
 – klinische Bedeutung 577f.
 – normale 576f.
 – Zeitanalyse 576
 Karotissinusyndrom 671
 – Hypotonie, arterielle, akute 692
 – kardiodepressives 671
 – kardioinhibitorisches 692
 – vadeo-depressives 671, 692
 Karpaltunnelsyndrom 1083
 – Akromegalie 314
 – Akroparästhesien 1080
 Kartagener-Syndrom 34
 Karyotyp s. Chromosomensatz
 Karyotyp/Phänotyp-Korrelation 8, 30
 Karzinogene, Leukämie 495
 – physikalische 1126
 – Verarbeitung durch den Organismus 1127f.
 Karzinogenese 157
 – biologische 1127
 – chemische 1126f.
 – Gene 157
 – Initiator 1126f.
 – Promotor 1126f.
 – Umwelteinflüsse 1126f.
 Karzinoid, Diarrhoe 849
 – metastasierendes 142
 Karzinoidsyndrom 142f.
 – Fibroelastose, rechtsventrikuläre 1015
 Kasabach-Merritt-Syndrom 510
 Kastration, hormonelle 392
 Katabolismus nach Verbrennung 1168
 Katabolin 1005
 Katal 191
 Katarakt, diabetische 109
 – frühkindliche 121
- Katarakt*
 – bei Galaktosämie 121, 197
 – strahlenbedingte 1178
 – tetanische 348
 Katecholaminabbau 397f.
 Katecholaminausscheidung, renale 397f.
 – Bestimmung 400
 Katecholaminausschüttung, exzessive, bei Unterkühlung 1162
 Katecholamine 397ff.
 – Biosynthese 397
 – Schlaf-Wach-Regulation 1110
 – Schilddrüsenhormonsekretion bei Streß 303
 – Schock 699
 – Sekretionsstimulation 397
 – Wirkung 398f.
 – auf die Gefäßmuskulatur 720
 – auf den Glykogenstoffwechsel 116f.
 – lipolytische 170
 – auf den Serumkaliumspiegel 227
 Katecholaminmangel 399
 Katecholaminplasmaspiegel 397
 – erhöhte, Ursachen 400
 – Verbrennung 1170
 Katecholaminstoffwechselstörung, Parkinson-Syndrom 1066
 Kathepsin 531, 998
 Katheterangiokardiographie 599f.
 Kathodenstrahlen 1172
 Kationen, Membrantransportstörung, genetisch bedingte 34
 Kaudaläsion, Blasenfunktionsstörung 1075
 Kausalgie 1083
 – Hyperhidrose 1072
 Kayser-Fleischerscher Kornealring 1068
 Keilwirbel 357
 Keimepithel, ovariell 421
 Keimgewebe, Strahlensensibilität 1176
 Kell-Blutgruppensystem 538
 Keloid 1011
 Kent-Bündel 672
 Kephalinbildung 280
 Keratansulfat 993, 1004
 Keratansulfat-speicherung 1014
 Keratokonus 1011
 Kernantikörper s. Antikörper, antinukleäre
 Kernikterus 891
 Kernspinresonanz-Tomographie 1184
 Ketoazidose, diabetische 242
 – H⁺-Ionen-Ausscheidung, renale, tägliche 242
 – Hyperlipazidämie 170
 – Hyperlipoproteinämie 176
 – Hypomagnesiämie 232
 – beim Fasten 101, 112
 – Fructose-1,6-Bisphosphatase-Mangel 80
 – Koma 102
 Ketoconazol 414
 α-Ketoglutaräure 81
 3-Keto-1-Gulonsäure 75
 7-Ketolithocholsäure 875
 Ketonkörper, Insulinsekretionsstimulation 87
 Ketonkörperbildung, fehlende, beim Fasten 113

- Ketonkörperbildung, Fettverbrennung, erhöhte 170
 – beim Fasten 101, 112
 – Hungerdiabetes 101
 – bei Insulinmangel 98f.
 – Schock 702
 Ketonurie 84
 Ketoseneigung beim Kleinstkind 113
 17-Ketosteroid-Ausscheidung, renale, bei der Frau 425
 17-Ketosteroid-Bestimmung 379
 17-Ketosteroide 375f.
 α -Ketten-Krankheit 849
 Kidd-Blutgruppensystem 538
 Kiel-Klassifikation der malignen Lymphome 498
 Killerlymphozyten s. Lymphozyten, zytotoxische
 Kilojoule 251
 Kilokalorie 251
 Kimmelstiel-Wilson-Syndrom 109
 Kindstod, plötzlicher 1157
 Kinetose, ADH-Freisetzung 296
 Kininase-I-Mangel 691
 Kinine 560, 917, 957
 Kininogenaseaktivierung 529
 Klasse-II-MHC-Gene 46f.
 Klasse-III-MHC-Gene 47
 Klasse-I-MHC-Glykoproteine 46f.
 Kleine-Levin-Syndrom 1111
 Kleinhirn s. Zerebellum
 Kleinwuchs beim Mädchen 446f.
 – Pseudohypoparathyreoidismus 348
 Klick, frühsystolischer 581
 Klimakterium 422f., 446
 – Blutung, uterine dysfunktionelle 442
 – Östrogenproduktion 422
 – Symptome, organische 446f.
 – – psychogene 446f.
 – – vegetative 446f.
 – vaginalzytologischer Abstrich 422
 – virile 412, 442
 Klinefelter-Syndrom 308, 411f., 473
 Klippel-Trenauney-Weber-Syndrom 735
 Klitorishypertrophie 392, 474
 Klon 157
 Klonierung 20, 157
 Klopferödem 763
 Klüver-Bucy-Syndrom 1120
 Knochenödem 757
 Knochen, Calcitoninwirkung 345f.
 – Computertomographie, quantitative 357
 – Glucokortikoidwirkung 346
 – Östrogenwirkung 439
 – Parathormonwirkung 345f.
 – Röntgendiagnostik 357f.
 – Schilddrüsenhormonwirkung 346
 – Sexualhormonwirkung 346
 – Wachstumshormonwirkung 346
 Knochenabbau, osteoklastärer 342
 Knochenatrophie 357f., 361ff.
 – hypertrophe 364
 Knochenbiopsie 358
 Knochenbruchheilung, Typenwandel der Kollagene 1011
 Knochenbrüchigkeit 1014f.
 Knochen deformierung, Osteomalazie 353
 – Paget-bedingte 366
 Knochendurchblutungsstörung 357, 366
 Knochendysplasie, fibröse 307, 365
 – – polyostotische 365
 Knochenkrankung, generalisierte 357
 – lokale 357
 Knochengewebe 341
 Knochenhistomorphometrie 358, 360
 Knocheninfarkt 366
 Knochenmark, Produktionsleistung 486
 Knochenmarkdysplasie 281
 Knochenmarkgranulozyten 493
 Knochenmarkhyperaktivität 492
 Knochenmarkhypoplasie, Ursachen 494
 Knochenmarktransplantation, Graft-versus-host reaction 540
 Knochenmarkzellen, Chromosomenanalyse 15
 Knochenmatrix 341
 – Nukleation 342
 Knochennekrose, aseptische 366
 Knochenresorption, subchondrale 352
 – subperiostale 350
 Knochenstoffwechsel 341ff.
 – Parameterkorrelation 360f.
 Knochenstoffwechselregulation, hormonelle 342ff.
 Knochenstoffwechseluntersuchung 358ff.
 Knochentumor 357, 366
 Knochenentomen, metastatische, generalisierte 366
 Knochenumbau 341
 – Hormoneinflüsse 362f.
 – Kopplungsfaktoren 341
 – lokal gesteigerter 365f.
 Knochenumbaueinheit, funktionelle 341
 Knochenumbaugeschwindigkeit 357
 Knochenumbaustörung 357
 Knochenumsatz, erhöhter 350, 353f., 357
 – – alkalische Phosphatase 358f.
 Knochenwachstum 341
 – periostales appositionelles 313
 – Schilddrüsenhormonwirkung 324
 Knochenwachstumsstörung 357, 365
 Knochenzyste 350
 Knorpel, Chondroitin-4-Sulfat-Gehalt 1004
 – Dehnungs-Belastungs-Verhältnis 1005
 – hyaliner, Proteoglykanstruktur, altersabhängige 1004
 – – bei Arthrosis deformans 1004
 – Wassergehalt 996
 Knorpeldestruktion, Elastase-wirkung 1024
 Knorpelgewebe 992
 Knorpel-Knochen-Grenze, erodierendes Pannusgewebe 1022f.
 Knorpelproteoglykane, Halbwertszeit 992
 Knotenstruma 327ff.
 – Gewebsnekrosen 329
 Knotenstruma
 – Heterogenität, funktionelle 330
 – – morphologische 330f.
 – – proliferative 330
 – Hyperthyreoseentstehung 329f.
 – hyperthyreote 329f., 333
 – Jodstoffwechsel 329
 – Narbenbildung 329
 – Nomenklatur 329
 – Pathogenese 329f.
 – – extrathyreoidale Faktoren 329
 – Szintigramm 327
 – toxische 333f.
 Kochsalzjodierung 332
 Kochsalzlösung, hypertone, zur Schocktherapie 712
 Kochsalzzufuhr, Hypertonie, arterielle 682
 Kohlendioxidabgabe, Normalbedingungen 773
 Kohlendioxid dissoziationskurve 775ff.
 – erhöhte 777
 – Senkung 777
 Kohlendioxidpartialdruck, alveolärer 782
 – – erhöhter 787
 – arterieller 775, 777, 781
 – – behandlungsbedürftiger 808
 – – Bestimmung
 – – Bicarbonatresorption, renaltubuläre 936
 – – erhöhter s. Hyperkapnie
 – – verminderter s. Hypokapnie
 – venöser 780
 Kohlenhydrate 256
 Kohlenhydrate, proteinsparender Effekt 256
 – Verbrennungswärme, physiologische 251
 Kohlenhydraternährung, VLDL-Überproduktion 166
 Kohlenhydratmalabsorption 256
 Kohlenhydrat-Prokopfverbrauch 256
 Kohlenhydratreserve 257
 Kohlenhydratresorption 66ff., 256
 – selektive 67
 Kohlenhydratresorptionsstörung, allgemeine 69
 – Auslaßversuch 71
 – Belastung, orale 71
 – Diagnose 71
 Kohlenhydratstoffwechsel 66ff.
 – Adrenalinwirkung 399
 – Cortisolwirkung 386
 – Leberfunktion 868
 – Muskulatur 1040f.
 – Nebennierenrindeninsuffizienz 390f.
 – Prüfungsmethoden 104
 – Vitamin-B₁₂-Funktion 282
 – Wachstumshormonwirkung 300
 Kohlenhydratstoffwechselstörung bei Lebererkrankung 868f.
 – Muskelfasermembran-Funktionsstörung 1051
 – pränatal diagnostizierbare 35
 – schockbedingte 701f.
 – urämiebedingte 954
 Kohlenhydrattransport, Carrier-mechanismus 67f.
 Kohlenhydratzufuhr bei kongenitaler Laktatazidose 79
 – wünschenswerte 256
 Kohlenmonoxidausscheidung 1140
 Kohlenmonoxidvergiftung 1139f.
 – Herzschädigung 1142
 Kohlensäure-Bicarbonat-Puffersystem 239
 Kohlensäuretransport im Blut 775
 Kojewnikow-Epilepsie 1107
 Kolitis 856f.; s. auch Colitis
 – chronische 856f.
 – infektiös bedingte 857
 – ischämische 861f.
 – pseudomembranöse, antibiotikaassoziierte 859
 Kollagen 872
 – abnormes 1013
 – im Entzündungsgebiet 1011
 – Halbwertszeit 992
 – hydroxylysindefizientes 34
 – α -Kette 994
 – α -Ketten-Polymorphismus 995
 Kollagenabbau 998
 – vermehrter 1000
 Kollagenablagerung, hepatische sinusoidale 885
 Kollagenase 531, 872, 998
 Kollagenbiosynthese 872, 994, 996
 Kollagen-Elastin-Verhältnis, abnehmendes 1006
 Kollagenfibrille 998f.
 Kollagenfibrillenbildung 994, 996
 Kollagenkrankheit 1013
 – Aminosäurestoffwechselstörung 143
 – Darmpseudoobstruktion 861
 – gemischte, Autoantikörper 547
 – hereditäre 54
 – Ösophagusbeteiligung 820
 Kollagenlösung 998
 Kollagenstoffwechsel, Hydroxyprolinausscheidung, renale 359
 – Vitamin-C-Wirkung 283
 Kollagenstoffwechselstörung, Osteoidaufbaustörung 365
 – pränatal diagnostizierbare 35
 Kollagenstruktur 994
 Kollagenstrukturdefekt, genetisch bedingter 54f.
 Kollagentypen 994
 – der Leber 872
 Kollaps 698
 – Lactaseabbauhemmung in der Leber 78
 – postpartueller 449
 Kollateralkreislauf bei Arterienverschluß 723ff.
 – bei arteriovenöser Fistel 734
 – Großhirnhemisphäre 1096
 – bei Koronarstenose 637
 – portalsystemischer 885
 – bei Venenthrombose 744, 747
 Koller-Test 286
 Kolloid, thyreoglobulinhaltiges, Pinozytose 322, 331
 Kolon 851ff.
 – bakterielle Fehlbesiedlung 859
 – Blutversorgung 851, 862
 – Disaccharidspaltung 70f.
 – Elektrolytbewegungen 851f.
 – Gasexplosion 860

- Kolon**
 – Immunsystem 853
 – Innervation 851
 – irritables 858 f.
 – – Diarrhoe 855, 858 f.
 – – Obstipation 858
 – – spastisches 858
 Kolonadenokarzinom 858
 Kolonadenom, villöses 857 f.
 – – Kaliumverlust 230
 Kolondivertikel, Druckverhältnisse 857
 Kolondurchblutungsstörung, akute 861 f.
 Kolonerkrankung, chronisch-entzündliche 856
 Kolonflora 853
 – veränderte 859
 Kolonfunktionsstörung 858 f.
 Kolangangrän 861
 Kolongase 859 f.
 Kolonhypermotilität, psychisch bedingte 858
 Kolonhypomotilität, psychisch bedingte 858
 Koloninhalt, Transportgeschwindigkeit 852
 Kolonkarzinom bei Colitis ulcerosa 856
 – bei Polyp 857 f.
 Kolonkontraktion, haustrale 852
 – propulsive 852
 Kolonmotilität 852
 – psychischer Einfluß 855, 858
 Kolonmotilitätsstörung 855
 Kolonmuskulatur 851
 Kolonpolyp 857 f.
 Kolonpräkanzerose 858
 Kolonpseudoostruktion 861
 Kolonschleimhaut 851
 – Pflastersteinrelief 856
 Kolonschleimhautschaden, immunreaktionsbedingte 862
 Kolontumor 857 f.
 Kolonverschluf 860 f.
 Kolonwandnekrose 861
 Kolonzellen, immunglobulinproduzierende 853
 Kolonzellenantikörper 549
 Koma 1101; s. auch Coma
 – azidotisches 710
 – Dehydration, hypertone 220
 – – hypotone 218
 – diabetisches s. Coma diabetikum
 – Hyperkalzämiesyndrom 352
 – Hypermatriämie 220, 223
 – hyperthyreotes 324
 – hypophysäres 311
 – hypothyreotes 324, 710
 – intoxikationsbedingtes, Herzschädigung 1144
 Kommissurotomie, Lungenfunktionsverbesserung 804
 Kompakta 341
 Kompartimentation, intrazelluläre, gestörte 34
 Komplementdefekt 534 ff.
 – Infektionen 569 f.
 Komplementfaktoren, Entzündungsprozeß 560
 Komplementfaktormangel, angeborener 570
 Komplementkomponenten 129
 – von Makrophagen sezernierte 517
 Komplementnachweis 527 f.
 Komplementrezeptoren 517
 Komplementspiegel, erniedrigter, im Gelenkerguß 1021
 Komplementsystem 526 f.
 – Kontrollmechanismen 527
 Komplementsystemaktivierung, alternativer Weg 527, 561
 – ausgelöste biologische Aktivitäten 528
 – Infektionsabwehr, unspezifische 526 f.
 Konfabulation 1114
 Konservenbluttransfusion 711
 Kontaktekzem 532
 – Allergene 533
 Kontraktionsfaszifikationen 1059
 Kontrastmittelnephropathie 977
 Kontrazeption, männliche, hormonale 393, 414
 Kontrazeptiva, orale s. Ovulationshemmer
 Konzentrische Sklerose 1093
 Kopfplatze 405
 Kopplung, genetische 7
 Kopplungsgruppe, genetische 7
 Koproantikörper 526
 Koproporphyrin, hereditäre 501 f.
 Koproporphyrin 500 f.
 Korneararbe 1011
 Koronarangiographie 631 f.
 – parametrische 632
 – Röntgendensitometrie 632
 – selektive 631
 Koronararteriosklerose s. Koronarsklerose
 Koronarbett, Gesamtwiderstand 632
 – Widerstandssenkung 633
 Koronardurchblutung 632 ff.
 – Adenosineinfluß 633 f.
 – Adrenalineinfluß 634
 – unter Belastung 634
 – Druck, intramyokardialer 632, 635
 – Herzrhythmusstörung 635
 – Herzstoffwechseleinfluß 634 f.
 – Hypertonie, arterielle 635
 – Hypotonie, arterielle 635
 – insuffiziente s. Koronarinsuffizienz
 – kritische 703
 – Messung 631 f.
 – neurale Einflüsse 634
 – Noradrenalineinfluß 634
 – phasische 632
 – Regulation 632 ff.
 – in Ruhe 634
 – Schock 703
 – Unterbrechung 634
 – Verteilung 631
 Koronarflußrate 631
 Koronargefäße, Widerstandsveränderung, aktive 632
 Koronargefäßverengung, funktionelle 635
 – organische 635
 Koronarinsuffizienz 635 ff.
 – akute, Elektrokardiogramm 656
 – Apexkardiogramm 579
 – Extrasystolie 666
 – Myokardszintigraphie 586 f.
 – Schenkelblock 654
 – bei Schock 703
 – Ursachen 635
 Koronarkreislauf 631 ff.
 – Linksversorgungstyp 658
 – Widerstände 635
 Koronarostiedruck 632
 Koronarreserve 634
 Koronarsinus, Lactatkonzentration, erhöhte 635
 – Thermodilution 631
 Koronarsinusdruck 632
 Koronarsklerose 635
 – AV-Block 670
 – bei Diabetes mellitus 109
 – integrale Pumpfunktion unter Arbeitsbelastung 638
 – Papillarmuskeldysfunktion 638
 – Vorhofflattern 668
 Koronarspasmus 635, 637 f.
 Koronarstenose 636 ff.
 – Kollateralenbildung 637
 Koronar thrombose 638
 – murale 638
 Korotkoff-Töne 589
 – auskultatorische Lücke 589
 Körperbau, eunuchoider 410
 Körperbehaarung, Testosteronwirkung 405
 Körpereiweiß, Gluconeogenese 80
 Körperflüssigkeit, Osmolalität 211
 – Regulation 212 ff.
 – Zusammensetzung 211 f.
 Körperflüssigkeitskompartimente 209
 – Osmolalitätsanpassungen 210, 212
 Körpergewichtsreduktion 270
 Körpergewichtsverlust, Diabetes mellitus 100
 – nach Magenresektion 836
 Körpergröße, Somatomedin-C-Spiegel 302
 Körperhämatokrit 597
 Körperkernerwärmung bei Unterkühlung 1162
 Körperkerntemperatur 1156
 Körperlagewechsel, Beinvenendruck 739
 – Hämodynamik 690
 Körperlageänderung, Lungendurchblutung 774 f.
 Körper schemastörung 1119
 Körpertemperaturmeßtechnik 1158
 Körpertemperaturregulation 1156 f.
 Körpertemperaturzonen 1156
 Körperwasserdefizit 223
 Körperwasserexzeß 223
 Körperwassergehalt 209
 Körperwasserverteilung 209 f.
 Korpuskularstrahlung 1172
 Korsakow-Syndrom 274 f., 1114
 – nichtalkoholbedingtes 1114
 – posttraumatisches 1114 f.
 Kortikoidtherapie 382
 – akuter Entzug 305
 – Cushing-Syndrom 306
 – diskontinuierliche 305
 – langzeitige 305
 Kortikosteroide 370 ff.
 – Einfluß auf den Fettstoffwechsel 176, 179
 – Grundstruktur 370
 – Plasmakonzentrationsbestimmung 374, 376
 Kortikosteroidplasmaspiegel, erhöhter, bei Nebennierenrindentumor 305
 – – therapiebedingter 305
 Kostmann-Syndrom 494
 Kostoklavikuläres Syndrom 743
 Krabbe-Krankheit s. Globoidzellenleukodystrophie
 Krampf, erratischer, des Neugeborenen 1106
 – generalisierter, bei Fieber 1107
 Krampfausbreitungshemmung, medikamentöse 1109
 Krämpfe, Coma diabeticum, nichtketotisches 103
 – Dehydration, hypotone 218
 – epileptische s. Anfall, epileptischer; s. Epilepsie
 – Fettsäurestoffwechselförderung 170
 – Hypermatriämie 223
 – Hypomagnesiämie 232
 – hyperoxiebedingte 783
 – beim Neugeborenen 113, 1106
 – tonische anfallsweise 347
 – Urämie 955
 – Uridyltransferasemangel 121
 – Vitamin-B₆-Mangel 278
 Krampfschwelle zerebraler Gebiete 1105
 Kraniopharyngeom 303 f.
 – Durstzentrumzerstörung 310
 Krankengymnastik bei Spastizität 1063
 Krankheit, autosomal dominant erbliche 9 ff.
 – – – – McKusick-Katalog 10
 – – rezessiv erbliche, Auftreten unter den Geschwistern 12
 – – – – mit Chromosomeninstabilität 32
 – – – – Heterozygotenfrequenz 36
 – – – – McKusick-Katalog 10
 – chromosomal bedingte 2, 8, 23 ff.
 – genetisch bedingte 2 ff.
 – – – Häufigkeit 2 f.
 – – – in höherem Lebensalter auftretende 11
 – – – monogene 2
 – – – Expressionsebenen 33 f.
 – – – genetische Beratung 60
 – – – Genkarte 24 f.
 – – – multifaktoriell bedingte 2, 36 f.
 – – – – Wiederholungsrisiko 37
 – – – – Phänotyp 2
 – – – Pränataldiagnostik 60
 – – – Prävention 60 f.
 – – – sekundäre 60
 – – – Stammbaum 3
 – – – Suchtests 61
 – – – Therapie 59 f.
 – – – variable klinische Expression 11
 – X-chromosomal erbliche, Genkartierung 28
 – – – McKusick-Katalog 11
 Krankheitsbegriff, molekularer 7
 Kreatinausscheidung, renale 1042
 Kreatinbildung 1041 f.
 Kreatinin 1042
 Kreatinin clearance 929 f.
 – Glomerulusfiltratschätzung 953
 Kreatininplasmakonzentration 930
 – Glomerulusfiltratschätzung 953
 – bei Kontrastmittelnephropathie 977
 Kreatinkinaseserumkonzentration, Muskeldystrophie, progressive 1042 f.

- Ireatinphosphat 1040 f.
 Ireatintoleranz 1042
 Ireatinurie 1041 f., 1049
 Irebs-Zyklus s. Citratzyklus
 Ireislauf 576 ff.
 - anämiebedingte Veränderungen 480
 - Diagnostik, Belastungstests 590 f.
 - - Farbstoffverdünnungsmethode 595 f.
 - Hitzewirkung 1164
 - hyperdynamer, bei Leberzirrhose 896
 - - bei Schwangerschaft 610
 - peripherer 716 ff.
 - - arterieller, Untersuchungsmethoden, apparative 719
 - - Regulation, humorale 719 f.
 - - - lokale 721
 - - - neurale 719 f.
 Ireislaufinsuffizienz, kardiogene, bei Hyperkapnie 246
 Ireislaufkollaps s. Kollaps
 Ireislaufregulation, Ausfall 698
 - lokale 716, 721
 - zentrale 716
 - - Ausfall 710
 Ireislaufregulationsstörung, hypodynamie 690
 - hypotone 690
 Ireislaufwiderstandsbestimmung 599
 Ireislaufzeit, mittlere s. Zirkulationszeit, mittlere
 - verkürzte 596
 - verlängerte 596
 Ireislaufzeitenbestimmung 596
 Ireislaufzentralisation, intoxikationsbedingte 1142
 Ireislaufzentrum, bulbäres 677, 720
 Iretinismus 324
 Krise, abdominale, Hypertriglyceridämie 171
 - - bei familiärer Hyperchylomikronämie 175
 - cholinergische 1053
 - hämolytische 890
 - hyperkalzämische 352, 983
 - hyperparathyreote 919
 - hypertensive 1100
 Kropf s. Struma
 Krukenberg-Tumor 448
 Kryoglobulinämie 731, 1036
 - Hyperlipoproteinämie 176
 Kryoglobuline 141, 526
 Kryopathie, multiples Myelom 140
 Kryoproteine 140 f.
 Krypton-85-Clearance 1096
 Kryptorchismus 412 f.
 - Differenzierung von der Anorchie 300
 - Reifenstein-Syndrom 412
 Kryptotanie 1080
 Kugelzellanämie s. Sphärozytose
 Kuhmilchintoleranz 862
 Kupfer 260
 - Funktionen 1068
 Kupferausscheidung, renale, Steigerung 1068
 Kupferproteinkomplex 1067
 Kupferresorptionsverminderung 1068
 Kupferstoffwechsel 1067 f.
 Kupfervergiftung 1068
 Kupfer-Zellen 516, 864
 - Funktion 866
 Kurare 1054
 Kurettag, fraktionierte 440, 442
 Kurzdarmsyndrom, D-Laktatatzidose 80
 Kurzzeitgedächtnis 1112
 Kurzzeitgedächtnisstörung beim Alkoholiker 1114
 Kußmaul-Atmung 103, 245, 786
 Kußmaul-Meier-Panarteriitis 1037
 Kußmaulsches Zeichen 627
 Kutantest, Anaphylaxienachweis 529
 Kwashiorkor 263
 - Magnesiummangel 232
 - Vitamin-A-Mangel 273
 Kyphoskoliose, Lungenfunktionsstörung 790 f.
 Kyphoskolioseherz 791
- L**
- Labyrinthausfall 1070
 α-Lactalbumin 77
 Lactase 66 f.
 - intrazelluläre 67
 Lactaseaktivität, altersabhängige 70
 Lactasemangel, angeborener 844
 Lactat 123, 1041
 - Glucosese Synthese 71
 Lactatabbau, hepatischer 77 f.
 - - Hemmung 77 f.
 Lactatbildung 74, 77, 84, 478 f.
 - im Gewebe 84
 - intraerythrozytäre 478 f.
 - in der Muskulatur 77
 - verstärkte 242
 Lactatdehydrogenase 74, 1133
 - Halbwertszeit 202
 - Normalbereich 203
 - Serumkonzentration, Bestimmung 282
 - - erhöhte, Anämie, hämolytische 487
 - - - - perniziöse 282
 - - Muskeldystrophie, progressive 1042 f.
 - Strahlenwirkung 1176, 1179
 Lactat/Pyruvat-Quotient 74, 78
 Lactatserumkonzentration 78
 - erhöhte, im Koronarsinus 635
 - bei größerem Tumor 111
 Lactatstoffwechsel 77 ff.
 Lactitol 896
 Lactobacillus acidophilus, Dickdarmbesiedelung 80
 Lactoferrin 912
 Lactogen, plazentares 297, 458 f.
 - - Serumspiegel 461
 - - Wirkung 461
 Lactonase 74
 Lactose 66, 72
 Lactosebildung 72, 77
 Lactoseintoleranz, Calciummangel 363
 - primäre 70
 - sekundäre 70
 Lactosemalabsorption 70
 - kongenitale 70 f.
 Lactosesynthetase 77
 Lageempfindungsstörung, Ataxie 1070
 Lähmung, hyperkaliämische 1050
 - - familiäre 1050, 1052
 - - periodische 231
 - hypokaliämische 227
 - - periodische 1050 ff.
 - - - familiäre 230
 Lähmung, hypokaliämische, periodische, familiäre
 - - - - Anfallsreduzierung 1052
 - - - - Auslösung 1052
 - - - bei Hyperthyreose 1048, 1052
 - motorische, intoxikationsbedingte 1152
 - normokaliämische 1053
 - passagere, kälteinduzierte 1045
 - schlaffe 227
 - spastische 1063 f.
 - supranukleäre 1060
 Lakritzenabusus, Hypoadosteronismus 229, 386
 Laktatalkalose 78
 Laktämie bei Alkalose 78
 - Schock 701 f.
 Laktatatzidose 78 ff., 242
 - nach Alkalose 248
 - Belastungsmyopathie 1045
 - biguanidinduzierte 78
 - Diabetes mellitus 242
 - bei Fructoseinfusion 868
 - glucoseinduzierte 79 f.
 - durch hepatischen Fructose-1,6-Bisphosphatase-Mangel 80
 - Hitzschlag 1164
 - intoxikationsbedingte 1142
 - kindliche 78 f.
 - Schock 702
 - tumorbedingte 1132
 Laktation 302
 Lambert-Eaton-Syndrom 1053, 1055, 1062
 Laminin 994
 L-Aminosäure 128
 L-Aminosäuren-Resorptionssystem, renaltubuläres 935
 Langerhanssche Inseln 85
 Langlebigkeitssyndrom 169
 Langzeit-EKG 666
 Langzeitgedächtnis 1112
 LAP s. Leucin-Aminopeptidase 206
 Laplace-Gesetz 607, 613, 633, 717, 857
 Laron-Zwerg 313
 L-Asparagin, Tumorthherapie 1132
 Lathyrismus 365, 994, 1013
 LATS s. Long acting thyroid stimulator
 LAV/HTLVIII 536; s. auch HIV
 Laxantienabusus, chronischer, Kaliumverlust 230
 LCAT s. Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase
 LDH s. Lactat-Dehydrogenase
 LDL 162 ff., 872 f.
 - abnorm leichte cholesterinreiche 175
 - Atherogenität 186
 - Katabolismus 165
 - Katabolismusstörung 166 f., 172
 - Synthesesteigerung, cholesterinbedingte 166
 - vermehrte 52, 174
 - - Arteriosklerose 168
 LDL-Hypercholesterinämie 52
 - Arteriosklerose 186
 - chronische 165
 LDL-Rezeptor-Domänen 53
 LDL-Rezeptoren 164, 166
 LDL-Rezeptoren-Mangel 166
 - hereditärer 166
 LDL-Rezeptoren-Mangel
 - kompletter 172
 LDL-Rezeptor-Gen 53
 LDL-Rezeptorlocus, Mutanten 52
 LDL-Rezeptor-mRNS 53
 L-Dopa 291, 397, 399
 - Motorikveränderung 1066
 - Nebenwirkungen 1066
 - bei Parkinson-Syndrom 1066
 L-Dopa-Gabe bei Akromegalie 314
 L-Dopa-Test 293
 Lebenserwartung, Fettsucht 264
 Leber 864 ff.
 - Aufgaben 193
 - Blutgerinnungsfaktorensynthese 872
 - Blut-pH-Wert-Regulation 870 f.
 - Blutversorgung 883 f.
 - - Autoregulation 884
 - Bilirubinaufnahme Störung 890
 - Entgiftungsreaktion 75
 - Enzymaktivitäten im Serum 204
 - Enzymmuster 192 f.
 - - altersabhängiges 194
 - - Ernährungseinfluß 195
 - - fetale, Enzymmuster 193 f.
 - Fibrogenese 872
 - Fructokinaseaktivität 123
 - Glucagonwirkung 97
 - Glucoseogenese 71, 77
 - - Energiegewinnung 83
 - Glucoseabgabe 96
 - Glucoseaufnahme 96
 - Glykogenspeicherung 96
 - 25-Hydroxy-Vitamin-D₃-Bildung 34
 - Insulinwirkung 91, 95 f.
 - Kohlenhydratstoffwechsel 868
 - Konjugationsreaktionen 881 f.
 - Kupferspeicherung 1068
 - Kupferstoffwechsel 1067 f.
 - - beim Neugeborenen 1068
 - Lipidstoffwechsel 872 f.
 - Lipoproteinstoffwechsel 872 f.
 - metabolische Zonierung 193
 - Pigmentzirrhose 503
 - Proteinstoffwechsel 128, 869 f.
 - Pseudolobulibildung 1008
 - Sauerstoffversorgung 884
 - schwarze 891
 - Strahlenwirkung 1179
 Leberabszeß, cholangitischer 907
 Leberamyloidose 137
 Leberatrophie, akute gelbe, sorbitbedingte, bei Fructoseintoleranz 125
 - - intoxikationsbedingte 1150
 Leberazinus 864 ff.
 - Ultrastruktur 865 f.
 Leberbindegewebe, Normalstatus 1008
 - Schrumpfung 1008
 - Vermehrung, Ursachen 1008
 Leberdegeneration, fettige, intoxikationsbedingte 1150
 Leberduktuluszellen 992
 Leberdystrophie, akute 509
 Leberregelbefall, Gallengangskarzinom 910
 Leberenzyminduktion, insulinbedingte 95
 Lebererkrankung, Aminosäurenstoffwechselstörung 143, 871

- Lipidspeicherung in der Muskelfaser 1041
 Lipidstoffwechsel, Leberfunktion 872 f.
 Lipidstoffwechselstörung, pränatal diagnostizierbare 35
 Lipidsynthese, Vitamin-B₆-Funktion 278
 Lipidtransport, zentrifugaler 162, 165
 – zentripetaler 162
 Lipogenese-Lipolyse-Gleichgewicht 268
 Lipogranulomatose 184 f.
 Lipoidnephrose 980
 – reine 962 f.
 Lipolyse 94, 268
 – Coffeineinfluß 169
 – Einfluß des autonomen Nervensystems 169
 – glucagonbedingte 97
 – Hormoneinflüsse 169
 – intravasale, HDL-Konzentration 168
 – Schock 702
 – Verbrennung 1168
 – Vitamin-C-Wirkung 283
 Lipolysedefekt, Hypertriglyceridämie 166
 Lipolysehemmung 169 f., 268
 – fehlende 99
 – insulinbedingte 169
 – prostaglandinbedingte 169
 Lipolysestimulation 169
 Lipopolysaccharid der Bakterienwand 561
 Lipoprotein X 874
 Lipoproteine, Funktion 162
 – triglyceridreiche, Atherogenität 185 f.
 α-Lipoproteine s. HDL
 α₂-Lipoproteine s. VLDL
 β-Lipoproteine s. LDL
 Lipoproteingruppen 162
 Lipoproteinlipase 164
 Lipoproteinlipasemangel, genetisch bedingter 165, 171, 175
 Lipoproteinmodell 162 f.
 Lipoproteinstoffwechsel, Leberfunktion 872 f.
 Lipoproteinstoffwechselstörung 873 f.
 β-Lipotropin 296, 298, 381
 Lipozyten 866, 992
 Liquor 1089 ff.
 – Eiweiß-Zell-Dissoziation 1091
 – Kolloidstabilitätsveränderung 1091
 – xanthochromer 1091
 Liquordruck 787, 1089
 Liquordruckmessung 1089
 Liquoreiweißbild 1091
 Liqueurelektrophorese, Zonierung, oligoklonale 1091
 Liquormenge 1089
 Liquorpleozytose 1090 f.
 Liquorproduktion 1089
 Liquorresorption 1089
 Liquorshunt 1089
 Liquorzirkulation 1089
 Liquorzusammensetzung 1090 f.
 Listeria monocytogenes, Infektionsabwehr 565
 Lisurid 291 ff., 1066
 – Indikation 292
 Lithium 335
 Lithiumnephropathie 976
 Lithocholsäure 875
 Lithogener Index 903 f.
 Livedo reticularis 737
 L-Kette s. Immunglobulinmolekül, L-Kette
 L-Ketten-Paraproteine 140
 Lobektomie 802
 Locked-in-Syndrom 1103
 LOD-Score 7
 Long acting thyroid stimulator 544 ff., 548
 – feed back 289
 Low-density-Lipoproteine s. LDL
 Lowe-Syndrom 146, 971
 Lown-Ganong-Lewine-Syndrom s. LGL-Syndrom
 Lubricin 993, 1002
 Lues, Infektionsabwehr 565
 Luft, Wassergehalt, temperaturabhängiger 783
 Luftdruck 782
 Luftzusammensetzung 782
 Lumbaliquor, Zusammensetzung 1091
 Lumbalpunktion, Komplikation bei Schädelinnendrucksteigerung 1090
 – Liquordruck 1089
 Lunge, feuchte 703
 – übergroße schlaffe 797 f.
 – Ventilations-Durchblutungsverhältnis 774 f.
 – – Sollwert 780
 – – Störung 789
 Lungenadenomatose 792
 Lungenalterung 781, 796
 Lungenarterienthrombose 789
 Lungenbindegewebe, Kollagenisierung 1006
 Lungenblähung bei künstlicher Beatmung 809
 Lungendehnbarkeit s. Compliance, pulmonale
 Lungendurchblutung, Anastomosen zum Bronchialkreislauf 775
 – Atmungseinfluß 774 f.
 – bei künstlicher Beatmung 809
 – venöse Zumischung 788 ff., 800 f., 805 f.
 – vermehrte 790
 – verminderte 790
 – Verteilung bei Beschleunigung 785
 – – bei Schwerelosigkeit 785
 Lungenembolie 805 f.
 – akute 789
 – rezidivierende 789
 – Schock s. Schock, kardiogener
 – Symptome 805 f.
 – zentrale 805 f.
 Lungenemphysem 787, 796 ff.
 – akutes 796
 – im Alter 1006
 – α₁-Antitrypsin-Mangel 800
 – Azidose, metabolische 249
 – Blue-Boater-Typ 797 f., 806
 – bronchitisches 798
 – Cor pulmonale, chronisches 805 f.
 – generalisiertes 796 f.
 – lokalisiertes 796
 – obstruktives 798
 – Operabilitätsbeurteilung 809
 – panlobuläres 796 ff.
 – Pink-Puffer-Typ 797 f., 805
 – zentrilobuläres 796 ff.
 – – Exazerbation 798 f.
 Lungenentwicklung, Schilddrüsenhormonwirkung 324
 Lungenerkrankung, degenerative, α₁-Antitrypsin-Defizienz 56
 – obstruktive 787
 – – chronische, Valsalva-Preßdruckprobe 593
 – Polyglobulie 492
 – Schwartz-Bartter-Syndrom 222
 Lungenfibrose 1006
 – diffuse, Cor pulmonale 806
 – Funktionsstörungen 800 f.
 – Sauerstoffdiffusionsstörung 788 f.
 – systemische progressive Sklerose 1032 f.
 Lungenfunktionsdiagnostik 782
 Lungenfunktionsstörung, Azidoseentstehung 244 f.
 – Operabilitätsbeurteilung 809
 – schockbedingte 701, 703
 Lungengefäßkonstriktion, hypoxiebedingte 805
 Lungengefäßobstruktion 789 f.
 – bei Mitralklappenstenose 804
 – multiple, Cor pulmonale 806
 – primäre 805
 – bei Ventrikelseptumdefekt 803
 Lungengefäßwiderstand 781
 – primär erhöhte 805
 – Schock 701, 704
 Lungengewebedeformationswiderstand 771 f.
 Lungengranulomatose 1037
 Lungenhili, tanzennde 628 f.
 Lungenkapillarenobstruktion 790
 Lungenkapillarenpermeabilität, erhöhte, bei Schock 701
 Lungenkapillarenverminderung 805
 Lungenmetastasen, multiple 792
 Lungenödem, akutes 790
 – höhenbedingtes 783
 – hyperoxiebedingtes 783
 – hypoxiebedingtes 783
 – interstitielles, Sauerstoffdiffusionsstörung 788
 – – bei Schock 701, 703
 – Notfallsituation 808
 Lungen-Ohr-Zeit 596
 Lungenparenchymrestriktion 782
 Lungenschrumpfung 800
 Lungenstauung 790
 – chronische 790
 – Herzfehler, erworbener 803 f.
 Lungentuberkulose, Funktionsstörungen 801
 Lungentumor 792
 Lungenvenen, falsch mündende, Röntgenbefund 594
 Lungenvolumina 770
 – Körperbedingungen 773
 – Leistungssportler 780
 – Sollwerte 779
 Lupus erythematosus disseminatus 1032
 – – – acutus 532, 545 f., 552
 – – – Autoimmunphänomene 542
 – – – Autoantikörper 545 f., 552, 1034 f.
 – – – Hyperkaliämie 231
 – – – medikamentös ausgelöst 1035, 1037
 Lupus-erythematosus-Zellen 1035
 Lust-Peronäusphänomen 347
 Lutealphase, Vaginalepithel 435 f.
 Lutealphasenkonstanz 435
 Luteinisierungshormon 297, 299 f., 406 ff.
 – Ausscheidung, renale, bei der Frau 433 f.
 – Neurotransmitterregulation 291
 – Plasmaspiegel bei der Frau 433
 – – Verlauf im Menstruationszyklus 299
 – Regulation 407
 – Sekretion, postmenopausale 423
 – – pulsatile 303
 – – schlafinduzierte 407
 – – Suppression 306
 – – zyklische, beim Mann 407
 – Wirkung an den Leydig-Zellen 407 f.
 Luteinisierungshormonmangel, isolierter 305
 – – beim Mann 411
 Luteinisierungshormon-Peak 299
 Luteotroper Komplex 435
 Lutheran-Blutgruppensystem 538
 Lymphabflußstörung 220
 Lymphadenographie 753
 Lymphadenopathiesyndrom, AIDS 536
 Lymphangioma simplex 766
 Lymphangiomatose, diffuse 766
 Lymphangiopathie, obstruktive 757 ff., 761, 763
 Lymphangioides carcinomatosa, pulmonale 792
 Lymphangitis 761
 Lymphapherese 536
 Lymphatische Organe 514 f.
 Lymphatisches Gewebe, bronchienassoziiertes 515
 – – – darmassoziiertes 515, 853
 – – – Immunreaktion, gewebescheidende 862
 Lymphchylomikronen 164
 Lymphhe, hepatische 888
 – mesenteriale 753
 – zelluläre Elemente 753
 – Zusammensetzung 753
 Lymphfistel 765 f.
 Lymphgefäße, Aplasie 758
 – Drainagekapazität 755 f.
 – – verminderte 756
 – Hyperplasie 759
 – Hypoplasie 758
 – – distale 758
 – – proximale 758
 Lymphgefäßektasie, kongenitale 765
 Lymphgefäßklappen 754
 Lymphgefäßklappeninsuffizienz 761
 Lymphgefäßtumor 765 f.
 Lymphkapillaren 752 f.
 Lymphknoten 514 f.
 – Aufbau 515
 – ektopische 760
 – mesenteriale 753
 – regionale 753
 Lymphknotenanomalie 760
 Lymphknotenmetastasen, Lymphödem 763
 Lymphkolektoren 753
 Lymphkolektorenhypoplasie 757
 Lymphödem 755 ff.
 – entzündliches 761

- Marihuanaßbrauch, Potenzstörung 414
 Markscheide s. Myelinscheide
 Markschwammniere 969
 Marschhämoglobinurie 490
 Maskulinisierungsstörung 473 f.
 Mastozytose, Knochenabbau 364
 Mastzellen 528
 Mausergewebe, Strahlensensibilität 1176
 Mayer-Rokitansky-Küster-Syndrom 450
 May-Hegglin-Reifungsstörung, polyphyle 498
 Mc-Ardle-Krankheits. Glykogenspeicherkrankheit Typ V
 McCune-Albright-Syndrom 307, 365
 MCH s. Hämoglobin, mittleres zelluläres
 MCHC s. Hämoglobinkonzentration, mittlere zelluläre
 McKusick-Katalog 8, 10
 MCV s. Erythrozytenvolumen, mittleres
 Mechanokardiographie 576
 Meckelsches Divertikel, Ulkus, peptisches 828
 Medianekrose, fibrinoide 978
 – idiopathische 733
 Mediatoren, Fieberentstehung 568
 – Infektionsprozeß 560
 – Makrophagen-T-Lymphozyten-Interaktion 517
 – Schock 701, 704, 709
 Medikamentenallergie 530
 Medikamententransport, diaplazentärer 467
 Megakolon, Morbus Hirschsprung 855
 – toxisches 856
 Megaösophagus 816
 Megaureter, primärer 985
 Mehlährschaden 263
 Meige-Krankheit 758
 Meiose 6 f.
 – Crossing-over 7, 30
 Meissner-Plexus 812
 Mekonium, Albuminkonzentration, erhöhte 921
 Melaninmangel 392
 Melanom, malignes 142
 Melatonin 298
 Membran, alveolokapilläre 774
 – – verdickte 788, 800
 Membranaktionspotential 228
 Membranen, hyaline 808
 Membranfunktionsstörung, genetisch bedingte 34
 Membranruhepotential 228
 Membranschwellenpotential 228
 Memory-B-Zell-Pool 521
 Menarche 422, 439
 – verfrühte 439
 – verspätete 439
 Menarchealter 439
 Mendelsche Merkmale 8 ff.
 – – Stammbaum 9
 – – Transmission 9
 – – – horizontale 11
 – – – vertikale 11
 Ménétrier-Krankheits. Gastropathie, hypertrophe exsudative
 Meningeom, Chromosomenveränderung 31
 Meningitis, Alkalose, respiratorische 248
 – Liquorveränderung 1090
 Meningitis
 – nach Splenektomie 571
 Meningokokkensepsis 385
 Meningosis leucaemica 496
 Meniskusdegeneration 1009
 Menkes-Syndrom 54
 – Pränataldiagnose 35
 Menometrorrhagie 441 f.
 Menopause 422 f.
 – präpuberale 447
 – postpuberale vorzeitige 447
 – prämatüre 422
 – verspätete 422
 Menopausen gonadotropin, humanes 300
 Menorrhagie 440 ff.
 Menstruatio praecox 439
 – tarda 439
 Menstruation 439 f.
 – Auslösung 438
 – Blutverlust 440
 – Eisenverlust 482 f.
 – Rhythmusstörung 440
 – Typusanomalie 440
 – verzögerte Endometriumabstoßung 442
 Menstruationsdauer 440
 Menstruationszyklus s. Zyklus, ovarieller
 Meralgia paraesthetica 1083
 Mercaptan 894
 Mercaptoimidazol 334
 Mesenchymdifferenzierung, bindegewebsbedeutsame 992
 Mesenterialinfarkt, Azidose, respiratorische 248
 Mesenzephalolimbisches System 1066
 Messenger-Ribonukleinsäure 4, 16, 22, 155 f.
 – Enzymsynthese 191
 – vorläufige 5, 21
 Messenger-Ribonukleinsäure-Synthese 22
 Metanephrin 398
 Metanephrianausscheidung, renale 398
 Metastasierung 1132
 – hämatogene 1132
 – lymphogene 1132
 – Prädilektionsorte 1132
 Metastasierungsmuster 1132
 Met-enkephalin 296, 298, 381 f.
 Meteorismus 860
 Methämoglobin 479, 782, 1140 f.
 Methämoglobinämie 492
 – erworbene 492
 – kongenitale 492
 Methämoglobinbildner 490, 492, 1141
 Methämoglobinreduktion 479, 1141
 Methanbildung im Kolon 860
 Methanolvergiftung 1150
 Methicillin, Nephritis, interstitielle akute 978
 Methionin 255, 278, 1150
 Methioninmalabsorption 144
 Methotrexat 486
 Methoxyflurannarkose, akutes Nierenversagen 976
 Methylidopa, Anämie, hämolytische 490
 Methylenblau, Methämoglobinbildung 1141
 – Methämoglobinreduktion 1141
 16-Methylenprednisolon 387
 Methylmalonatausscheidung, renale 282
 Methylmalonsäureausscheidung, renale, erhöhte, beim Neugeborenen 84
 Methylmalonsäureurie, autosomal rezessive 84
 Methylmalonyl-CoA 83 f.
 Methylmalonyl-CoA-Isomerase 83 f.
 Methylmalonyl-CoA-Razemase 83 f.
 6 α -Methylprednisolon 387
 Methyltransferase 398
 α -Methyltyrosin 401
 5-Methyluracil s. Thymin
 Methysergid 1085
 Metopiron 382, 391
 Metopirontest 311 f., 378
 Metrophathia haemorrhagica s. Blutung, uterine dysfunktionelle
 Metrorrhagie 442
 MIF s. Makrophageninhibitionsfaktor
 Migräne 1085
 Mikroangiom, intrazerebrales, Ruptur 1099
 Mikroangiopathie 736
 – Anämie, hämolytische 490
 – Basalmembranveränderung, makromolekulare 1005
 – bei chronischer venöser Insuffizienz 747
 – diabetische 103, 109 f., 736
 – – genetische Faktoren 110
 – – HLA-Merkmale 110
 – – Hormoneinflüsse 110
 – lymphatische 747, 761
 Mikroateletasen 703
 Mikroembolien, zerebrale 1098
 Mikrogliazellen 516
 β -Mikroglobulin 541
 β_2 -Mikroglobulin, Eigenschaften 129
 Mikrolymphaticiplasie 759
 Mikromanometrie 719
 Mikrophallus 474
 Mikroprolaktinom 314 f.
 Mikro-Reentry 663, 667
 Mikrosphären, radioaktiv markierte, Myokarddurchblutungsuntersuchung 631
 Mikrotransfusion, fetomaternal 538
 Mikrozephalie 80
 Mikrozirkulation 700
 – Diagnostik 736
 Mikrozyklulationsstörung bei arterieller Insuffizienz 728
 – höhenbedingte 783
 – bei Schock 699 ff.
 – – Therapie, kausale 700
 – Verbrennung 1166 f.
 Mikrozytotoxizitätstest 523
 Miktien, Regelkreise 1074
 Milch-Alkali-Syndrom 246 f., 356
 Milchsäure/Brenztraubensäure-Quotient, erhöhter, bei Schock 701
 Milchsäuredehydrogenase s. Lactatdehydrogenase
 Miliaria rubra 1165
 Milchunverträglichkeit 121
 Milz 515
 – Aufgaben 515
 Milzvenenkompression bei chronischer Pankreatitis 920
 Milzvenenthrombose 885
 Minderwuchs, hypophysärer 300, 312 f., 411
 Minderwuchs, hypophysärer
 – – Diagnostik 312 f.
 – – GRH-Mangel 305
 – – Gonadotropinmangel 312 f.
 Mineralaufnahme 342
 Mineralausscheidung, renale 342
 Mineraldepot des Skeletts 341
 Mineralien 257 ff.
 Mineralokortikoide, Ausfall 390 f.
 – Einfluß auf die distal-tubuläre Kaliumsekretion 226, 228
 Mineralokortikoidexzeß, Kaliumverlust 226, 228
 Mineralokortikoidmangel 226, 231
 Mineralokortikoidsyndrom bei Cushing-Syndrom 307
 Mineralokortikoidsynthese 372
 Mineralokortikoidsynthese-störung, kongenitale 231
 Mineraltransport 342
 Miniaturendplattenpotential 1053 f.
 Minimal-change-Nephritis 961 ff.
 – Proteinurienmuster 945
 Minutenvolumenhochdruck, adrenalinbedingter 399
 Miose, pharmakabedingte 1073
 Mirizzi-Syndrom 908
 Mischkryoglobuline 141
 Mischproteinurie 945
 Miserere 861
 Missense Mutation 7
 Mitochondrienmatrix, Enzymgehalt 193
 Mitochondrienmembran, Enzymgehalt 193
 Mitogene 517
 Mitose 6
 Mitosehemmung, strahlenbedingte 1176
 Mitralklappenfehler, kombinierter, Apexkardiogramm 578
 – Vorhofflimmern 668
 Mitralklappeninsuffizienz 622
 – Afterload 607
 – akute, infarktbedingte 638
 – Apexkardiogramm 578
 – Herzkontur 594
 – Komplikationen 622
 – Lungenfunktion 804
 – spätsystolische 622, 638
 – Untersuchungsbedingte 622
 Mitralklappenöffnungsfläche 586
 Mitralklappenstenose 621
 – Apexkardiogramm 578
 – Bindegewebsveränderung 1012
 – Druckhalbzeit 586
 – Echokardiographie 582
 – Hypotonie, arterielle 692
 – Komplikationen 621
 – Lungenfunktion 803 f.
 Mitralöffnungston 580 f.
 Mitralsegel, vorderes, systolic anterior motion 619
 Mitralsegelbewegung, abnorme 582
 – – Kardiomyopathie, obstruktive 619
 Mitralsegelprolapseyndrom 622
 – Echokardiographie 582
 – Extrasystolie 666
 Mittelhirnschaden, Bewußtlosigkeit 1102
 – Pupillenfunktionsstörung 1073

- Mittelhirschschaden**
 – Spastizität 1063
Mittelmeeranämies. Thalassämie
 Mittelschmerz 442
Mixed Connective Tissue Disease 1016, 1033, 1035
Mixoploidie s. Mosaik, chromosomales 30
MLC-Test 47
Mobitz-AV-Block 669
Molecular mimicry 1017, 1019, 1031
Molekularhybridisierung 17
Möller-Barlow-Krankheit 283
Molybdän 261
Monoamine 290 f.
Monoaminoxidase 398
Monoaminoxidasehemmer bei Parkinson-Syndrom 1066
 – verbotene Nahrungsmittel 269
Monoamin-Präkursoren 291
Monoblasten 516
Monojodtyrosin 321
Monokine 537, 568
Mononeuritis multiplex 1078
Mononeuropathie, diabetische 1078 f.
Mononuclear cell factor 568
Mononucleotide 152 f.
Mononucleotidsynthese, intrazelluläre 152
Mononukleose, infektiöse, Lymphozytose 494
Monosaccharide 66
Monosaccharidresorption 67
Monosaccharidtransport 67
Monosomie 8
 – autosomale 23
Monosomie X 23
Monozyten 493
 – Entzündungsprozeß 560
 – Klasse-II-MHC-Genprodukte 47
Monozytenleukämie 495 f.
Morbus s. Eigenname
Morphin 1084
Morphinwirkung 1081
Morsier-Kallmann-Syndrom 450
Mosaik, chromosomales 8, 23
 – – Terminologie 30
Moschcowitz-Syndrom, Glomerulonephritis 960
Motilin 841, 902
 α -Motoneuron 1140, 1158, 1060 f.
 – Hypersensitation 1062
 γ -Motoneuron 1060 f.
 – Hypersensitation 1062
Motorikhemmung, extrapyramidale 1064
Motoriksteigerung, extrapyramidale 1064
Motorische Einheit 1040, 1058
 – – phasische 1040, 1059
 – – tonische 1040, 1059
 – Rieseneinheit 1059
mRNS s. Messenger-Ribonukleinsäure
MSHs. Hormon, melanozytenstimulierendes
 α -MSH 381 f.
 β -MSH 296 ff., 381 f.
 γ -MSH 296 ff., 381 f.
Mukopolysaccharide, neutrale 994
 – Osteoidaufbaustörung 364 f.
 – saure s. Glucosaminoglykane, saure
 – Sulfatierung 994
Mukopolysaccharidose 1014 f.
- Mukopolysaccharidose**
 – Zellkulturuntersuchung 35
Mukoviszidose 59, 920
 – Atemwegobstruktion 796
 – DNS-Test 59
 – gastrointestinale Komplikationen 921
 – Genlocus 59
 – Heterozygotenfrequenz 36, 59
 – Pränataldiagnostik 59
 – Müllersche Ganganlage 470 f.
Multiorganversagen, reperfusionsbedingtes, bei Schocktherapie 700
 – – – Interleukin-1-Wirkung 708
 – nach Verbrennung 1168
Multiple Sklerose 1092 f.
 – – Autoantikörper 551
 – – Liquoreiweißbild 1091
 – – Pathogenese-Theorien 1093
Multiplication stimulatory activity 302
Muramyl-Dipeptid 567
Musculus detrusor vesicae s. Detrusor vesicae
Muscarin 269
Muscarinsyndrom 269
Muskel, motorischer Punkt 1059 f.
Muskelaktionspotential 1040, 1050, 1053, 1059
Muskelarbeit s. Belastung, körperliche
Muskelatrophie, Beriberi 274
 – bei Denervierung 1076
 – Diabetes mellitus 100
 – distale 1078
 – Glykogenspeicherkrankheit Typ II 118
 – neurogene, Serumenzyme 1042
 – peroneale, genetische Heterogenität 7
 – spinale 1059, 1078
 – bei Unterernährung 262
Muskeldauerdepolarisation 1050
Muskeldehnungsreflex, Ausfall 1061
 – Unterbrechungsmöglichkeiten 1062
Muskeldenergie, Akkommodationsstörung 1060
 – totale, Elektromyogramm 1060
Muskeldystrophie 1041 ff.
 – Kreatinausscheidung, renale 1041 f.
 – Kreatininausscheidung, renale 1042
 – progressive 1043
 – – Serumenzymkonzentrationen 1042 f.
Muskeler müdbarkeit, abnorme 1054
Muskelfaser, biochemische Struktur 1041
 – Fettspeicherung 1047
 – fibrillierende 1059
 – Lipidspeicherung 1041
 – rote 1040, 1058
 – weiße 1040, 1058
Muskelfaseratrophie 1059
Muskelfaserautorhythmität 1059
Muskelfaserdenervierung 1059
Muskelfasermembran, Depolarisation 1040
 – – repetitive 1044
- Muskelfasermembran**
 – Elektrolyttransport 1049 f.
 – Erregbarkeit, abnorme 1044
 – Funktionsstörung 1050 f.
 – Glucosetransport 69
 – Permeabilität für Glucose 77
 – Potential 212
 – Repolarisationsphase 1050
Muskelfaserproliferation nach Arterienendothelschädigung 722
Muskelfaserreinnervation 1059
Muskelfaszikulationen 1080
Muskeltgewebeanantikörper 1044
Muskelglykogen 77, 113, 256
Muskelhalbentspannungszeit 1048
Muskelhypertrophie, Hypothyreose 325
Muskelhypotonie 352
 – zerebellär bedingte 1069 f.
Muskelskapillaren 751
Muskelkontraktion 1040
 – Calcium 342
 – Fazilitierung 1054 f.
 – Magnesium 343
Muskelkrämpfe, belastungsabhängige 1047
 – – Glykogenspeicherkrankheit Typ V
 – Stiff-man-Syndrom 1080
Muskelpumpe, 740, 745 f.
 – Lymphtransport 754
Muskelphosphorylasemangel s. Glykogenspeicherkrankheit Typ V
Muskelreizung, elektrische 1059 f., 1183
 – – direkte 1059
 – – Entartungsreaktion, komplette 1060
 – – – partielle 1060
 – – indirekte 1059
Muskelrelaxation 1040
 – prolongierte 1044, 1047
Muskelrelaxationsstörung 1047 f.
Muskelschwäche, angeborene 1054
 – belastungsabhängige 1046 f.
 – – Glykogenspeicherkrankheit Typ V 119
 – chloroquinbedingte 1049
 – generalisierte 1055
 – Hyperaldosteronismus 383, 1050
 – Hyperparathyreoidismus, primärer 1049
 – Hypokaliämie 227, 1050
 – kortikosteroidbedingte 1049
 – periodische 230
 – proximale 353
 – progrediente, bei nichtthyreoidalem Hypermetabolismus 1046
Muskelschwund s. Muskelatrophie
Muskelspindel 1060 f.
Muskelspindelerregbarkeit, abnorme 1080
Muskelspindelübererregbarkeit 1044
Muskelsteifigkeit 1080
Muskeltonus 1060
Muskelzuckungen, Hyperkapnie 246
Muskulatur 1040 ff.
 – Alaninbildung 112
 – Elektrolytkonzentration, extrazelluläre 1049
- Muskulatur, Elektrolytkonzentration**
 – – intrazelluläre 1049
 – Energiestoffwechsel 77, 257, 1040
 – Fettstoffwechsel 1041
 – Glykogenreserve s. Muskelglykogen
 – Insulinwirkung 91
 – Ischämietest 1045
 – Lactatbildung 77, 242
 – Mikrozirkulationsstörung 1043
 – quergestreifte, Autoantikörper 545 f., 550
 – Sauerstoffverbrauch 1041
 – Schilddrüsenhormonwirkung 324 f.
 – Wärmetonus 1157
Mutation 2, 7, 157
 – Auslösefaktoren 157
 – chromosomaler Hintergrund 42
 – dominante 11
 – – Häufigkeit 11
 – – germinale 7
 – – mit Rasterverschiebung 7
 – somatische 7
 – – Tumor 31
 – strahlenbedingte 37
 – X-chromosomale 13
Mutismus, akinetischer 1103
Myalgie 1035
Myasthenia gravis 1054
 – – Autoantikörper 545 f., 550
Myasthenie, umschriebene 1054
Myasthenisches Syndrom 1054 f.
 – – mit fehlender Cholinesterase 1054 f.
Mycobacterium tuberculosis, Infektionsabwehr 565
Mydriase, einseitige 1073
 – – beim Bewußtlosen 1073
 – pharmakabedingte 1073
Myelinisierung 1092
Myelinopathie 1078
Myelinscheide 1076 f., 1092
Myelinscheidendegeneration 1092
Myelinscheidenregeneration 1076
Myelinzusammensetzung, veränderte 1093
Myelom, multiples 140; s. auch Plasmazytom
 – – Hyperurikämie 158
 – – Immunglobulinvermehrung, monoklonale 525
 – – Kryopathie 140
 – – Nierenbeteiligung 984
 – – Niereninsuffizienz, chronische 984
 – – Nierenversagen, akutes, bei Ausscheidungsurographie 984
 – – Paraproteinämie 140
 – – Spontanfraktur 140
Myeloproliferative Syndrome 497
Myelose, chronische, Pseudohyperkaliämie 231
 – funikuläre 484
 – – Sprue, tropische 845
Myelotomie 1064
Myogelose 362
Myoglobineisen 481
Myoglobinurie, belastungsabhängige 1047
Myokard s. auch Herzmuskel
 – β -adrenerge Rezeptoren, down regulation 616

- Myokard**
 – ATPase-Aktivität 634f.
 – Druckgradient, intramuraler 632
 – Energiebereitstellung 634
 – Energiegewinnung 257
 – Energieverwertung 634
 – Ionenkonzentration, extrazelluläre 642
 – – intrazelluläre 642
 Myokardakinesie, umschriebene 638
 Myokardamyloidose 137
 Myokardaußenschichtschädigung, Elektrokardiogramm 656f.
 Myokarddurchblutung, homogene 631
 – lokale 631
 Myokarddurchblutungsstörung 635ff.
 Myokarddyskinesie, umschriebene 636f.
 Myokardfaser, Aktionspotential 642f., 644
 – Calciumionenstrom 643f.
 – Chlorionenstrom 643f.
 – Depolarisation-Repolarisation-Vektordifferenzwinkel 646, 648
 – Erregungsausbreitung 645f.
 – Erregungsrückbildung 645
 – Hintergrundionenströme 644
 – Ionenströme 642ff.
 – – Nachweis 643f.
 – Kaliumionenstrom 642f.
 – Längenhypertrophie 606
 – Membrandepolarisation 642, 644
 – – langsame 644
 – – schnelle 644
 – Membrandepolarisationshemmung 644
 – Natriumionenstrom 642f.
 – Natrium-Kalium-Pumpe 642f.
 – Refraktärphase 644
 – Repolarisationsphase 642
 – Ruhemembranpotential 642f.
 – Überdehnung, akute 606
 – chronische 606
 – Verkürzung, systolische, Einflußfaktoren 606
 – – – Faserausgangslänge 606f.
 Myokardhypertrophie, Auslösung 616
 – biventrikuläre, Elektrokardiogramm 653
 – – idiopathische 653
 – – Ursachen 654
 – Elektrokardiogramm 652
 – exzentrische 613
 – Kontraktilitätsveränderung 613, 617
 – konzentrische 613
 – linksventrikuläre 612f., 652f., 681
 – – Elektrokardiogramm 652
 – – Ursachen 653
 – rechtsventrikuläre 612f., 783
 – – Elektrokardiogramm 653
 – – Ursachen 654
 Myokardhypokinesie 637
 Myokardinfarkt 637f.
 – anterolateraler 660
 – AV-Block 659, 670
 – Bradykardie 665
 – Elektrokardiogramm 657ff.
 – – Treffsicherheit 658
 Myokardinfarkt, Elektrokardiogramm
 – – reaktives Folgestadium 657
 – – Verletzungspotential 657
 – – Zwischenstadium 657f., 660
 – Extrasystolie 666
 – frischer 638, 657f.
 – Herzminutenvolumen 707
 – Hypercholesterinämie, familiäre 37, 52, 172
 – Hyperlipidämie, hereditäre 171
 – – kombinierte, familiäre 52
 – Kammerflimmern 668
 – Komplikationen 638
 – Kontraktionsstörung 637f.
 – linksventrikulärer 659
 – Lokalisation 658
 – Narbenstadium 658
 – Perikarditis 656
 – posterolateraler 660
 – Radionuklidangiokardiogramm 588
 – rechtsventrikulärer, isolierter 659
 – Schenkelblock 654, 659
 – Schock s. Schock, kardiogener
 – Stadien 657f.
 – Volumenbelastung, akute 638
 – Vorhofflattern 668
 Myokardinnenschichtinfarkt, Elektrokardiogramm 660
 Myokardinnenschichtischämie 638
 Myokardinnenschichtschaden, diffuser, Elektrokardiogramm 653, 654ff., 656
 – linksventrikulärer, Elektrokardiogramm 653, 656
 – rechtsventrikulärer, Elektrokardiogramm 653
 Myokardinsuffizienz 615ff.
 – adrenergische Aktivität 616
 – Calciumflußstörung im sarkoplasmatischen Retikulum 614
 – Füllungston 580
 – Kompensationsmechanismen 616
 – latente, Belastungsfolgen 615
 – metabolische Störungen 617
 – Muskelmechanik 616
 – Myosinisoenzymmuster 617
 – Pumpfunktion 615f.
 – Röntgenbefund 593
 – bei Ventrikelwandaneurysma 638
 Myokardischämie 636ff.
 – Druck-Volumen-Beziehung, diastolische linksventrikuläre 636
 – Gefäßspasmus 638
 – Kontraktionsinsuffizienz 635
 – Reentry-Mechanismus 664
 – Stoffwechsel 634f.
 – Ventrikelkontraktionsveränderung 637f.
 Myokarditis, catecholaminaktive 400
 – rheumatische 1018
 – Schenkelblock 654
 – toxische, A-Streptokokken, bedingte 561
 Myokardkontraktilität 608
 – bei Hypertrophose 614
 – bei Myokardhypertrophie 613, 617
 – Sauerstoffverbrauch, myokardialer 633
 Myokardkontraktilitätsstörung, lokale 636
 Myokardnarbe 638
 – Elektrokardiogramm 658
 Myokardschaden, alkoholtoxischer 661
 – ischämischer 638, 653, 656f.
 – toxischer 1142f.
 Myokardszintigraphie 586f.
 Myoklonien 1102
 Myoödem 1049
 Myopathie 1035, 1041ff.
 – exophthalmische 1048
 – funktionelle 1041
 – Glykogenspeicherkrankheit 1045f.
 – hyperparathyreotische 1049
 – hyperthyreote 324, 1048f.
 – – akute 1048
 – – chronische 1048
 – – hypothyreote 1048f.
 – mitochondriale 1045f.
 – mit Strukturanomalien 1045
 – strukturelle 1041
 Myosin 1040
 Myosinfilamente 605f.
 Myosinisoenzymmuster bei Myokardinsuffizienz 617
 Myositis 1035
 Myotonia congenita 1044
 – – Hyperthermie, maligne 1047
 – dystrophica 1044
 – paradoxa 1045
 Myotonie 1044ff.
 – chondrodystrophische 1045
 – Elektromyogramm 1043
 – kalteinduzierte 1045
 Myotonische Reaktion 1044
 Myozyten 992
 Myristizin 269
 Myxödem, Bindegewebsstoffwechselstörung 1013
 – prätibiales 334
 – Wachstumshormonmangel 313
- N**
 Nabelarteriendurchblutung 457
 Nabelvenendruck 457
 N-Acetylgalaktosamin 77
 N-Acetylglucosamin 77
 N-Acetylneuraminsäure 77
 Nachlast, kardiale 607
 – – Hämodilutionseinfluß 701
 – – bei Myokardinsuffizienz 615
 Nachtblindheit 273
 Nachtschlafperiode 1110
 Nackenreflex, tonischer 1063
 NAD 154
 – Fructosestoffwechsel 123f.
 – Galaktosestoffwechsel 120f., 197
 – Glucosestoffwechsel 72ff., 81
 – Lactatstoffwechsel 77, 79
 NADH₂, Fructosestoffwechsel 123f.
 – Galaktosestoffwechsel 120f.
 – Glucosestoffwechsel 81f.
 NAD/NADH₂-Quotient 120
 NADP 154
 – erythrozytäres Enzymsystem 199
 – Gluconeogenese 81f.
 – Glucosestoffwechsel 72ff., 81
 – reduziertes 74f.
 – – Glucoseabbau 72
 NADPH₂, Glucosestoffwechsel 72ff., 81
 Na⁺/H⁺-Austausch, renaltubulärer 932
 Naheinstellungsmiose 1072
 Nährstoffe, Energielieferung 251
 Nährstoffe, tägliche Zufuhr 253
 Nahrung, cholesterinreiche 166, 722
 – cholinarme 280
 – Eisengehalt, ungenügender 483
 – Energiegehaltsmessung 251
 – Energieverwendung 251
 – Energieträger 251
 – Energieverwertung, unterschiedliche 267
 – Fasergehalt 256
 – feste, Magenmotorik 825
 – Fettanteil 257
 – fettarme 257
 – fettreiche 166, 257
 – flüssige, Magenmotorik 825
 – Kohlenhydratanteil 66, 256
 – kohlenhydratarme 255f.
 – kohlenhydratfreie 255f.
 – kohlenhydratreiche 256
 – Nährstoffverteilung 254
 – Proteinanteil 255
 – proteinarme 255
 – proteinreiche 255
 – purinreiche 156, 158
 – spezifisch dynamische Wirkung 252
 – thermogenetische Wirkung 267
 – unterkalorische 255
 Nahrungsaufnahme, Einflußfaktoren 265
 Nahrungsbedarf 251ff.
 Nahrungscholesterin 873
 Nahrungscholesterintransport 162, 164
 Nahrungscholesterinüberangebot 166
 Nahrungsfette 256f.
 Nahrungsfetttransport 162f.
 Nahrungskohlenhydrate 256
 Nahrungsmangel, quantitativer 257, 262ff.
 – qualitativer 262ff.
 Nahrungsmittel, biotinreich 279
 – calciumreiche 363
 – folsäurereiche 280
 – natürlich vorkommende Giftstoffe 269f.
 – niacinreiche 275
 – Vitamin-A-reiche 273
 – Vitamin-B₁-reiche 273
 – Vitamin-B₂-reiche 274
 – Vitamin-B₆-reiche 277
 – Vitamin-B₁₂-reiche 281
 – Vitamin-C-reiche 283
 – Vitamin-K-reiche 285
 Nahrungsprotein 132, 254ff.
 – Hauptquellen 254
 Na⁺/K⁺-ATPase, Gallesekretion 876f.
 – Hemmung 683
 – Insulinwirkung 93
 – in renaltubulären Zellen 230, 932f.
 Na⁺/K⁺-Pumpe, Muskulatur 1050
 – Kolonschleimhaut 851
 – Muskelfaser 1049f.
 – Myokardfaser 642f.
 – renaltubuläre 932f.
 Naloxon 291
 – bei Schock 699f.

- Naphtholazetat-Esterase-Färbung 495
- Narbe, pyelonephritische 965
- Narbenbildung 560, 1011
- Narkolepsie 1111
- Narkosestadien 1151
- Nascent-HDL 872f.
- Nasopharynxkarzinom 540
- Natriumaufnahme, tägliche 233
- Natriumausscheidung, renale 233
- - Einflußfaktoren 215
 - - bei Niereninsuffizienz 951
 - - Regulation 215f.
 - - ungenügende 220
 - - Ödementstehung 947
 - - mit dem Schweiß 233
 - - mit dem Stuhl 233
- Natriumfiltration, glomeruläre 215
- Natriumfluorid 364
- Natriumhaushalt 233, 259
- Aldosteronwirkung 383
- Natriumionenstrom, Myokardfaser 642f.
- Natriumkonzentration, distal-tubuläre, Einfluß auf die distal-tubuläre Kaliumsekretion 226
- extrazelluläre 211f., 215, 228, 233
 - intrazelluläre 211f., 215, 228, 233
 - - erhöhte, Schock 702
 - - bei essentieller arterieller Hypertonie 682
- Natriummangel mit extrazellulärem Volumendefizit s. Dehydration, isotone
- Natriumplasmakonzentration 211
- Beurteilung 222
- Natriumpumpe 68f.
- Beziehung zum Glucosebergaufrtransport 68f.
 - Muskelfasermembran 1049f.
- Natriumpumpeninhibitor 683
- Natriumpumpenschädigung, schockbedingte 702
- Natriumresorption im Kolon 851f.
- in der Henle-Schleife 932
 - renaltubuläre 215, 932f.
 - - distale 933
 - - proximale 932
 - - Verstärkung, cadmiumbedingte 976
 - - Regulation 216
- Natriumretention, hepatorenales Syndrom 897f.
- bei Leberzirrhosebedingtem Ascites 888
 - renale, Hypertonie, arterielle 684f.
- Natriumtransport 212
- Natriumtransportmechanismusstörung, Hypertonie, arterielle 682
- Natriumvalproat 293
- Natriumverlust, gastrointestinaler 218, 223
- iatrogener 218
 - renaler 218, 223
 - - Schutzmechanismen 939
- Natrium-Wasser-Haushalt 209ff.
- Natrium-Wasser-Haushaltsstörung 216ff.
- hypertone 216ff., 223
 - hypotone 216ff., 223
 - isotone 217ff., 223
- Natural-Killer-Zellen 519f.
- Nebenhoden s. Epididymis
- Nebennierenhormone, Sekretionsrate 373f.
- Nebennierenhormonsynthese, Vitamin-C-Funktion 283
- Nebennierenmark 397ff.
- Entwicklung 397
 - Gliederung 397
 - Hormone, Biosynthese 397
 - - Nachweis 397f.
 - Hyperfunktion 399
 - Hypofunktion 399
- Nebennierenresttumor, gonadaler 389
- Nebennierenrinde 370ff.
- Adenom, aldosteronproduzierendes 383
 - - CRH-ACTH-Sekretions-Suppression 305
 - Atrophie 305
 - - kortikoidtherapiebedingte 382
 - - Destruktion, Ursachen 390
 - Entwicklung 370
 - Funktion, Hemmtest 376
 - - Stimulationstest 376
 - Gliederung 370
 - Hormone, Biosynthese 370f.
 - - - Enzymdefekte 392ff.
 - - Blutdruckregulation 679f.
 - - chemische Struktur 370
 - - Nachweis 373ff.
 - - Methoden 374
 - - Plasmakonzentration 373f.
 - - Sekretionsregulation 379
 - - Stoffwechsel 373ff.
 - - Wirkungsmechanismus, zellulärer 371, 373
 - Hyperplasie, bilaterale, adrenogenitales Syndrom 392
 - - - Cushing-Syndrom 306f.
 - - - idiopathische 383f.
 - - Karzinom, CRH-ACTH-Sekretions-Suppression 305
 - - Hyperaldosteronismus 383
 - Strahlenwirkung 1179
 - Tumor, androgenproduzierender 393
 - - cortisolproduzierender, CRF-Stimulationstest 378
 - - hormonaktiver autonomer 306f.
 - - östrogenproduzierender 394
 - - Zona fasciculata 370, 372
 - - glomerulosa 370ff.
- Nebennierenrindeninsuffizienz 390ff.
- akute, nach Kortikoidtherapieabbruch 305
 - chronische, Azidose 244
 - - Wasserstoffionenelimination, renale 244
 - fetale 462
 - latente 390, 392f.
 - Nierenfunktionsstörung 982
 - primäre s. Addison-Krankheit
 - mit primärer Hypothyreose 390
 - sekundäre 311f., 390ff., 393
 - - akute 311f.
 - - nach Kortikoidtherapie 305
 - Symptome 311
 - Wasserausscheidungsstörung 221
- Nebenschilddrüsenhyperplasie 349
- bei terminaler Niereninsuffizienz 350
- Nebenschilddrüseninsuffizienz s. Hypoparathyreoidismus
- Nebenschilddrüsensekretion, adäquate 349
- inadäquate 349ff.
- Nebenschilddrüsenüberfunktion s. Hyperparathyreoidismus
- Neglekt 1119
- Nelson-Tumor 307
- Neoplasie 1126ff.; s. auch Tumor
- Abwehr 1134
 - Disposition 1127f.
 - endokrine, multiple s. Adenomatose, endokrine multiple
 - Infiltration 1132
 - maligne s. Tumor, maligner
 - Reaktion des Organismus 1134
 - Stoffwechsel 1132ff.
 - Umwelteinflüsse 1126f.
 - Zellkinetik 1130ff.
- Neostriatum 1064
- Neovaskularisation, retinale 110
- Neozerebellum 1069
- Nephrektomie bei renal-parenchymatöser arterieller Hypertonie 685
- Nephritis, hereditäre 963
- interstitielle akute 978f.
 - - - auslösende Medikamente 978f.
 - - - durch nichtsteroidale Antiphlogistika 979
 - - - chronische, analgetikabedingte 977
 - - - Kaliumverlust 229
 - - - eosinophile 1037
 - - - Immunreaktion, zelluläre 979
 - - postinfektiöse akute 532
- Nephrokalzinose, Hyperparathyreoidismus, primärer 351
- Nephrolithiasis, Hyperparathyreoidismus, primärer 351
- Polycythaemia vera 492
- Nephron 928
- ADH-Wirkung 214f., 221, 295, 928, 941
 - Flüssigkeitsresorption bei Antidiurese 930f.
 - - bei Wasserdiurese 930f.
 - Gefäßversorgung 928
- Nephronenzahlverminderung 949f.
- Nephropathie, allergische 975, 977ff.
- diabetische 109
 - hyperkalzämische 983
 - - multiples Myelom 984
 - hypokaliämische 982f.
 - interstitielle, Ursachen 965
 - kaliopenische 228
 - - medikamentenbedingte 977ff.
 - - medikamentös-allergische 978
 - - paraproteinämische 984
 - - toxische 975ff.
 - - tubulointerstitielle 964
- Nephrotisches Syndrom 946ff.
- - Atheroskleroserisiko 948
 - - Blutgerinnungsstörung 948
 - - Dysproteinämie 947
 - - Elektrophoresediagramm 139
 - - Hyponatriämie 223
 - - Hyperaldosteronismus, sekundärer 947
 - - Hyperlipidämie 947f.
 - - Hyperlipoproteinämie 176, 178
- Nephrotisches Syndrom*
- - Hypoproteinämie 946
 - - Hypovolämie 947
 - - Immunelektrophoresebild 139
 - - Kaliumausscheidung, renale 228
 - - medikamentös bedingtes 978
 - - Natriumausscheidung, renale, verminderte 947
 - - Ödeme 223, 947
 - - Pathogenese 946
 - - Proteinurie 946
 - - Proteinverlust 138
 - - Schilddrüsenhormonspiegel 323
 - - Serumelektropherogramm 947
 - - Thromboserisiko 948
 - - bei Typ-I-Diabetes 983
- Nephrotoxin 975
- Nernst-Formel 1050
- Nerv, peripherer, abnorme Aktivität 1080
- - Kompression, chronische 1083
 - - transkutane elektrische Stimulation 1082, 1085
- Nerve growth factor 302
- Nervendurchtrennung 1059
- Nervenleitgeschwindigkeit, ex-terne, kurze 347
- Nervenquetschung 1059
- Nervenregeneration 1076f.
- Schmerz 1082f.
- Nervenreizung, elektrische 1183
- Nervensystem, Entmarkungskrankheiten 1092ff.
- peripheres 1076ff.
 - - Intoxikationssymptome 1152
 - - Urämiefolgen 955
 - - sympathisches s. Sympathikus
 - - vegetatives 1071ff.
 - - aktueller Tonus 608
 - - zentrales, Intoxikationssymptome 1150ff.
 - - Unterkühlungswirkung 1161
 - - Urämiefolgen 955
- Nervenverletzung, partielle 1083
- Nervenwurzelkompression 1083
- Nervenzelle, Membranpotential 212
- Nervus oculomotorius, Kompression 1072f.
- opticus 1087
 - phrenicus 778
- Neugeborenenhyperurikämie 158
- Neugeborenenhypoglykämie 112f.
- Neugeborenenikterus 75
- Phototherapie 878f.
 - physiologischer 891
- Neugeborenenkrampf 113
- erratischer 1106
- Neugeborenenübergewicht 100
- Neuritis, allergische experimentelle 1079
- interstitielle 1079
 - - Niacinmangel 275
- Neurofibromatose, Phäochromozytom 400
- Neurohypophyse s. Hypophysenhinterlappen
- Neuroleptika, Schmerztherapie 1084
- Neurombildung 1077

- Neuromyelitis optica 1093
 Neuromyopathie 1049
 Neuromyotonie 1045, 1080
 Neuron, motorisches peripheres 1058 ff., 1061, 1076
 – – Durchtrennung 1059
 – – zentrales 1060 ff.
 – peripheres, Aufbau 1077
 – – Regenerationsfähigkeit 1076 f.
 – sensibles, peripheres 1076
 – zentrales 1060 ff.
 – – Noxe, epileptogene 1104
 Neurondegeneration s. Neuro-nopathie
 Neurone, kortikale, Hypersyn-chronie 1103
 – neurokrine, hypophysiotrope 288 f.
 Neuronentmarkung, segmentale primäre 1078
 Neuronopathie 1077 ff.
 Neuropathie, chronische, Mus-kelefasertypengruppierung 1058
 – diabetische 1079
 – – autonome 1072
 – hypoglykämiebedingte 1079
 Neutronenstrahlen 1172 f.
 Neurophysine 294
 Neurotensin 841, 913 f.
 Neurotransmitter, ACTH-Sekre-tions-Regulation 382
 – des autonomen Nervensys-tems 1071
 – des extrapyramidalen Systems 1064 f.
 – falsche 896
 – Gonadotropinregulation 406
 – Hypothalamusfunktionskon-trolle 290 f., 293
 – peptiderge 290 f.
 Neurotransmitterbildung, ver-mehrte, Enzephalopathie, he-patische 896
 Neurotransmittergabe, paradoxe Reaktion 293
 Neutropenie 494, 570 f.
 New-Peterson-Syndrom 384
 Nezelof-Syndrom 535
 n-Hexylfuran 1169
 Niacin 275, 277
 – Chemie 275
 – Vorkommen 275
 – Wirkung 275
 – – therapeutische 275
 – – toxische 275
 Niacinbedarf 275
 Niacinintoxikation 272
 Niacinmangel 275
 Nicht-Hodgkin-Lymphom s. Non-Hodgkin-Lymphom
 Nicotinamidadenindinucleotid s. NAD
 Nicotinamidadenindinucleotid-phosphat s. NADP
 Nicotinsäure s. Niacin
 Nicotinsäureamid s. Niacin
 Nicotintest 310
 Niederspannungsunfall 1182
 Niemann-Pick-Krankheit 183, 185
 Niere 928 ff.
 – ADH-Refraktärität 982 f.
 – – lithiumbedingte 976
 – ADH-Wirkung 214 f., 221, 295, 928, 941
 – Bicarbonatschwelle 936
 – Calciumablagerung 285
 – Clearanceverfahren 929
 Niere
 – 1,25-Dihydroxycholecalcife-rol-Bildung 344 f.
 – Dilutionsvermögen 215
 – Entgiftungsreaktion 75
 – Gallensäureglucuronidie-rung 877
 – glomerulotubuläres Gleichge-wicht 930
 – – – gestörtes 947
 – Gluconeogenese 71
 – Glucoseschwelle 934
 – – herabgesetzte 968
 – – maximale 934
 – Glucosetransportmaximum 934
 – – erniedrigtes 968
 – Hämodynamik 938 ff.
 – Harnkonzentrierung 940 f.
 – hypoperfundierte 972
 – Immunkomplexablagerungen 978
 – Konzentrationsvermögen 215
 – Parathormonwirkung 345 f.
 – Phosphatschwelle 934
 – Physiologie 928 ff.
 – Sauerstoffbedarf 939
 – im Schock 972
 – Strahlenwirkung 1179
 – Sulfatschwelle 934
 – tubulär-vaskuläres Ungleichge-wicht 941
 Nierenamyloidose 137
 Nierenaneurysmen, multiple 978
 Nierenarterienstenose 686 f.
 – Dilatation, transluminale per-kutane 686 f.
 – Hyperaldosteronismus 228
 Nierenarteriosklerose bei Diabe-tes mellitus 109
 Nierendurchblutung 938 ff., 921
 – Autoregulation 938
 – kortikale 897 f.
 – Verteilung 939 f.
 Nierendurchblutungsstörung, hepatorenales Syndrom 897 f.
 – bei Herzinsuffizienz 616 f.
 – Nierenarterienstenose 686 f.
 Nierenerkrankung, Exzeßlaktat-azidose 78
 – Hyperlipoproteinämie 176, 178
 – Leydig-Zellen-Funktionsein-schränkung 414
 – vorbestehende, Schwanger-schaftskomplikationen 981
 Nierenfunktion, endokrine 957
 – in der Schwangerschaft 979 f.
 Nierenfunktionsreserve, vermin-derte 949
 Nierenfunktionsstörung, intoxi-kationsbedingte 1145 ff.
 – bei Schock 704
 – Unterkühlung 1161
 – Verbrennung 1168
 Nierenglykogen 113
 Nierengefäßspasmen in der Schwangerschaft 981
 Nierengefäßwiderstand, Vertei-lung 938 f.
 Niereninfarkt, Kußmaul-Meier-Panarteriitis 1037
 Niereninsuffizienz, chronische 948 ff.
 – – bei Allgemeinerkrankung 981
 – – Analgetikanephropathie 977
 – – Anämie 956
 – – Azidose 241, 952
 Niereninsuffizienz, chronische
 – – Calciumausscheidung 952
 – – bei chronischer Pyelonephri-tis 966
 – – Elektrokardiogramm 661
 – – Erbrechen 249
 – – gastrointestinale Störung 956
 – – Glomerulanpassung 950
 – – Glomerulusfiltratschätzung 953
 – – Glukosurie 953
 – – Harnsäureausscheidung 952
 – – Hautveränderungen 956
 – – bei Hepatopathie 897 f., 983
 – – Herzinsuffizienz 956, 982
 – – bei Hyperkalzämie 983
 – – Hyperlipoproteinämie 178
 – – Hyperparathyreoidismus, sekundärer 350, 952
 – – Hypertonie, arterielle 956
 – – Hypoaldosteronismus 231
 – – Immunitätsstörung, zellulä-re 956
 – – Infektionsneigung 956
 – – Kaliumausscheidung 230, 951 f.
 – – Kreatininclearance 930
 – – Magnesiumausscheidung 952
 – – multiples Myelom 984
 – – Natriumausscheidung 951
 – – Nierenfunktionsverände-rungen 949, 954
 – – Osteomalazie 355
 – – Phosphatausscheidung 952
 – – Resorptionsfunktion, tubu-läre 951
 – – Restnephronenhypertro-phia 949 f.
 – – Säureausscheidung, renale 952
 – – Sekretionsfunktion, tubulä-re 951
 – – Serumkaliumspiegelregula-tion 230, 951 f.
 – – Stadien 948 f.
 – – symptomatische 949
 – – bei tubulointerstitieller Nephropathie 964
 – – Tubulusfunktion 950 ff.
 – – bei Typ-I-Diabetes 983
 – – bei Vaskulitis 978
 – – Wasserausscheidung 951
 – – Wasserstoffionenausschei-dung 242
 – – Wegenersche Granulomato-se 1037
 – – Zystinurie 141 f.
 – präterminale 949
 – terminale 949
 – – Aldosteronplasmakonzent-ration 380 f.
 – – Hypertonie, arterielle 685
 – – Hyponatriämie 223 f.
 – – Kaliumverteilung 230 f.
 – – Nebenschilddrüsenhyper-plasie 350
 – – Ödeme 223
 – – Verbrennung 1168
 Nierenischämie 973
 Nierenmark, Funktionsstörung 941
 – Vulnerabilitätsgründe 966
 – Kapillarnetz 974
 Nierenmarkdurchblutung 939 f., 974
 Nierenmarkfibrose 977
 Nierenmetastase 984
 Nierenpapillen, Vulnerabilitäts-gründe 966
 Nierenpapillennekrose, analgeti-kabedingte 977
 Nierenplasmastrom 247
 Nierenrindendurchblutung 939
 Nierentransplantatabstoßung 539
 Nierentransplantation, Hyperli-pidämie 178
 – Hyperparathyreoidismus, per-sistierender 350
 – Hypertonie, arterielle 685
 Nierentubulus s. Tubulus
 Nierentumor, reninproduzieren-der 383 f.
 Nierenvaskulitis, nekrotisieren-de 977 f.
 Nierenvenenreninaktivität, Bestimmung, seitengetrennte 686
 Nierenvenenreninquotient 686
 Nierenversagen, akutes 972 ff.
 – – nach Ausscheidungsurogra-phia bei multiplem Myelom 984
 – – Nephritis, interstitielle aku-te 979
 – – nephrotoxisches 975 f.
 – – nicht-oligurisches 972
 – – durch nichtsteroidale Anti-phlogistika 979
 – – oligoanurisches 972
 – – – Hyperkalzämie 230
 – – polyurisches 972
 – – postrenales 972
 – – prärenales 972
 – – – Ursachen 972
 – – renales 973 ff.
 – – – Pathogenese 973
 – – – Tubulusveränderungen 974
 Nigrostriatales System 1064 ff.
 Ninhydrintest 1071
 Non-Hodgkin-Lymphom 498 f.
 – Chromosomenveränderung 31
 – Symptome 499
 Nonne-Milroy-Krankheit 758 f.
 Nonsense-Mutation 7, 33
 Noradrenalin 397 ff.
 – im autonomen Nervensystem 1071
 – Hypothalamusfunktionskon-trolle 290
 – Koronardurchblutung 634
 – Schlaf-Wach-Regulation 1110
 Noradrenalinabbau 398
 Noradrenalin-ausscheidung, renale 398
 – – Bestimmung 400
 Noradrenalinbiosynthese 397 f.
 Noradrenalinplasmakonzentra-tion 397
 – Schock 699
 – Unterkühlung 1161
 Noradrenalinwirkung 399
 – Gefäßmuskulatur 720
 – Hirndurchblutung 1095
 Norepinephrin s. Noradrenalin
 Norepinephrinresistenz 229
 Normalgewicht 264
 Normetanephrin 398
 Normetanephринаusscheidung, renale 398
 Normotonie, arterielle, Defini-tion 680
 19-Nortestosteron 424
 Norymberski-17-KGS-Bestim-mung 374, 376

- Notfallreaktion, sympathiko-
 adrenerge 699
 Notfallsituation, respiratorische
 808
 Nozizeptoren s. Schmerzrezeptoren
 Nüchternhyperlipämie 175
 Nüchterninsulinspiegel, erhö-
 hter 94
 Nucleinkörperstoffwechsel
 154 ff.
 Nucleinsäureabbau 155 f.
 Nucleinsäurelösung, Konzentra-
 tionsbestimmung 152
 Nucleinsäuren 152 ff.
 – Basensequenzbestimmung
 154
 – chromosomale 156
 – Strahlenwirkung 1175
 – Strukturmodell s. Watson-
 Crick-Spirale
 Nucleinsäuresynthese 154 f.
 Nucleohiston 152
 Nucleoproteide 152 ff.
 – physiologische Bedeutung
 156 f.
 Nucleoproteidstoffwechsel
 152 ff.
 Nucleoside 153
 Nucleosom 5
 Nucleotidähnliche Verbindung
 154
 Nucleotidbasendeletion 7
 Nucleotidbaseninsertion 7
 Nucleotidbasensubstitution 7
 Nucleotide, Triplet 156
 Nucleotidstoffwechselstörung,
 schockbedingte 702
 Nucleus caudatus 1064 f.
 – pulposus, rheologische Eigen-
 schaften 1002
 – – Viskosität, altersabhängige
 1005
 Nucleus-ruber-Läsion, Spastizi-
 tät 1063
 Nuklearfärbung 152
 Nukleolusantikörper 553
 Nukleoproteinantikörper 553
 NYHA-Einteilung s. Herz-
 patienten, funktionelle
 Klassifikation
 Nykturie 308, 951
- O**
 Oberbauchschmerz, rechtssei-
 tiger 904
 Oberflächenbestrahlung 1172
 Oberflächenthermie 1158 f.
 Oberschenkelarterienspasmus
 732
 Oberschenkellymphödem 757
 Oberschenkelvenenthrombose
 741
 – Kollateralkreislauf 747
 Obesitas s. Fettsucht
 Oblongatasyndrom, laterales
 1099
 Obstipation 855 f.
 – adyname 855 f.
 – Hyperkalzämie 352
 – Kolon, irritables 858
 – psychische Einflüsse 855
 – rektale 856
 – spastische 855
 Ochronose 136
 Octopamin 896
 Ödem 223
 – exsudative Enteropathie 847
- Ödem
 – generalisiertes, Ursachen 220
 – Glomerulonephritis 962
 – Hyperhydratation, isotone 217,
 220
 – Hypoproteinämie 133
 – Insuffizienz, venöse chroni-
 sche 747
 – Karzinoidsyndrom 143
 – Leberzirrhose 223
 – nephrotisches Syndrom 946
 – primäres 220
 – proteinreiches 756
 – renal bedingtes 220
 – Schock 700
 – in der Schwangerschaft 980
 – sekundäres 220
 – Unterernährung 262 f.
 – Verbrennung 1167
 – Vitamin-B₁-Mangel 274
 Ödementstehung 211, 220 f., 755
 – Dysäquilibriumphase 220
 Ödemneigung, Kompensations-
 mechanismen 754 f.
 Odynophagie 816 f.
 OH-Amphetamin 1073
 Ohm-Gesetz 1181
 Ohnmacht 698; s. auch Synkope
 Okklusionshydrozephalus 304,
 1089
 – akinetischer Mutismus 1103
 – hirnblutungsbedingter 1099
 OKM₁-Antigen 519
 Öle, Fettsäuregehalt 257
 Oligodendrogliazellen 1092
 Oligomenorrhoe 440 f.
 – Hyperprolaktinämie 444
 Oligophrenie, Pseudohypopara-
 thyreoidismus 348 f.
 Oligospermie 413
 Oligurie 951
 – Dehydration, hypertone 220
 – Glomerulonephritis 960
 – Kontrastmittelnephropathie
 977
 – Schockniere 975
 – nach Verbrennung 1168
 O-Methyltransferase 398
 Onkogen 157, 1129
 – virales 49, 1129
 – zelluläres 49 ff., 1129 f.
 – – Aktivierung 49 f., 1129 f.
 – – Benennung 49
 – – Metastasenentstehung 1132
 – – Mutation 49 f.
 – – Punktmutation 50
 On-off-Phänomen, L-Dopa-be-
 dingtes 1066
 Oophorache 421
 Oozyte 420
 op-DDD 382, 391
 Operabilität, Lungenfunktion
 809
 Operationsschock 705
 Ophthalmotest, Anaphylaxie-
 nachweis 529
 Opiat, Einfluß auf die Hypothala-
 musfunktion 291
 Opiode, endogene 407
 – – Einfluß auf die ADH-Sekre-
 tion 296
 – – Präkursoren 296
 – – Schock 699
 Opioidrezeptoren, Schock 699
 Opsonine 560 f., 563 f.
 Optikusaffektion 1087
 – bilaterale 1087
 Optikusneuropathie, ischämische
 akute 1087
 Orbitalfibrose 909
- Orbitalhirnsyndrom 1120
 Orchidektomie 410
 Orchidopexie 413
 Orchitis, Tubulusatrophie 413
 Organhämosiderose, Porphyria
 cutanea tarda 502
 Organinfarkte, multiple 488
 Organschmerz 1081
 Organsiderose 489
 Organtransplantation bei gene-
 tisch bedingtem Stoffwechsel-
 defekt 60
 Orientierungsstörung, räumliche
 1117, 1119
 Ornithinzyklusstörung 145, 150
 Orosomucoid 129, 404
 Orotazidurie, erbliche 159 f.
 Oroyafieber, Anämie 489
 Orthopnoe 614
 Orthostase, Proteinurie 944
 Orthostasesyndrom 689 ff., 738 ff.
 Oslersches Knötchen 566
 Osmolalität 940
 – extrazelluläre, Berechnung
 212
 – – erhöhte 210
 – – verminderte 210
 Osmolarität 940
 Osmoregulation 212 ff.
 Osmorezeptoren 296
 – hypothalamische 212 f., 215
 Ösophagitis 818 f.
 – chronische, stenosebedingte
 819
 – ulzerierende 819
 Ösophagoskopie 813
 Ösophagus 812 ff.
 – Anatomie 812
 – Computertomographie 813
 – Kontraktile 817
 – Innervation 812
 – pH-Metrie 814
 – Physiologie 812 f.
 – Röntgenuntersuchung 813
 – Säureclearance 814
 – Säureperfusionstest 814
 – Schmerzempfindung 812
 – Selbstreinigungsfähigkeit 812,
 814
 – Szintigraphie 813 f.
 – Untersuchungsmethoden
 813 f.
 Ösophagusdauerschmerz 821
 Ösophagusdilatation, idiopathi-
 sche s. Achalasie
 Ösophagusdivertikel 820
 – epiphrenisches 820
 Ösophagusdruck 812
 Ösophagusdruckmessung 770 f.,
 813 f.
 Ösophagusengen 812
 Ösophaguskarzinom 820 f.
 – Schmerzcharakter 820
 Ösophaguslänge 812
 Ösophagusmembran 820
 Ösophagusmotilitätsstörung
 815 ff.
 – unspezifische 817
 Ösophagusmuskelschmerz 814
 Ösophagusmuskulatur 812
 – Atrophie 819
 Ösophagusperistaltik 812 f.
 Ösophagusring 820
 Ösophagusschleimhautschädi-
 gung, giftstoffbedingte 1149
 Ösophagusschmerz 814 f., 818 ff.
 – Ausstrahlung 815
 Ösophagusspasmus 814, 816 f.
 – diffuser 817
 – lokalisierter 817
- Ösophagusphinkter, oberer, vor-
 zeitiger Schluß 820
 – unterer 812
 – – hypertotonischer 818
 – – Tonuserhöhung 812
 – – Tonusverminderung 812
 – – Verschlußfunktionsstörung
 818 f.
 Ösophagusstenose, peptische
 819
 Ösophagusstriktur 819
 – nach Varizensklerosierung
 821
 Ösophagusvarizen 821, 885 ff.
 Ösophagusvarizenblutung 821,
 887
 Ösophagusverätzung 819
 Ösophaguswandriß 819
 Osteoblasten 341, 992
 Osteocalcin 359
 Osteodystrophia deformans 353,
 365 f.
 – – Spontanfraktur 366
 – – Therapie 366
 Osteodystrophie, renale 356
 – – osteomalazische Kompo-
 nente 355
 – – Pathogenese 350, 355
 Osteogenese imperfecta 365,
 1014 f.
 – – Collagenstrukturdefekt 54
 Osteoidaufbaustörung 364 f.
 Osteoidmineralisation, mangel-
 hafte 365
 – überschießende 365
 Osteoid 341
 Osteoidnukleation 342
 Osteoidose 353
 Osteoklasten 341, 516, 992
 Osteoklastenaktivierender Fak-
 tor 352, 356
 Osteoklasiose 350, 356
 Osteomalazie 284, 353 ff.
 – Hyperparathyreoidismus, se-
 kundärer 349 f., 353, 355
 – hypophosphatämische 968
 – medikamentenbedingte 284
 – onkogene 355
 – bei Phosphatverlust 353, 355
 – Tetanie in der Heilungsphase
 347, 350
 – Tetracyclinmarkierung 353 f.
 – Vitamin-D-Mangel 353 ff.
 – Vitamin-D-Stoffwechselstö-
 rung 353 ff.
 Osteomyelofibrose 496 f.
 – Phosphatasezahl 495
 Osteomyelosklerose 496
 Osteopathie, kalzipenische, nach
 Magenresektion 836
 – urämische 955
 Osteopenie s. Knochenatrophie
 Osteopetrose, kongenitale 364
 Osteophyt 1005
 Osteoporose 356 f., 361 ff.
 – Calciummangel 363
 – Cushing-Syndrom 388
 – Defektheilung 364
 – Eiweißmangel 363 f.
 – erworbene 362 ff.
 – mit hohem Knochenumsatz
 361
 – Hormoneinflüsse 362
 – Hyperparathyreoidismus, pri-
 märer 350
 – immobilisierungsbedingte
 356, 362
 – beim jungen Erwachsenen 364
 – juvenile 364
 – kongenitale 365

- Osteoporose**
 – mit niedrigem Knochenumsatz 361
 – postmenopausale 350, 361 ff., 447
 – radiologische 350, 353, 357 f., 361
 – – Differentialdiagnose 358
 – steroidinduzierte 346
 – Therapie 364
 – Trabekelveränderungen 361
 – Verlauf 364
 – Vitamin-D-Mangel 353
 Osteopsathyrose s. Osteogenesis imperfecta
 Osteosklerose 356, 364
 – renale 364
 – Hypoparathyreoidismus 348
 – subchondrale 1004
 Osteozyten 341
 Ostitis fibrosa, lokalisierte 365
 Östradiol 423, 427 ff.
 – placentares 458, 462, 464
 17 β -Östradiol 423, 428
 Östradiolausscheidung, renale 429
 – – bei Schwangerschaft 462 f.
 Östradiolbildung 423, 427 f.
 – beim Mann 404
 – placentare 462 ff.
 Östradiolplasmakonzentration 430 f.
 – zyklusabhängige 430 f.
 Östriol 423, 428 f.
 – placentares 458, 462, 464
 Östriolausscheidung, renale 429
 – – bei Schwangerschaft 462 ff.
 – – verminderte, in der Schwangerschaft 462, 464
 Östriolbiosynthese 428
 Östriolplasmaspiegel 429
 – bei Schwangerschaft 462 f.
 Östrogenaktivität, basale, Prüfung 451
 Östrogenantagonisten 424
 Östrogenausscheidung mit den Fäzes 431
 – renale, bei der Frau 431 f.
 – – Bestimmung 432
 – – Klimakterium 422
 – – zyklusabhängige 432
 Östrogenbildung, adenale 394
 – ovarielle 427 f., 430
 – placentare 462, 464
 Östrogene, eiweißgebundene 404
 – enterohepatischer Zyklus 431
 – Grundstruktur 370, 428
 – künstliche 423 f.
 – ovarielle 423
 – – Nachweis 429, 431 f.
 – – Plasmagehalt 429 ff.
 – – Produktion 429 ff.
 – – Stoffwechsel 431 f.
 – Plasmakonzentration, präovulatorische, Hohlweg-Effekt 434
 – placentare 458, 462 ff.
 – in der Postmenopause 422
 – im Serum des Mannes 403
 – testikuläre 403
 – im Urin der Frau 423
 Östrogenmangel in der Adoleszenz 446
 – Genitalentwicklungsstörung 445 f.
 – klimakterischer 446
 – Osteoporose 350
 – relativer 442
 Östrogenplasmaspiegel 429 ff.
 – Klimakterium 422
 Östrogensekretion, ovarielle, Regulation 433 ff.
 – Regulation, Rückkopplung 408, 433
 Östrogentest 450 f.
 Östrogenwirkung, extragenitale 438 f.
 – Fettstoffwechsel 179
 – Gallensteinbildung 906
 – genitale 435
 – Knochenstoffwechsel 346, 363, 439
 – Mammas 438
 – Proteinstoffwechsel 130
 – Serumthyreotropinspiegel 299
 – trophotrop-endophysylaktische 469
 Östron 422 f., 428
 – placentares 458, 462 ff.
 Östronausscheidung, renale 429
 – – bei Schwangerschaft 462 f.
 Östronbiosynthese, ovarielle 428
 – placentare 462 ff.
 Östronplasmaspiegel 429
 Oszillographie, elektronisch verstärkte 719
 Ouchterlony-Test 531
 Ovalozytose, kongenitale 487 f.
 Ovar 421 ff.
 – Anatomie 420 f.
 – Ansprechbarkeitsprüfung 448, 451
 – Embryologie 420 f.
 – Entwicklungsperioden 421 f.
 – Funktionsregulation 433
 – – Rückkopplung 433
 – Funktionsrückgang, generativer 422
 – Gliederung 421
 – Größe 421
 – plazyztischen 427
 – Überstimulationssyndrom 452
 – vegetativer 422
 Ovardestruktion 448
 Ovarhypoplasie 447 f.
 – primäre 447
 – – Großwuchs 446 f.
 – – Kleinwuchs 447
 – sekundäre 447
 Ovarialfunktionsstörung 440 ff.
 Ovarialhormone 423
 – Biosynthese 427 ff.
 – Plasmagehalt 429 f.
 – Produktion 429 f.
 Ovarialinsuffizienz 440 ff., 447 ff.
 – anovulatorische hypogonadotrope, Clomiphen-Therapie 300
 – – GnRH-Therapie 305
 – Diagnostik 450 f.
 – hypophysäre 448 f.
 – hypothalamische 448
 – postpartuale 448
 – psychogene 448
 Ovarialtumor, androgenproduzierender 427, 453
 – endokrin aktiver 453
 – feminisierender 453
 – hormonaktiver 306, 453
 – östrogenproduzierender 442, 453
 – virilisierender 394, 453
 Ovarialzystadenokarzinom, papilläres, Chromosomenveränderung 31
 Ovarien, polyzystische s. Syndrom der polyzystischen Ovarien
 Overflow-Ödem 962
 Oversuppression-Syndrom durch Ovulationshemmer 448
 Oviduktpersistenz 474
 Oviduktrepressor 471
 Ovotestis 475
 Ovulation 420, 422
 – Androgenspiegel 426
 – Bindegewebsveränderungen 1012
 – Vaginalepithel 435 f.
 – Zeitpunktsbestimmung 434 f.
 Ovulationsauslösung durch Östrogenantagonisten 424
 Ovulationsblutung 441 f.
 Ovulationshemmer, Blutdruck 980
 – Einfluß auf den Fettstoffwechsel 176, 179
 – Folatmangel 280
 – Oversuppression-Syndrom 448
 Ovulationshemmerhypertonie 689, 980
 Oxalacetat 77
 Oxalacetatsynthese 81
 Oxalessäure 80 f., 83
 Oxalose 143
 Oxalsäure 1150
 5-Oxoprolinämie 145
 Oxygenation, hyperbare 1140
 Oxy-Hämoglobin-Dissoziationskurve, Alkaloseauswirkung 248
 Oxytocin 288, 292, 294 ff.
 – Einfluß auf das Gedächtnis 1112 f.
 – extrahypothalamisches Vorkommen 296
 – Genorganisation 294 f.
 – Sekretionsstimulation 296
 Oxytocinserumspiegel 295
 Oxytocinwirkung 295
- P**
 Paget-Krankheit s. Osteodystrophia deformans
 Paläozerebellum 1069
 Palatinase 66
 Pallidum 1064 f.
 Palmarerythem 896
 Palmarxanthom 171, 175
 Panalgie, generalisierte 1082
 – kraniale 1082
 – zentrale 1082
 Panarteriitis 1037
 Pancreas anulare 916
 – divisum 916
 Pancreatic polypeptide 914
 – – Einfluß auf die Gallenblasenmotilität 902
 Panhypopituitarismus 305, 449
 – Ursachen 411
 Pankreas 910 ff.
 – A-Zellen 85
 – B-Zellen 85
 – Diagnostik 915
 – D-Zellen 85
 – Elektrolytsekretion 911 ff.
 – exokrines 910
 – Insulinreserve 85
 – Stimulus-secretion-coupling 912 f.
 – Pankreasautodigestion 916
 – protektive Faktoren 912, 916
 Pankreasabszeß 920
 Pankreasaplasie 916
 Pankreasenzyme 911 f.
 Pankreasenzymtgleisung 917
 Pankreasenzymparapedese 917
 Pankreasenzymsynthese 912
 Pankreasfehlbildung, angeborene 916
 Pankreasfibrose, interstitielle, Hämochromatose 920
 – intralobuläre 918
 – perikanalikuläre 918
 – perilobuläre 918
 – zystische s. Mukoviszidose
 Pankreasfistel, Azidose 244
 Pankreasfunktion, ekbolische 912, 914
 – hydrokinetische 912, 914
 – Unterkühlung 1161
 Pankreasgewebe, endokrines, Antikörper 100
 – heterotopes 916
 Pankreas-Hemmungsmißbildung 916
 Pankreashypoplasie 916
 Pankreasinsuffizienz 918, 920
 – endokrine 918
 – exokrine 918
 Pankreaskarzinom 921
 – Cholangitis 908
 – Hyperkalzämie 352
 Pankreaskarzinominvasion, perineurale 921
 Pankreaskonkrement 918
 Pankreaskopfkarzinom 921
 Pankreasnekrose 916
 Pankreaspseudozyste 918, 920
 Pankreassekret 910 ff.
 – Eindickung 921
 – Kohlenhydratspaltung 66
 – pH-Wert 911
 – Zusammensetzung 910 ff.
 Pankreassekretion, Calciumionenfunktion 911, 913
 – Regulation 913 ff.
 – – Feedback-Mechanismus, negativer 915
 – – hormonale 913 f.
 – – nervale 913
 – – Reizübermittlung 913
 Pankreassekretionsphase, gastrische 914
 – interdigestive 914
 – intestinale 914
 – kephale 914
 Pankreastumor 921
 – calcitoninbildender 357
 – glucagonproduzierender 97
 Pankreaszyste 918, 920
 – angeborene 916
 Pankreatektomie, chemische 103
 – tierexperimentelle 103
 Pankreatitis, akute 916 ff.
 – Ätiologie 918
 – – autogestive lipolytisch-proteolytische 916
 – – biliäre 916, 918
 – – Enzymtgleisung 917
 – – Komplikationen 919
 – – Pathogenese 916 f.
 – – postoperative 919
 – – posttraumatische 919
 – – Schmerz 917
 – – Schock 917
 – – Symptome 919
 – chronische 918 ff.
 – – alkoholinduzierte 919 f.
 – – Cholangitis 908
 – – genetische Disposition 919
 – – juvenile idiopathische 919
 – – Komplikationen 920
 – – Pathogenese 918
 – – Schmerzen 918
 – – Schubauslösung 920

- Pankreatitis, chronische*
 – – senile idiopathische 919 f.
 – chronisch-obstruktive 920
 – chronisch-tryptische 918, 920
 – Hypertriglyzeridämie 171
 – rezidivierende 916
 Pannikulitis 992
 Pannus 1020
 – Knorpelzerstörung 1021, 1023
 Pantherinasyndrom 269
 Pantothensäure 278 f.
 Pantothensäurebedarf 278
 Panzytopenie 481
 – Haarzelleukämie 496
 – bei Osteopetrose 364
 – paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie 489
 PAO s. Salzsäuresekretion, maximale
 Papaverininfusion, Hirndurchblutung 1096
 Papilla duodeni major 902
 – – minor 916
 Papillarmuskeldysfunktion, koronarsklerotisch bedingte 638
 Papillarmuskelschämie 638
 Papillarmuskeldysfunktion bei Myokardinfarkt 638
 Paraaminobenzoesäure 280
 Paracetamol, Nierenschädigung 977
 Paracetamol-Aminosalicylsäure-Kombination, Nephrotoxizität 977
 Paracetamolvergiftung, Leberschädigung 1150
 – Therapie 1150
 Paramethason 387
 Paramyotonia congenita 1045
 Paraneoplastisches Syndrom 308, 553, 1133
 Paraoxon 1150
 Paraphasien 1118
 Paraproteinämie 139 f.
 – Elektrophoresediagramm 135
 – Gesamtprotein Spiegel 133
 – idiopathische 140
 – rudimentäre 140
 Paraproteine 134
 – kälte labile 141
 Paraproteinplasmaspiegel 140
 Paraproteinurie 139 f.
 Parasiteninfektion s. Infektion, parasitäre
 Parästhesien 347, 1078, 1080
 – hyperventilationsbedingte 786
 Parasympathikus, Einfluß auf den Blutdruck 677 f.
 – – auf die Harnblasenfunktion 1074
 – – auf die Pupillenfunktion 1072
 Parasytolie 663 f.
 Parathionvergiftung 1150
 Parathormon 284, 342 f.
 – Aufbau 343
 – biologisch aktives 344
 – – inaktives 344
 – Pathophysiologie 346
 Parathormonresistenz 348
 Parathormonserumspiegelbestimmung 344
 Parathormonwirkung, Bindegewebstoffwechsel 1012
 – am Knochen 345 f., 363
 – an der Niere 345 f., 934
 – auf die renale Phosphat Ausscheidung 934
 Parathyreoidektomie 347
 Parathyrin s. Parathormon
 Parese, myogene, Elektromyogramm 1060
 – neurogene, periphere, Elektromyogramm 1060
 – – bei Vorderhornzellerkrankung, Elektromyogramm 1060
 Parietalzellen s. Belegzellen
 Parkinson-Syndrom 399, 1066 f.
 – Katecholaminstoffwechselstörung 1066
 – On-Off-Phänomen 1066
 – nach Vergiftung 1152
 Parotistumor, gemischter, Chromosomenveränderung 31
 Parotitis, Serumamylasespiegel 917
 Partialinsuffizienz, respiratorische s. Verteilungsstörung, ventilatorische
 PAS-Färbung 495
 Pasqualini-Syndrom 305
 Pasteur-Effekt 84
 – Regulation 84 f.
 Pause, postextrasystolische, kompensierende 666
 – – nichtkompensierende 665
 pCO₂ s. Kohlendioxidpartialdruck
 PDN-21 344
 Pectine 66
 PEEP s. Beatmung, künstliche, mit endexpiratorisch positivem Druck
 Pektinfermentation 852
 Pel-Ebstein-Fieber 499
 Pelger-Huet-Kernanomalie 497
 Pelizaeus-Merzbacher-Krankheit 1094
 Pellagra 275
 Pemphigus vulgaris, Autoantikörper: 546, 552
 Penicillamin, Immunkomplexglomerulonephritis 978
 – bei Zystinurie 142
 Pentagastrin 826
 Pentose im Mononucleotid 152
 Pentosephosphatzyklus 74 f., 121
 – Beziehung zum Glucuronsäurezyklus 76
 – – zur Glykolyse 72
 – bei Insulinmangel 98
 Pentoseresorption 69
 Pentosurie 77
 Pepsin 823, 998
 Pepsinogen 823
 Pepsinogenaktivierung 86
 Peptidbindung 128
 Peptide, ADH-ähnliche 221 f.
 – gastrointestinale regulatorische, im Dünndarm 840 ff.
 – – im Kolon 851
 Peptidoglycane 561
 Peptidresorption, renaltubuläre 935
 Perfusionsdruck, renovaskulärer arterieller 216
 Perfusionshypothermie 1158
 Pergolid 1066
 Periarteriitis nodosa, Nierenbeteiligung 978
 Pericarditis calcarea, Röntgenbefund 593
 – constrictiva 627
 – – EKG-Veränderungen 656 f.
 – – Hypotonie, arterielle 692
 – – Komplikationen 627
 – – Lungenfunktion 804
 – – Untersuchungsbefunde 627
 – – Venenpulskurve 580, 627
 Pericarditis
 – epistenocardiaca 656
 Peridivertikulitis 857
 Perikarderguß, Echokardiographie 593
 – Hypotonie, arterielle akute 692
 – Koronarogramm 593
 – Röntgendiagnostik 593
 Perikarditis, Myokardaußenschichtschaden 656
 – rezidivierende 656
 Perikardtamponade, Schock s. Schock, kardiogener
 Periportalfelder 864
 Peritonealmakrophagen 516
 Peritonitis, Alkalose, respiratorische 248
 – gallige 907 f.
 Perivaskulitis 1033
 Permeabilitäts oberflächenprodukt 700
 Peroxydase 322
 Peroxydase-Färbung 495
 Peroxysomen, Enzymgehalt 193
 Persönlichkeitsabbau 1116
 Pertussis, Lymphozytose 494
 Petchien 507, 566
 Petit mal, pyknoleptischer 1106
 Petit-mal-Status 1107
 Peutz-Jeghers-Syndrom 858
 Peyersche Plaques 853
 Pfaundler-Hurler-Krankheit 364
 Pflanzenfett 257
 Pfortaderblut, Gallensäurenkonzentration 876
 – Sauerstoffsättigung 884
 Pfortaderdruck 884
 – Messung 884
 Pfortaderkollateralkreislauf, Feststellung 124
 Pfortadersystem 883
 – hypophysäres 421
 – Obstruktion, extrahepatische, Kollateralkreislauf 886 f.
 – – intrahepatische 883, 885 f.
 – – Kollateralkreislauf 886
 – – postsinusoidale 883, 885
 – – präsinusoidale 883, 885
 – – sinusoidale 883, 885
 – – posthepatische 883, 886
 – – prähepatische 883, 885
 Pfortaderthrombose 885
 Pfropfgestose 980
 – Östrialauscheidung, renale 464
 P-Glyceratkinase-Mangel 489
 Phagolysosom 517
 Phagosom 517
 Phagozytenfunktionsstörung 534 f.
 Phagozytose 516 f., 560 ff., 992
 – Definition 516
 – granulozytäre 493
 – Infektionsabwehr 563 f.
 Phagozytose der Makrophagen 516
 – opsoninvermittelte 560 f.
 – respiratorischer Burst 517
 Phagozytosedefekt, Infektionen 569 f.
 Phalloidessyndrom 269
 Phalloidin 269
 Phänotyp 2, 8 ff.
 – autosomal dominanter 9 ff.
 – – – Gesetzmäßigkeiten seines Auftretens 9 f.
 – autosomal rezessiver 11 f.
 – – – Gesetzmäßigkeiten seines Auftretens 11
 – X-chromosomal 12 f.
 Phänotyp, X-chromosomaler
 – – Gesetzmäßigkeiten seines Auftretens 12
 Phäochromozytom 399 ff.
 – bilaterales 399
 – Blutdruckabfall 691
 – bössartiges 399 ff.
 – – metastasierendes 401
 – – Nachweis 400
 – Computertomographie 400 f.
 – diabetische Stoffwechsellage 400
 – Diagnostik 400
 – extraadrenales 399
 – Hyperaldosteronismus, sekundärer 383
 – Hyperlipidämie 170
 – Hypertonie, arterielle 687
 – Hypertonieformen 400
 – Lokalisierungsmethode 401
 – Neurofibromatose 400
 – Operationsvorbereitung 401
 – Sonographie 401
 – Szintigraphie 401
 – Therapie 401
 – Vanillinmandelsäurebestimmung im 24-Stunden-Urin 400
 Pharmaka, desmotrope 1015
 Pharmakokinetikveränderung, genetisch determinierte 37 f.
 Pharynxschmerz, brennender 815, 818
 Phenacetin-Nephritis 977
 Phenobarbital, Vitamin-D-Mangel 284
 Phenothiazinvergiftung 1143
 Phenoxybenzamin 401, 720
 Phentolamin 291, 399
 Phenylalanin 397
 – Enzephalopathie, hepatische 896
 – Gluconeogenese 81
 Phenylalaninabbau, Stoffwechselflock 141 ff.
 – Stoffwechselform bei Phenylketonurie 197 f.
 Phenylalaninhydroxylase 58
 Phenylalaninhydroxylasemangel 141, 197 f.
 Phenylalaninplasmaspiegel, erhöhter, 197 f.
 Phenyläthanolamin 896
 Phenylketonurie 136, 141, 143, 197 f., 967
 – atypische 35, 59
 – Genlocus 58
 – Häufigkeit 58, 61, 141
 – Heterozyotenhäufigkeit 36, 58
 – maligne 141, 143
 – Massenscreening 141
 – Molekulargenetik 58 f.
 – Stammbaum 58
 – Vererbung 12
 Phenyltoin, Vitamin-D-Mangel 284
 Philadelphia-Chromosom 495 f.
 – Entstehung 50
 Phlebographie, retrograde 745
 Phlegmasia coerulea dolens 742 f.
 Phlorizin, Einfluß auf den aktiven Zuckertransport 69
 – – auf die Glucose-6-Phosphat-Translocase 83
 – – auf die renale Glucoseresorption 934
 Phonokardiographie 580 f.
 – intrakardiale 580

- Phono-Mechanokardiographie 576
- Phosphatase, alkalische 342, 350 f., 358
- - Cholangitis 909
 - - in der Galle 901
 - - Halbwertszeit 202
 - - Isoenzyme 192
 - - Hyperparathyreoidismus, primärer 350 f.
 - - Leberschaden 200
 - - leukozytäre s. Leukozytenphosphatase
 - - Mangel s. Hypophosphatase
 - - Serumspiegelbestimmung 358 f.
 - - Serumspiegelnormalbereich 203
 - - Verbrennung 1169
 - - prostataspezifische 541, 1133
 - - saure, Serumspiegelnormalbereich 203
 - - tartrathemmbar, Serumspiegelnormalbereich 203
- Phosphatasezahl 495
- Phosphat ausscheidung, renale 342
- - gestörte 969
 - - bei Niereninsuffizienz 952
 - - Parathormoneinfluss 934
- Phosphatdiabetes 350
- Phosphatidylinositolstoffwechsel, Angiotensin-II-Einfluss 379 f.
- - Insulinwirkung 93
- Phosphatplasmakonzentration 211
- - Nierenschwelle 934
- Phosphatpuffer 239
- Phosphatresorption, renaltubuläre 934
- Phosphattranslocase 83
- Phosphattransportstörung, renaltubuläre 958 f.
- Phosphaturie 352 f.
- - einfache 968
 - - Phosphatverbindungen, energiereiche 251
 - - Mangel, schockbedingter 702
 - - in der Muskulatur 1040
 - - Synthese 254
 - - Umsatzstörung 1048
- Phosphatverlust, Osteomalazie 353, 355
- Phosphene, magnetische 1184
- Phosphodiesterase 97
- Phosphoenolpyruvat 73 f.
- Phosphoenolpyruvatbildung 81
- Phosphoenolpyruvat-Carboxykinase 73, 195
- Phosphofruktaldolase mangel 122
- Phosphofruktokinase 72 ff.
- - Pasteur-Effekt-Regulation 85
- Phosphofruktokinaseaktivator 82
- Phosphofruktokinaseinhibitor 82
- Phosphofruktokinase mangel 119, 489
- Phosphoglucomutase 75, 114, 197
- Phosphoglucoseisomerase 72
- Phosphoglyceratkinase 73 f.
- 2-Phosphoglycerinsäure 73
- Phosphoglyceromutase 74
- Phosphohexoseisomerase 73
- Phosphohexoseisomerase*
- - Muskeldystrophie, progressive 1042 f.
- Phospholipase A2 708, 911, 916
- Phospholipase C 379 f.
- Phospholipid-Cholesterin-Apolipoprotein-Aggregat, diskoidales 167 f.
- Phosphor 258
- 5-Phosphoribosyl-1-Pyrophosphat 154 f.
- Phosphorylasekinase 115 f.
- - Glucagonwirkung 97
- Phosphorylasekinase-Kinase 115 f.
- Phosphorylase mangel, muskulärer 119
- Phosphorylätholamin 355
- Phosphorylierung, oxidative, Entkoppelung 1041, 1046 f.
- Phosphotriosedehydrogenasereaktion 72, 74
- Photobilirubin 878
- Photoreaktivierung 39
- Phyllochinone s. Vitamin K
- Physostigmin, Einfluß auf das Gedächtnis 1113
- - Motorikveränderung 1065
- Phytensäurespeicherkrankheit s. Heredopathia atactica polyneuritiformis
- Phytomenadion s. Vitamin K₁
- Pickwick-Syndrom 264, 807 f., 1111
- - Atmung 785 f.
 - - Somnolenz 1101
- PIFs. Prolactin-Inhibiting-Faktor
- Pigmentgallenstein 903, 907
- Pilokarpin-Iontophorese 921
- Pilzotropin 269
- Pilzinfektion, Immunreaktion 563
- Pilzinhalation 563
- Pilzvergiftung 269 f., 1150
- Pindolol 689
- Pink Puffer 797 f., 805
- Pinozytose 751
- - Definition 516 f.
 - - enterale 839
- pKa-Wert 1146
- PKG s. Phonokardiographie
- pK-Wert 1146
- PL s. Lactogen, plazentares
- Placidity 1120
- Plaque, arteriosklerotische, koronare 635 f.
- - atherosklerotische 722
- Plasmaexpander bei Vergiftung 1142
- Plasmafibronectin 561
- Plasmaflüssigkeitsextravasation 209
- - bei Schock 699, 704
- Plasmalipoproteinmodell 162 f.
- Plasmamembran, Enzymgehalt 193
- Plasmaproteine, von Makrophagen gebildete 517
- - Pathophysiologie 137 ff.
 - - Tumormarker 141
- Plasmaproteinlösung, pasteurisierte 711
- Plasmaproteinpool, Halbwertszeit 255
- Plasmaproteinstoffwechsel 131
- Plasmaproteinvarianten, genetische 132
- Plasmaproteinverlust, enteraler 139
- - renaler 138
- Plasmaproteinverlustsyndrom 138 f.
- Plasmaverlust, Schock 705
- Plasmaviskosität 717
- Plasmavolumen 209
- - Normwerte 597
- Plasmavolumenbestimmung 596 f.
- Plasmawasser-Elektrolytkonzentrationen 211
- Plasmazellen 134, 493, 519, 853, 992
- Plasmazellenentwicklung 516, 519
- Plasmazellenleukämie 140
- Plasmid 20
- - rekombinantes 20
- Plasminogen, Gewebsaktivator 722
- Plasmozytom 366: s. auch Myelom, multiples
- - Amyloidose 137
 - - Hyperlipoproteinämie 176
 - - medulläres 140
 - - Pseudohyponatriämie 224
- Plättchen s. Thrombozyten
- Plazenta 456 ff.
- - Fructosebildung 124
 - - Hämodynamik 456 ff.
 - - intervillöser Raum 456 f.
 - - - Durchblutungsgröße 466
 - - Morphometrie 466
 - - synzytiokapilläre Membran 466 f.
 - - Zottendefekt 467
 - - Zottenoberfläche 466
 - - Zottenreifeung 467
 - - Zottenreifeungsstörung 467
- Plazentafunktion, endokrine 458 ff.
- Plazentagefäßspasmen 981
- Plazentahormon, uterotrophes 458
- Plazentapathologie 467, 468
- Plazentarinsuffizienz 462, 467
- Plazentarkreislauf, fetaler 456 ff.
- - Druckverhältnisse 457 f.
 - - mütterlicher 456 f.
 - - Plazentarmembran 465 ff.
 - - Diffusionsvorgang 466 f.
- Plazenton 457
- Pleuradruck, Beziehung zum Atemvolumen 773
- - Einfluß auf die Lungendurchblutung 774
 - - mittlerer 770
- Pleuradruckmessung 770
- Pleuraerguß, Lungenfunktionsstörung 792
- Pleurafibrose 792
- Pleura makrophagen 516
- Pleuraschwarte, Lungenfunktionsstörung 792
- Plexus myentericus 812
- - pampiniformis 405, 413
- PLT-Test 47
- Plummer-Krankheit s. Knotenstruma, toxische
- Plummer-Vinson-Syndrom 820
- Pneumokoniose, Ventilationsstörung 801
- Pneumonektomie, Hypoxämie 788
- - Lungenfunktion 802
 - - Operabilität 809
- Pneumonie, lobäre 801
- - nach Splenektomie 571
- Pneumopathie, interstitielle, akute, Beatmung, künstliche 809
- - diffuse 800 ff.
- Pneumopathie, interstitielle*
- - Hypoxämie, arterielle 788 f.
- Pneumotaktisches Zentrum 778
- Pneumothorax 770
- - Lungenfunktionsstörung 792
- PNH s. Hämoglobinurie, paroxysmale nächtliche
- Poiseuille-Formel 676 f.
- Poliomyelitis anterior 1062
- Polyarteriitis mit Lungenbeteiligung 1037
- - renale s. Nierenvaskulitis
- Polyarthritis, chronische 1020 ff.
- - Anämie 491
 - - Antigen, nukleäres 544
 - - Autoantikörper 545, 547, 553 f.
 - - Entzündungsmediatoren 1024
 - - Enzyme, kollagenolytische 1024
 - - extraartikuläre Organmanifestationen 1020
 - - Gefäßveränderungen 1020
 - - Gelenkerguß 1021
 - - - Viskosität 1024 f.
 - - Gelenkselbsterstörung 1029, 1031
 - - Gelenkstellungsanomalie 1025 ff.
 - - gewebsschädigende Mechanismen 1024 f.
 - - HLA-Assoziation 1016, 1020
 - - Immunkomplexe 532
 - - Knorpelzerstörung 1021
 - - Pathogenese 1026 ff.
 - - - Zwei-Phasen-Konzept 1029
 - - Synovialisveränderungen 1020 ff.
- Polycythaemia vera 491 f.
- - Hyperurikämie 158
- Polydipsie, Diabetes insipidus 308
- - Hyperparathyreoidismus, primärer 351 f.
 - - primäre 309
 - - psychogene 309, 310
- Polyensäuren, mehrfach ungesättigte 257
- Polyglobulie 491
- - hormonell bedingte 492
 - - hypoxämiebedingte 492, 783
 - - pulmonal bedingte 492
 - - relative 491
 - - renal bedingte 492
- Polymenorrhoe 440 f.
- - Hyperprolaktinämie 444
- Polymorphismus, genetischer 6 ff., 11
- - Definition 8
- Polymyalgia rheumatica 1038, 1044
- Polymyalgie 1038
- Polymyositis 1035 f., 1043 f.
- - Autoantikörper 553
 - - medikamentös ausgelöst 1044
- Polyneuritis 1079
- - Hyperhidrosis 1072
 - - hypertrophische 1079
 - - Vitamin-B₁-Mangel 274
- Polyneuropathie 1079
- - diabetische 109
 - - sensible 909
 - - Ursachen 1077
- Polynucleotide 152 f.
- Polynucleotidligase 157
- Polyoloxidation 72

- Polypeptid 128
 – intestinales vasoaktives 290, 292 f., 840 f.
 – – – Detrusor-vesicae-Hyperaktivität 987
 – – – Einfluß auf die Pankreasfunktion 912 ff.
 – pankreatisches 841
 Polypeptidsyntheseabschluß, vorzeitiger 7
 Polyposis coli, familiäre 858
 – – juvenile 858
 – gastrointestinale, disseminierte 858
 – intestini 858
 Polyradikulitis 1079
 – akute seröse 1079
 – Areflexie 1062
 Polysaccharide 66
 Polysaccharidhydrolyse 67
 Polyserositis 846
 Polyurie, Dehydration, hypertone 220
 – Diabetes insipidus 308
 – Hyperparathyreoidismus, primärer 351 f.
 – Milch-Alkali-Syndrom 246
 – Ursachen 309
 – Vitamin-D-Intoxikation 285
 Polyzythämie 491 f.
 – Kreislaufzeit 596
 Pompe-Krankheit s. Glykogenspeicherkrankheit Typ II
 Ponsblutung 1103
 Pooling, venöses 698, 700, 706, 790
 Poromalazie 363
 Porphobilinogen 500 f.
 Porphyria cutanea tarda 199, 501 f.
 – variegata 501 f.
 Porphyrurie, aku: intermittierende 501 f.
 – – – Pränataldiagnose 35
 – erythropoetische 501
 – kongenitale 501
 – hepatische 502
 – hexachlorbenzolinduzierte 503
 Porphyriiformen, Enzymdefektlokalisationen 501
 Porphyrinausscheidung mit den Fäzes 501
 – renale 501
 Porphyrinbiosynthese 500
 – Vitamin-B₆-Funktion 278
 Porphyrinstoffwechsel 500 f.
 Portalkreislauf, hypophysärer 288
 Porter-Silber-17-Hydroxykortikosteroid-Bestimmung im Urin 374, 376
 Portovenogramm 886
 Porellangallenblase 910
 Positionshypotonie s. Hypotonie, arterielle orthostatische
 Positronenstrahlen 1172
 Postaggressionsstoffwechsel 1168
 Postcholestektomie-Syndrom 909
 – Ursachen 909
 Postgastrektomiesyndrom 834 f.
 Postmenopause 422
 Postmenopausenovar 422
 Postmenopause-Syndrom 446
 Postpill-Amenorrhoe 448
 Postthrombotisches Syndrom 743 f.
- Postthrombotisches Syndrom*
 – – nach Beckenvenenthrombose 747
 Postvagotomiesyndrom 833 f.
 Potentialdifferenz, extrazellulär-intrazelluläre 212
 Potentiale, elektrotonische 662
 Potenzstörung 311, 313, 315
 – Diabetes mellitus 416, 1079
 – ohne Libidoverlust 416
 – medikamenteninduzierte 416
 – neurogene 416, 1079
 – psychogene 416
 Präadipozyten 267
 Präalbumin, thyroxinbindendes 323
 – tryptophanreiches 129
 Prä-B-Lymphozyten 518
 Prader-Willi-Syndrom 411
 Prädiabetiker 99 f.
 Präeklampsie 980 f.
 Präexzitationssyndrom, Reentry-Mechanismus 663, 672
 Präkolektoren, lymphatische 753
 Präkoma, diabetisches 99
 Prä-β-Lipoproteine s. VLDL
 Prälymphatici 752
 Prämenopause 422
 Prämenstruelles Syndrom 438, 446
 Pränataldiagnostik, genetische 60 f.
 – bei fortgeschrittenem mütterlichem Alter 23, 28
 – bei hereditärer Stoffwechselerkrankung 35
 – Mukoviszidose 59
 Präproenkephaline 296, 298
 Präproinsulin 87
 Präprooxytocin 294
 Präprovopressin 294
 Prednisolon 387
 Prednison 387
 Pregnenolon 403, 428
 Pregnenolonsynthese 370 f.
 Preloads, Myokardfaser, Verkürzung, systolische
 PRF s. Polypeptid, intestinales vasoaktives
 Primärfollikel 420
 Primärgalle 902
 Primärharn 929, 931
 Primordialfollikel 420 f.
 β-Prionitrit 994
 PRL s. Prolactin
 Pro-ACTH 87
 Probefrühstück, Magensäuresekretion 827
 Pro-Enzym 191
 Progastrin 87
 Progesteron 403, 423, 428
 – plazentares 458, 465
 Progesteronausscheidung, renale 429, 432
 Progesteronplasmaspiegel 429
 – bei Schwangerschaft 465
 – zyklusabhängiger 430 f.
 Progesteronsynthese 372, 428, 430
 – in graviditate 465
 Progestine 424
 Proglucagon 87
 Prohormon 86
 Proinsulin 85 ff., 107
 Prokarzinogen 1128
 Prokollagen 872, 994, 996
 – Genmutation 55
 Prokollagen-α-1(I)-Gen 54 f.
 Prokollagen-α-2(I)-Gen 54
- Prokollagen-Peptidase-Mangel 1015
 Prokollagenpeptid-Plasmaspiegelbestimmung 872
 Prokollagensekretion aus Fibroblasten 55
 Prolactin 297, 302
 – immunologische Kreuzreaktionen 302
 – Insulinantagonismus 302
 – Wirkung 302
 – – Follikelzellen 435
 Prolactin-Inhibiting-Faktor 291 f., 294, 434
 Prolactinpräkursor 302
 Prolactin-Releasing-Faktor s. Polypeptid, intestinales vasoaktives
 Prolactinsekretion, Einflußfaktoren 301 f.
 – Interaktion mit Gonadotropinsekretion 315
 – Neurotransmittereinflüsse 291
 Prolactinsekretionsschub, schlafinduzierter 301, 303
 Prolactinserumspiegel, Streß 303
 – Tagesschwankungen 302
 Prolaktinom 314 ff., 444, 448
 – Therapie 316
 Prolinoxidation 994
 Prolinstoffwechselstörung 145
 – Blockierungen 149
 Polyhydroxylase 872
 Promonozyten 516
 Proopiomelanocortin 296 ff., 381
 – des fetalen Hypophysenmittellappens 298
 Preparathormon 87
 Propeptide, höhermolekulare, Biosynthese 86
 Properdin 533, 563
 Propionsäure, Gluconeogenese 83 f.
 Propionsäureverwertung, kongenitale 84
 Propionyl-CoA 83 f.
 Propionyl-CoA-Carboxylase 83 f.
 Propranolol 399, 720
 Propranololtest 293
 β-Propionitrit 1013
 Prostaglandin 1119
 Prostacyclin 958
 Prostaglandine 162, 517
 – beim akuten Nierenversagen 972
 – bei Alkalose 248
 – Dünndarmfunktionsstörung 849
 – Entzündungsprozeß 169, 531, 560
 – Funktion bei der Menstruation 438
 – gastrale 825
 – Hirngefäßspasmus, generalisierter, nach Subarachnoidalblutung 1100
 – Knochenumbau 341
 – Malignomhyperkalzämie 352, 356
 – plazentare 458
 – renale 958
 – Schmerzauslösung 1081
 – Schock, septischer 708
 – Verbrennung 1166
 – Wirkung, antilipolytische 169
 – – auf den Blutdruck 680, 684
 – – Magensekretion 825
 – – auf die Temperaturregulation 1161
- Prostaglandin E₂ 438, 521
 – Gelenknorpelzerstörung 1021
 – hepatorenales Syndrom 898
 – im Magen 825
 – Produktionssteigerung, Interleukin-1-bedingte 568
 Prostaglandin-E₂-Ausscheidung, renale, erhöhte 229
 – – bei Schwangerschaft 958
 Prostaglandin F_{2α} 438
 Prostaglandininhibitor 438
 Prostaglandinmangel in der Schwangerschaft 689
 Prostaglandinsynthese, renale, Hypertonie, arterielle 958
 Prostaglandinsystem, renales 958 f.
 – – Aktivität, erhöhte 959
 – – – verminderte 958
 Prostataadenom, Harnverhalten 1075
 Prostazyklin-Thromboxan-System 722 f.
 Prostagmin 1054
 Proteaseninhibitor 916
 α₁-Proteinaseinhibitor 916
 Proteinaufnahme, Harnstoffplasmakonzentration 936
 Proteinausscheidung, renale 935
 – – Ödemenstehung 947
 – – tägliche 944
 Proteinbilanzminimum 255 f.
 Proteine 254 ff.
 – Aminosäuresequenz 128
 – androgenbindende 409
 – biologische Wertigkeit 255
 – calcitoninähnliche 22
 – CE-transportierende 163
 – C-reaktive 130
 – embryonale 141
 – Energietransformation, Wirkungsgrad 251
 – in der Galle 901
 – glykosylierte 107
 – Halbwertszeit 130
 – hämbindende 129
 – hämoglobinbindende 129
 – makromolekulare, antigene Determinanten 514
 – metallbindende 129
 – metalltransportierende 129
 – multiples Myelom 984
 – pflanzliche 255
 – physiologische Bedeutung 128
 – retinolbindende 129
 – schwangerschaftsassozierte 141, 458 f.
 – steroidbindende 404
 – Strahlenwirkung 1175
 – tierische 255
 – Verbrennungswärme, physiologische 251
 – vitamintransportierende, Eigenschaften 129
 Proteinexsudation 847
 – Nachweis 843
 Proteinfiltration, glomeruläre 943
 Proteinfunktionsänderung, monogene 33 f.
 Proteingleichgewicht 255
 Proteinintoleranz, familiäre 146
 Proteinkinaseaktivierung durch zyklisches AMP 99
 Proteinkonzentration, interstitielle 751, 755
 Proteinmaldigestion 131

- Proteinmangel 257, 262 ff., 363 f., 946
 Proteinmangelindikatoren 262
 Proteinmangelsyndrom 136
 Proteinminimum, absolutes 255
 Proteinose, pulmonale alveoläre 137
 Proteinplasmakonzentration 751
 Proteinreserve 131
 Proteinresorption, renaltubuläre 935
 – reduzierte 943
 Proteinsparmechanismus beim Fasten 262
 Proteinstoffwechsel 128 ff.
 – anaboler Effekt 130
 – Androgenwirkung 130, 392
 – Cortisolwirkung 130, 386
 – Diabetes mellitus 99
 – Hormoneinfluß, anaboler 255
 – kataboler 255
 – Insulinwirkung 130
 – kataboler Effekt 130
 – Leberfunktion 869 f.
 – Nebennierenrindeninsuffizienz 390 f.
 – Östrogeneinfluß 130
 – bei Schock 702
 – Somatotropinwirkung 130
 – Testosteronwirkung 405
 – Wachstumshormonwirkung 300
 Proteinstruktur 21, 128
 Proteinsynthese, genetische Informationsübertragung 4 ff.
 – Insulinwirkung 91, 93
 – RNS-Zwischenschaltung 156
 – Strahlenwirkung 1175 f.
 – tägliche, der Leber 869
 – Vitamin-B₆-Mangel 278
 Proteinsyntheseinduktion, rezeptorvermittelte, steroidbedingte 371
 Proteinsynthesesteigerung bei nephrotischem Syndrom 946
 Proteinumbaugeschwindigkeit 130
 Proteinumsatz, täglicher 130
 Proteinurie 925, 943 ff.
 – bei Diabetes mellitus 945
 – extrarenal bedingte 944
 – bei Fieber 945
 – glomeruläre 943, 946
 – Proteinmuster 944
 – selektive 945
 – unselektive 945
 – Glomerulonephritis 962
 – große 945
 – Immunkomplex-Glomerulonephritis 978
 – bei kardialer Stauung 945
 – lordosebedingte 945
 – Mikroelektrophorese 944 f.
 – nach Nephrektomie 942
 – Nephritis, interstitielle akute 979
 – bei Nephronschädigung 945
 – nephrotisches Syndrom 138, 946
 – orthostatische 944
 – Proteinmuster 944
 – physiologische 943
 – in der Schwangerschaft 980
 – tubuläre 944
 – cadmiumbedingte 976
 Proteinverlust 263
 – enteraler 139
 – extrarenaler, beim nephrotischen Syndrom 946
 – nephrotisches Syndrom 946
 Proteinverlust
 – renaler 138, 946
 Proteinverlustsyndrom 135
 Proteinzufuhr, hohe 255
 – Insulinsekretionsstimulation 87
 – unzureichende 255
 Proteoglykane 995 ff.
 – Eiweißkomponente 994
 Proteoglykanstruktur, altersabhängige 1004
 – bei Arthrosis deformans 1004
 Prothrombinplasmaspiegel nach Teilkörperbestrahlung 1179
 Prothrombinzeit 507
 – Wirkung von intravenös appliziertem Vitamin K 510
 Proto-Kollagen-Lysyl-Hydroxylase, Gendefekt 34
 Protonenstrahlen 1172
 Proto-Onkogen 49, 157
 Protoporphyrin, erythrohepatische 503
 Protoporphyrin 500 f.
 Provitamin A 273
 PRPP s. 5-Phosphoribosyl-1-Pyrophosphat
 Pruritus, Cholangitis 909
 – Niereninsuffizienz 956
 Pseudarthrose, Kollagenmuster 1011
 Pseudocholinesterase, Polymorphismus 194
 Pseudocholinesterasedefizienz 38
 Pseudoclaudicatio 727
 Pseudofraktur 353
 Pseudogen 22
 Pseudogicht 352
 Pseudohermaphroditismus femininus 392, 474 f.
 – masculinus 393, 473 f.
 – Androgenresistenz 473 f.
 – externus 427
 – Leydig-Zell-Hypoplasie, angeborene 474
 – 5- α -Reduktase-Mangel 474
 – Testosteronsynthesestörung 473
 Pseudohyperaldosteronismus 386, 969
 – Hypertonie, arterielle 687, 689
 Pseudohyperkaliämie 231
 Pseudohyperparathyreoidismus 352 f., 355, 357
 Pseudohypoaldosteronismus 969
 Pseudohyponatriämie 224
 Pseudohyperparathyreoidismus 34, 348 f.
 – biochemische Befunde 348 f.
 – Diagnose 348 f.
 – Phosphatausscheidung, renale, verminderte 969
 – zerebrale Anfälle 347 f.
 Pseudolymphzyste 766
 Pseudomyotonie 1049
 Pseudoosteomalazie, Tetracyclinkmarkierung 353 f.
 Pseudopseudohyperparathyreoidismus 349, 969
 Pseudopubertas praecox 306 f.
 – adrenogenitales Syndrom 392 f.
 – beim Knaben 392, 414
 – beim Mädchen 442
 Pseudotabes diabetica 1079
 Pseudotumor cerebri 272
 Pseudo-Vitamin-D-Mangel-Osteomalazie 355
 Pseudoexanthoma elasticum 1015
 Pseudozyanose 782
 Psychopharmaka, Motorikstörung 1065
 Psychopharmakaintoxikation 1143
 Psychosyndrom, endokrines, cortisolbedingtes 387 ff.
 – Hyperparathyreoidismus 352
 – Hypoparathyreoidismus 348
 – klimakterisches 446 f.
 – Nebennierenrindeninsuffizienz 391
 – organisches 348
 PTT s. Thromboplastinzeit, partielle
 Ptyalin 66
 Pubarche 422
 Pubertas praecox 307
 – gonadotropinunabhängige 306 f.
 – Hypothalamusläsion 305
 – beim Knaben 414
 – beim Mädchen 439, 442
 – tarda beim Knaben 411
 – beim Mädchen 439
 Pubertät, Somatomedin-C-Spiegel 302
 – Testosteronplasmakonzentration 402
 Pubertätsadipositas 305
 Pufferlösung bei Schock 712
 Puffersubstanzen 239
 Pufferung 238 f.
 Pulmonalarteriendruck, diastolischer, Messung bei Schock 704
 Pulmonalklappeninsuffizienz 624
 – relative 624
 – Röntgenbefund 594
 – Untersuchungsbefunde 624
 Pulmonalklappenstenose 623
 – Druckbelastung, rechtsventrikuläre 612
 – isolierte, Hyperventilation 790
 – Lungenfunktion 802
 – Komplikationen 623
 – Untersuchungsbefunde 623
 – Venenpulskurve 579
 Pulsfrequenz, Belastungstest 590
 Pulsionsdivertikel, ösophageales 820
 Pulswellenlaufzeit 719
 – zentrale 576
 Pumpeinheit, lymphatische 754
 – venöse 740
 Pumpenlunge 703
 Punktmutation 2, 7, 196
 Punkt-Polymorphismen der Hämoglobin-Gene 40
 Pupille, Lichtreaktion, konsensuelle 1072
 Pupillenerweiterung s. Mydriase
 Pupillenfunktion 1072 ff.
 – beim Bewußtlosen 1073
 Pupillenfunktionsstörung, parasympathikusbedingte 1072 f.
 – pharmakabedingte 1073
 – sympathikusbedingte 1073
 Pupillenstarre, amaurotische 1073, 1087
 – reflektorische 1072 f.
 Pupillenverengung s. Miose
 Pupillotonie 1072
 Puppengesicht 312
 Pure red cell anemia 481
 Purin 152 f.
 – UV-Licht-Absorption 152
 Purinbasen 4
 Purinnukleosidphosphorilasedefekt 535
 Purin-Ribonucleotid-Synthese 154
 Purinring 154
 Purinstoffwechselförderung 157 ff.
 – genetisch bedingte 43, 158 f.
 – pränataldiagnostizierbare 35
 Purinsynthese 75, 154
 – Rückkopplungshemmung 154 f.
 Purkinje-Zellen, Aktionspotential 642
 – Membrandepolarisation 644
 – Reizbildung 662
 Purkinje-Zellen-Automatie 662
 – gesteigerte 662 f.
 – getriggerte 662 f.
 Purkinje-Zellen-Nachpotential 663
 Purpura 507
 – thrombozytopenische idiopathische, Autoantikörper 545 f., 551
 – vaskuläre 736
 Putamen 1064 f.
 Pyelonephritis 964
 – akute 964
 – atrophisch vernarbende 965
 – chronische 964
 – hyperchlorämische, Säure-Basen-Haushalt 243
 – Nierenfunktionsstörung 966
 – gravidarum 979
 – Risikofaktoren 965
 Pygmäen 313
 Pylorus 822
 Pyramidenbahn 1064 f.
 Pyramidenzeichen 1063
 Pyranose 69
 Pyrexie 708
 Pyridinstoffwechselförderung, pränatal diagnostizierbare 35
 Pyridoxal 276 f.
 Pyridoxalphosphat 277
 Pyridoxamin 276
 Pyridoxin s. Vitamin B₆
 Pyridoxol 276
 Pyrimidin 152 f.
 – UV-Licht-Absorption 152
 Pyrimidinbasen 4
 Pyrimidin hunger 159
 Pyrimidinnucleotidsynthesestörung 159
 Pyrogen 303, 561
 – endogenes 568
 Pyroglutaminsäureazidose 145
 Pyrophosphat 82
 Pyrrolizidin-Alkaloide 270
 Pyruvat 73 f., 123, 1041
 – Glucosesynthese 71, 73
 – Stoffwechselfunktionen 79
 Pyruvatcarboxylase 73, 81
 – Gluconeogeneseregulation 81
 Pyruvatcarboxylaseaktivator 81 f.
 Pyruvatcarboxylaseinhibitor 81 f.
 Pyruvatcarboxylasemangel 79
 Pyruvatdecarboxylierung 74
 – Coferment 81
 Pyruvatdehydrogenase 74, 79, 83
 – Cofaktoren 79
 – Insulinwirkung 94
 Pyruvatdehydrogenaseaktivierung 74, 94
 Pyruvatdehydrogenasehemmung 74, 94

- Pyruvatdehydrogenaseinhibitor 82
 Pyruvatdehydrogenasekomplex-Defekt, angeborener 79
 Pyruvatkinase 73 f., 195
 Pyruvatkinaseaktivator 82
 Pyruvatkinaseinhibitor 82
 Pyruvatkinase-Mangel 489
 Pyruvatstoffwechselstörung, intrazelluläre 78 f.
 PYY 841
- Q**
- Quadrantenanopsie 1087 f.
 Queckenstedt-Versuch 1089
 Quecksilber-Dehnungsstreifen-Plethysmographie 719, 741
 Quecksilbervergiftung 975
 Querschnittslähmung, Detrusorvesicae-Areflexie 987
 – Harnblasenfunktionsstörung 1075
 – Reflexblase 987
 – Spastizität 1063
 Querschnittsläsion, komplette, Harnblasenentleerung 1075
 – partielle, Blasenfunktion 1075
 Quick-Zeit s. Prothrombinzeit
 Quotient, respiratorischer 251 f., 774
- R**
- Rachitis 284, 353 ff.
 – Hyperparathyreoidismus, sekundärer 349 f., 353, 355
 – hypophosphatämische, renale 968
 – Hypophosphatasie 355
 – medikamentenbedingte 284
 – Tetanie in der Heilungsphase 347, 350, 355
 – Vitamin-D-abhängige 968
 – Vitamin-D-resistente 350, 968
 Rad 1173
 Radikotomie, hintere 1064
 Radioaktive Substanz, Aktivität 1173
 Radio-Allergo-Sorbent-Test 529
 Radioimmunoassay 288 f., 344
 Radiorezeptorassay 288 f.
 Ragozyten 554
 Ranvier-Schnürring 1077, 1092
 Rappaport-Klassifikation der malignen Lymphome 498
 Raynaud-Phänomen, primäres 731
 – sekundäres 731
 – – Sklerodermie 1032
 Reagine 526
 Reaktionstyp, akut exogener 348, 352
 Rechtsherzinsuffizienz, akute, Lungenemboliebedingte 805 f.
 – Blutvolumen 597
 – Hepatojugulärer-Reflex-Test 592
 – latente 614
 – Symptome 614
 – Valsalva-Preßdruckprobe 592 f.
 Rechtsherzkatheterismus, His-EG 649
 Rechtsherzversagen, akutes, bei Vergiftung 1144
 Rechts-links-Shunt 617
 – Arm-Ohr-Zeit 596
- Rechts-links-Shunt*
 – Bestimmung 598
 – intrapulmonaler 788
 Rechts-links-Störung 1119
 5- α -Reduktase 402, 404, 426 f.
 5- α -Reduktase-Defekt 413
 5- α -Reduktase-Mangel 474
 17- α -Reduktase 403
 17- α -Reduktase-Defekt 393
 Reentry-Mechanismus 663, 667
 Reentry-Tachykardie, supraventrikuläre 663, 667
 Reflex, alveolovaskulärer 775, 792
 – duodenopankreatischer 913
 – gastrokolischer 852
 – – aufgehobener 855
 – intestinointestinaler 860
 – psychogalvanischer 1071
 Reflexblase 987, 1075
 Reflexepilepsie 1104
 Reflexinkontinenz 987
 Reflux, duodenogastraler, chronischer 828
 – enteroösophagealer, nach Magenresektion 834
 – gastroösophagealer 818
 – – nach Magenresektion 834
 – – Schmerzcharakter 814 f., 818
 – hepatojugulärer 614
 – – Prüfung 592
 – intestinoösophagealer 818
 – ureterorener 965
 – vesikorener 986
 – vesikoureteraler 965 f., 986
 Refluxkrankheit 818
 – Schmerzcharakter 818
 Refluxnephropathie 965 f.
 Refluxösophagitis nach Gastrektomie 834, 836
 – bei Kollagenose 820
 Refluxpankreatitis, biliäre, akute 916, 918 f.
 Refluxpyelonephritis 986
 Refluxsyndrom, chylöses 765
 Refluxureter 986
 Refsum-Krankheit s. Heredopathia atactica polyneuritiformis
 Regelkreis 290 f.
 Regulationsstörung, vegetative 858
 Regurgitation, ösophagoorale 816, 818, 820
 Reifstein-Syndrom 412
 Reinfett-Prokopfverbrauch 256
 Reiter-Syndrom 1031
 Rekombination, genetische 6 f., 9
 Rekombinationsfraktion, genetische 7
 Release-Inhibiting-Hormone 292 ff.
 Releasing-Hormone 291 ff.
 Rem 1173
 REM-Schlaf 1095, 1110
 – Körperkerntemperatur 1156
 Remyelinisierung 1077, 1092
 – im Zentralnervensystem 1092
 Renal plasma flow s. Nierenplasmastrom
 Renin 678, 957
 Reninaktivität, erhöhte, Hyperaldosteronismus, sekundärer 383
 Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, Bartter-Syndrom 229
 – Blutdruckregulation 678 f.
 – Einfluß auf das Durstgefühl 213
- Renin-Angiotensin-Aldosteron-System*
 – Hypertonie, arterielle, essentielle 678 f., 683
 – – renal-parenchymatöse 685
 – – renovaskuläre 686
 – Ovulationshemmerhypertonie 689
 – renaltubulärer Elektrolyttransport 933
 – Schock 702
 – supprimiertes 220
 – Volumenhomöostase 216
 Renin-Angiotensin-System 379 f., 678
 – Aktivierung bei chronischer Lebererkrankung 897
 – – bei hepatorenalem Syndrom 898
 – – bei Herzinsuffizienz 616
 – akutes Nierenversagen 972
 – Stimulation 383 f.
 – Suppression 386
 Reninproduktion, Einflußfaktor 379
 – verminderte, Ursache 231
 Reninsekretion, erhöhte, bei Nierenarterienstenose 686
 Reninsekretionsindex 686
 Reninsekretionsregulation 678 f.
 Reninsuppressionsindex 686
 Reperfusionsschaden bei Schocktherapie 700
 Reserpin, Motorikveränderungen 1065
 Reserpin-Akinesie 1067
 Residualkapazität, funktionelle, pulmonale 770
 – – verminderte, Adipositas 807
 Residualöstrogene 432
 Residualvolumen, pulmonales 770
 – – Operabilitätsbeurteilung 809
 – – signifikant vergrößertes 796
 – – Sollwert 779
 Resistance s. Atemwegwiderstand
 Resorption, enterale 838
 Resorptionsinsuffizienz, intestinale, globale 845 f.
 Resorptionsstörung, intestinale, nach Dünndarmresektion 847 f.
 – – medikamentös bedingte 848
 Respiratorischer Quotient 251 f., 786, 788
 Restharn 987
 Restless-leg-Syndrom, Urämie 955
 Restriktion des Lungenparenchyms 782
 Restriktionsanalyse von Desoxyribonukleinsäure 18
 Restriktions-Endonuklease 17, 156
 Restriktionsfragmentlängen-Polymorphismus 19
 Retardierung, geistige, Galaktosämie 197
 Retentionszysten, pankreatische 920 f.
 Retikuläres System, aktivierendes 1101
 Retikuloendotheliales System 516
 – – Funktionsstörung bei Schock 705
 Retikulozytose 487
- Retikulum, endoplasmatisches, Hepatozyten 865 f.
 – – Nervenzelle 1077
 – – Pankreasinzuselle 912
 – – Präproinsulinanlagerung 87
 – sarkoplasmatisches 1040
 – – Calciumaufnahme 1040, 1047
 – – – gesteigerte 1059
 – – – verzögerte 1047 f.
 – – Calciumflußstörung 617, 635
 – – Calciumfreisetzung, gesteigerte 1059
 – – – überschießende 1047
 – – Calciumströme 644
 Retikulummembran, Carriermechanismus 83
 Retikulumzellen 992
 Retinitis pigmentosa 412
 Retinoblastom, Chromosomenveränderung 31
 Retinoblastomsyndrom, Chromosomenveränderung 31
 Retinoide 273
 Retinol s. Vitamin A
 Retinopathia pigmentosa, genetische Heterogenität 7
 Retinopathie, diabetische 109 f.
 – – HLA-Merkmal 110
 – – Lichtkoagulationsbehandlung 110
 – Makroglobulinämie 140
 Retrobulbärneuritis 1087
 Retroid 424
 Retroperitonealtumor, Hypoglykämie 111
 Retrosternalschmerz, brennender 814 f., 818
 Reye-Syndrom 893
 Reynold-Zahl 718
 α -Rezeptoren 398 f.
 – Blocker 399, 720
 – der Gefäße 720
 – Stimulation im Schock 699
 – Stimulator 398
 β -Rezeptoren 398 f., 720
 – Blocker 399, 678, 720
 – der Gefäße 720
 – Stimulation im Schock 699
 – Stimulator 398
 β_1 -Rezeptoren 398, 720
 – Stimulator 399
 β_2 -Rezeptoren 398, 720
 – Stimulator 398
 Rezidivulcus, peptisches 835
 Rhabdomyolyse, Hitzschlag 1164
 – Hyperkaliämie 231
 – intoxicationsbedingte 1143
 Rhesus-Blutgruppensystem 537
 Rhesusgenotypen 538
 Rheumafaktoren 553 f., 1027 f.
 – Vorkommen 1027
 Rheumaknoten 1020
 – Fibrillenlängsperiodik 1011
 – Histologie 1022 f.
 Rheumatisches Fieber 1016 ff.
 – – Entzündungszeichen im Blut 1019
 – – Latenzperiode 1017 f.
 – – Organmanifestationen 1017
 – – Rezidivhäufigkeit 1018
 – – Streptokokkenantikörper 1018 f.
 – – Symptome 1017
 Rhinitis, allergische, durch Pilze 563
 – vasomotorica 529
 Rhythmik, zirkadiane 303

- Riboflavin s. Vitamin B₂
 Ribonuclease 911
 Ribonukleinsäure, ribosomale 22
 Ribose-5-Phosphat 74f.
 Ribosomen, Enzymgehalt 193
 Ribulose-5-Phosphat 74f.
 Riedel-Struma 337
 Rieseneinheit, motorische 1059
 Riesenfaltengastritis 832
 Riesenmyokardinfarkt 658
 Riesenwuchs, hypophysärer 300, 313f.
 Riesenzellarteriitis 1038
 Riesenzellen 992
 Rigor 1065, 1067
 – Parkinson-Syndrom 1067
 – physostigminbedingter 1065
 – psychopharmakabedingter 1065
 – spinaler 1063
 – Wilsonsche Krankheit 1068
 – Zahnradphänomen 1067
 Riley-Day-Syndrom s. Dysautonomie, familiäre
 RINDs. Schlaganfall, prolongierter reversibler
 Ringsiderblasten 483
 Rinnenpankreatitis 920
 Riolscher Bogen 861f.
 Risikoschwangerschaft, Lactogenserumspiegelbestimmung 462
 RNP-Antikörper 553
 RNS 152ff.
 – Gewebekonzentration 155
 – ribosomale 155
 – Struktur 154
 – virale 157
 RNS-Polymerase 22
 RNS-Synthese, Autoradiographie 152
 RNS-Synthese-Induktion, rezeptorvermittelte, steroidbedingte 371
 RNS-Tumoviren 49
 RNS-Umsatz 155
 RNS-Verteilung, intrazelluläre 152
 Robertsonsche Translokation vom zentralen Fusionstyp 30
 Romano-Ward-Syndrom 668
 Röntgeneinheit, Definition 1173
 Röntgenstrahlung, diagnostische 1172f.
 – weiche 1172
 Rössle-Syndrom 446
 Rotlauf-Polyarthritis, experimentelle 1029f.
 Rotor-Syndrom 891
 Roux-Gastroenterostomie 834
 rRNS s. Ribonukleinsäure, ribosomale
 rT₃ s. Trijodthyronin, reverses
 Rückenmarkbahnen, motorische 1061
 Rückenmarkläsion, Spastizität 1063
 Rückenmarkseitenstrang 1061
 Rückenmarkvorderstrang 1061
 Rückkopplungsregulation der Hormonsekretion s. Feedback-Mechanismus
 Rückstoßphänomen 1069
 Ruhemembranpotential s. Membranruhepotential
 Ruhetremor 1067
 Ruktus 860
 Rumpel-Leede-Test 507
 Rumpfataxie 1070
 Rumpfmuskellähmung, schlaffe, periodische 1051
- S**
- SA-Block 670f.
 – partieller 670
 – totaler 671
 – Ursachen 671
 – vagal ausgelöst 671
 Saccharase 66
 Saccharose 66
 Saccharose-Isomaltose-Malabsorption 70f.
 Sakroiliitis, chronisch-schleichen- 1030f.
 Salbutamol 398
 Salicylat, Alkalose 248
 Salicylate, Nierenschädigung 977
 Salicylatintoxikation, Azidose 248
 Salicylsäure-Clearance, renale, abhängig vom Urin-pH 1147
 Salz-mangel, Hitzeerschöpfung 1164
 Salzretention, renale 220
 Salzsäure 823f.
 – Wirkung im Duodenum 914
 Salzsäurebasalsekretion 826
 Salzsäureproduktion, gastrale, Cortisolwirkung 387ff.
 Salzsäuresekretion 822ff.
 – erhöhte 829
 – exzessive 829
 – Gastrinwirkung 824
 – Histamineinfluß 824
 – interdigestive 826
 – maximale 826
 – nahrungstimulierte 827
 – Prostaglandinwirkung 825
 – vagale 827
 Salzsäuretitration, intragastrale 826
 Salzverlust, Pseudohypoadosteronismus 969
 – renaler 304
 Salzverlustsyndrom 474
 Samenblase, Fructosebildung 124
 Sappeysche Venen 886f.
 Saralasin 685
 Sarkoidose, Hyperkalzämie 355
 Sarkom, Hypoglykämie 111
 Sarkomer 605
 Sarkomerlänge 606
 Sauerstoffaufnahme, belastungsabhängige 590f.
 – Beziehung zum Herzminutenvolumen 611
 – Normalbedingungen 773
 Sauerstoffdefizit 591
 Sauerstoffdifferenz, arteriovenöse, im Herz 631
 – – Sollwerte 780
 Sauerstoffdiffusionskapazität, alveolokapilläre, maximale 774
 Sauerstoffdiffusionsstörung, alveolokapilläre 781, 788
 – – Pneumopathie, interstitielle 800
 Sauerstoffdissoziationskurve 478f., 775f.
 – Unterkühlung 1162
 Sauerstoffdruckdifferenz, alveolararterielle 775
 Sauerstoffmangel, Lactatbildung 77, 84
 Sauerstoffpartialdruck, alveolarer, Einfluß auf die Lungendurchblutung 775
 – – verminderter 787
 – arterieller 781
 – – Atmungsstimulation 778
 – – behandlungsbedürftiger 808
 – – Einfluß des Kohlendioxidpartialdrucks der Inspirationsluft 784
 – – verminderter s. Hypoxämie
 – in der Einatemluft 781f.
 – bei künstlicher Beatmung 809
 – venöser 780
 Sauerstoffpartialdruckdifferenz, alveolararterielle 703
 Sauerstoffpartialdruck-Gradient, alveolararterieller 788
 Sauerstoffpuls 591
 Sauerstoffradikale, freie, Zellschädigung 700f., 704
 Sauerstoffreserve, plazentare 456
 Sauerstoffsättigung, koronarvenöse 633
 Sauerstoffschuld 591
 Sauerstofftransport im Blut 775
 Sauerstofftransportkapazität, maximale, des Blutes 711
 Sauerstoffverbrauch, myokardialer, Determinanten 633f.
 – Schilddrüsenhormonwirkung 324
 – bei Unterkühlung 1159
 – nach Verbrennung 1168
 Sauerstoffverwertungsstörung, Schock 698
 Säuglingsdiabetes, transitorischer 101, 113
 Säure, Definition 238
 – Dissoziation 238
 – schwache, Clearance, renale 938
 – – Lipidlöslichkeit 938
 – – renale Ausscheidung 1146f.
 – – Sekretion, renaltubuläre 938
 – titrierbare, Ausscheidung, renale 937
 Säure-Basen-Gleichgewicht 775
 – Regulation 238ff.
 Säure-Basen-Gleichgewichtsstörung 240ff.
 – dekompenzierte 776
 – Kompensationsmechanismen 240
 – kompenzierte 776f.
 Säure-Basen-Haushalt 238ff.
 Säure-Basen-Haushaltsregulation, renale 936f.
 Säure-Basen-Haushaltsstörung, Diagnose 240f.
 – Kaliumausscheidung, distaltubuläre 226
 – kombinierte 249
 – kompenzierte 240
 – bei Lebererkrankung 871
 – bei Unterkühlung 1160
 Säurebelastung, endogene 242
 – exogene 242
 Säureresistenztest an Erythrozyten 489
 α₁-Saures-Globulin 404
 Schädelbasisdysplasie, fibröse 365
 Schädel-Hirn-Trauma, Amnesie 1114
 – Kreislaufregulation 710
 Schädelinnendrucksteigerung, Hitzschlag 1164
 Schatzki-Ring 820
 Schellong-Test 690
 Scherspannung, intraarterielle 718
 Schilddrüse 321ff.
 Schilddrüsenadenom, dekompensiertes 306, 329
 – kompensiertes 329
 – monoklonales 330
 Schilddrüsenadenom, toxisches 330, 333
 Schilddrüsenantigen, mikrosomales, Antikörper 546ff.
 Schilddrüsenantikörper 326, 333
 – mikrosomale 336
 – schilddrüsenstimulierende 333
 – TSH-Rezeptoren-blockierende 333
 – zytotoxische 335
 Schilddrüsenatrophie 335
 Schilddrüsenautodestruktion 335f.
 Schilddrüsenautonomie 306
 Schilddrüsenektomie 335
 Schilddrüsenfollikel, heterogene 327ff., 333
 – homogene 327f., 333
 – Jodstoffwechsel, autonomer 329
 – szintigraphisch kalter 329f.
 – – warmer 329f.
 Schilddrüsenfollikelruptur 336f.
 Schilddrüsen-Follikelzellantigen 333f.
 Schilddrüsenfunktion, Kontrollmechanismen 332
 – Laboruntersuchungen 326
 – Regelkreis 289f.
 – Stimulationstest 325f.
 Schilddrüsenfunktionsuntersuchung 325ff.
 Schilddrüsenhormonausschüttung, Unterkühlung 1161
 Schilddrüsenhormonbiosynthese 321f.
 Schilddrüsenhormone 321ff.
 – Wirkungsweise 324
 Schilddrüsenhormonmangel 308, 335
 Schilddrüsenhormonmetabolismus, peripherer 325
 – – Einflußfaktoren 325
 Schilddrüsenhormonresistenz, hypophysäre 334
 – periphere 335
 Schilddrüsenhormonsekretion, erhöhte, streßbedingte 303
 Schilddrüsenhormonserumspiegel 325
 – Bestimmung 323
 – Beurteilung 325
 Schilddrüsenhormonsubstitution 332
 Schilddrüsenhormonsynthesefehler 332
 Schilddrüsenhormontransport im Blut 322f.
 Schilddrüsenhormonwirkung, Knochenstoffwechsel 346
 – periphere 323ff.
 Schilddrüseninfiltration, lymphozytäre 336
 Schilddrüsenisotopenuntersuchung 326f.
 Schilddrüsenkarzinom, Calcitonin-produzierendes 356
 – medulläres, Diarrhoe 848
 – Thyroglobulinserumspiegel, postoperativer 326
 Schilddrüsennarbe 329

- Schilddrüsenultraschall 327
 Schilddrüsenzintigraphie 326
 Schilddrüsentumor 327
 – Hyperthyreose 334
 Schilddrüsenüberfunktion s. Hypertthyreose
 Schilddrüsenunterfunktion s. Hypothyreose
 Schilddrüsenzelle 321 f.
 Schilddrüsenzellnester mit hoher Wachstumspotenz 329
 Schilddrüsenzellproliferation, autonome 329
 Schildersche Krankheit 1093
 Schilling-Test 282, 485, 843
 – Durchführung 843
 Schistosomeninfektion, Immunreaktion 562
 Schlaf 1110 f.
 – Atemdämpfung, zentrale 785
 – Definition 1110
 – Gehirndurchblutung 1095
 – Hypoventilation 245
 – Körperkerntemperatur 1156
 – paradoxer s. REM-Schlaf
 Schlafapnoe 1111
 Schlafenzephalographie 1110
 – bei Epilepsie 1107
 Schlafepilepsie 1107
 Schlaflosigkeit, partielle 1110
 – totale 1110
 Schlafmittelvergiftung, EEG-Muster 1151
 – Therapie 938
 Schlafstörung 1110 f.
 Schlaf-Wach-Regulation 1110
 Schlafwandeln 1111
 Schlafzustände, allfallsartige 264
 Schlaganfall, ischämischer 1097 ff.
 – kompletter 1098 f.
 – progredienter 1099
 – prolongierter reversibler 1098
 Schleifendiuretika, Hypokaliämie 229
 Schleimhautblässe 480
 Schleimhäute, Anämiesymptome 480
 Schleimhautinfektion nach Ganzkörperbestrahlung 1178
 Schleimretention, bronchiale 793
 – – Status asthmaticus 795
 Schlottergelenk 1015
 Schluckakt 813
 Schluckstörung 815
 Schmerz 1081 ff.
 – ADH-Freisetzung 215
 – Afferenzen 1081
 – Afferenzkontrolle 1081
 – epigastrischer 814 f., 818
 – Gate-control-Theorie 1082, 1085
 – bei Nervenregeneration 1082 f.
 – Reaktion, segmentale 1081
 – Rückkopplungsphänomen, negatives 1081
 – – positives 1081
 – übertragener 1083
 – umschriebener 1082
 – viszeraler 904
 Schmerzauflösende Substanzen in der Peripherie 1081
 Schmerzauflösung 1081
 Schmerzlergebnis, Einflußfaktoren 1081
 Schmerzhemmende Substanzen in der Peripherie 1081
 – – im ZNS 1082
 Schmerzhemmung durch elektrische Stimulation 1081 f., 1085
 Schmerzperzeption, Endorphine 291
 Schmerzrezeptoren 1081
 Schmerzschwellenherabsetzung 1082
 Schmerztherapie 1084 f.
 – medikamentöse 1084
 – operative 1084
 – Stimulationsmethode 1085
 Schmerzverstärkende Substanzen im ZNS 1082
 Schmidt-Syndrom 390
 Schmierblutung, uterine 442
 Schock 698 ff.
 – akutes Nierenversagen 973
 – anaphylaktischer 529, 709 f.
 – Mediatorenfreisetzung 709
 – – Therapie 712
 – Antibiotikatherapie 712
 – ARDS 701, 703
 – Atelektasenbildung 703 f.
 – Azidose 245, 701 f., 708 f.
 – Bewußtseinslage 704
 – Blutfluidität 700 f.
 – Bluterinnungsstörung 701
 – Darmdurchblutungsstörung 704
 – Definition 698
 – Diagnostik 710
 – Digitalisierung 712
 – Eiweißstoffwechselstörung 702
 – endokriner 710
 – Endotoxinresorption 705
 – Erythrozytenaggregation 700
 – Fettstoffwechselstörung 702
 – Fibrinogenkatabolismus 701
 – Flüssigkeitsverlust, transkapillärer 699, 704
 – Fructosintoleranz 125
 – Gehirndurchblutung 704
 – Hämodilution 700 f.
 – Hämodynamik 706
 – Hämokonzentration 700
 – hämorrhagischer 705
 – Herzfunktionsstörung 703
 – Hormonhaushalt 702
 – Hypotonie, arterielle, Gegenregulation 698 f.
 – hypovolämischer 218, 698 f., 705 ff.
 – – Circulus vitiosus 707
 – – intoxicationsbedingter 1142 f.
 – – Pathogenese 705 f.
 – – Rückkopplungsmechanismus 707
 – – Therapie 710 ff.
 – – Verbrennung 1167
 – – Volumensubstitution 711
 – – Wiggers-Modell 705
 – Ineffizienz, respiratorische akute 703
 – Intoxikation 710
 – irreversibler 698, 705
 – kardiogener 698 f., 707 f., 805 f.
 – – Hyperglykämie 701
 – – Lungenembolie 805 f.
 – – Therapie 712
 – kardiovaskuläre Störungen 698 ff.
 – Katecholaminplasmaspiegel 699
 – Klinik 710
 – Kohlenhydratstoffwechselstörung 701 f.
 – Koronardurchblutung 703
 Schock
 – Leberfunktion 704
 – Leukozytenaggregation 700, 704
 – Lungenfunktionsstörung 701, 703
 – Lungenödemenstehung 704
 – Mikrozirkulationsstörung 700 f.
 – – Therapie, kausale 700
 – Multiorganversagen, reperfusionsbedingtes 700
 – Naloxonwirkung 699 f.
 – neurogener 710
 – – intoxicationsbedingter 1142
 – Nierenfunktionsstörung 704
 – Nucleotidstoffwechselstörung 702
 – Ödembildung 700
 – Opioidpeptide 699
 – Organfunktionsstörungen 703 ff.
 – Pankreatitis, akute 917
 – Pathogenese 698 ff.
 – protrahierter, Katecholaminmangel 399
 – Pufferlösung 712
 – refraktärer 698
 – Reperfusionsschaden 700
 – RES-Funktionsstörung 705
 – septischer 708 f.
 – – Aufpfropfung auf andere Schockformen 705
 – – hyperdynamer 699, 708 f.
 – – hypodynamer 708 f.
 – – Interleukin-1-Wirkung 708
 – – Kortikosteroidwirkung 699 f.
 – – Therapie 712
 – spinaler 710, 1062 f.
 – – Harnblasenatonie 1075
 – Steroidtherapie 712
 – Stoffwechselstörungen 701 f.
 – sympathikoadrenerge Reaktion 699
 – Thromboembolieprophylaxe 711
 – Thrombozytenaggregation 701
 – toxischer 709
 – traumatischer 705
 – vasoaktive Medikamente 712
 – Volumensubstitution, zellfreie, primäre 700
 – Volumenverlust über den Darm 705
 – Wasser-Elektrolyt-Haushalt 702
 Schocklunge 703, 808
 – Beatmung, künstliche 809
 – Vergiftung 1139, 1144
 Schockniere 972 f.
 – oligoanurische Phase 975
 – Pathogenese 973 f.
 – polyurische Phase 975
 – Tubulusveränderungen 974
 – Verlauf 975
 Schocktiefe, Laktazidose 702
 Scholz-Krankheit 183
 Schönlein-Henoch-Purpura 1036
 Schrumpfgallenblase 907
 Schrumpfniere 949
 – Regulationsvorgänge 950
 – Restnephronenhypertrophie 949
 Schwachsinn, hereditärer 136
 – phenylketonurischer, Ursache 197 f.
 Schwanenhalsdeformität 1026 f.
 Schwangerenalter, fortgeschrittenes, Chromosomenaberration 23, 28
 Schwangerschaft, A-Hypervitaminose 273
 – Atmungsregulation 779
 – Blutdruckabfall 980
 – Choriongonadotropin-Serumspiegelverlauf 460
 – Eisenbilanz 482 f.
 – fetales Risiko in Abhängigkeit vom Lactogenserumspiegel 462
 – Folsäuremangel 280
 – Gefäßspasmen 981
 – Hämodynamik 610, 689
 – Hyperaldosteronismus, sekundärer 384
 – Hyperlipidämie 170
 – Lactogen-Serumspiegelverlauf 461
 – Nebennierenrindensuffizienz, latente 390
 – Nierenfunktion 979
 – Östriolplasmaspiegelverlauf 462 f.
 – Östrogenausscheidung, renale 462 ff.
 – Prolactinspiegel 302
 – Prostaglandin-E₂-Ausscheidung 958
 – rhesusinkompatible 537 f.
 – – Plazentamorphometrie 467
 – – Plazentarisuffizienz 467
 – Schilddrüsenhormonspiegel 323
 – Symphysenbindegewebslockerung 1013
 – Tumor, virilisierender 475
 – Unterernährung 263
 – Ureterobstruktion 986
 – Vitamin-B₂-Mangel 275
 – bei vorbestehender Nierenerkrankung 981
 – Zärluplasminserumkonzentration 1068
 Schwangerschaftscholestase, intrahepatische 893
 Schwangerschaftsdiabetes 302
 Schwangerschaftsdiagnose 458 ff.
 – früheste, biochemische 458 f.
 – – sonographische 459
 Schwangerschaftsfaktor, früher 458
 Schwangerschaftsfettleber 893
 Schwangerschaftsglukosurie 980
 Schwangerschaftshypertonie 689
 – Definition 689
 Schwangerschaftstoxikose 384
 Schwangerschaftsureter 986
 Schwann-Zelle 1076 f., 1092
 Schwartz-Bartter-Syndroms. Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion
 Schwartz-Jampel-Syndrom s. Myotonie, chondrodystrophische
 Schwefel 259
 Schweiß, Chloridionkonzentration, erhöhte 921
 – Natriumionkonzentration, erhöhte 921
 – Wärmeabgabe 1164
 Schweißabsonderung bei hohen Umgebungstemperaturen 1165
 – bei wiederholter Wärmeeexposition 1163
 Schweißdrüse, apokrine 1071

- Schweißdrüse*
– ekkrine 1071
Schweißdrüseninnervation 1071
Schweißfußgeruch beim Säugling 170
Schweißsekretion 1071f.
– Testmethoden 1071
Schwerelosigkeit, Atmung 785
Schwerhörigkeit, hereditäre, genetische Heterogenität 7
Schwitzen, faciales, halbseitiges 1072
Screening, genetisches 61
– Indikationsstellung 61
Scrotum bifidum 412
SDH s. Sorbit-Dehydrogenase
Secale-Alkaloide 270
Sedierung, pharmakologische, Atmung 785
Sehne 998
– mechanische Eigenschaften 1001
Sehndegeneration 1009
Sehnenreflexe, abgeschwächte, Hypokaliämie 227
– verlangsamt, Hypothyreose 324
Sehnenriß bei Entzündung 1011
Sehnenveränderung im Entzündungsgebiet 1011
Sehnenxanthom 171f., 52
⁷⁵Se-Homotauracholsäureresorption 843
Sehrinde, primäre 1087
– sekundäre 1087
Sehschärfe, verminderte 1087
Sehstrahlung 1087
Sehsystem, zentrales 1087f.
– – Leitungsverzögerung 1087
Sehverlust, okzipitaler 1088
Seitenwandinfarkt 658
– Elektrokardiogramm 659
Sekretenzyme 191, 200
– Halbwertszeit 192
– Herkunftszellenschädigung 200f.
Sekretimmunglobulin 525f., 564
Sekretin 841
– Einfluß auf die Pankreasfunktion 912ff.
– Gallensekretion 902
Sekundärbehaarung, fehlende, bei der Frau 474
Sekundärfollikel 420
Sekundenkapazität, ventilatorische 773
– – expiratorische 773, 780
– – inspiratorische 773, 780
– – Operabilitätsbeurteilung 809
– – Sollwerte 780
Selen 261
Sella, leere 304
Sensibilitätsstörung, generalisierte 1078
– handschuhförmige 1078
– polyneuritische 1078
– strumpfförmige 1078
Sepsis bei Cholangitis 908
– gramnegative, Antikörper, endotoxinneutralisierende 564
– Mortalität 708
– nach Splenektomie 571
Serie-Toträume, respiratorische 797f.
Serin 277
Serin-Dehydrogenase 195
Serositis 1035
Serotonin 290f., 529, 709, 1081
– Einfluß auf die Temperaturregulation 1161
– Enzephalopathie, hepatische 896
– Gefäßspasmus, zerebraler 1097
– Migräne 1085
– Schlaf-Wach-Regulation 1110
– Schmerzauslösung 1081
Serotoninantagonist 291, 293
Serotinausscheidung, renale 142
Serotoninfreisetzung bei Lungenarterienthrombose 789
Sertoli cell only syndrome s. Germinalzellaplasie
Sertoli-Zelle 406, 409
Sertoli-Zellen, Androgenwirkung 409
– Antikörper 413
– FSH-Rezeptoren 409
– Tumor 414
– – östrogenbildender 414
Serumcholesterin-Phospholipid-Verhältnis 172
Serumelektrolytformel 347
Serumenzymdiagnostik 200ff.
– Anwendungsbereiche 205f.
– Grenzen 205f.
Serumenzyme, Halbwertszeiten 202
– Systematik 200f.
Serumenzymelimination 202
Serumenzym Spiegel, Normbereiche 203
– Strahlenwirkung 1176, 1179
Serumenzym Spiegelveränderung, physiologische 203
Serumhyperosmolarität, chronische, mit Adipsie 309
– Dehydration 217f.
– Diabetes insipidus 308
– Hyperhydratation 217, 222
– Kaliumverteilung 227
Serumhyposmolarität, Dehydration 218
– Hyperhydratation 220f.
Serumimmunelektrophorese-Diagramm 131
Serumimmunglobuline nach Verbrennung 1170
Serumkrankheit 531
– akute 566
– chronische 566
– Symptome 531
Serum-Lactobazillus-casei-Faktor 280
Serumlipoproteine, Apolipoproteinenzusammensetzung 167
Serumosmolarität 222
– Berechnung 212
– Einfluß auf die ADH-Freisetzung 213, 215
– kalkulierte, Differenz zur gemessenen Serumsmolarität 224
Serumproteine, Eigenschaften 129
– Elektrophorese 131
Serumtransferrin 262
Serumtrübung 171
Seufzeratmung 786
Sexualdifferenzierung, Störung, 473
Sexualitätsstörung 415
Sexualsteroid, Biosynthese 428
Sexualverhalten, männliches 406
Sexualzentrum, hypothalamisches 421
Sexualzentrum, hypothalamisches
– – Hemmung 424
Sexovid 424
Sheehan-Syndrom 311f., 449
Short feed back 289
Shunt, arteriovenöser, bei Schock 698f.
– bidirektionaler, Bestimmung 598
– intrapulmonaler, bei Schock 703
– portorener 886
Shunt-Bilirubin 890
Shunt-Hyperbilirubinämie 890
Shuntvolumen, Einflußfaktoren 617
Shy-Drager-Syndrom 692
SIADH s. Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion
Sichelzellenanämie 488
– Cholelithiasis 907
– heterozygote 488
– homozygote 488
Sichelzenthrombus 488
Sichelzellhämoglobin, Mutation 42
Sichelzellhämoglobin, Mutationsform 7
Sick sinus syndrome s. Sinusknotensyndrom
Siderblasten 483
Sievert 1173f.
Signalpeptid 87
Sikkasyndrom 554
Silikose, Bindegewebstextur 1006
– langsam progrediente 801
– subakute 801
Simmondssche Kachexie s. Hypophysenvorderlappeninsuffizienz, chronische
22-S-Immunkomplex 1027f.
Sims-Huhner-Test 437, 452f.
Sinking-pre- β -Lipoprotein 163
Sinus coronarius s. Koronarsinus
– urogenitalis 470
Sinusarrhythmie, regellose 665
– respiratorische 665
Sinusbradykardie 665, 670
Sinusknoten, Membrandepolarisation 644
Sinusknotenautomatie 662
Sinusknotensyndrom 671
Sinusknotenzellen, Reizbildung 662
Sinusoide 864
Sinusstillstand 671
Sinustachykardie 664f.
– paroxysmale 664f.
Sipple-Syndrom s. Adenomatose, endokrine multiple Typ II
Sippy-Kur 246
Sitosterolämie 181
Situs inversus partialis 673
– – totalis 673
Sjögren-Syndrom 909, 1020
– Autoantikörper 547, 554
– primäres s. Sikkasyndrom
Skelett, Mineraldepot 341
Skelettbilanz, negative 361
– positive 364
Skelettcalciumretention, Berechnung 361
Skelettmuskel, Enzymmuster 192
Skelettröntgendiagnostik 357f.
Skleren, blaue 1014f.
Sklerodermie 731
– generalisierte progressive 1015, 1031f.
Sklerodermie, generalisierte progressive
– – Autoantikörper 547, 553
– Lungenbeteiligung 800
– Mikroangiopathie 736
– Nierenbeteiligung 981
– Ösophagusbeteiligung 819
Sklerose, systemische progressive s. Sklerodermie, generalisierte progressive
Skorbut 283
– Kollagenstoffwechselstörung 365
Skorbutlinien 283
Slow cerebation 324
Slow reacting substance of anaphylaxis 529, 709
Sodbrennen 814f.
Sofortgedächtnis 1112
Sofortreaktion, anaphylaktische, Arthus-Typ s. Immunreaktion, Typ III
– – Reagintyps Immunreaktion Typ I
Sokolow-Index 652
Solariasis s. Sonnenstich
Somatomedin A 301
Somatomedin B 302
Somatomedin C 301
Somatomedin-C-Bildungsdefekt 313
Somatostatin s. Wachstumshormon-Release-Inhibiting-Hormon
Somatotropin s. Wachstumshormon
Somnambulie s. Schlafwandeln
Somnolenz 1101
– Pickwick-Syndrom 264
Sondenernährung bei Kachexie 262
Sonnenstich 1165
Sopor 1101
Sorbit 72
– Reaktion bei Fructoseintoleranz 125
Sorbit-Dehydrogenase 72, 192, 206
– Serumspiegelnormalbereich 203
Sorbitresorption 67, 69
Spannungspneumothorax 792
Spasmophilie 347
Spasmus facialis 1080
Spastizität 1062ff.
– Definition 1061
– Entwicklung 1062
– kapsuläre 1063
– Krankengymnastik 1063
– spinale 1063
– Therapie 1063f.
– – medikamentöse 1064
– – operative 1064
– – physikalische 1063
 α -Spastizität 1062
 γ -Spastizität 1062
Spätgestose, Dispositionsfaktoren 980
Spätsyndrom, postalimentäres 835
SPC-Zellen 846
Speicherkrankheit 367
– lysosomale 34f.
– – Pränataldiagnostik 35
Speiseröhre s. Ösophagus
Spektrum, elektromagnetisches 1172
Sperma, Fructoseentstehung 72
Spermatid 409
Spermatogenese, Initiierung 409

- Spermatogenese**
 – Regulation 408 ff.
 Spermatogenesestörung 412 f.
 Spermatogonie 409
 Spermatozoen, Klasse-II-MHC-Genprodukte 47
 Spermatozoenantikörper 413
 Spermatozoenhyaluronidase 1013
 Spermatozoon 409
 Spermatozyt 409
 Spermio-genese, Regulation 408 ff.
 Spermio-genesehemmung 414
 Sperri-liquor 1091
 Sphärozytose, kongenitale 487
 Sphincter Oddi 902
 – – Funktion 902
 – – Funktionsstörung, hypertone 904
 – pupillae 1072
 – – Funktionsstörung 1072 f.
 Sphingomyelinspeicherung 183, 185
 Sphinktergefäße 716
 – präkapilläre 676
 – Tonusstörung 737
 Spider naevi s. Gefäßspinnen
 Spiegelbildextrokardie, Elektrokardiogramm 673
 Spikes, enzephalographische 1107
 Spike-wave-Stupor 1107
 Spinalganglienzelldegeneration 1078
 Spirometrie, Belastungstest 590 f.
 Spironolacton 381
 – Hyperkaliämie 231
 Spitzer-Weinstein-Syndrom 970
 Splanchnikusgebiet, Vasomotion, schockspezifische 705
 Splenektomie 536
 – bei erythropoetischer Porphyrie 502
 – bei Haarzelleukämie 496
 – Infektion, postoperative 571
 – bei Osteomyelofibrose 497
 – bei Thalassämie 488
 – bei Thrombozytopenie 508
 Splenomegalie, Haarzelleukämie 496
 – Hypertension, portale 885, 887
 – Leukopenie 494
 – maligne Lymphome 499
 – Osteomyelofibrose 496 f.
 – Panzytopenie 481
 – Polycythaemia vera 492
 – Porphyrie, erythropoetische 501
 Splenoporthographie 886
 Splicing 16, 21
 Spondylarthritiden, seronegative 1031
 Spondylitis ankylosans 1030 ff.
 – – Röntgenbefund 1032
 Spondylosis hyperostotica 1004
 Spongiosa 341
 Spontanfraktur, multiples Myelom 140
 – Osteodystrophia deformans 366
 Sportler, Lungenfunktion 781
 – Lungenvolumina 780 f.
 Sportlerherz 665
 Sprue, einheimische s. Zöliakie
 – bei isoliertem IgA-Mangel 849
 – Kohlenhydratresorptionsstörung 69
 – tropische 845
 – – Folsäuremangel 845
- Squalen 427
 SRS-A s. Slow-reacting-substance A
 Stakkato-Miktion 1075
 Stammarterienverschluss, akuter 723
 Stammbaum einer genetisch bedingten Krankheit 3
 – für Mendelsche Merkmale 9
 Stammfettsucht 388 f.
 Stammganglien 1064
 Stammganglienläsion 1065
 Stammganglienverkalkungen 348
 Stammvenenthrombose 742
 Stammvenenverschluß 741 ff.
 – Klinik 742
 – Kollateralkreislauf 747
 Stammvenenstenose 741
 Standardbicarbonat 777
 Staphylococcus aureus, Schock, toxischer 709
 Stärke 66, 256
 Starling-Hypothese 209 ff., 735
 Starr-Edwards-Herzklappe, Karotispulskurve 577
 Stase, venöse 742
 Status asthmaticus 787, 795
 – epilepticus 1107
 Stauungsinsuffizienz, kardiale, Kreislaufzeit 596
 Stauungsleber 886
 – Azidose 871
 Steal, intrazerebraler 1097, 1099
 Steal-Syndrom 729 f.
 Steatorrhoe, Hypogammaglobulinämie 849
 – Hypomagnesiämie 232
 – IgA-Mangel, isolierter 849
 – Leberzirrhose 878
 – postoperative 836
 – Zöliakie 845
 – Zollinger-Ellison-Syndrom 848
 Stein-Leventhal-Syndrom 394, 449
 Steinprotein, pankreatisches 912, 920
 Stenoseatmung 793
 Steragerüst 370
 Stercobilin 480
 Stercobilinogen 480
 Sterilität 451 ff.
 – Häufigkeit 451
 – Hyperandrogenismus 392
 – Hyperprolaktinämie 444
 – idiopathische 452
 – ovariell bedingte 452
 – – Behandlung 452
 – primäre 451
 – sekundäre 451
 – strahlenbedingte 1178
 – Syndrom der polyzystischen Ovarien 449
 – tubar bedingte 452
 – Ursachen 452 f.
 – uterin bedingte 452
 – vaginal bedingte 452
 – zervikal bedingte 452
 Sterinesterhydrolase 911
 Steroiddiabetes 102
 Steroide, Ausscheidung 373
 – gonadale, Eiweißbindung 404
 – – Mehrsekretion, autonome 306
 – 17-ketogene, Bestimmung im Urin 374, 376
 – plazentare 458, 462 ff.
 – Stoffwechselschritte 373
- Steroide**
 – Wirkungsmechanismus, zellulärer 371
 Steroidhormon-Rezeptor 371, 373
 – Akzeptorprotein 371, 373
 – Komplex 371, 373
 Sterol 164, 167
 Sterolausscheidung, fäkale 167
 Steroltransport, zentripetaler 167
 Stewart-Treves-Syndrom 763
 Stickstoff im Taucher-Atemgasgemisch 784
 Stickstoffausscheidung, enterale, tägliche 842
 Stickstoffbestimmung im Stuhl 842
 Stickstoffbilanz 130
 – negative 130 f., 255
 – – Eiweißverlust 263
 – – beim Fasten 262
 – – durch Strahlenwirkung 1176
 – – Verbrennung 1168
 – positive 130
 Stickstoffminimum, absolutes 255
 Stiff-man-Syndrom 1045, 1080
 Stigma folliculi 434
 Stülbene 423 f.
 Stülböstroembryopathie 424
 Stillen, Prolactinspiegel 302
 – TSH-Sekretions-Stimulation 299
 Stimmbandlähmung 793
 Stippchen-Gallenblase 904
 Stirnglatze 405
 Stirnhirngeschwulst 304
 Stirnhirnprozeß, Ataxie 1070
 Stoffaustausch, diaplazentarer 456 f., 465 ff.
 Stoffdurchtritt, diaplazentarer, passiver 466
 Stofftransport, diaplazentarer, aktiver 466, 468
 Stoffwechsel, anaerober, im Schock 700 f.
 – Feedback-Regulation, Unterbrechung, mutationsbedingte 34
 – intermediärer, B-Vitamine 276
 – – Folsäure-Coenzymformen 280
 – – bei Insulinmangel 98
 – Vitamin-C-Funktion 283
 Stoffwechseldefekt, hereditärer Enzymdefektformen 196
 – – Prävention 60 f.
 – – durch Suchtest faßbarer 61
 Stoffwechselkrankheit, hereditäre 156, 196
 – – Defektebenen 35
 – – genetische Analyse 34 ff.
 – – Heterozygotenhäufigkeit 36
 – – Homozygotenhäufigkeit 36
 – – pränatal diagnostizierbare 35
 – – Therapie 60 f.
 – – – Ansatzmöglichkeiten 61
 – – Zellkulturuntersuchung 35
 Stoffwechsellage, diabetische 174
 – – Hyperkortisolismus 388
 – – Phäochromozytom 400
 – pseudodiabetische, nach Verbrennung 1169
 Stoffwechselstörung bei Fettsucht 267
- Stoffwechselstörung**
 – primäre, Aminosäuretransportblockierung, sekundäre 136
 – schockbedingte 701 f.
 – bei Unterkühlung 1159 f.
 – urämiebedingte 954 f.
 Stoffwechsellage beim Fasten 262
 Stoffwechselwegunterbrechung, mutationsbedingter 34
 Stop-Codon 7
 Strahlen, ionisierende 1172 ff.
 – – Äquivalentdosis 1173 f.
 – – Dünndarmfunktionsstörung 848
 – – Eigenschaften 1172
 – – Energiedosis 1173
 – – genetisch bedingte Effekte 37 f.
 – – Ionendosis 1173
 – – Krebsrisiko 1126
 – – Letaldosis 1174, 1177
 – – Leukämie 495
 – – Mutationsverdopplungsdosis 1174
 – – q-Faktor 1173
 – – SI-Einheiten 1173
 – – Überempfindlichkeit, genetisch bedingte 39
 – – Wirksamkeit, biologische, relative 1173 f.
 – – Wirkung, mutagene 37, 1174
 – ultraviolette s. Ultraviolettstrahlung
 α-Strahlen 1172
 – Wirksamkeit biologische relative 1173 f.
 β-Strahlen 1172
 γ-Strahlen 1172 f.
 Strahlenarten 1172
 Strahlenbiologie 1174
 Strahlendosis, künstliche, auf die Gonaden 37
 – natürliche, auf die Gonaden 37
 Strahlenempfindlichkeit 1174
 Strahlenerythem 1179
 Strahlenexposition, genetisch relevante 37
 Strahlenkrankheit 1176 f.
 – Symptome 1177
 – Verlauf 1178
 Strahlenschaden, genetischer 1174
 – intrauteriner 38
 – Kausalzusammenhang 1174
 – somatischer 1174
 Strahlenwirksamkeit, biologische relative 1173 f.
 Strahlenwirkung, biochemische 1176
 – biologische, primäre 1174
 – sekundäre 1174
 – – Treffertheorie 1174
 – chemische 1175 f.
 – strahlungsverteilungsabhängige 1174
 – Zeitfaktor 1174
 Streckreflex 1060 f.
 – – Ansatzmöglichkeiten 1060 f.
 – tonischer 1060 f.
 Streckreflexenthemmung 1060
 Streckspastizität, spinale 1063
 Streptokinase, Fibrinolyseaktivierung 506
 Streptokokkenangina 1017
 Streptokokkenantikörper 1018 f.
 Streptokokkeninfektion 1036

- Streptokokkeninfektion*
– Immunreaktionsintensität 1018
Streptokokkennachkrankheit 1017
Streptokokkenpersistenz im Gewebe 1018
Streptolysin O 1018
Streptozotocin 111
Streß, Adaptationssyndrom 831
– Hyperlipazidämie 170
– Hypophysenvorderlappenhormone 301, 303
– Leukozytose, neutrophile 493
– Nebennierenrindeninsuffizienz, latente 390
– psychosozialer, Hypertonie, arterielle 681f.
– Typ-I-Diabetes 101
Streß-Hyperlipidämie 174
Streßinkontinenz 987, 1075
– Therapie 1075
Streßreaktion nach Teilkörperbestrahlung 1179
Streß-Strain-Beziehung, diastolische 610
Streßulkuspathogenese 831
Striae, cortisonbedingte 1012
– rubrae 387ff.
Striatum, Dopaminverarmung 1066
Stridor, inspiratorischer 793
Strom, elektrischer. Elektrischer Strom
Strombahn, terminale, Zirkulationsstörung s. Mikrozirkulationsstörung
Stromdichte 1181
Strommarke 1182
Strömung, intravasale 717
– – turbulente 718
Strömungsprofil, intraarterielles 718
Strongyloides-stercoralis-Infestation 849
Struma, blande, Akromegalie 313
– – Therapieziel 306
– euthyreote diffuse, Szintigramm 326
– – knotige, Szintigramm 327
– bei Hormonsynthesefehler 332
– jodmangelbedingte s. Jodmangelstruma
– knotige s. Knotenstruma
– kolloidreiche 331
– lymphomatosa s. Hashimoto-Thyreoiditis
– ovarii 453
– steinharte 337
– toxische diffuse 333f.
– – multinoduläre 333
– – uninoduläre 333
Strumagenese 327
Strumektomie 335
– Hypoparathyreoidismus 347
Stuhl, blutig-schleimiger 856
– pH-Wert 843
– saurer 71, 843
– Volumenregulation 851
– wäßriger 854
Stuhlgewicht 843
Stuhlspektion 843
Stupor 1101f.
Subarachnoidalblutung 1100
– Letalität 1100
– Liquorveränderungen 1091
– Rezidiv 1100
Subclavian-steal-Syndrom 729f., 1098
Subokzipitalliquor, Zusammensetzung 1091
Substantia nigra, Zelluntergang der Pars compacta 1066
Substanz P 841, 1064
Substratkettenphosphorylierung 74, 84
Substratrestriction bei genetisch bedingtem Stoffwechseldefekt 60
Subtraktionsalkalose 240
Subtraktionsangiographie, digitale 601f.
Subtraktionsazidose 240
Succinylargininurie 967
Succinyl-CoA 83f., 500
Succinylcholin 1054
– Hyperkaliämie 231
Suchtest, genetischer, Indikationsstellung 61
Sucrose-Wasser-Test 489
Sudeckscher Punkt 861
Sudeck-Syndrom 366
Sulfatidspeicherung 183, 185
Sulfatpflanzkonzentration, Nierenschwelle 934
Sulfhämoglobin 782
Sulfinoxidase 144
Sulfonamide, blutzuckersenkende 108
Sulfonylharnstoffe 108
– Wirkungen 108
– Wirkungsweise 89, 108
Supplementär-Area-Anfall 1107
Suppressorzellen 46
Surfactantbildung, Schilddrüsenhormonwirkung 324
Surfactantzerstörung bei Schock 704
Sutherland-Syndrom 384
Sv s. Sievert
Sympathektomie, Anhidrose 1072
– Geschmackschwitzen 1072
Sympathikus, Einfluß auf den Blutdruck 677f.
– – auf die Gefäßmuskulatur 720
– – auf die Harnblasenfunktion 1074
– – auf die Pupillenfunktion 1072
– – auf die Schweißsekretion 1071
– – auf die Volumenhomöostase 216
Sympathikusaktivität, gesteigerte, Hypertonie, arterielle 682f.
– – Schock 699
Sympathikusblockade 1083
Symphyse, Bindegewebslockerung, schwangerschaftsbedingte 1013
Synapse, künstliche 1083f.
Syndrom der blinden Schlinge 282, 835
– des hormonal over-lap 308
– der inadäquaten ADH-Sekretion 215, 221ff., 304
– – – Demethylchlortetracyclin-Wirkung 976
– – – medikamentenbedingtes 221f.
– – – Ursachen 221f.
– des kleinen Magens 834
– der polyzystischen Ovarien 449f.
– – – Ätiologie-Hypothese 449
– – – Hirsutismus 445
– – – Histologie 449
Syndrom der polyzystischen Ovarien
– – – Symptomatik 449
– – – Testosteronplasmaspiegel 449
– des toxischen Schocks 709
– der zuführenden Schlinge 835
Synkinesien nach peripherer Fazialisparese 1059
Synkope 692, 698
– kardiale 670
– pressorische 593
Synovia s. Synovialflüssigkeit
Synovialdeckzellenhyperplasie 1020, 1022
Synovialflüssigkeit, knorpelzerstörende Enzyme 1021, 1024
– Normalspannung 1003
– rheologische Eigenschaften 1002
– Viskosität 1002, 1026
– – Schergeschwindigkeitseinfluß 1002f.
– – Temperaturabhängigkeit 1002
Synovialisveränderung, Polyarthrit, chronische 1020ff.
Synovialzellen Typ A 516
Syntänie 7, 23
Systole, Koronardurchblutung 632
- T**
T₃ s. Trijodthyronin
T₄ s. Thyroxin
Tabes dorsalis 1062
Tachykardie, Anämie 480
– chronische, autonom-nervöse 613
– – Häemodynamik 613f.
– extrasystolische 663
– fokale 663
– getriggerte 663
– heterotope 664, 666ff.
– Intoxikation mit trizyklischen Psychopharmaka 1143
– kardiogene 614
– Koronardurchblutung 635
– Myokardinsuffizienz 616
– normotope s. Sinustachykardie
– paroxysmale 666f.
– – supraventrikuläre 666f.
– – – Reentry-Mechanismus 663, 667
– – ventrikuläre 666f.
– Sauerstoffverbrauch, myokardialer 633
– bei Schock 699
– supraventrikuläre 614, 666f.
– – AV-junktionale 667
– – fokale 666f.
– durch Vagusreiz terminierbare 667
– ventrikuläre 614, 666
– – EKG-Mapping 667
– – Reentry-Mechanismus 663
Tachykardie-Bradykardie-Syndrom 671
Takayasu-Syndrom 1038
Talklunge 801
Tamm-Horsfall-Protein 944
Tamoxifen 424
Tangier-Krankheit s. An- α -Lipoproteinämie
Target-Zellen 519, 533
Taschenmesserphänomen bei Spastizität 1062
Taubenzüchlerlunge 532
Tauchen mit Atemgerät 784
Taucher, Atemgasgemisch 784
Tauchuntauglichkeit 784
Taurinausscheidung, renale, Strahlenwirkung 1176
Taurinurie 935
Tawara-Schenkel 654, 669
Tawara-Schenkel-Anomalie, angeborene 672
Tay-Sachs-Krankheit 179
– Screening 61
Teilkörperbestrahlung 1179
– Streßreaktion 1179
– Wirkung, schädigende 1174
Telomer 30
Temperatur, kritische 1156
Temperaturregulation, chemische 1157
– physikalische 1156
– Regelkreis 1158
Temperaturregulationszentrum, Stimulation 568
Templat 4f., 16
Temporallappenanfall 1107
Temporallappenepilepsie 348
– Amnesie 1115
Tendoperiostose 362
Tendovaginitis, Sehnenriß 1011
Terbutalin 398
Tertiärfollikel 420
Testis 402ff.
– Deszensus 402
– Deszensusstörung 412
– determining gene 470, 475
– dystoper 473f.
– – maligne Entartung 413
– Entwicklung 402
– Funktion, fetale 402
– – im höheren Alter 412
– Größe 403
– Hormonbiosynthese 403f.
– Hormonsekretion, Regulation 407f.
– präpuberaler 403
– Regulation 406ff.
– Reifung 402
– Strahleneinwirkung, akute 413
– Tubulusatrophie, erworbene 413
Testisagenese 474
Testisatrophie 412
– adrene Feminisierung 394
Testisbiopsie 413
Testisinduktion, frühembryonale 52
Testistumor, hormonbildender 306, 414f.
Testosteron 423, 428
– des Hodenentwicklungssteuerung 402
– ovarielle 424f.
– des Postmenopausenovars 422f.
Testosteronabbau 404
Testosteronausscheidung, renale 404
Testosteronbiosynthese 403
Testosteronbiosynthesestörung 473
Testosteronglucuronid 404
Testosteronmetabolisierung, intrazelluläre, organabhängige 371
Testosteronplasmaspiegel 425
– erhöhter, Syndrom der polyzystischen Ovarien 449
– bei der Frau 425
– Leberschaden, alkoholbedingter 897
Testosteronsekretion, fetale 402
– ovarielle, Regulation 425

- Testosteronsekretion*
 – Regulation 407
 – – Rückkopplung 408
 – verminderte 407
 – – extratestikulär bedingte 414
 Testosteronsulfat 404
 Testosteronwirkung, Bindege-
 webstoffwechsel 1012
 – am Genitale 405
 – psychotrope 406
 – sekundäre Geschlechtsmerk-
 male 405
 – Stoffwechsel 405f.
 Testotoxikose 307
 Tetanie 347f., 1080
 – bei Alkalose 248, 348
 – Elektromyogramm 347
 – hyperphosphatämische 347
 – hyperventilationsbedingte 786
 – hypokalzämische 347
 – Hypomagnesiämie 232, 348
 – neurogene 348
 – normokalzämische 347f.
 – posttransfusionelle 347
 Tetanospasmin, Antikörperbil-
 dung 564
 Tetrachlorkohlenstoffvergiftung
 975
 Tetrahydroaldosteron 374
 5,6,7,8-Tetrahydrofolsäure 280
 Tetraploidie 23
 Tetrodotoxin 644
 Thalamusschmerzsyndrom 1084
 Thalassaemia major 488f.
 – minor 488f.
 Thalassämie 42f., 488f.
 – Mutation 42f.
 – – chromosomaler Hinter-
 grund 42f.
 – Mutationsklassen 42
 – Pathogenese 488f.
 α -Thalassämie 42f.
 β -Thalassämie 42
 – Mutanten 42
 Thallium-21-Myokardszintigra-
 phie 586f.
 Thalliumvergiftung 1152
 Thelarche 422
 T-Helfer-Zellen 46, 517ff., 562
 – B-Lymphozyten-Aktivierung
 519
 – schilddrüsenpezifische 333
 Theophyllin, Einfluß auf die Li-
 polyse 169
 Thermodilution im Sinus corona-
 rius 631
 Thermodilutionsmethode der
 Herzminutenvolumenbe-
 stimmung 598
 Thermogenese, muskuläre, zitter-
 freie 1157
 – postprandiale 267
 Thermolabilität 1161
 Thermoregulationszentren, hy-
 pothalamische 324
 Thermorezeptoren 1157
 Thiamin s. Vitamin B₁
 Thiaminpyrophosphat 274
 Thiazide, Alkalose 246
 – Diabetes mellitus, passagerer
 102
 – Einfluß auf den Fettstoffwech-
 sel 179
 – Hypokaliämie 229
 – Insulinsekretionshemmung 90
 Thibierge-Weissenbach-Syn-
 drom 1032
 Thiocyanat 334
 Thioharnstoff 334
 Thiokinase 83f.
- Thiouracil 269, 334
 Thixotropie 1000, 1003, 1025
 Thomsen-Krankheit s. Myotonia
 congenita
 Thorakoplastik, Lungenfunk-
 tionsstörung 791, 802
 Thoraxdeformität, Lungenfunk-
 tionsstörung 790f.
 Thoraxdehnbarkeit 771
 Thoraxdurchleuchtung 593
 Thoraxverletzung 791
 Thoriumlunge 801
 Thrombasthenie 508
 Thrombininhibition durch α_1 -An-
 titrypsin Pittsburgh 57
 Thrombinzeit 507
 Thromboembolieprophylaxe bei
 Schock 711
 Thrombopenie s. Thrombozyto-
 penie
 Thrombophlebitis, rezidivieren-
 de, bei Pankreaskarzinom 921
 Thromboplastinzeit, partielle
 507
 Thrombose 511
 – arterielle 511
 – – Erfrierung 1162
 – Fibrinolyse, reparative 511
 – Lokalisationen 511
 – bei nephrotischem Syndrom
 948
 – Thermographie 741
 – venöse 511
 Thromboseneigung, Polycytha-
 emia vera 492
 – Sichelzellenanämie 488
 Thromboxan 162, 708, 958
 Thromboxan A₂ 504f., 722f., 731
 Thromboxansynthese 504f.
 Thrombozytenaggregation an Ar-
 terienendothelschaden 722
 – bei Schock 701
 Thrombozytenaggregationshem-
 mung, aspirinbedingte 504f.,
 509
 Thrombozytenantikörper 551
 Thrombozytenfunktion 504f.
 – Regulation 504f.
 Thrombozytenlebensdauer 508
 – maximale 504
 Thrombozythrombus 511
 Thrombozythämie, essentielle
 497
 – transitorische 497
 Thrombozytopathie 508f.
 – Blutung, spontane 507
 – medikamentös bedingte 508f.
 Thrombozytopenie 489, 508
 – Blutung, spontane 507f.
 – erworbene 508
 – kongenitale 508
 – bei Leukämie 496
 Thrombozytose, Pseudohyperka-
 liämie 231
 Thrombus, roter 511
 – weißer 511
 – – bei Schock 701
 Thrombusbildung bei Schock
 701
 Thrombusorganisation 743
 Thymektomie 536, 1054
 Thymin 153
 – in der DNS 4
 Thymoleptika, Schmerztherapie
 1084
 Thymom 550, 1054
 Thymus 514
 Thymusaplasie 535, 862
 Thymusdefekt, genetisch beding-
 ter 43
- Thymusdysplasie 535
 Thymusentwicklungsstörung
 534
 Thymushyperplasie 1054
 Thymushypoplasie 138
 Thymuslymphozyten s. T-Lym-
 phozyten
 Thyreoglobulin im Blut 322, 326,
 337
 Thyreoglobulinantikörper 336f.,
 546f.
 Thyreoglobulinjodierung 322
 Thyreoglobulinsynthese 321f.,
 331
 Thyreoiditis 335ff.
 – fibrös-invasive 337, 909
 – granulomatöse subakutes. De-
 Quervain-Thyreoiditis
 – Hyperthyreose 334
 – lymphozytäre s. Hashimoto-
 Thyreoiditis
 Thyreostatika 334
 – Perchlorattypus 334
 – Thionamidtypus 334
 Thyreotoxikosis factitia 334
 Thyreotoxikose 333
 – Autoantikörper 545f., 548
 – jodinduzierte 334
 Thyroid stimulating immunoglo-
 bulin 333
 Thyrotropin 297ff.
 – Einfluß auf das Kropfwach-
 stum 329
 – Gene 298
 – Primärstruktur 298
 – Wirkung 298f.
 Thyrotropinbestimmung, biolo-
 gische 299
 – radioimmunologische 299
 Thyrotropinexzess, TRH-Stimula-
 tionstest 299
 Thyrotropinmangel, TRH-Stimula-
 tionstest 299
 Thyrotropinmehrsekretion, regu-
 lative 299
 Thyrotropin-Neugeborenen-
 Screening 299
 Thyrotropinpräparate 299
 Thyrotropin-Releasing-Hormon
 292ff., 299
 – Halbwertszeit 293
 – Sekretionssuppression 306
 – Wirkung 293
 Thyrotropinrezeptorantikörper
 335
 Thyrotropinrezeptorenblockie-
 rung, antikörperbedingte 333
 Thyrotropinrezeptormangel 335
 Thyrotropinsekretion, ektope
 308
 – pulsatile 303
 – Regulation 289f., 299
 – Suppression 306, 330, 333
 Thyrotropinserumspiegel 325
 – Beurteilung 325
 – beim Neugeborenen 299
 – Östrogenwirkung 299
 Thyrotropinserumspiegelbe-
 stimmung 323
 Thyrotropinserumspiegelmaxi-
 mum, nächtliches 303
 Thyroxin 321ff.
 – eiweißgebundenes 323
 – freies 323
 – – Serumspiegel 325
 Thyroxinmonodejodierung 325
 – periphere 321
 Thyroxinsynthesestörung 335
 TIA s. Attacke, fokalischämische
 flüchtige
- Tibialis-anterior-Loge 740
 Tibialis-anterior-Syndrom 743
 Tic douloureux 1085
 Tiefenbestrahlung 1172
 Tiffeneau-Test 773, 780
 Tight junctions, Hepatozyten
 865f.
 Tissue-Polypeptid-Antigen 541
 T-Lymphozyten 515ff., 532; s.
 auch T-Zellen
 – aktivierte, Klasse-II-MHC-
 Genprodukte 47
 – Aktivierung 518
 – Antigen-Reaktion 44
 – Antigenrezeptor 518
 – Aufgaben 515, 518
 – Defekt, sekundärer 536
 – Dysfunktion nach Verbren-
 nung 1170
 – Entwicklung 516
 – funktionale 46
 – Immundefekt, zellulärer 534f.
 – Infektionsabwehr, antibakte-
 rielle 561
 – – antivirale 561f.
 – in der Kolonwand 853
 – Lymphokinproduktion, Stimu-
 lation 521
 – Marker 517f.
 – regulatorische 46
 – Reifungsstörung 535
 – System, Defekt 137
 – zytotoxische 517f., 520, 533,
 539, 566
 – – virusspezifische 562
 α -Tocopherol s. Vitamin E
 Tolbutamidtest bei Fettsucht 267
 – Inselzelladenom 110f.
 – intravenöser 104
 Tolerogene 1029
 Tophi 159
 Torsade de pointes 668
 Torsionsdystonie 1065
 – Wilsonsche Krankheit 1068
 Totalkapazität, pulmonale 770
 – – nach Pneumonektomie 802
 – – Sollwert 779
 Totraum, respiratorischer 774,
 781
 – – alveolärer 774
 – – anatomischer 774
 – – funktioneller 774
 Totraumquotient 774
 Toxalbumin 269
 Toxine in verbrannter Haut 1169
 Toxoid 564
 Trachealkompression, tumorbe-
 dingte 793
 Trachealkanüle bei künstlicher
 Beatmung 809
 Trachelakollaps bei Expiration
 793
 Tracheomalazie, extrathorakale
 793
 – intrathorakale 793
 Tractus corticospinalis s. Pyrami-
 denbahn
 – opticus 1087
 – – Affektion 1088
 Traktionsdivertikel, ösophagea-
 les 820
 Transaldolase 74f.
 Transaldolasereaktion, Akzepto-
 ren 74, 76
 – Donatoren 74, 76
 Transaminase 131
 Transaminierung 131
 Transcobalamin II 129, 485
 Transcortin 129, 404
 Transcortinmangel 132

- Transfer-Ribonukleinsäure 5, 22, 155
 – aminosäurespezifische 156
 Transferrin 482
 – Eigenschaften 129
 Transferrinausscheidung, renale 945
 Transferrinrezeptor 517
 Transfusionslunge 703
 Transfusionszwischenfall 537 f.
 – immunologisch bedingte 530
 Transient global amnesia 1115
 Transketolase 74 f.
 Transketolasereaktion, Akzeptoren 74, 76
 – Donatoren 74, 76
 Transkriptase, reverse 19
 Transkription 4 f., 16, 156
 Transkriptionskontrolle 21 f.
 Translation 5, 16, 156
 Translocase 83
 Transplantatabstoßung 538 f.
 – akute 539
 – hyperakute 539
 Transplantationsantigen, tumorspezifisches 540 f.
 Transplantationsimmunologie 538 ff.
 Transportandrogen 404
 Transportproteine, Eigenschaften 129
 Transposon 22
 Transsexualität 416
 Transvestismus 416
 Treffertheorie der biologischen Strahlenwirkung 1174
 Trehalaseaktivität im Dünndarm 70
 Trehalose 70
 Tremor 1067
 – Hypomagnesiämie 232
 – Parkinson-Syndrom 1067
 – physostigminbedingter 1065
 – stereotaktische Operation 1067
 – Wilsonsche Krankheit 1068
 Treponema pallidum, Infektionsabwehr 565
 TRH s. Thyrotropin-Releasing-Hormon
 TRH-Stimulationstest 299
 TRH-TSH-Test 326
 Triamcinolon 387
 Triamteren 231
 Trichloräthylenvergiftung 1143 f., 1150
 Trichterbrust 790
 – Elektrokardiogramm 673
 Trigemini 666
 Trigemineuralgie, idiopathische 1085 f.
 Triglyceride, endogene, Transport 162
 – – Überproduktion 173
 – – Umsatzuntersuchungen 174
 – mittelkettige 257
 Triglyceridlipase 94
 – hormonempfindliche 94
 Triglyceridlipasehemmung, insulinbedingte 169
 Triglyceridsynthese 165
 Triglyceridtransport 163 f.
 Trijodthyronin 321 f.
 – eiweißgebundenes 323
 – freies 323
 – – Serumspiegel 325
 – reverses 321, 324 f.
 – – Serumspiegel 325
 Trikuspidalklappeninsuffizienz 626
 – Herzkontur 594
 – Komplikationen 626
 – relative 626
 – telesystolische 626
 – Untersuchungsbefunde 626
 – Venenpulskurve 579, 626
 Trikuspidalklappenöffnungs-kurve, Venenpulskurve 579
 Trikuspidalklappenprolaps-syndrom 626
 Trikuspidalklappenstenose 625
 – isolierte, Lungenfunktion 804
 – Komplikationen 625
 – Untersuchungs-befunde 625
 Trilostan 382
 Triorthokresylphosphatvergiftung 1152
 Trioseisomerase 73
 – Triosekinase 123
 Triose-P-Isomerase-Mangel 489
 Triploidie 23
 Trisomie 8, 23
 Trisomie 9, partielle 29
 Trisomie 13: 23
 Trisomie 16: 23
 Trisomie 18: 23
 Trisomie 21: 23
 – Leukämie 495
 – mütterliches Alter 23, 28
 – Uridyltransferaseaktivität 121
 Trisomie 22: 23
 tRNS s. Transfer-Ribonukleinsäure
 Tromboxan A₂ 898
 Tromboxan B₂ 898
 Tropokollagen 992
 – Struktur 994
 Tropokollagenmolekül 997 f.
 Trousseau-Zeichen 347
 Trypanosomeninfektion, Immunreaktion 563
 Trypsin 911
 – Kollagenabbau 998
 Trypsininhibitor 915, 920
 – sekretorischer 916
 – – spezifischer 912
 Trypsinogen 912
 Trypsinogenaktivierung 86, 912
 Tryptophan, Niacinsynthese 275
 Tryptophanstoffwechsel 149
 Tryptophanstoffwechselstörung bei Phenylketonurie 141, 197 f.
 – Vitamin-B₆-Mangel 276, 278
 TSI s. Thyroid stimulating immunoglobulin
 T-Suppressor-Lymphozyten-Defekt 333
 T-Suppressorzellen 517 f., 520
 – Aktivierung, virusbedingte 567
 – Immuntoleranzinduktion, peripherie 522
 T-Suppressorzell-Funktion, verminderte 542
 Tuberkulinallergie 533, 565
 Tuberkuloseinfektion, Immunreaktion, zellbedingte 533
 Tubuli semiferi 408 f.
 Tubulopathie 966 f.
 – primäre 967
 Tubulus, distaler, Aldosteroneinfluss 933
 – – Elektrolyttransport, zellulärer 933
 – proximaler, Elektrolyttransport, zellulärer 931 f.
 – – Glucoseresorption 933 f.
 – Resorptionsstörungen 966
 – toxische Substanzen 976
 Tubulus
 – Transportdefekte, kombinierte 970
 – Transportfunktionsstörung 966 ff.
 Tubulusatrophie, testikuläre, erworbene 413
 Tubulusflüssigkeit, osmotische Dissoziierung zur Interstitialflüssigkeit 933
 Tubulusnekrose, akute, durch nichtsteroidale Antiphlogistika 979
 Tubulusobstruktion 974, 984
 Tubuluszelle, Alkalose 933
 – Paracetamol-anreicherung 977
 – proximale, Aminoglykosidantibiotikaeinschleusung 976
 Tubuluszellen, Elektrolyttransport 931 ff.
 Tuftsin 571
 Tumor, ACTH-produzierender, Kaliumausscheidung, renale 228
 – Amyloidose 137
 – Anämie 491
 – Bildung einer ADH-ähnlichen Substanz 304
 – brauner 350
 – Chromosomenveränderung 31
 – hormonbildender, Dünndarmfunktionsstörung 848
 – insulinproduzierender, Fettsucht 264
 – intrakranieller 304
 – linksatrialer, Echokardiographie 582
 – maligner, Angiogenese 1132
 – – Ätiologie 1126 ff.
 – – Chromosomenaberration 1129
 – – Energiestoffwechsel 1132
 – – Ernährungsbedingungen 1132
 – – Glomerulopathie 984
 – – hormonabhängiger 1132
 – – Hyperkalzämie 352 f., 355 f.
 – – Immunreaktion 541 f.
 – – – Gegenmechanismen 541 f.
 – – klinische Faßbarkeit 1131 f.
 – – L-Asparagin-abhängiger 1132
 – – Leukozytose 493 f.
 – – Metastasierung s. Metastasierung
 – – bei Polymyalgia rheumatica 1044
 – – bei Polymyositis 1044
 – – Prädisposition bei hereditären Erkrankungen 32
 – – Schwartz-Bartter-Syndrom 222
 – – Ursprung, klonaler 1132
 – – – multizellulärer 1132
 – – Verdopplungszeit 1130 f.
 – – virusinduzierter 540
 – – Zellkinetik 1130 ff.
 – reninproduzierender, Hypokaliämie 228
 – virilisierender, bei Schwangerschaft 475
 Tumorantigene 540 f.
 – spezifische, fehlende 541
 – virusinduzierte 540
 Tumorentstehung, Gene 157
 Tumormunität, zelluläre 541
 – – Inhibition 541
 Tumormunität 540 ff.
 Tumorfunktion 1132
 Tumorkrankheit, Nierenbeteiligung 984
 Tumolyse-syndrom 1133 f.
 Tumormarker 458, 912, 1133
 – gastrointestinal-adenokarzinom-assoziiierter 541
 – Plasmaproteine 141
 Tumor-Nekrose-Faktor 569
 Tumorwachstum 1130 ff.
 – exponentielles 1131 f.
 Tumorwachstumsrate, hohe 541
 Tumorzelle, Chromosomensegmenttranslokation 50
 – Glykolyse, ungezügelt 84
 Tumorzellen, zytotoxische Reaktion 533
 Tumorzellprodukte 1133
 Tumorzellzerfall 1133 f.
 – Uratnephropathie 984
 Turbulenz, intraarterielle 731
 – – Endothelschädigung 722
 – intravasale 718
 Turcot-Després-Syndrom 858
 Turner-Syndrom 446, 473
 Typ-I-Diabetes 100 f.
 – Auslösfaktoren 101
 – Autoantikörper 100, 546, 548
 – HLA-Assoziation 543
 – HLA-Merkmal 101
 – Hyperlipidämie 170
 – Hyperlipidämie 177
 – Nierenfunktionsstörung 983
 – Pathogenese 101
 – Stoffwechsellgleichung 102
 – Therapie 108
 Typ-II-Diabetes 100 f.
 – mit Acanthosis nigricans, Autoantikörper 546
 – Fettsucht 101, 110
 – Gallensteine 906
 – Glucosebelastung 101
 – Hyperlipoproteinämie 177
 – klinisch-chemische Befunde 101
 – Körpergewichtsnormalisierung 110
 – Pathogenese 101 f.
 – Therapie 108
 Typ-I-Kollagen, Mangel 1013
 – Struktur 1001
 Typ-III-Kollagen, Mangel 1013
 Tyramin 269
 Tyrosin 397, 1068
 – Gluconeogenese 81
 Tyrosinabbau, Stoffwechselblock 142 f.
 Tyrosinämie 142
 Tyrosin-Aminotransferase 195
 Tyrosinaminotransferasemangel 142
 Tyrosinase 1068
 Tyrosinase-mangel 142
 T-Zell-/B-Zell-Interaktion, Defekt, genetisch bedingter 43
 T-Zell-Differenzierungsdefekt, genetisch bedingter 43
 T-Zellen s. auch T-Lymphozyten
 T-Zell-Immundefizienz, genetisch bedingte 43
 T-Zell-Rezeptor 46
- ## U
- Überdruck, Atmung 784
 Überernährung 264 ff.
 – Typ-II-Diabetes 102
 Übergewicht, Hyperlipidämie 170

Übergewicht

- Hypertriglyzeridämie 173 f.
- beim Neugeborenen 100
- Typ-I-Diabetes 101
- Überlaufaminoazidurie 967
- Überlaufblase 1075
- Überlaufinkontinenz 987
- Überlaufödem 220
- Überlaufphosphaturie 968
- Überlaufsyndrom 966
- Überleitungszeit, atrioventrikuläre 649
- UDP-Dialdase 75
- UDP-Galaktose 77, 120
- UDP-Galaktose-4-Epimerase 120, 197
- UDP-Galaktose-Pyrophosphorylase 197
- UDP-Galaktosetransferase 77
- UDP-Glucose 82, 114
- UDP-1-Glucose 75, 77, 120 f.
- UDP-Glucose-Pyrophosphorylase 197
- UDP-Glucuronsäure 75
- UDP-Glucuronyltransferase 878 f.
- Polymorphismus 194
- UDP-N-Acetylglucosamin 993 f.
- UDP-Xylose 75 f.
- Ulcus cruris, venöses 747
- duodeni 829
- akutes 831
- Geschlechtsverteilung 828
- mit Hyposekretion 828
- Magensäuresekretionsbestimmung 826
- rezidivierendes 832
- Vagotomie 833
- oesophagi 818 f.
- medikamentenbedingtes 819
- ventriculi 323 f.
- akutes 831
- atypisch lokalisiertes 829
- nach Dünndarmresektion 848
- mit Hyposekretion 828
- kardiannes 828
- an der kleinen Kurvatur 828
- durch lokale Minderdurchblutung 829
- Magensäuresekretionsbestimmung 826
- präpylorisches 828
- Campylobacter-pyloridis-Infektion 831
- Rezidiv nach Magenresektion 835
- Zollinger-Ellison-Syndrom 829 f.
- Ulick-Syndrom 386
- Ulkus, hypertensives, Ursache 737
- peptisches chronisches 828 f.
- begleitendes 829 f.
- Lokalisationen 828
- Schmerzentscheidung 828
- Ulkuskrankheit 828
- Ultrafiltrat, glomeruläres 929
- Ultrashort feed back 289
- Ultraviolettstrahlung s. UV-Strahlen
- Unterarmdurchblutung 719
- nach arterieller Drosselung 719, 721
- Unterernährung 257, 262
- psychische Fehlhaltung 263
- bei Schwangerschaft 263
- Symptome 262

- Untererregbarkeit, neuromuskuläre 352
- Unterkühlung, allgemeine 1157 ff.
- Alkoholwirkung 1158
- Atmungsstörung 1160
- Blutdruck, arterieller, peripherer 1160
- Blutveränderungen 1160
- endokrine Störungen 1161
- gastrointestinale Störung 1161
- Herz-Kreislauf-Reaktion 1160
- Meßtechnik 1158
- neurologisch-psychiatrische Störungen 1158
- Nierenfunktionsstörung 1161
- Sauerstoffverbrauch 1159
- Säure-Basen-Haushaltsstörung 1160
- Stoffwechselveränderungen 1159 f.
- Wasser-Elektrolyt-Haushalt 1159 f.
- Wiederbelebung 1162
- Unterschenkelödemeigung, Kompensationsmechanismen 740, 754 f.
- Uracil 153
- Urämie 936, 949
- Anämie 491
- endokrinologische Störung 955
- extrarenale Folgen 949, 954 f.
- Hyperkaliämie 230
- Hyperparathyreoidismus, sekundärer 350
- Kaliumausscheidung, enterale 225, 227
- Stoffwechselstörung 954 f.
- Urämiegifte 953
- Urämiesyndrom 953 ff.
- Urämietoxine Glucosestoffwechselstörung 178
- Uratnephropathie bei Tumorzerfall 984
- Ureter, Widerstandsperistaltik 985 f.
- Ureterdilatation, funktionelle 985
- in graviditate 986
- sekundäre 985
- Ureterinnervation 985 f.
- Ureterkolik 986
- Ureterobstruktion in der Schwangerschaft 986
- Uretero-Sigmoidostomie, Azidose 244
- Ureterperistaltik, Steuerung 984 ff.
- Ureterstenose, funktionelle 985
- Uridindiphosphat s. UDP
- Uridintriphosphat s. UTP
- Uridyltransferase 120
- Uridyltransferasemangel 121
- Urin s. Harn
- Urobilin 480, 881
- Urobilinogen 480, 881
- Urobilinogenausscheidung, renale 881
- Urobilinogenresorption 881
- Urokinase, Fibrinolyseaktivierung 506
- Uronsäure 993 f.
- Uroporphyrin 500 f.
- Urothelkarzinom bei Phenacetinabusus 977
- Urscholsäure 903

- Ursodesoxycholsäure 875
- Urteilsschwäche 1116
- Uterus, Gestagenwirkung 43
- Östrogenwirkung 436 ff.
- UTP, Galaktosestoffwechsel 120, 197
- UV-Strahlen 1172
- Karzinogenese 1126
- Schutzmechanismen, körpereigene 39
- Überempfindlichkeit, genetisch bedingte 39
- Vitamin-D-Stoffwechsel 284
- UV-Strahlen-Absorption, Nucleinsäurelösung-Konzentrationsbestimmung 152

V

- Vagina, blind endende 474
- Gestagenwirkung 436
- Östrogenwirkung 435 f.
- Selbstreinigung 436
- Vaginalabstrichuntersuchung, zytologische 422
- Vaginalepithel, atrophisches 435 f., 445
- Vagotomie, proximal selektive 833
- selektive 833
- spontane 906
- trunkuläre 833
- Vagotonus, erhöhter, Ulcus duodeni 829
- Valinabbaublock 148
- Valproinat 1109
- Valsalva-Preßdruckprobe 592 f.
- Hypotonie, arterielle 692
- Venenklappeninsuffizienz 744
- Vanillinmandelsäure 398
- Vanillinmandelsäureausscheidung, renale 398
- Bestimmung bei Phäochromozytom 400
- Varikezele 413
- Varizen, sekundäre 741
- Thrombusbildung 511
- Vasculitis allergica 1036 f.
- Vaskularisationsgrad, intravillöser fetaler 467
- Vaskulitis 1016, 1036 f.
- renale s. Nierenvaskulitis
- Vaskulopathie 1016
- chronische Polyarthritis 1020
- Lupus erythematosus 1033
- Polymyositis 1035
- Sklerodermie 1032 f.
- Vaskulose, plasmatische 109
- Vasodilatation, chemische 723
- maximal mögliche 718
- myogene 723
- submaximale 719
- Vasokonstriktion, posttraumatische 506
- Schock 699 f.
- Vasomotion, arteriellere, spontane, Verlust 700
- schockspezifische 700
- Splanchnikusgebiet 705
- Vasopressin s. Hormon, anti-diuretisches
- VDRL-Antikörper 565
- Vegetativ-endokrines Syndrom, postmenopausales 446
- Vena portae s. Pfortader
- saphena magna, Klappeninsuffizienz 744
- umbilicalis, Rekanalisierung 886
- Vena-cava-Kompressionsyndrom 979
- Venae perforantes 738
- Vena-subclavia-Thrombose 743
- Vene, Druck-Volumen-Beziehung 738
- große, Volumenspeicherfunktion 117
- Venen 716
- thorakale, Druckerniedrigung, periodische 739
- Venendruck 591 f.
- erhöhter 592
- unblutige Beurteilung 592
- verminderter 592
- zentraler 739
- Venendruckmessung im Liegen 591 f.
- im Sitzen 591 f.
- im Stehen 592
- Venenklappen 738
- Venenklappenagenesie 744 f.
- Venenklappeninsuffizienz 744 ff.
- Hustenstoßprobe 744
- Valsalva-Probe 744
- Venenklappenschädigung, thrombosebedingte 744
- Venenplethysmographie 740 ff.
- Venenpuls 592
- Venenpulscurve 579 f.
- Venenthrombose 742 ff.
- intrahepatische 885
- Kollateralkreislauf 744, 747
- Lymphsystemüberlastung 757
- Rekanalisation 743
- rezidivierende, bei Pankreaskarzinom 921
- tiefe, Kollateralkreislauf 744
- Pathogenese 742
- zerebrale s. Hirnvenenthrombose
- Venentonussteigerung 738
- bei Herzinsuffizienz 617
- Venolen 716
- Venolentonusstörung 737
- Ventilation, alveoläre 241, 774
- Kohlendioxidpartialdruckbestimmung 241
- spezifische 773
- erhöhte 786
- Ventilations-Perfusions-Verhältnis, gestörtes 703
- Ventilationsstörung, alveoläre 785 f.
- Operabilitätsbeurteilung 809
- restriktive 1006, 1032 f.
- Ventilationsvolumina, Körperbedingung 773
- Ventrikel, linker, Auswurffraktion 589, 600
- bei Belastung 611 f.
- Dimensionsmessung, echokardiographische 582 f.
- Druck, enddiastolischer 610
- systolischer 610
- Druckbelastung, systolische, chronische 612, 653
- Druckkurve 605
- Druckmaximum 610
- Druck-Volumen-Beziehung, diastolische 609
- bei Myokardischämie 636
- Durchmesser, enddiastolischer 582
- endsystolischer 582
- querer, Verkürzung, prozentuale 582

- Ventrikel, linker, Durchmesser, querer*
- - - Verkürzungsgeschwindigkeit 583
 - - Dyskinesie 637
 - - Faserverkürzungsgeschwindigkeit, zirkumferentielle mittlere 601, 604f.
 - - Halbachsenverkürzungen, systolische 600f.
 - - Hypokinesie 637
 - - Kineangiogramm 601
 - - Myokardhypertrophie s. Myokardhypertrophie, linksventrikuläre
 - - Umfangverkürzung, radiäre 601
 - - Verkürzungsgrößen, regionale 600f.
 - - Volumenbelastung, chronische 613, 653
 - - Volumenbestimmung 583
 - rechter, Druck, enddiastolischer 610
 - - systolischer 610
 - - Druckbelastung, systolische, chronische 612f., 654
 - - Druckmaximum 610
 - - Drucksteigerung, Venenpulskurve 579
 - - Füllungsdruck 592
 - - Myokardhypertrophie s. Myokardhypertrophie, rechtsventrikuläre
 - - Volumenbelastung, chronische 613, 654
- Ventrikeldruckkurve, Tension-time-Index 633
- Ventrikel elektrokardiogramm 651ff.
- Ventrikelfüllungsphase 609
- frühdiastolische 609
- Ventrikelfunktion, diastolische 609f.
- systolische 606ff.
- Ventrikelfunktionskurve 606ff.
- Ventrikelfunktionskurvenfamilie 607f.
- Ventrikelkontraktionssynergie 609
- Ventrikelkontraktionsveränderung bei Myokardischämie 637f.
- Ventrikelliquor, Zusammensetzung 1091
- Ventrikelmyokard, Erregungsausbreitung, Summationsvektor 646
- Relaxation 609
 - Herzkontur 594
 - Komplikationen 629
 - Lungenfunktion 803
 - mit Lungengefäßobstruktion 803
 - Untersuchungsbefunde 629
- Ventrikelseptumhypertrophie, asymmetrische 618
- Elektrokardiogramm 659
- Ventrikelseptuminfarkt 658
- Elektrokardiogramm 660
- Ventrikelseptumperforation, infarktbedingte 638
- Ventrikelstimulation, elektrische programmierte 649
- Ventrikelvolumenbestimmung, angiokardiographische 600ff.
- klinische Bedeutung 602
 - Subtraktionsangiographie, digitale 601f.
- Ventrikelvolumenindex, enddiastolischer 600
- endsystolischer 600
- Ventrikelwandaneurysma 638
- Elektrokardiogramm 658
- Ventrikelwandperforation, infarktbedingte 638
- Verapamil 644
- Verbrauchskoagulopathie, intoxikationsbedingte 1142
- Verbrennung 1166ff.
- Dextran-Nierenschwellen-Senkung 1168
 - Elektrolyt-Wasser-Haushalt 1167
 - Energiehaushalt 1168
 - Entzündungsmediatoren 1166
 - Fettstoffwechselstörung 1168f.
 - Gaschromatogramm des Hautlipidextraktes 1169
 - Gefäßpermeabilitätssteigerung 1166f.
 - Hyperkaliämie 231
 - immunologische Veränderungen 1170
 - Infektionsgefahr 1170
 - Kohlenhydratstoffwechselstörung 1169
 - Kreislaufreaktion 1167
 - Letalität 1170
 - Mikrozirkulationsstörung 1166f.
 - Nebennierenfunktion 1170
 - Nierenfunktionsstörung 1168
 - Proteinstoffwechselstörung 1168
 - Säure-Basen-Haushaltsstörung 1168
 - Serumenzyme 1169
- Verbrennungskrankheit 1166
- Verbrennungsschock 705
- Hypophysenvorderlappennekrose 312
- Verbrennungsstadien 1166
- Verbrennungstoxin 1169f.
- Verbrennungswärme, physiologische 251
- Verdauungstraktamyloidose 137
- Verdünnungshyponatriämie s. Hyperhydratation, hypotone
- Vererbung, autosomal dominant 2, 6, 9ff.
- - - Gesetzmäßigkeiten 9f.
 - - rezessive 2, 6, 9, 11f.
 - - - Gesetzmäßigkeiten 11
 - Crossing-over 7, 30
 - dominante 6
 - Informationsübertragung, zelluläre 4ff.
 - rezessive 6
 - X-chromosomale 2, 6, 9, 12f.
 - dominante 12
 - Gesetzmäßigkeiten 12
 - rezessive 12
- Vergiftung 1138ff.
- akutes Nierenversagen 975
 - Alkalose 1144f.
 - Anhebung der toxischen Schwelle 1152
 - Antidottherapie 1153
 - Atemstörung 1138f.
 - Axonopathie, distale 1077
 - Azidose 1144f.
 - mit basischer Verbindung 1147f.
 - Beatmung 1139
 - Blutbildungsstörung 1142
 - Blutgerinnungsstörung 1141f.
 - Blutveränderungen 1139ff.
- Vergiftung
- Diureseförderung 1146
 - Elektrokardiogramm 1143
 - Elektrolythaushaltsstörung 1144
 - gastrointestinale Störung 1149f.
 - Hämodialyse 1148
 - hämolytische Syndrome 1141
 - Hämo-perfusion 1148
 - Herz-Kreislauf-Reaktion 1142ff.
 - Herzschädigung 1142f.
 - Hypotonie, arterielle 693
 - Leberfunktionsstörung 1150
 - Magen als Depotorgan 1149
 - Magenentleerung 1149
 - Nierenfunktionsstörung 1145ff.
 - orale, Giftstoffverteilung 1149f.
 - peripherenervöse Störung 1152
 - Säure-Basen-Haushaltsstörung 1144f.
 - Schock 710
 - Schocklunge 1139, 1144
 - Schocktherapie 712
 - mit schwacher Säure 1146f.
 - durch Substanzumwandlung im Körper 1150
 - Therapie 1152f.
 - Volumensubstitution 1142f.
 - zentralnervöse Störung 1150ff.
 - zerebrale Störungen 1152
- Vergiftungsstadien 1151
- Verhalten, aggressives, Entthemung 1120
- Verkalkung, extraossäre 955
- metastatische 352
- Vernachlässigung, halbseitige 1119
- Verner-Morrison-Syndrom 848
- Verschluß, arterieller s. Arterienverschluß
- Verschlußdruck, pulmonal-kapillärer, Messung bei Schock 704
- Verschlußbakterus 892f.
- chronischer 874
 - karzinombedingter 910
 - Vitamin-K-Mangel 286
 - Vitaminmangel 272
- Verschlußkrankheit, arterielle 731
- - periphere, Hypertriglyzeridämie 174
- Vertebralarterieneinengung 1099
- Verteilerarterien, muskuläre 716
- Verteilerarterienspasmus 733
- Verteilungsstörung, ventilatorische 786f.
- - Asthmaanfall 795
 - - Lungenemphysem 796, 798
- Verwirrtheit 1102
- Very-low-density-Lipoproteine s. VLDL
- Vibrationsyndrom 731
- Videomikroskopie 736
- VIP s. Polypeptid, intestinales vasoaktives
- Viren, onkogene 1127
- Viren nucleoproteide 157
- Virilisierung 392, 394, 427, 446
- angeborene 474
- Virilismus 474
- dissoziierter 392
- Virusantigenerkennung 562
- Viruserkrankung, Typ-I-Diabetes 101
- Virushepatitis 562
- Virushepatitis*
- akute, Enzymaktivitäten im Serum 204f.
 - anikterische, Enzymaktivitäten im Serum 205
 - Enzymaktivitäten 200
 - Hypoglykämie 112
 - Virusinfektion s. Infektion, virale
 - Virusneutralisation, antikörperinduzierte 562, 565
 - Virusösophagitis 819
 - Virusreplikationshemmung, interferonbedingte 562
 - Virus-Zelle-Assoziation, symbiotische 561
- Vis a fronte 739
- a tergo 739
- Viscance 771
- Visser-Cost-Syndrom 386
- Viszeromegalie 313
- Vitalkapazität, pulmonale 770
- - Nomogramm 779
 - - Sollwert 779
- Vitalkapazität/ Totalkapazität-Quotient 779
- Vitamin A 272f.
- Bedarf 273
 - Bindegewebsstoffwechsel 1012
 - Chemie 272
 - Mangelsymptome 273
 - Resorptionstörung 273
 - toxische Wirkung 272
 - Vorkommen 273
 - Wirkung 273
- Vitamin A₁ 272
- Vitamin A₂ 272
- Vitamin B im intermediären Stoffwechsel 276
- Vitamin B₁ 273f.
- Bedarf 273
 - Chemie 273
 - Mangelsymptome 274, 1114
 - Vorkommen 273f.
 - Wirkung 274
- Vitamin B₂ 274f.
- Bedarf 274
 - Chemie 274
 - Mangelsymptome 275
 - Vorkommen 274f.
- Vitamin B₆ 276f.
- Chemie 276f.
 - Mangel 277f., 484
 - Vorkommen 277
 - Wirkung, therapeutische 278
 - toxische 272
- Vitamin B₁₂ 281f.
- Ausscheidung, renale 282
 - Ausscheidungstest s. Schilling-Test
 - Bedarf 281, 478, 485
 - Blutspiegelmessung 282
 - Chemie 281
 - Coenzym 281f.
 - Funktionstests 282
 - Gesamtkörperpool 281
 - in der Gluconeogenese 83f.
 - Leberdepot 485
 - Malabsorption, medikamentenbedingte 282
 - Mangel 282
 - - Anämie s. Anämie, megaloblastäre
 - - Crohn-Krankheit 846
 - - bei Fischbandwurmbefall 485, 849
 - - nach Magenresektion 836
 - - Methylmalonsäureausscheidung, renale 84
 - - Symptome 486

- Vitamin B₁₂*, Mangel
 – Ursachen 485
 – physiologische Bedeutung 282
 – Resorption 281, 485
 – Resorptionsort 840
 – Resorptionsstörung 485, 827, 846
 – isolierte 844
 – Resorptionstest s. Schilling-Test
 – Stoffwechsel 485
 – Vorkommen 281
 – Wirkung, biochemische 484 f.
Vitamin C 282 ff.
 – Bedarf 283
 – Blutspiegelbestimmung 283
 – Chemie 282
 – Einfluß auf andere Vitamine 283
 – Mangel 283 f., 365
 – Wundheilungsstörung 1011
 – physiologische Bedeutung 283
 – toxische Wirkung 272
 – Vorkommen 283
 – Wechselwirkung mit Vitamin B₁₂ 282 f.
Vitamin D 284 f., 343
 – Bedarf 284 f.
 – Malabsorption 354 f.
 – Mangel 284, 353 ff.
 – Bindegewebstoffwechsel 1012
 – Hyperparathyreoidismus, sekundärer 349, 356
 – nach Magenresektion 836
 – Metabolismusstörung, renal bedingte 957
 – physiologische Bedeutung 284
 – toxische Wirkung 272, 285
 – Überdosierung 285, 355
 – Überschuß 355 f.
Vitamin D₂ 284
Vitamin D₃ 284, 344, 957 f.
 – Substitution 355
Vitamin E 285
 – Bedarf 285
 – physiologische Bedeutung 285
 – toxische Wirkung 272
Vitamin H s. Biotin
Vitamin K 285 f.
 – Blutgerinnungsfaktoren-Synthese 510
 – Mangel 286, 510
 – physiologische Bedeutung 286
 – Resorptionsstörung 286, 510
 – toxische Wirkung 272
 – Vorkommen 285
 – Wirkungsmechanismus 286
 – Zufuhr, intravenöse 510
Vitamin K₁, 285
Vitamin K₂ 285
 – Vitaminindosis, toxische 272
Vitamine, fettlösliche 272
 – Transport 162
 – Membrantransportstörung, genetisch bedingte 34
 – wasserlösliche 272
Vitaminmangel 257, 272
Vitaminstoffwechsel 272 ff.
Vitaminzufuhr, tägliche 253
VLDL 162 ff., 872 f.
 – Katabolismus, intravasaler 165 f.
 – Katabolismusstörung 166 f.
 – Oberflächen-Remnants 167
 – Produktionshemmung durch hochungesättigte Fettsäuren 167
 – triglyceridreiche 165, 174
- VLDL*
 – Überproduktion 166 f., 174, 177
 – vermehrte 166, 174
 – – Arteriosklerose 168
VLDL-Abbau 873
VLDL-Partikel-Überproduktion 166
Volumendefizit, extrazelluläres s. Dehydration
Volumenexpansion, extrazelluläre s. Hyperhydration
Volumenhomöostase 215
Volumenrezeptoren 296
Volumensubstitution 711
 – Kontraindikation 712
Vorderhornzelle, Verbindung vom extrapyramidalen System 1064
Vorderhornzellerkrankung 1078
 – Acetylcholinsynthesestörung 1053
 – Parese, Elektromyogramm 1060
Vorderhornzelluntergang 1059
Vorderwandinfarkt 658
 – anteroseptaler 658, 660
 – Elektrokardiogramm 657, 659 f.
 – rudimentärer 658 ff.
 – Schenkelblock 654, 659
Vorderwandspitzeninfarkt 658
 – Elektrokardiogramm 659 f.
Vorderwurzel durchtrennung 1059
Vorderwurzelläsion 1062
Vorhof, linker, Mitteldruck 610
 – rechter, Druckschwankung, atmungsabhängige 739
 – – Mitteldruck 592, 610
Vorhofasytolie, anfallsweise 871
Vorhofdehnung, Diurese 296
Vorhofdepolarisationsdauer 650
Vorhofdruckkurve 610
Vorhofelektrokardiogramm 649 ff.
Vorhofextrasystolie 666
Vorhofflattern 665, 667 f.
 – Kammerfrequenzverhältnis 667
Vorhofflimmern 665, 667 f.
 – Hyperthyreose 325
 – paroxysmales idiopathisches 668
 – Unterkühlung 1160
 – Ursachen 668
Vorhofseptumdefekt 628, 790
 – Atmung 790
 – Herzkontur 594
 – Komplikationen 628
 – Lungenfunktion 802
 – mit Pulmonalklappenstenose 802
 – Untersuchungsbefunde 628
Vorhofstimulation, elektrische, Angina-pectoris-Provokation 636
 – programmierte 649
Vorhoftou s. 4. Herzton
Vorlast, kardiale s. Myokardfaser, Verkürzung, systolische, Faser- ausgangslänge
VPK s. Venenpulskurve
Vulva, Androgenwirkung 435
 – Östrogenwirkung 435
- W**
Wachstum, Androgeneinfluß 392
 – Schilddrüsenhormonwirkung 324
Wachstumsfaktor, epidermaler 49
Wachstumsfuge s. Epiphysenfuge
Wachstumshormon 297, 300 ff.
 – abnormales 304, 313
 – exogenes 300
 – Halbwertszeit 300
 – Insulinantagonismus 300 f.
 – Molekülaufbau 300
 – Produktionsrate, tägliche 300
Wachstumshormonmangel 312 f.
 – chronischer 311
 – Provokationstest 311, 313
Wachstumshormonmehrsekretion im Erwachsenenalter 313
 – medikamentenbedingte 301
 – präpubertäre 314
 – Stoffwechselwirkungen 314
Wachstumshormon-Releasing-Hormon 291 f., 294, 300
 – Analoga 292
 – Mindersekretion 305
 – Sekretion, ektope 313
 – Therapieindikation 292
Wachstumshormon-Release-Inhibiting-Hormon 292, 294, 840 f.
 – bei Akromegalie 314
 – Bildungsort 85
 – Einfluß auf die Gallenblasenmotilität 902
 – – auf die Pankreasfunktion 914
Wachstumshormonsekretion, autonome 308
 – – oraler Glucosebelastungstest 300
 – Einflußfaktoren, hemmende 300 f.
 – – steigernde 300 f.
 – Provokationstests 293
 – pulsatile 300, 303
 – Regulation 291
Wachstumshormonsekretions-schub, schlafinduzierter 301, 303
Wachstumshormonserumspiegel, ACTH-Einfluß 298
 – Bestimmung 300
 – Neurotransmittereinflüsse 291
 – bei Streß 301, 303
Wachstumshormonsubstitution 313
Wachstumshormonwirkung 300
 – diabetogene 102
 – Knochenstoffwechsel 346, 364
Wachstumsstörung 313
 – Vitamin-C-bedingte 283
 – Wachzustand 1101
Wadenkrämpfe, Urämie 955
Waldenase 120
Waldenasereaktion 77
Waldenström-Krankheit 140
Walden-Umkehr 120
Wallenberg-Syndrom s. Oblongatasyndrom, laterales 1099
Wallerische Degeneration 1059, 1076 f., 1092
Wärmeabgabe 1163
 – bei Verbrennung 1168
Wärmeabgaberegulation 1156
Wärmeabgabestörung 1163
- Wärmeantikörper*, Anämie, hämolytische 490
Wärmebelastung 1163
Wärmebildung, metabolische 1157
 – bei Verbrennung 1168
 – zitterfreie 1157
Wärmebildungsregelung 1157
Wärmeeinwirkung, örtliche 1166 ff.
Wärmeexposition, Hautdurchblutung 720
Wärmegleichgewicht 1163
Wärmehaushalt 1156 f.
Wärmeleitsonde 719
Wärmeproduktion, Schilddrüsenhormonwirkung 324
Wärmeregulation, chemische 1157
 – physikalische 1156
Wärmeresistenztest an Erythrozyten 489
Wärmeschaden 1163 ff.
Wärmewirkung, allgemeine 1163 ff.
Wasser, extrazelluläres 209 ff.
 – intrazelluläres 209 ff.
 – Membrantransportstörung, genetisch bedingte 34
 – Strahlenchemie 1175
Wasseraufnahme, verminderte 218
Wasserausscheidung, renale, Regulation 212 ff.
Wasserclearance, freie 308
Wasserdiurese 941; s. auch Diurese
 – Einzelnephronfiltratunterschiede 900
 – Flüssigkeitsresorption im Nephron 930 f.
 – Harnsäureausscheidung 935
Wasser-Elektrolyt-Haushalt 209 ff., 257
 – bei Schock 702
Wasserhaushalt, Aldosteronwirkung 383
 – Cortisolwirkung 386
 – bei Unterkühlung 1159 f.
 – Verbrennung 1167
Wasserintoxikation s. Hyperhydration, hypotone
Wasserresorption im Kolon 851 f.
 – renaltubuläre 932
Wasserretention bei Herzinsuffizienz 616 f.
 – Hypertonie, arterielle 684 f.
 – prämenstruelle 438, 446
 – renale 220
Wasserscheideninfarkt 1097, 1099
Wasserstoffgehalt, erhöhter, in der Atemluft 71
Wasserstoffionenkonzentration, Regulation 239 ff.
 – Pufferung 238 f.
 – – pulmonale 239
 – – renale 239
Wasserstoffionensekretion, renaltubuläre 239, 937
 – – Defekt 243
 – – Kontrolle 241
Wasserstoffionenüberschuß, stoffwechselbedingter, täglicher 238
Wasserstoffionenverlust 246
Wasserverdunstung, Wärmeabgabe 1156
Wasserverlust, übermäßiger 218

- Wasserzufuhr, tägliche 257
– übermäßige 221
- Waterhouse-Friderichsen-Syndrom 385
- Watson-Crick-Spirale 153
- Wechselstrom 1181
– technischer, stromstärkeabhängige Wirkungen 1184
- Wegenersche Granulomatose 1037
- Weißflecken der Haut 896
- Wenckebach-Periodik, AV-Block 669
– SA-Block 670f.
– umgekehrte 672
– Ursache 670
- Wermer-Syndrom 830
- Wernicke-Aphasie 1118
- Wernicke-Enzephalopathie 274f., 1114
- Whipple-Krankheit 846
- Widerstandsgefäße, Autoregulation 681
– postkapilläre 676, 700, 716, 738
– Tonusstörung 737
– präkapilläre 676, 700, 716
– – Tonusstörung 737
- Widerstandshypertonie, noradrenalinbedingte 399
- Wiedererwärmung 1162
- Wiedererwärmungskrise 1160
- von-Willebrand-Faktor 55
- von-Willebrand-Gen 55
- von-Willebrand-Syndrom 55, 509
– autosomal rezessives 55
- Willis-Kreislauf s. *Circulus arteriosus cerebri*
- Wilms-Tumor-Aniridie-Syndrom, Chromosomenveränderung 31
- Wilms-Tumor-Zelle, Chromosomensegmenttranslokation 50
- Wilson-EKG-Ableitung 648
- Wilsonsche Krankheit 1068
– – Diagnostik 1068
- Windkesselgefäße 676f., 716
- Windkesselhypertonie 688
- Wirbelfraktur, osteoporosebedingte 362
- Wirbelkörperdeformierung, atraumatische 357
- Wirbelkörperosteoporose 358
- Wirkung, spezifisch dynamische, der Nahrung 252
- Wiskott-Aldrich-Syndrom 509, 535
– Erbgang 43
– Immundefizienz, primäre 43f.
– Infektionen 570
- Wolff-Parkinson-White-Syndrom s. *WPW-Syndrom*
- Wolffsche Ganganlage 470f.
- Wolman-Syndrom 165, 184
- Wood-Werkman-Reaktion 279
- Wortfindungsstörung 1118
- Worttaubheit 1119
- WPW-Syndrom 673
– Elektrokardiogramm 673
– Tachykardie 667
- Wundheilung 1011
– verzögerte 1011
- Wutverhalten, pathologisches 1120
- van-Wyk-Grumbach-Syndrom 444
- X**
- Xanthelasma 171, 177
- Xanthin 155
- Xanthinoxidase 155
- Xanthinoxidasemangel 159
- Xanthinstein 159
- Xanthinurie 159
- Xanthom 52, 171f., 175, 177, 874, 909
– eruptives 171
- Xanthomatose 175
– kardiovaskuläre 172
– zerebrotendinöse 181f.
- Xanthurensäureausscheidung, renale, erhöhte 278
- X-Chromatin 13
- X-Chromatin-Bestimmung 15
- X-Chromosom 51
– brüchige Stelle 32f.
- X-Chromosomen-Inaktivierung in Körperzellen 13
- Xenon-133-Clearance 1096
- Xenoninhalation 1096
- Xeroderma pigmentosum, DNS-Reparatursystem-Defekt 39
– – genetische Heterogenität 7
- Xerophthalmie 1020
– Vitamin-A-Mangel 273
- Xerostomie 1020
- XO-Karyotyp 30
- XX-Mann 52
- XXX-Karyotyp 8, 30
- XXY-Syndrom s. *Klinefelter-Syndrom*
- Xylit 72, 75
- Xylitdehydrogenasemangel, angeborener 76
- Xylitresorption 67, 69
- Xylosebelastungstest 843
- Xyloseentstehung 76
- Xylosereduktion 72
- Xylosetransport 67, 69
- 1-Xylulose 75
- Xylulose-5-Phosphat 72, 74f.
- XYY-Karyotyp 8, 30
- Y**
- Y-Chromatin-Bestimmung 15
- Y-Chromosom, Geschlechtsdetermination 51
- Z**
- Zahnradphänomen bei Passivbewegung 1067
- Zärluplasmin 130, 1067f.
- Zärluplasminsynthesestörung 1068
- Zellalterung, Enzymmusterveränderung 194
- Zellarchitektur, gestörte, genetisch bedingte 34
- Zelldestruktion, virusbedingte 561
- Zelle, chromaffine 397
– Enzymsaustattung 192
– Enzymtopographie 193
– Insulinsensitivität 92
– maligne 1129
– – Sekretion, autokrine 1129f.
– somatische, Strahlenschädigung 38
– Strahlenwirkung 1175f.
- Zellenzymabbau 192
- Zellenzymaustritt 201
- Zellenzyme 191, 200
- Zellenzyme*
– im Extrazellulärraum 201ff.
– Elimination 202
– – Verteilung 202
– Halbwertszeit 191
– Herkunftszellenschädigung 200f.
– Serumspiegelkonstanz 202f.
- Zellgift 975
- Zellkern, DNS-Gehalt 153
– Enzymgehalt 193
- Zellkinetik 1130ff.
- Zellklon, autoreaktiver, Deletion 522
- Zellmembran, Kaliumtransport 212
– Natriumtransport 212
– Potentialdifferenz 212
- Zellmembranpermeabilität, Einwirkung von elektrischem Strom mit hoher Feldstärke 1183
– Strahlenwirkung 1175, 1177
- Zelloberflächenantigen, Y-Chromosomen-abhängiges 52
- Zellschädigung durch elektrischen Strom 1181
– – mit hoher Feldstärke 1182
– Enzyme im Extrazellulärraum 201f.
– immunologische, viral induzierte 566
- Zellstoffwechselveränderung, virusbedingte 157
- Zelltransformation, maligne 1128f.
- Zellulosefermentation 852
- Zelluntergang, Hyperkaliämie 231
– vermehrter, Hyperurikämie 158
- Zellyse s. *Zytolyse*
- Zellzyklus 1130
– Strahlensensibilität 1176
- Zenkersches Divertikel 820
- Zentralnervensystem, Calcitoninvorkommen 344
– Funktionsstörungen bei Aminosäurenstoffwechselstörung 136
– Galaktitanreicherung 121
– Glucosebedarf 85
– Ketonkörperverwertung 85, 101, 112
– Schilddrüsenhormonwirkung 324
- Zentralnervensystemerkrankung, Schwartz-Bartter-Syndrom 222
- Zentralskotom 1087
- Zentromer 14
- Zentromerantikörper 553
- Zerebellum 1069f.
- Zerebellumschädigung 1069f.
– mediane 1070
- Zervixdiagnostik, funktionelle 437
- Zervixfaktorveränderungen, zyklische 436
- Zervixschleim, Farnkrautphänomen 437
– Keratinsulfatgehalt 1012
- Zervixscore 437, 453
- Zieve-Syndrom 490
- Zigarettenrauchen bei α_1 -Antitrypsin-Defizienz 56f.
– Arterienendothelabschilferung, vermehrte 722
- Zigarettenrauchen*
– bei diabetischer Mikroangiopathie 110
– HDL-Cholesterin-Konzentration 168
– Lungenschädigung 796
- Zilien, immobile 34
- Zingulotomie, rostrale 1085
- Zink 261
- Zirkulationszeit, mittlere 595
- Zitratzyklus s. *Citratzyklus*
- Zitrullinämie 145, 150
- ZNS s. *Zentralnervensystem*
- Zöliakie 269, 844f.
– Folsäuremangel 280
– Immunglobulinmuster der Dünndarmmukosa 849
– Vitamin-D-Malabsorption 354
- Zollinger-Ellison-Syndrom 829f.
– Dünndarmfunktionsstörung 848
– Magensekretionsuntersuchung 829f.
– Säurebasasekretion 830
– Säuresekretion, maximale 830
– Ulkus, peptisches 829
– Ulkuslokalisationen 830
- Zondek-Bromberg-Rozin-Syndrom 444
- Zoxazolamin, Induktion des Biotransformationssystems der Leber 195
- Z-Protein-Speicherung, hepatozytäre 56
- Zuckeralkoholresorption 67, 69
- Zuckerresorption 67
– selektive 67
- Zuckertransport, aktiver, Phlorizin einfluß 69
- Zuckerzufuhr, überhöhte 256
- Zwangslachen 1120
- Zwangswainen 1120
- Zweiphasenpumpe, abdominothorakale 739
- Zweitschmerz 1081
- Zwerchfelllähmung, Lungenfunktionsstörung 792
– Verteilungsstörung, ventilatorische 786
- Zwergwuchs, Dystrophia adiposogenitalis 305
– hypophysärer 304
– – Somatomedin-C-Spiegel 302
- Zwölffingerdarmgeschwür s. *Ulcus duodeni*
- Zyanose, Definition 782
– periphere 782
– zentrale 782
- Zyklus, endometrialer 437ff.
– ovarieller 420
– – anovulatorischer 422, 439, 444
– – Dauer 439
– – FSH-Phasen 299
– – Gesamtöstrogenausscheidung, renale 432
– – Hormon-Feed-back-Regulation 290
– – LH-Phasen 299
– – Östradiolplasmakonzentration 430f.
– – Pregnanliolausscheidung, renale 432
– – Progesteronplasmakonzentration 430f.
– – mit verkürzter Lutealphase 422
- Zyklusstörung, Hyperprolaktinämie 444

- Zylindurie 962
Zymogen 912
Zystathioninurie 144
Zysteinpeptidurie 146
Zystikusverschluß 907
Zystinlysinurie 141f., 144
Zystinose 144
Zystinthioninurie 278
- Zystinurie 136, 141f., 144, 844, 935
- Häufigkeit 61
- Homozygotenfrequenz 141
Zytochrom-c-Oxidase 1067
Zytolyse, antikörperbedingte 530
- immunologisch bedingte 566
- bei Virusinfektion 562
- Zytomembran, Enzymgehalt 193
Zytopenie 735
Zytostatika 536
- Leukämie 495
Zytostatikatherapie, Hyperkaliämie 231
Zytotoxische Reaktion, antikörperabhängige 519
- Zytotoxizität, virale, antikörperinduzierte 562
- - direkte 561
- zellbedingte 533
- - antikörperabhängige 541

