

VERHANDLUNGEN DER
DEUTSCHEN GESELLSCHAFT
FÜR INNERE MEDIZIN

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

SECHSUNDSIEBZIGSTER KONGRESS
GEHALTEN ZU WIESBADEN VOM 6. APRIL — 9. APRIL 1970

MIT 563 ABBILDUNGEN UND 241 TABELLEN

Enthält u. a. Referate zu folgenden Hauptthemen:

I. Hauptthema:

Diabetes und diabetogene Faktoren

II. Hauptthema:

Die organisch bedingten Störungen der männlichen Sexualfunktion

III. Hauptthema:

Die internistische Therapie der Schilddrüsenerkrankungen

IV. Hauptthema:

Das Risiko in der Pharmakotherapie

V. Hauptthema:

Die Sympathicushemmung als therapeutisches Prinzip in der Inneren Medizin



MÜNCHEN
VERLAG VON J. F. BERGMANN
1970

Eigentum der
Universitäts-Bibliothek
München

ISBN 3-8070-0280-4 Verlag J. F. Bergmann München
ISBN 0-387-00280-4 Springer-Verlag New York Heidelberg Berlin

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

Bei Vervielfältigungen für gewerbliche Zwecke ist gemäß § 54 UrhG eine Vergütung an den Verlag zu zahlen, deren Höhe mit dem Verlag zu vereinbaren ist.

Druck von Carl Ritter & Co. in Wiesbaden
Printed in Germany

© by J. F. Bergmann, München 1970

9471/21

Inhaltsverzeichnis

Vorsitzender 1970—1971	XXI
Vorstand 1970—1971	XXI
Vorstand 1969—1970	XXI
Ehrenmitglieder	XXI
Verzeichnis des Vorsitzenden seit 1882	XXIV
Korrespondierende Mitglieder	XXV
Diplommitglieder	XXV
Ständige Schriftführer	XXV
Kassenführer	XXV
Mitglieder des Ausschusses 1970—1971	XXVI

Begrüßungsansprache des Vorsitzenden K. Oberdisse (Düsseldorf)	1
Theodor Frerichs-Preis 1970	4
Eröffnungsansprache des Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. Von OBERDISSE, K. (Düsseldorf)	5

Berichte, Vorträge und Aussprachen

Wirkungsmechanismus des Insulins: Derzeitiger Stand der Forschung. Von LEVINE, R. (New York)	11
Proinsulin und verwandte Proteine — chemische und biologische Untersuchungen. Von SCHLICHTKRULL, J. (Novo Research Institute Kopenhagen) (Referat)	14
Zur Pathogenese des hyperglykämischen Syndroms: Untersuchungen an spontan hyperglykämischen, „diabetischen“ Tieren. STAUFFACHER, W., AMHERDT, M. und ORCI, L. (Genf/Schweiz) (Referat)	21
Die Insulinsekretion — Stimulierung und Hemmung. Von PFEFFER, E. F. (Ulm) (Referat)	32
Diabetes mellitus bei Fettsucht. Von GRIES, F. A., DAWEKE, H. und LIEBERMEISTER, H. (Düsseldorf) (Referat)	51
Aussprache: Herr KROP, H. (Barntrop); Herr BOHNENKAMP, H. (Oldenburg); Herr LABHART, A. (Zürich); Herr SCHETTLER, G. (Heidelberg)	72
Diabetes mellitus und Hyperlipämie. Von SAILER, S. (Innsbruck) (Referat)	73
Epidemiologische Untersuchungen zum Diabetes mellitus. Von KEEN, H. (London)	76
Die diabetische Angiopathie. Von LUNDBAEK, K., CHRISTENSEN, N. J., JENSEN, V. A., JOHANSEN, K., OLSEN, T. ST., HANSEN, AA. P., ØRSKOV, H. und ØSTERBY, R. (Aarhus/Dänemark) (Referat)	76
Aussprache: Herr KÖRNER, G. (Gengenbach)	83
I. Podiumsgespräch. Aktuelle Fragen zur Therapie des Diabetes mellitus. Moderator: SCHÖFFLING, K. (Frankfurt a. M.)	83
Experimentelle und klinische Untersuchungen über das Parietalzellenantigen. Von HAUSAMEN, T.-U. (Düsseldorf)	83
Zur Isolierung organgebundener Leberproteine für die immunologische Diagnostik. Von MEYER ZUM BÜSCHENFELDE, K. H., SCHWEIGER, J. und KNOLLE, J. (Mainz)	86
Untersuchungen an Lymphocyten von Tieren mit Immunthyreoiditis. Von WARNATZ, H., SCHEIFFART, F. und BAENKLERH, F. (Erlangen)	90
Therapieversuche von Autoimmunkrankheiten mit xenogenem Antilymphocyten-globulin (ALG). Von HOPF, U., FINK, U., FATEH-MOGHADAM, A., LAND, W., ROSCHER, R., FRICK, E. und BRENDDEL, W. (München)	90

Autoantikörper bei Vitiligo. Von PÖTTGEN, W. und HAUSAMEN, T.-U. (Düsseldorf)	95
Aussprache: Herr KROP, H. (Barntrup)	98
Quantitative Untersuchungen zur Kinetik der cellularen Immunantwort nach Immunsuppression durch Endoxan. SESTERHENN, K., DOSTAL, G. und HERMANN, G. (Köln)	98
Zur Struktur von Antilymphocytenglobulinen (ALG). Von WETTER, O. und REIS, H. E. (Essen)	102
Die immunsuppressive Therapie von Lungenerkrankungen. Von MEIER-SYDOW, J., SCHMIDT, W., SCHNABEL, K. H., BECK, W., BEST, H., CEGLA, U., DIERKESMANN, R., HÜGEL, E. und WESSLING, I. (Frankfurt a. M. und Mainz)	107
Therapieerfolge unter Azathioprin bei elf Patienten mit SLE (systematisiertem Lupus erythematodes). Von PERINGS, E., REHN, K. und HUNSTEIN, W. (Göttingen)	111
Zur Immunotherapie von Tumoren: Die adoptive Immunisierung als Mittel der Wachstumshemmung und Rückbildung transplantierte Fibrosarkome der Maus. Von BORBERG, H. (New York und Köln)	113
Der Einfluß von Tuberkulin und Kveimantigen auf den Ribonucleinsäure-(RNS)-Stoffwechsel menschlicher Monocyten in vitro. Untersuchungen an Gesunden und Patienten mit Sarkoidose. Von SCHMIDT, M., HAVEMANN, K. und KESSLER, G.-F. (Marburg a. d. Lahn)	116
Über eine neue radioimmunologische Methode zum Nachweis der Proteinbindung von Pharmaka. Von BACHMANN, G. W. und DENGLER, H. J. (Gießen)	120
Die klinische Wertigkeit einer modifizierten AST-Bestimmung. Von KINDLER, U. (Düsseldorf)	125
Aussprache: Herr KROP, H. (Barntrup); Herr KNOLLE, J. (Mainz)	128
Ergebnisse einer Langzeittherapie mit dem neuen Antihypertensivum Guancydine. Von WERNING, C., SCHWEIKERT, H. U., STIEL, D., VETTER, W. und SIEGENTHALER, W. (Bonn)	128
Über Wirkungen und Nebenwirkungen von Propranolol bei Hypertonikern. Von LYDTIN, H., KUSUS, T., DANIEL, W., SCHIERL, W. und ACKENHEIL, M. (München)	132
Über den Einfluß von Propranolol auf die renale Katecholaminausscheidung bei der Hypertonie. Von ACKENHEIL, M., KUSUS, T., NIKLAS, M., DANIEL, W., SCHIERL, W. und LYDTIN, H. (München)	135
Die antihypertensive Wirkung der Beta-Rezeptorenblocker Propranolol und Oxprenolol in Anhängigkeit von der Schwere der Hypertonie und der Tagesdosis. Von ANLAUF, M., MERGUET, P., SCHLEY, G. und WINDECKER, CH. (Essen)	139
Die therapeutische Beeinflussung der renal bedingten hypertonen Krise durch Verapamil. Von TWITTENHOFF, W.-D., BRITTINGER, W. D., SCHWARZBEGK, A., HUBER, W., EWALD, R. W., WITTENMEIER, K. W., v. HENNING, G. E. und STRAUCH, M. (Mannheim)	141
Klinische und klinisch-experimentelle Untersuchungen an Hypertonikern mit Diazoxide. Von MERGUET, P., ANLAUF, M., BRANDT, TH. und BOCK, K. D. (Essen)	144
Noradrenalinaktivierung bei Patienten mit Hypertonie. Von LIEBAU, H. (Mainz)	147
Zur Stimulierbarkeit der Plasma-Reninaktivität durch aktive Orthostase und Pharmaka. Von MEURER, K. A., GANTEN, D. und KAUFMANN, W. (Tübingen)	150
Kreislaufregulation in leichter Orthostase bei Normo- und Hypertonikern. Von JUST, H., BROD, J., HORBACH, L., NICOLESCU, R. F., ROSENTHAL, J. und WOLFF, H. P. (Mainz)	153
Der statische Druck bei renovasculärer Hypertonie (tierexperimentelle Untersuchungen). Von GOTZEN, R., SCHULTZE, G. und HERBERG, C. (Berlin)	157
Klinische Untersuchungen über die Beeinflussung der Acidität der Magensekretion durch Catapresan. Von GELNOV, CHR. und BELOVEJDOV, N. (Sofia)	160
Aussprache: Herr SCHNEIDER, K. W. (Würzburg); Herr JUST, H. (Mainz)	161
Die Lösung chemotherapeutischer Probleme mit einem Digitalrechner. Klinische Anwendung und Aussagefähigkeit. Von HÖFFLER, D. (Mainz) und KOEPPE, P. (Berlin)	163
Die Lösung pharmakokinetischer Probleme mit dem Digitalrechner; mathematische und programmtechnische Grundlagen. Von KOEPPE, P. (Berlin) und HÖFFLER, D. (Mainz)	165
Nomogramm zur Ermittlung des Säure-Basenstatus in Abhängigkeit von der O ₂ -Sättigung im Blut. Von v. MENGDEN, H.-J., SCHULTEHNRICHS, D. und THEWS, G. (Mainz)	167

Die Bedeutung des Übergewichts für die Lungenventilation und den Gasaustausch. Von REICHEL, G. und ULMER, W. T. (Bochum)	170
Klinische und toxikologische Untersuchungen über Byssinose. FRUHMANN, G., ANTWEILER, H. und BARTH, M. (München und Düsseldorf)	173
Die Altersabhängigkeit der alveolo-arteriellen CO ₂ -Druckdifferenz und des alveolären Totraums. Von SCHULTEHNRICHS, D., HERTLE, F. H., KAFARNIK, D. und SCHULZ, V. (Mainz)	177
Verteilungsungleichmäßigkeiten von Ventilation, Perfusion und O ₂ -Diffusionskapazität bei obstruktiven Lungenerkrankungen. Von SCHMIDT, W., SCHNABEL, K. H. und THEWS, G. (Mainz)	180
Periphere perbronchiale Lungenbiopsie. Von FRENZEL, H., v. WICHERT, P. und BAGHIRZADE, M. F. (Hamburg-Eppendorf)	183
Das Verhalten von Sekundärkapazität und Resistance beim obstruktiven Syndrom im Isoprenalintest. Von STADELER, H. J., FERLINZ, R., HENDRICKS, L., JACOBS, K. W., PEITGEN, H. O. und TILLMANN, M. (Bonn)	185
Phospholipidgehalte in normalen und pathologisch veränderten menschlichen Lungen. Von v. WICHERT, P. (Hamburg-Eppendorf)	188
Der dosisabhängige Effekt von Cytostatika auf den in vitro-Einbau von Nucleinsäurevorläufern in Tumorexplantate und seine Bedeutung für die Klinik. Von WÜST, G. P. (Münster)	190
Cholinesterase bei embryonalen Gestaltungsbewegungen und im Carcinomwachstum. Von USADEL, K. H. (Frankfurt a. M.); DREWS, U. und KUSSÄTHER, E. (Ulm) und HÜBNER, K. (Frankfurt a. M.)	197
Vergleichende Messungen der Durchblutung (Venenverschußplethysmographie) und des Blutdruckes (Ultraschall-Dopplermethode) an durchblutungsgestörten Extremitäten. Von KÖHLER, M., HINGER, H. U. und SCHOOP, W. (Engelskirchen)	200
Energieliefernder Stoffwechsel der Großhirnrinde im Endotoxinschock. Von SCHMAHL, F. W. (Gießen); HEUSER, D., NEUMANN, L. und BETZ, E. (Tübingen)	202
Die Behandlung der Fettembolie mit Nicotinsäure. Von HUTH, K. und BLÜMEL, G. (Gießen)	205
Indikationen und Komplikationen des Vena subclavia-Katheterismus. Von EWALD, R. W., STRAUCH, M., HUBER, W., BRITTINGER, W. D., HUBERTUS, G., RÖTTGER, G., SCHNELL, W., TWITTENHOFF, W.-D., RAMIREZ, J. C., WITENMEIER, K. W. (Mannheim)	208
Aussprache: Herr WÜST, G. (Münster)	210
Untersuchungen über den Einfluß von Theophyllin auf die vasodilatorische Wirkung verschiedener Pharmaca im Coronar- und Hirnkreislauf beim Menschen. Von HILGER, H. H., GRENZMANN, M., WAGNER, J., BEHRENBECK, D. W., HELLWIG, und H. (Bonn-Venusberg)	210
Die Coronarreserve bei Patienten mit Aortenvitien. Von KOCHSIEK, K., TAUCHERT, M., COTT, L. A. und NEUBAUER, J. (Göttingen)	214
Simultane Bestimmung des Sauerstoffverbrauches und der Coronardurchblutung des linken Ventrikels bei Mitral- und Aortenklappenfehlern mit einem neuen hämodynamischen Parameter und der Argon-Fremdgasmethode. Von STRAUER, B. E., TAUCHERT, M., COTT, L., KOCHSIEK, K. und BRETSCHNEIDER, H. J. (Göttingen)	217
Die Wirkung des Kontrastmittels (Urografin 76%) auf die Myokarddurchblutung. Von FELIX, R., HAHN, N. und DÜX, A. (Bonn)	220
Klinische Erfahrungen in der Diagnostik mit Einschwemmkathetern. Von BOTH, A., RESSL, J., GLEICHMANN, U. und MÄURER, W. (Düsseldorf)	222
Aussprache: Herr HILGER, H. H. (Bonn); Herr BEHRENBECK (Bonn)	226
Erhöhte Empfindlichkeit des Herzmuskels gegen Beta-Rezeptorenblocker (Propranolol) nach akuter experimenteller Coronarligatur. Von ADOLPHSEN, P., MEESMANN, W., SCHLEY, G. und SCHULZ, F. W. (Essen)	226
Wirkung von Propranolol und LB 46 auf die Dynamik des linken Ventrikels beim Menschen. Von WIRZ, P., SCHÖNBECK, M., MEHMEL, H., RATTI, R. und RUTISHAUSER, W. (Zürich)	230
Veränderungen der Hämodynamik des linken Ventrikels und der Herzgröße unter verschiedenen β -Rezeptorenblockern — Ein Beitrag zur Frage der negativen Inotropie —. Von KALTENBACH, M., BECKER, H.-J., KOBER, G. und VON DER EMDEN, A. (Frankfurt a. M.)	232

Pharmakologische Untersuchungen bei obstruktiver Myokardhypertrophie mit funktioneller intraventrikulärer Stenose. Von BEHRENBECK, D. W., THELEN, M., HILGER, H. H., HELLMIG, H., WAGNER, J. und BELTZ, L. (Bonn-Venusberg) . . .	235
Zur Beurteilung der Propranolol-Behandlung bei Patienten mit muskulärer Aortenstenose mit Hilfe der quantitativen Apexkardiographie. Von GLEICHMANN, U., MÄURER, W. und KREUZER, H. (Düsseldorf).	238
Die Wirkung von Aludrin nach Beta-Rezeptorenblockade und Theophyllin. Von STAUCH, M., SCHÄFER, N. und SCHAIRER, K. (Ulm)	242
Bestimmung äquipotenter Dosen verschiedener β -Rezeptorenblocker und deren Wirkung auf die Belastungsherzfrequenz, die Muskeldurchblutung und den Atemwiderstand. Von BECKER, H.-J., MITROU, P., PETERSEN, P., KALTENBACH, M., LOOS, A., DIERKESMANN, R., KREHAN, L. und MEIER-SYDOW, J. (Frankfurt a. M.)	244
Experimentelle Untersuchungen zum Stoffwechsel von ATP und Ca^{++} bei linksinsuffizienten menschlichen Herzen. Von NEUBAUER, J., KOCHSIEK, K. und KIRCHHOF, S. (Göttingen)	247
Die Hämodynamik des druckbelasteten linken Ventrikels (coarctatio aortae) bei Arbeitsbelastung. Von BUSSMANN, W.-D., RUTISHAUSER, W., NOSEDA, G. und WIRZ, P. (Zürich)	250
Der Einfluß von Heptaminol auf die Hämodynamik des suffizienten und insuffizienten menschlichen Herzens. Von KREUZER, H., SEIPEL, L., BOSTROEM, B. und LOOGEN, F. (Düsseldorf)	254
Sauerstofftransportökonomie und Leistungsbreite des Kreislaufs in Beziehung zum Blutdruck bei Männern mittleren Lebensalters. Von SCHWALB, H. und EBERL, J. (München)	257
Aussprache: Herr JAHRMÄRKER, H. (München); Herr SCHNEIDER, K. W. (Würzburg); Herr HILGER, H. H. (Bonn)	262
Die zentral-nervöse Steuerung der Sexualfunktion (Tierexperimentelle Befunde). Von RUF, K. B. (Genève) (Referat)	262
Differentialdiagnose des männlichen Hypogonadismus. Von SOLBACH, H. G. und WIEGELMANN, W. (Düsseldorf) (Referat)	264
Gene und Chromosomen als Ursache testikulärer Dysgenesien. Von PFEIFFER, R. A. (Münster) (Referat).	277
Klinik der organischen Intersexualität. Von OVERZIER, C. (Mainz) (Referat).	285
Aussprache: Herr SCHETTLER, H. (Heidelberg)	310
Das adrenogenitale Syndrom (AGS). Von NOWAKOWSKI, H. (Hamburg) (Autoreferat)	310
Spermatologische Diagnostik. Von HORNSTEIN, P. O. (Erlangen) (Referat)	311
Die benigne Verzögerung von Wachstum und Pubertät und deren Abgrenzung von echten Endokrinopathien. Von PRADER, A. (Zürich) (Referat)	319
Über Hodenhochstand. Von BIERICH, J. R. (Tübingen) (Referat)	329
Experimentelle Grundlagen und klinische Anwendungsmöglichkeiten von Antiandrogenen. Von NEUMANN, F., VON BERSWORDT-WALLRABE, R., ELGER, W. und STEINBECK, H. (Berlin) (Referat)	341
Diabetes und Gravidität. Von DAWEKE, H. und HÜTER, K. A. (Düsseldorf) (Referat) .	341
Das Coma diabeticum. Von JAHNKE, K. und BURO, F. (Wuppertal-Elberfeld) (Referat)	359
II. Podiumsgespräch. Die Führung, insbesondere die ambulante Führung des Diabetikers. Moderator: JAHNKE, K. (Wuppertal)	371
Metabolite des Fett- und Kohlenhydratstoffwechsels bei normgewichtigen Stoffwechselgesunden sowie bei Adipösen und Diabetikern. Von GRIES, F. A., ENGLHARDT, A., CRAMER, M. und JAHNKE, K. (Düsseldorf)	371
Quantitative Untersuchungen zur Antikörperbindung von Rinderinsulin und Rinderproinsulin im Serum insulinbehandelter Diabetiker. Von HINKE, H., STEINHILBER, S., KASEMIR, H., und KERP, L. (Freiburg i. Br.)	375
Untersuchungen zur Lokalisation der Antikörperbildung gegen Insulin beim Versuchstier nach Langzeitimmunisierung. Von FEDERLIN, K., HEINEMANN, G., BECKER, B. und PFEIFFER, E. F. (Ulm)	379
Stoffwechseluntersuchungen nach oraler Belastung mit unterschiedlichen Glucosemengen. Von FÖRSTER, H., HASLBECK, M., GESER, C. A. und MEHNERT, H. (Frankfurt a. M. und München-Schwabing)	381

Plasmaglucose- und -insulinspiegel unter mehrstündiger Glucoseinfusion bei Stoffwech- selgesunden und Patienten mit asymptomatischem Diabetes. Von HEUCKENKAMP, P.-U., MAIER, P., MAIER, H. E. und ZÖLLNER, N. (München)	384
Über den Einfluß der akuten Hepatitis auf Glucosetoleranz, freie Fettsäuren und Insulin im Blutplasma. Von KREMER, G. J., NIESCHLAG, E. und MUSSGNUG, U. (Mainz)	387
Die Einwirkung von Atropin auf die glucose- und sekretininduzierte Insulinsekretion. Von KAESS, H., SCHLIERF, G. und VON MIKULICZ-RADECKI, J. (Heidelberg) . . .	390
Die Wirkung von Insulin auf den Stoffwechsel der glomerulären Basalmembran der Ratte. Von WAHL, P., KREZDORN, W. und DEPPERMANN, D. (Heidelberg) . . .	393
Aussprache; Herr KRUSE-JARRES, J. (Mannheim)	396
Fehlregulationen in der Gluconeogenese beim experimentellen Diabetes und im Hunger. Von SCHMIDINGER, H. und ÖLDERSHAUSEN, H.-F. v. (Tübingen)	396
Zur Bedeutung von Stärke und rohrzuckerreicher Nahrung auf Insulinsekretion und Glucosstoffwechsel. Von LAUBE, H., FUSSGÄNGER, R., GOBERNA, R., HINZ, M. und PFEIFFER, E. F. (Ulm)	398
Einfluß der Beta-Rezeptorenblockade mit Kö 592 auf die Ruheinsulinsekretion bei normal- en, hypophysektomierten und Houssay-Hunden. Von CORDES, U., BEYER, J., BÖHLE, E., MELANI, F. und SCHÖFFLING, K. (Frankfurt a. M.)	401
Wirkung von β -Pyridylcarbinol auf Glucose- und Insulinspiegel unter Glucosedauer- infusion. Von MARSHALL, M. und ZÖLLNER, N. (München)	403
Zur Langzeitbehandlung des Hyperinsulinismus mit Diazoxide. Von KÜHNAU JR. und PFEIFER R. U. (Hamburg-Eppendorf) und FREYTAG, G. (Hamburg)	406
Die Behandlung eines Falles von metastasierendem Inzellularcarcinom mit Streptozoto- cin. Von HEINEMANN, G., THUN, K., HINZ, M., KATSIAMBROS, A. und FEDERLIN, K. (Ulm)	409
Alpha-2-Globulinunterfraktionen bei Diabetes mellitus. Von MÜLLER, H., OTTO, H., KAUFMANN, W. und KLUTHE, R. (Freiburg i. Br.)	412
Zur Differentialdiagnose der Hyperlipidämie bei Diabetes mellitus. Von MISS, H. D. und JAHNKE, K. (Wuppertal-Elberfeld) und GRIES, F. A. (Düsseldorf)	415
Glykoproteide und Retinopathia diabetica. Von LANGNESS, U., BOOS, R. und THIEL, H. J. (Kiel)	419
Untersuchungen zum gestörten Mesenchymstoffwechsel bei tierexperimentellem Diabetes mellitus. Von KUCKULIES, I., JUNGE-HÜLSING, G., WAGNER, H., OTTO, H. und HAUSS, W. H. (Münster)	421
Der Einfluß von chirurgischen Eingriffen auf die intravenöse Glucosetoleranz und die Insulinsekretion des Menschen. Von GESER, C. A. (München) und SCHULTIS, K. (Gießen)	425
Neue Aspekte der oralen Sulfonylharnstofftherapie im Hinblick auf die Veränderungen des Blutzuckers, der oralen Glucosetoleranz und des Seruminsulins. Von BÜBER, V., CHABOT, V. und VANNOTTI, A. (Lausanne)	428
Vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit neuerer blutzuckersenkender Sulfonamide. Von HAUPT, E., BEYER, J., DITSCHUNEIT, H. H., ALTIOFF, P. und SCHÖFFLING, K. (Frankfurt a. M.)	430
Schwere Hypoglykämien nach Glibenclamid. Von GOTESBÜREN, H., GERDES, H. und LITTMANN, K.-P. (Marburg a. d. Lahn)	433
Über den Einfluß von Sulfaphenazol, Phenylbutazon und Phenprocumarol auf die Elimination von Glibenclamid beim Menschen. Von SCHULZ, E. (Köln-Merheim) und SCHMIDT, F. H. (Mannheim)	435
Experimentelle Grundlagen zum Versuch einer oralen Diabetestherapie auf dem Wege der Hemmung der Lipolyse mit 5-Methyl-pyrazol-3-carbonsäure. Von BEHRINGER, A., BÄNDER, A., GLANINGER, J., MAYRHOFER, E. und SCHNACK, H. (Wien und Frankfurt a. M.)	438
Vergleichende Untersuchungen zur hypoglykämischen, Seruminsulin-steigernden und UFS-beeinflussenden Wirkung von beta-cytotropen Antidiabetica an gesunden Versuchspersonen. Von FRIEDRICH, H. (Göttingen) und PULS, W. (Wuppertal- Elberfeld)	441
III. Podiumsgespräch. Die Therapie mit Sexualhormonen vom Standpunkt des Inter- nisten. Moderator: NOWAKOWSKI, H. (Hamburg)	445
Ergebnisse zur langfristigen Behandlung und Kontrolle bei Hypothyreosen. Von HACKENBERG, K., GERTZ, H., REINWEIN, D. und HORSTER, F. A. (Düsseldorf) . .	445

Serologische und immunchemische Heterogenität inkompletter Wärmeautoantikörper bei immunhämolytischen Anämien. Von MUELLER-ECKHARDT, CH. und KRETSCHMER, V. (Gießen)	567
Eine neue enzymopenische nichtsphärocytäre hämolytische Anämie mit kombiniertem Glucosephosphoisomerase-(GPI-) und Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-(G-6-PD-) Mangel der Erythrocyten. Von BRITTINGER, G., KÖNIG, E., ZIMMERSCHITT, E. und SCHOLZ, N. (Essen) und SCHRÖTER, W. (Hamburg)	570
Hämolytische Anämie als Initialsymptom des Morbus Wilson (hepatolentikuläre Degeneration). Von WILLMS, B. und v. z. MÜHLEN, A. (Göttingen)	574
Plättchenfunktionsfähigkeit und Bindungsvermögen der Thrombocyten für blutfremde Substanzen. Von WENZEL, E., AMMON, J. und METZ, A. (Frankfurt a. M.)	576
Über den Einfluß von Salicylaten auf den Energiestoffwechsel menschlicher Blutplättchen. Von DOENECKE, C. und SCHNEIDER, W. (Köln)	579
Untersuchungen über den Einfluß von Harnstoff auf den Stoffwechsel menschlicher Blutplättchen. Von SCHNEIDER, W. und DOENECKE, C. (Köln)	581
Wirken Aggregationshemmer direkt auf die Thrombocyten? Von SCHARRER, I. und BREDDIN, K. (Frankfurt a. M.)	583
Über den Wirkungsmechanismus der Acetylsalicylsäure als Hemmer der Thrombocytenaggregation. Von BREDDIN, K., SCHARRER, I. und SCHEPPING, M. (Frankfurt a. M.)	585
Über die unterschiedliche Wirksamkeit von Prostaglandin E ₁ auf die Erythrocyten- und Thrombocytenaggregation. Von EHRLY, A. M. und WENZEL, E. (Frankfurt a. M.)	588
Die hämorrhagische Thrombocythämie nach Splenektomie bei Myelofibrose und ihre Behandlung. Von ROUX, A., FISCHER, J. und LEÓN, A. (Mainz)	591
Aktivitätsänderung des Hageman-Faktors nach intravenöser Liquoidinjektion bei mit Cumarin vorbehandelten Kaninchen. Von MÜLLER-BERGHAUS, G. und LASCH, H. G. (Gießen)	594
Verhalten der Hageman-Faktoraktivität nach intravenöser Endotoxininjektion bei mit Cumarin vorbehandelten Tieren. Von SCHNEBERGER, R. und MÜLLER-BERGHAUS, G. (Gießen)	597
Eine einfache Methode der Plasminogenbestimmung zur Kontrolle der fibrinolytischen Behandlung mit Streptokinase. Von MARTIN, M. (Bonn und Engelskirchen)	600
Parameter der fibrinolytischen Aktivität beim Menschen. Von RASCHE, H. und HIEMEYER, V. (Ulm)	603
Das Verhalten der Fibrinolyse bei experimentellen Tumoren. Von HILGARD, P. und HIEMEYER, V. (Ulm)	606
Nachweis von Fibrinogenspaltprodukten im Blut bei venöser Stase. Von WEILER, M., RASCHE, H. und HIEMEYER, V. (Ulm)	608
Aussprache: Herr HENNEMANN, H. H. (Mannheim); Herr MAY, B. (Hannover)	610
Primäre und sekundäre Arrhythmien beim Herzinfarkt. Von BLEIFELD, W. und MEX, W. (Aachen)	611
Arrhythmien bei Alkylphosphatvergiftungen. Von LANG, K. F., SCHUSTER, H.-P., KNOLLE, J., BAUM, P., SCHÖNBORN, H., BRODERSEN, G. CH. und POEPLAU, W. (Mainz)	614
Zur Prophylaxe und Therapie kardialer Rhythmusstörungen bei der Pneumencephalographie. Von LEUCHT, K., EHNERT, W. und KUSUS, T. (München)	617
Einfluß von Glucagon auf das Aktionspotential an Einzelfasern des Papillarmuskels. Von LÜDERITZ, B., BOLTE, H.-D. und AVENHAUS, H. (Göttingen)	621
Einfluß von Glucagon auf die Refraktärzeit des menschlichen Herzens. Von AVENHAUS, H., BOLTE, H.-D. und LÜDERITZ, B. (Göttingen)	624
Die Abhängigkeit von lagebedingten Druckänderungen im Pulmonalkreislauf von der Höhe des Ausgangsdruckes. Von RESSL, J., BOTH, A. und MERTENS, H. (Düsseldorf) (Autoreferat)	628
Anamnestiche und klinische Befunde bei der primär pulmonal-vasculären Hypertonie. Von GAHL, K., HARMJANZ, D., GREISER, E. und STENDER, H.-St. (Hannover)	628
Ein Verfahren zur Abschätzung der Nebenwirkungsfrequenz bei einem Appetitzügler. Von GREISER, E., SCHERTLEIN, G. und GAHL, K. (Hannover)	631
Aussprache: Herr HILGER, H. H. (Bonn)	633
Neue Befunde an Pressoreceptoren des Sinus carotis. Von KNOCHE, H. und SCHMITT, G. (Münster)	634

Vergleichende elektrokardiographische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des chronischen Herzwandaneurysmas. Von FEIEREIS, H., FRÖHNER, B. und LÜCK, K. (Lübeck)	635
Herzgewicht und Fettgehalt des Herzens in Beziehung zum relativen Körpergewicht. Von SCHWALB, H. und SIMM, H. O. (München)	638
Die Hämodynamik bei Patienten mit totaler AV-Blockierung und elektrischer Herzstimulation vor und während Digitalistherapie. Von v. SMEKAL, P. und GERHARD, W. (Köln)	642
Trainingswirkung auf Herz- und Kreislauffunktion bei Hypertonikern. Von SCHWALB, H. und BEHRENS, K. H. (München)	645
Beeinflussung der Thrombocytenadhäsivität durch Aspirin während der akuten Phase eines Myokardinfarktes. Von ZEBE, H. und PFLEIDERER, TH. (Heidelberg)	649
Faktorenanalytische Untersuchung der Beziehungen der Blutglucose zu anderen „Risikofaktoren“ der Arteriosklerose. Von OBERWITTLER, W. (Münster)	652
Zur Bedeutung metabolischer Risikofaktoren bei Herzmuskelfarkt. Von DROST, H., HIRSCH, W. und JAHNKE, K. (Wuppertal-Elberfeld)	655
Korrelative Untersuchungen von Serum- und Harnbefunden bei manifesten Diabetikern, Herzinfarktpatienten und einem unausgewählten Patientengut (ausgenommen Diabetiker und Infarkt Kranke). Von GASSEL, W. D., ENGELHARDT, R., ZÖFEL, P., DEIBERT, K., MEYER-BERTENRATH, J. G., VOSS, D., HAHN, J. und KAFFARNIK, H. (Marburg a. d. Lahn)	658
Aussprache: Herr WAGNER, J. (Bonn); Herr GASSEL, W.-P. (Marburg)	661
Der Phenolsulfonphthalein-Plasma-Test im Vergleich mit anderen Nierenfunktionsprüfungen (C_{in} , C_{PAH} , Konzentrationsvermögen, Kreatinin und Harnstoff im Serum). Von LAMBERTS, B., KRÜCKELS, E. D. und HEINTZ, R. (Aachen)	661
Verhalten der Phenolrotkonzentration im Plasma bei gestörter Glucosetoleranz. Von KUHLMANN, H. und LANDVOGT, K. (München-Schwabing)	664
Untersuchungen über die Bestimmung von Glomerulufiltrat (GFR) und renalem Plasmafluß (RPF) mit ^{51}Cr -EDTA und ^{131}J -Hippuran durch Messung von Ganzkörper- und Plasmaaktivität. Von BÖRNER, E., KIRSCH, W., EMRANI, I. und STUMPE, K. O. (Homburg/Saar)	666
Klinische Anwendung der renalen Ganzkörperclearance mit Jod-131-Hippuran. Von PRXBERG, H. U. (Hannover) und BECKER, G. (Essen)	669
Die Wirkung von Prostaglandin E_1 auf die Plasmareninaktivität, die ^{51}Cr -EDTA- und ^{125}J -o-Jodhippursäureclearance und die Elektrolytexkretion beim narkotisierten Hund. Von WERNING, C., VETTER, W., WEIDMANN, P., SCHWEIKERT, H. U., STIEL, D. und SIEGENTHALER, W. (Bonn)	672
Über den Einfluß einer chronischen Blutdruckerhöhung auf die Funktion oberflächlicher und tiefer Nephrene (Mikropunktionsversuche). Von STUMPE, K. O. (Homburg/Saar) und OCHWADT, B. (Göttingen)	677
Gerinnungsveränderungen nach Nierentransplantation. Von ANDRASSY, K., RITZ, E., MICHEL, W. und KOMMERELL, B. (Heidelberg)	681
Gerinnungsphysiologische Untersuchungen bei Patienten mit Nierenerkrankungen vor und nach Dialysebehandlung. Von WIDMER, K., GEBHARDT, H., SCHECK, R., DIEHL, K. und HIEMEYER, V. (Ulm)	684
Untersuchungen zur Harnsäureclearance bei primärer Hyperlipämie, Hyperlipämie-Hyperurikämiesyndrom und primärer Gicht. Von IRMSCHER, K., GRIES, F. A., DIETL, J. und LÖLLGEN-HORRES, I. (Düsseldorf)	686
Vergleichende Analysen des Säure-Basengleichgewichtes und des Elektrolytstoffwechsels bei Nierenerkrankungen. Von LG, R. und KAUFMANN, W. (Tübingen)	689
Renaler Magnesiumtransport bei Glomerulo- und Pyelonephritis. Von RÖCKEL, A., HEIDLAND, A., HENNEMANN, H. und HÜBNER, R. (Würzburg)	692
Harnkonzentrierung nach akutem Nierenversagen. Von SEYBOLD, D., LANGE, H. und DÖLLE, W. (Marburg a. d. L.)	697
Die CO_2 -abhängige Atemregulation bei Kranken mit chronischer metabolischer Acidose infolge Niereninsuffizienz. Von NOLTE, D., STRELLER, S. E. und SCHÜTTERLE, G. (Gießen)	700
Osteocytenstoffwechsel bei experimenteller Urämie. Von RITZ, E., ANDRASSY, K. und KREMPIEN, B. (Heidelberg)	703

Die Elimination des Sympathicushemmers Alpha-Methyl dopa bei Niereninsuffizienz. Von SCHRADER, K., BRASS, H. und RENNERT, D. (Aachen)	706
Glucosestoffwechsel und Insulinsekretion bei chronischer Dialysebehandlung der terminalen Niereninsuffizienz. Von DIEKER, P., ESCOLAR, J. L. und SCHÜTTERLE, H. (Gießen) und BIRO, G. und WEINGES, K. F. (Homburg/Saar)	709
Die Wirkungsweise der internistischen Behandlungsverfahren von Schilddrüsen-Erkrankungen. Von KLEIN, E. (Bielefeld) (Referat)	712
Pathophysiologie der Hypothyreose. Von KÖNIG, M. P. (Bern/Schweiz) (Referat)	730
Therapie der Hypothyreose. Von REINWEIN, D. (Düsseldorf) (Referat)	734
Pathophysiologie der blanden Struma aus nuclearmedizinischer Sicht. Von HOFFMANN, G. (Freiburg i. Br.) (Referat)	743
Pathophysiologie und Therapie der blanden Struma aus internistischer Sicht. Von SCHWARZ, K. und SCRIBA, P. C. (München) (Referat)	747
Aussprache: Herr KROP, H. (Barntrop); Herr LABHART, A. (Zürich)	753
Pathophysiologie der entzündlichen Schilddrüsenkrankungen. Von HÖFER, R. (Wien) (Referat)	754
Die Therapie der entzündlichen Schilddrüsenkrankungen. Von MÜLLER, W. (Basel) (Referat)	760
Zur Pathophysiologie und Therapie der endokrinen Ophthalmopathie. Von HORSTER, F. A. (Düsseldorf) (Referat)	771
Die Pathophysiologie der Hyperthyreose. Von EMRICH, D. (Göttingen) (Referat)	781
Therapie der Hyperthyreose. Von LAMBERG, B.-A. (Helsinki) (Referat)	788
Aussprache: Herr ESSEN, W. (Eutin)	797
IV. Podiumsgespräch. Aktuelle Fragen zur Diagnostik der Schilddrüsenkrankungen. Moderator: HÖFER, R. (Wien)	797
Untersuchungen über die Cholesterinsynthese in der Leber beim Normalen und bei Patienten mit essentieller Hypercholesterinämie. Von KAISER, W. und ZÖLLNER, N. (München)	797
Klinisch experimentelle Untersuchungen mit Th 162, einem neuartigen Lipolyseblocker, an gesunden Probanden. Von MAY, B., BÖHLE, E., HELMSTAEDT, D., JEUCK, K., LEINWEBER, W., MAGNUS, E. und MOON, H. K. (Hannover und Frankfurt a. M.)	800
Wirkung von Phenyl-isopropyl-adenosin auf die Blutfettwerte bei Hyperlipämikern verschiedener Genese. Von LEINWEBER, W., BÖHLE, E., HELMSTAEDT, D., JEUCK, K., MAGNUS, E., MAY, B. und MOON, K. H. (Frankfurt a. M.)	803
Einfluß von Norethindronacetat auf den Triglyceridstoffwechsel bei Patienten mit familiärer Hyperlipoproteinämie vom Typ V. Von GRETEN, H. (Heidelberg)	804
Lipidchemische Befunde bei der Alkohol-induzierten Hyperlipämie. Von VOGELBERG, K. H. und GRIES, F. A. (Düsseldorf)	806
Therapeutische Wirkung von Ciba 13437-SU bei 40 Patienten mit familiärer essentieller Hyperlipidämie. Von SCHÖNBECK, M., FORSTER, G., HIRZEL, H., JAKAB, T. und ROSENMUND, H. (Zürich)	811
Untersuchungen über Möglichkeiten einer linolsäurereichen Kost unter normalen Ernährungsbedingungen. Von HARTUNG, A., BRAND, G., MEYER, U. und ZÖLLNER, N. (München)	814
Das Verhalten des Körpergewichtes unter fettreicher, kohlenhydratarmer Kost. Von KASPER, H. und PLOCK, E. (Gießen)	817
Aussprache: Herr SCHETTLER, G. (Heidelberg); Herr WESTERMANN, E. (Hannover); Herr PETRIDES, P. (Duisburg)	820
Über die Häufigkeit der Prä- β -lipoproteine und der kohlenhydratinduzierbaren Hyperlipämie bei gesunden jungen Erwachsenen. Von WOLFRAM, G., GRÖBNER, W., MAIER, W. und ZÖLLNER, N. (München)	820
Beziehung zwischen Postheparin-lipolytischer Aktivität (PHLA) und dem Kohlenhydratstoffwechsel. Von REINHEIMER, W. (Heidelberg)	823
Vergleichende Untersuchungen über die Lipogenese in der Leber von Ratte, Taube und Mensch. Von THUN, K.-J., KLEIN, H., FAULHABER, J.-D., DITSCHUNEIT, H.H., FAOUL, M. und DITSCHUNEIT, H. (Ulm)	826

Fettgewebsenzyme bei Patienten mit Hyperlipidämie. Von SCHWANDT, P., DOEBR, H. W. und KRONE, W. (München)	828
Untersuchungen über die Enzymfreisetzung aus isolierten menschlichen Fettzellen in vitro. Ursachen des Enzymverlusts der Zellen. Von ENGLHARDT, A., GRIES, F. A. und JAHNKE, K. (Düsseldorf)	831
Untersuchungen zur Kinetik der Glucoseutilisation im Fettgewebe von Normgewichtigen und Adipösen in vitro. Von ENGLHARDT, A., REUTER, TH., LIEBERMEISTER, H., GRIES, F. A. und JAHNKE, K. (Düsseldorf)	834
Vergleichende quantitative Untersuchungen über den Glucose- und Lipidstoffwechsel am Muskelgewebe. Von DITSCHUNEIT, H. H., FAULHABER, J.-D., THUN, K. und DITSCHUNEIT, H. (Ulm)	838
Altersabhängigkeit von Enzymaktivitäten im menschlichen Fettgewebe. Von ENGLHARDT, A., GRIES, F. A., LIEBERMEISTER, H. und SCHÜTTE, P. (Düsseldorf)	840
Untersuchungen über die Hemmung der Lipolyse durch Nicotinsäure an isolierten Rattenfettzellen. Von HOLLMANN, M., KETTL, H. und WEINGES, K. F. (Homburg/Saar)	843
Der unterschiedliche Einfluß von Allopurinol auf die endogene und exogene Uratquote. Von GRÖBNER, W., BERLIN, M. und ZÖLLNER, N. (München)	847
Verhalten der Harnsäurespiegel im Plasma unter dosierter Zufuhr von Nucleinsäuren. Von GRIEBSCHE, A. und ZÖLLNER, N. (München)	849
Klinische Erfahrungen mit dem neuen Uricosuricum Benzbromaronum. Von ZÖLLNER, N., GRIEBSCHE, A., GRÖBNER, W., HECTOR, G. und SCHATTENKIRCHNER, M. (München)	853
Untersuchungen des Calciumstoffwechsels bei Sarkoidose mit einer Doppelisotopenmethode. Von MILLER, B., SCHAUMLOFFEL, E., BALTZER, G., KESSLER, G.-F. und BEHREND, H. (Marburg)	854
Häufigkeit der Cyclohexylaminausscheider nach oralen Gaben von Natriumcyclamat. Von GLOGNER, P., MATTHIES, W. und KAMM, G. (Marburg) (Autoreferat)	857
Einfluß von oraler Glucosegabe auf 19 Plasmametabolite und Enzyme. Untersuchung an 656 Blutspendern unter Einsatz des Autoanalysers SMA 12. Von HAUG, H., SEPPÄLÄ, R., GERHARD, H. und GATHOF, A. (Würzburg)	857
Aussprache: Herr SCHILLING, F. (Mainz/Wiesbaden)	861
Untersuchungen zum Problem der Fertilität und Potenz bei Diabetikern (morphologische Keimdrüsenuntersuchungen, Spermauntersuchungen, Gefäßstudien, Gonadotropin- und Steroiduntersuchungen). Von RAUSCH-STROOMANN, J.-G., PETRY, R., MAUSS, J., HIENZ, H. A., JAKUBOWSKI, H. D., SENGE, TH., ECKARDT, B., BERTHOLD, K. und SAUER, H. (Essen und Bad Oeynhausen)	861
Sekundäre Fertilitätsstörungen bei der idiopathischen Varicocele und Indikation zu ihrer operativen Behandlung. Von SCHRADER, C.-P. (Tübingen)	865
Hypogonadismus bei chronischer Niereninsuffizienz. Von BUNDSCHU, H. D., LÜDERS, G., HELLER, S. und DÜRR, F. (Tübingen)	867
Untersuchungen zum Wirkungsmechanismus der Antiandrogene Cyproteron und Cyproteronacetat beim Menschen (Gonadotropin-, Plasmatestosteron- und morphologische Keimdrüsenuntersuchungen). Von PETRY, R., RAUSCH-STROOMANN, J.-G., BERTHOLD, K., MAUSS, J., AI, M. und SENGE, TH. (Essen) und VERMEULEN, A. (Ghent)	873
Überprüfung der inkretorischen Hodenfunktion mit Bestimmung von Plasmatestosteron durch kompetitive Proteinbindung vor und nach HCG-Stimulation. Von NIESCHLAG, E. und OVERZIER, C. (Mainz)	876
Untersuchungen über den Stoffwechsel von Testosteron in der Haut des Menschen. Von ENGELHARDT, D., WIEDEMANN, M. und KARL, H. J. (München)	879
Tierexperimentelle Untersuchungen und neue Methode zur Prüfung der Wirkung von Pharmaka auf die männliche Keimdrüse. Von MAUSS, J., GERKMANN, W., HAHN, E., PETRY, R. und RAUSCH-STROOMANN, J.-G. (Essen)	882
Die Beurteilung der genitalen Blutversorgung mit Hilfe des Penisoscillogrammes. Von HOLZHAUER, H., SCHOOP, W., ZEITLER, E. und MÜLLER, R. (Engelskirchen)	883
Klinik und Diagnostik der echten und scheinbaren Nebennierenrindenunterfunktion. Von BETHGE, H., SCHAEFFER, J., IRMSCHER, K., SOLBACH, H. G., WIEGELMANN, W., WINKELMANN, W. und ZIMMERMANN, H. (Düsseldorf und Köln-Merheim)	886

Langjährige Verlaufsbeobachtungen des endogenen ACTH-Gehaltes im Blut von 37 Cushing-Kranken vor und nach totaler Adrenalectomie. Von RETIENE, K. (Frankfurt a. M.) und BAYER, J. M. (Bonn)	888
Untersuchungen zur NNR-Funktion beim angeborenen adrenogenitalen Syndrom infolge partiellen 21-Hydroxylasemangels. Von WINKELMANN, W., BETHGE, H., HACKENBERG, K., KAISER, E., HEESSEN, D. und ZIMMERMANN, H. (Köln-Merheim und Düsseldorf)	890
Beziehungen zwischen Produktion, Metabolismus und Ausscheidung von Corticosteroiden und Androgenen bei der Lebercirrhose. Von RATH, L., WIEDEMANN, M. und KARL, H. J. (München)	893
Zur Diagnostik und Substitutionstherapie der Nebennierenrindeninsuffizienz: Untersuchungen mit einer verbesserten fluoimetrischen Serumcortisolbestimmung. Von KLUGE, F., BOSS, N., GERB, A. C., MÜLLER, O. A., PICKARDT, R. und SCRIBA, P. C. (München)	896
Untersuchungen über die Wirkung von Glibenclamid auf die glucocorticoide Partialfunktion der menschlichen Nebennierenrinde. Von GERDES, H., LITTMANN, H. P. und GOTTESBÜREN, H. (Marburg)	898
Komplikationen der Steroidtherapie: Inhibierung von Enzymen der Androgen-Biosynthese durch therapeutische Steroide. Von EWALD, W. (Frankfurt a. M.)	902
Der Glucagonest in der Phäochromocytomdiagnostik. Von VON STUDTNITZ, W. (Malmö/Schweden) (Autoreferat)	904
Funktionsbeeinträchtigungen des Zwischenhirn-Hypophysensystems nach schweren Schädeltraumen. Von WIEGELMANN, W., SOLBACH, H. G., BETHGE, H., IRMSCHER, K., REINWEIN, D. und ZIMMERMANN, H. (Düsseldorf)	904
Beurteilung von Funktionstesten des Hypophysenvorderlappen-Nebennierenrindensystems bei Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen. Von ALLNER, R. und DUKU, O. (Tübingen)	908
Akutes Auftreten eines Cushing-Syndroms bei Akromegalie. Von DIETERLE, P., BOTTERMANN, P., DIRR, E., FAHLBUSCH, R., HAMELMANN, H., KLUGE, F., SCHWARZ, K. und SCRIBA, P. C. (München)	911
Stoffwechseluntersuchungen bei Diabetikern und Nichtdiabetikern nach Gabe eines ACTH-blockierenden synthetischen Steroids, 6-Dehydro-16-Methylenhydrocortison. Von WINKLER, G., ESPINOZA, R., FAULHABER, D., HINZ, M. und SCHRÖDER, K. (Ulm)	914
Plasmacortisol und Cortisolbindungskapazität nach Einnahme von Ovulationshemmern. Von GÖBEL, P. (Tübingen)	917
Untersuchungen zur radioimmunchemischen TSH-Bestimmung. Von VON ZUR MÜHLEN, A. und EMRICH, D. (Göttingen)	920
Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Beeinflussbarkeit des Interzellularstoffwechsels durch Hormone. Von PLATT, D. (Gießen)	922
Beta-adrenolytische Wirkungen und Kreislaufeffekte zweier neuer spezifischer Beta-Rezeptoren blockierender Substanzen. Von GILFRICH, H. J. und RAHN, K. H. (Mainz)	925
Plethysmographische Untersuchungen über die Wirkung der β -Rezeptorenblocker Propranolol und Practolol auf die Unterschenkeldurchblutung bei Gesunden und Patienten mit hyperkinetischem Herzsyndrom. Von LOHMÖLLER, G., ALBRECHT, A. und LYDTIN, H. (München)	927
Zum Verhalten der Muskeldurchblutung unter β -Rezeptorenblockade. Von SCHÜTZ, R.-M. und VORHAUER, W.-D. (Lübeck)	930
Verschiedene Muster der sympathischen peripheren Durchblutungsregulation. Von DELIUS, W. und KELLEROVÁ, E. (Uppsala/Schweden)	934
Ein Vergleich der Kreislaufwirkungen von Noradrenalin und α -Methylnoradrenalin als Studie über den Wirkungsmechanismus von α -Methyldopa. Von RAHN, K. H., GILFRICH, H. J. und OLBERMANN, M. (Mainz)	937
Kriterien einer irreversiblen Hemmung der Monoaminoxidase am Menschen. Von PALM, D., MAY, B., FENGLER, H.-J., GÜLLNER, H.-G., HELMSTAEDT, D., LEMMER, B., MOON, H. K. und QUIRING, K. (Frankfurt a. M. und Hannover)	940
Aussprache: Herr GILFRICH, H. J. (Schlußwort); Herr RAHN, K.-H. (Mainz)	941

Zur Pharmakokinetik von Prenylamin (Segontoni) beim Menschen. Von EICHEL-BAUM, M., SCHOMERUS, M. und DENGLER, H. J. (Gießen)	942
Orale Resorption und Metabolismus von 1-(m-Hydroxyphenyl)-2-Äthanolamin (Novadral) und 1-(p-Hydroxyphenyl)-2-Äthanolamin (Norphen). Von HENGSTMANN, J. H. und DENGLER, H. J. (Gießen)	946
Zur Änderung der Gefäßreagibilität gegenüber Angiotensin durch Furosemid. Von HALLAUER, W. (Freiburg i. Br.)	948
Die Pharmakokinetik von 131-Jod-Hippuran im Normalfall und bei verschiedenen Erkrankungen als Grundlage seiner diagnostischen Anwendung. Von BECKER, G., PIXBERG, H. U. und BRAUN, H. (Essen, Hannover und Würzburg)	950
Die Hemmung des Arzneimittelabbaues als Ursache von Arzneimittelschäden. Von DOLD, U. (Tübingen)	953
Art, Häufigkeit und Therapie von Komplikationen bei exogenen Intoxikationen. Von SCHUSTER, H.-P., BAUM, P., POEPLAU, W., SCHÖNBORN, H. und BRODERSEN, H. C. (Mainz)	956
Klinisch-chemische Befunde bei Schlafmittelvergiftungen. Von POEPLAU, W., PRELLWITZ, W., BAUM, P., SCHÖNBORN, H., BRODERSEN, H. CHR. und SCHUSTER, H.-P. (Mainz)	959
Aussprache: Herr RAHN, K.-H. (Mainz)	962
Intraluminale manometrische Untersuchungen bei Hiatusgleithernien mit einem hypertonen gastro-oesophagealen Verschuß. Von HEITMANN, P. (Marburg)	963
Erfahrungen mit einem Radioimmunoassay für Gastrin. Von FEURLE, G., KETTERER, H. und CREUTZFELDT, W. (Göttingen)	965
Über den Einfluß akuter Hypermagnesiämie auf die gastrale Elektrolytsekretion. Von OTTENJANN, R., DEYHLE, P. und MIEDERER, S. E. (Erlangen-Nürnberg)	968
Untersuchungen über den Einfluß von exogenem Aldosteron und induzierter Hypermagnesiämie auf die Magensekretion. Von MIEDERER, S. E., PINSKER, H., DEYHLE, P. und OTTENJANN, E. (Erlangen-Nürnberg)	970
Über die Wirkung von Glucagon auf die Magensekretion. Von DEYHLE, P., NITZSCHE, R., MIEDERER, S. E. und OTTENJANN, R. (Erlangen-Nürnberg)	973
Gastrointestinale Blutungen als Komplikation bei Patienten einer internistischen Intensivpflegestation. Von BRODERSEN, H. C., SCHÖNBORN, H., PRELLWITZ, W., BAUM, P., SCHUSTER, H. P. und POEPLAU, W. (Mainz)	976
Aussprache: Herr HOLTMEIER (Stuttgart-Hohenheim)	979
Zweimalige gastrointestinale Blutung nach Aneurysmaperforationen innerhalb von 2 Jahren. Von BOLTE, J. P., MAPPES, G., KNOLLE, J. und VAN DE WEYER, K. H. (Mainz)	979
Über diagnostische Aussagemöglichkeiten bei chronischen Dünndarmerkrankungen mittels dünn-schichtchromatographischer Stuhlfettanalyse. Von ERB, W., METZLER, J. und BÖHLE, E. (Frankfurt a. M.)	982
Immunpathophysiologische Reaktionen und klinischer Verlauf der Colitis ulcerosa unter Therapie mit Azathioprin. Von MÜLLER-WIELAND, K. und BLÄKER, F. (Hamburg)	985
Zur Frage des maximalen Secretin-Pankreozymintests. Von BRETSCHEIDER, ST., HARTMANN, W., HOTZ, J., WOLFERT, W. und CLODI, P. H. (Ulm)	987
Untersuchungen zur Ausscheidung von Magnesium und Calcium im Pankreas des Menschen. Von BALTZER, G., GOEBELL, H., MÜLLER, B. und BODE, CH. (Marburg)	989
Parallele Steigerung der Calcium- und Proteinsekretion im Pankreassaft von Hunden durch Pankreozymin. Von GOEBELL, H., STEFFEN, CH. und BODE, CH. (Marburg)	992
¹⁴ CO ₂ -Ausatmungsmessungen mit ¹⁴ C-Caprylsäure und ¹⁴ C-Trioctanoat bei Pankreas-kranken. Von GLAUBITT, D., HAMPEL, K. E. und MIELKE, F. (Berlin)	995
Entwurf einer standardisierten nephrologischen Anamnese bei chronisch niereninsuffizienten Patienten. Von HUBER, W., EWALD, R. W., WERNER, J., BRITTINGER, W. D., REUL, H., BLECKWENN, M., TWITTENHOF, W. D., WITTENMEIER, H. W., v. HENNING, G. E. und STRAUCH, M. (Mannheim)	999
Enterale Resorption und Verteilungsvolumen von Tritiumwasser bei Patienten mit nephrotischem Syndrom. Von WEISS, M., MERTZ, D. P., MÜLLER, H. und KOCH, B. (Freiburg i. Br.)	1002
Nichtobstruktive Coli-Pyelonephritis als tierexperimentelle Modellkrankheit. Von COMMICHAU, R., HENKEL, W., KOCH, H.-G. und SACK, K. (Lübeck)	1005

Experimentelle Pyelonephritis mit E. coli-Stämmen unterschiedlicher Serumresistenz. Von HENKEL, W. und COMMICHAU, R. (Lübeck)	1008
Australia (SH)-Antigen bei Patienten unter Hämodialyse. Von SANWALD, R., RITZ, E., RAPP, W., SAUERBRUCH, T. und MICHEL, W. (Heidelberg)	1010
Quantitative und fraktionierte Bestimmung des Eiweißverlustes bei der Peritonealdia- lyse. Von SIMON, H. G., SCHICHARDT, I. und HUHNSTOCK, K. (Mannheim)	1013
Der Einfluß der Einzelhämodialysen auf die Herzkreislaufsituation bei chronischen Urämikern. Von HUBER, W., STEGARU, B., BRITTINGER, W. D., EWALD, R. W., v. HENNING, G. E., WERNER, J., WITTENMEIER, K. W., TWITTENHOFF, W. D., KUT- SCHA, W. und STRAUCH, M. (Mannheim)	1016
Die Magensaftsekretion während der Hämodialyse. Von KAESS, H., FRANZ, E., LEON- HÄUSER, S. und JUNG, K. (Heidelberg)	1019
Hämodialyse mit einem xylithaltigen Dialysat. Von GRÖSCHEL, G., KREBS, J. und FINKE, K. (Köln-Merheim)	1022
Untersuchungen zur Entwicklung einer „Einmal-Niere“. Von v. HENNING, G. E., STRAUCH, M., BRITTINGER, W. D., EWALD, R. W., HUBER, W., STEGARU, B., SCHWARZBECK, A., TWITTENHOFF, W. D. und WITTENMEIER, K. W. (Mannheim)	1024
Vereinfachung der Peritonealdialysetechnik durch ein neues automatisches Gerät. Von MAETZEL, F.-K. und HEISIG, N. (Hamburg-Eppendorf)	1027
Die Bedeutung der subcutan verlagerten Arteria femoralis superficialis zur Hämo- dialyse unter dem Aspekt der fistelbedingten kardiovaskulären Veränderungen. Von BRITTINGER, W. D., STRAUCH, M., v. HENNING, G. E., SCHWARZBECK, A., STEGARU, B., HUBER, W., TWITTENHOFF, W. D., EWALD, R. W. und WITTENMEIER, K. W. (Mannheim)	1030
Verringerung der Shuntkomplikationen durch Modifikation der Fixationstechnik beim „straight-shunt“. Von BRITTINGER, W. D., STRAUCH, M., HUBER, W., TWITTEN- HOFF, W. D., SCHWARZBECK, A., v. HENNING, G. E., WITTENMAIER, K. W. und EWALD, R. W. (Mannheim)	1033
Schlafuntersuchungen bei urämischen Patienten. Von REICHENMILLER, H. E., DÜRR, F. und REINHARD, U. (Tübingen)	1036
Beitrag zur Psychopathologie der Dauerdialysepatienten. Von SPEIDEL, H., BAUDITZ, W., BÜNGER, P., FREYBERGER, H., v. KEREKJARTO, M. und RAMB, W. (Hamburg und Heidelberg)	1040
Standardisierte sozialpsychiatrische Fragebogenuntersuchung beim chronisch-hämo- dialysierten Patienten. Von STRAUCH, M., HÄFNER, H., HUBER, W., RAHÄUSER, G., WERNER, J., BRITTINGER, W. D. und HÄFNER-RANABAUER, W. (Mannheim)	1042
Zur psychiatrischen Krisenintervention beim chronisch hämodialysierten Patienten. Von RAHÄUSER, G. und BÖKER, W. (Mannheim)	1044
Renale Minderdurchblutung bei multiplen Nierenarterien. Von WIENERS, H. (Hamburg- Eppendorf)	1047
Die Heimdialyse als Rehabilitationsverfahren für Patienten mit chronischem Nieren- versagen. Von SCHOEPPE, W., OFFERMANN, F., KOCH, K. M. und SHALDON, S. (Frankfurt a. M. und London)	1050
Sicherheit in der Therapie durch Gesetz und Forschung. Von HERKEN, H. (Berlin) (Referat)	1053
Therapeutische Aufgaben der klinischen Pharmakologie. Von ASCHENBRENNER, R. (Hamburg-Altona) (Referat)	1060
Aussprache: Herr v. MANGER-KÖNIG (Bonn-Bad Godesberg)	1064
Adrenerg-blockierende Substanzen. Ihr Wirkungsmechanismus auf Receptor-Ebene. Von ARIENS, E. J. (Nijmegen/Niederlande) (Referat)	1065
Zur Kreislaufwirkung der α- und β-Sympathicolytika. Von GREFF, K. (Düsseldorf) (Referat)	1075
Beeinflussung des Fett- und Kohlenhydratstoffwechsels durch Stimulierung und Blockie- rung sympathischer Rezeptoren. WESTERMANN, E. (Hannover) (Referat).	1088
V. Podiumsgespräch. Anwendung sympathicushemmender Stoffe in der Inneren Medizin. Von DENGLER, H. J. (Gießen) (Referat)	1099
Australia-(SH)-Antigen bei Leberkranken und Blutspendern im Raume Göttingen. Von KABOTH, U., ARNDT, H. J., SCHOBER, A., GALLASCH, E., VERMA, P., VIDO, I., ARNOLD, R., THOMSEN, R. und CREUTZFELDT, W. (Göttingen)	1106

Zur Verlaufskontrolle der Hepatitis epidemica bei Anwendung einer neuartigen Galaktosebelastungsprobe. Von HASLBECK, M., FÖRSTER, H., MEHNERT, H. und HOLZER, E. (München und München-Schwabing)	1109
Bericht über eine Hepatitisepidemie in der Dialyseabteilung des Klinikum Mannheim der Universität Heidelberg. Von WITTENMEYER, K. W., TWITTENHOFF, W. D., EWALD, R. W., BRITTINGER, W. D., HUBER, W., v. HENNING, G. E. und STRAUCH, M. (Mannheim)	1113
Das Verhalten des Blutglykogens bei Patienten mit Hepatitis epidemica. Von MUCK, B., HASLBECK, M., HOLZER, E., FÖRSTER, H. und MEHNERT, H. (München-Schwabing)	1116
Glucuronyltransferase bei chronischer Hepatitis. Von HAMMAR, C.-H., GEMPP-FRIEDRICH, W. und PRELLWITZ, W. (Mainz)	1119
Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Systematik der hepatischen Porphyrinen. Von v. OLDERSHAUSEN, H.-F., HELD, H., EGGSTEIN, M. und TRONNIER, H. (Tübingen)	1121
Morphologische und biochemische Untersuchungen der Porphyrine in Organen und Körperflüssigkeiten bei chronischer hepatischer Porphyrie (Porphyria cutanea tarda). Von CZITOBER, H. (Wien)	1125
Eine neue differentialdiagnostische Möglichkeit des Ikterus. Charakterisierung eines abnormen „low-density“ Lipoproteins im Plasma von Patienten mit Verschluf- ikterus. Von SCHMITT, E. A. und SEIDEL, D. (Heidelberg)	1127
Untersuchungen an kristalliner Glutamatdehydrogenase aus normaler menschlicher Leber und aus primären Leberzellcarcinomen. Von LEHMANN, F.-G. (Marburg) . .	1130
Aussprache: Herr HASLBECK, M. (München)	1134
Biochemische Veränderungen im Blutplasma und im Lebergewebe bei der experimen- tellen Erzeugung der Lebercirrhose bei der Ratte. Von PAPENBERG, J., LINHART, P. und WAGENER, H. (Heideberg)	1134
Einfluß einer Mesenchymaktivierung auf die Proteinsynthese der Leber. Von LIEHR, H., GRÜN, M., LEINWEBER, B., RICHTER, E. und KÜHN, H. A. (Gießen)	1138
Freies Coenzym A, freies Carnitin und ihre Fettsäureester in der Rattenleber nach Alkoholbelastung. Von BODE, CH., GOEBELL, H. und STÄHLER, E. (Marburg) . .	1141
Zum Äthanolstoffwechsel der isoliert durchströmten Cirrhoseleber der Ratte. Von PAPENBERG, J. und LINHART, P. (Heidelberg)	1143
Untersuchungen von Plasmaproteinen und Enzymen bei experimenteller Cholestase vor und nach Behandlung mit Puromycin. Von PRELLWITZ, W. und SCHMITZ, E. (Mainz)	1147
Das Verhalten wichtiger Plasmawerte nach isocalorischer Nahrungszufuhr und an- schließender Alkoholbelastung. Von MÜHLFELLNER, G., MÜHLFELLNER, O., ZÖFEL, P., MEYER-BERTENRATH, J. G. und KAFFARNIK, H. (Marburg)	1150
Über Stoffwechsel und Interferenz von Arzneimitteln bei Gesunden und Leberkranken. Von HELD, H., SCHEIBLE, G. und v. OLDERSHAUSEN, H. F. (Tübingen)	1153
Kinetische Untersuchungen zur Exkretion von 24- ¹⁴ C-Cholsäure. Von KLAPDOR, R., BARTELHEIMER, H. und BECKER, K. (Hamburg)	1157
Leberclearancebestimmung im Ganzkörperzähler mit Bengalrosa J 131 bei leberge- sunden und leberkranken Erwachsenen. Von TROCZ, H.-J., OBERHAUSEN, E. und MÜTING, D. (Homburg/Saar)	1160
Haptoglobin und Hämopectin bei Leberkrankheiten. Von BRAUN, H. J. und ALY, F. W. (Tübingen)	1164
Die Steuerung der Cholesterolsynthese in der Leber. Von WEIS, H. J. und DIETSCHY, J. M. (Mainz und Dallas/USA)	1167
Klinisch-chemische, biochemische und histologische Untersuchungen bei der Galaktos- aminhepatitis der Ratte. Von RICHTER, E., GRÜN, M., LAUN, A., STARGART, M., LEINWEBER, B. und KÜHN, H. A. (Gießen)	1170
VI. Podiumsgespräch. Die Anamnese. Probleme der individuellen Analyse und der Dokumentation. Berichterstatter: GROSS, R. (Köln)	1172
Untersuchungen an Lymphocyten von Tieren mit Immunthyreoiditis. Von WARNATZ, H., SCHEIFARTH, F. und BAENKLER, H. W. (Erlangen-Nürnberg)	1174
Experimentelle Grundlagen und klinische Anwendungsmöglichkeiten von Antiandro- genen. Von NEUMANN, F., VON BERSWORDT-WALLRABE, R., ELGER, W. und STEINBECK, H. (Referat)	1176

Die Frühphase der medikamentös-antithyreoidalen Behandlung bei der Hyperthyreose mit und ohne zirkulierende Schilddrüsenautoantikörper. Von EICKENBUSCH, W., HAUPT, E. und WEISBECKER, L. (Kiel)	1187
Bestimmung von Aminosäuren in Plasma und Urin zur Therapiekontrolle von Schilddrüsenerkrankungen. Von LANGNESS, U., ZIMMERMANN, J. und EICKENBUSCH, W. (Kiel)	1189
Epidemiologische Beobachtungen bei menschlichen Bevölkerungsgruppen. Von KEEN, H. (London) (Referat)	1192
Namenverzeichnis	1203
Sachverzeichnis	1208

Pathophysiologie und Therapie der blanden Struma aus internistischer Sicht

SCHWARZ, K., SCRIBA., P. C. * (II. Med. Klinik der Univ. München)

Referat

Nach dem Lehrbuch von Labhart [1] ist die blande Struma als „eine diffuse oder knotige Schilddrüsenvergrößerung ohne Überfunktion“ definiert. Der einfache Kropf, die blande oder euthyreote Struma, im englischen auch „simple non-toxic goiter“, ist charakterisiert durch seine Benignität, das Fehlen einer Thyreoiditis (z. B. Struma lymphomatosa Hashimoto) und das Fehlen einer Schilddrüsenüberfunktion. Trotz des euthyreoten Aspektes solcher Patienten steht die Tatsache fest, daß erst ein gewisser Mangel an Schilddrüsenhormonen zur Struma führt. Das zeigt, wie wenig präzise der Begriff der euthyreoten Struma das Kropfproblem wiedergibt [2].

Ätiologie und Pathogenese der endemischen Struma

Betrachtet man nun die Ursachen der Kropfkrankheit genauer, so gilt, daß der einfache Kropf *endemisch*, wobei mehr als 10% der Bevölkerung betroffen sind, und *sporadisch* vorkommt. Diese Abgrenzung ist sinnvoll, auch wenn man heute weiß, daß nicht jede Strumaendemie durch Jodmangel bedingt ist. Bekannt ist, daß der *Jodmangel* die Hauptursache der endemischen Struma ist. Dafür sprechen die eindrucksvollen Ergebnisse der Jodprophylaxe. Pathophysiologisch gesehen führt eine Jodmangelernährung zu niedrigen Plasmajodidspiegeln und zu verminderter Jodidausscheidung im Urin. Das zeigten die hohen Radiojodspeicherungswerte im Jodmangelgebiet, wie sie in dem vorigen Referat von Herrn Hoffmann dargestellt wurden.

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (SFB 51).

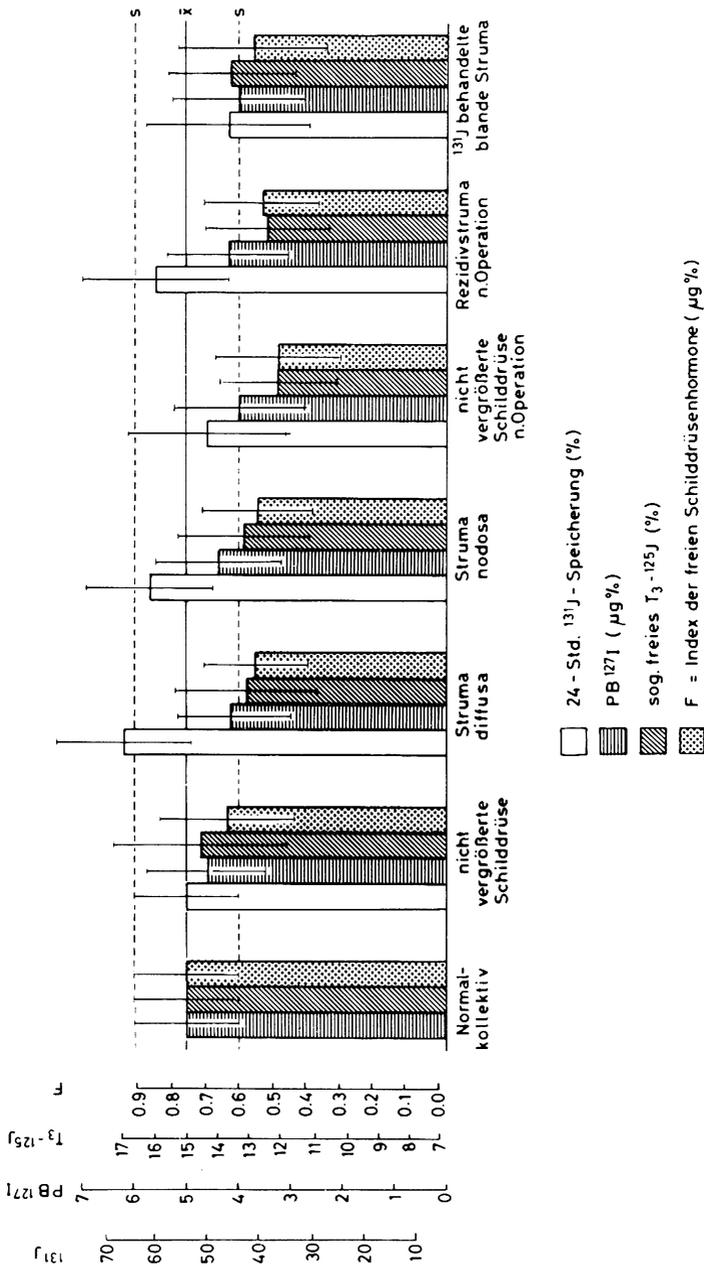


Abb. 1. Radiojodspeicherung, PB¹²⁷J-Spiegel, sog. freies T₃-¹²⁵J und Index der freien Schilddrüsenhormone bei sog. euthyreoter Struma. (Nach [2, 3])

Aus diesen Befunden, die ich nicht wiederholen möchte, ergeben sich *differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei Strumapatienten*. Erhöhte Speichungswerte und beschleunigte Radiojodumsätze allein lassen oft genug hyperthyreote und sog. euthyreote Strumen zumindest südlich der Mainlinie nicht differenzieren [2].

Zudem haben Patienten mit blanden Strumen häufig ausgeprägte *Allgemeinbeschwerden* im Sinne der vegetativen Labilität mit Globusgefühl, funktionellen Herzbeschwerden, Leistungsminderung, Müdigkeit und Nervosität. Die richtige Diagnose ist für solche Patienten schon deshalb entscheidend, weil sonst unter einer nicht indizierten thyreostatischen Therapie erst recht eine Schilddrüsenvergrößerung, d. h. eine *iatrogene* Struma entsteht.

Deshalb ist es für die Diagnostik bei Strumen entscheidend wichtig, die Bestimmung der *Schilddrüsenhormonspiegel* im Blut zur Differenzierung von hyperthyreoten oder sog. euthyreoten Strumen einzusetzen. Heute stehen dafür gewöhnlich indirekte Verfahren, wie die $PB^{127}J$ -Bestimmung oder der T_3 -in vitro-Test zur Verfügung. Mit diesen Methoden findet man bei der sog. euthyreoten Struma im Mittel signifikant gegenüber Kontrollpersonen aus dem gleichen Einzugsgebiet erniedrigte Schilddrüsenhormonspiegel im Blut (Abb. 1). Das zeigen die Säulenpaare bei den verschiedensten Strumaformen deutlich [2, 3]. Die zweite Säule von links stellt in jeder Gruppe die $PBI^{127}J$ -Werte in $\mu g\%$, die dritte Säule von links jeweils das sog. freie Trijodthyronin in % und die rechte Säule jeweils das Produkt dieser Werte, den Index der freien Schilddrüsenhormone in $\mu g\%$. Deutlich erkennbar sind die signifikant tieferen Mittelwerte aller Strumaformen im Vergleich zu den Normalpersonen. Diese Münchener Befunde [2, 3] bestätigen entsprechende Untersuchungen aus einer ganzen Reihe anderer Endemiegebiete, wie z. B. von Adams, Querido u. Butfield aus Neuguinea, von de Luca aus Italien und von Malamos u. Koutras aus Griechenland (Lt. bei [2]).

Zwar liegen die Werte meist noch im Normalbereich von Kontrollpersonen, die Mittelwerte sind jedoch statistisch signifikant erniedrigt. Aus diesen Befunden stammen unsere Zweifel, ob es zweckmäßig ist, von euthyreoter Struma zu sprechen. Diese Bezeichnung stört nämlich die richtige pathophysiologische Erkenntnis, daß hier ein gewisser Schilddrüsenhormonmangel vorliegt und die Einstellung zur konservativen Behandlung mit Schilddrüsenhormonen. Neutrale Bezeichnungen, wie blande Struma, einfacher Kropf (simple non toxic goiter) und auch bewußt umständliche verdeutlichende Begriffe wie sog. euthyreote Struma wirken hier vielleicht günstiger.

Kurz haben wir uns mit dem Einwand auseinander zu setzen, daß unter vermehrter Thyreotropinsekretion sich das Verhältnis von Trijodthyronin (T_3) zu Thyroxin (T_4) zugunsten von T_3 verändert. Nur bei einer absoluten Zunahme von Trijodthyronin im Blut wäre jedoch damit zu rechnen, daß Patienten mit erniedrigten $PB^{127}J$ -Werten in Wirklichkeit euthyreot sind, da Trijodthyronin weniger Jod enthält und wirksamer ist als Thyroxin. Eine solche absolute T_3 -Zunahme wurde jedoch bisher bei blander Struma nicht nachgewiesen [2, 4].

Manifestationsfaktoren des Jodmangels

Mit dem Jodmangel, also einem Bausteinmangel allein kann man zwei geläufige Tatsachen nicht erklären. In einem Jodmangelgebiet haben erstens nicht alle Personen einen Kropf und zweitens ist die Struma bei Frauen häufiger als bei Männern. Diese Tatsachen haben zur Annahme von Manifestationsfaktoren des Jodmangels veranlaßt. Die Tabelle zeigt solche Manifestationsfaktoren des Jodmangels, die auch Ursachen der sporadischen Strumen sein können.

Typische *endokrine Belastungsfaktoren* des Jodhaushaltes stellen Pubertät und Gravidität dar, die einen Jodmangel mit einer Schilddrüsenhyperplasie manifest werden lassen können [5].

Die Inhomogenität der Verkropfung einer im Jodmangelgebiet lebenden Bevölkerung ist z. T. durch eine erheblich unterschiedliche *Ernährungsweise* zu erklären. Wird z. B. gewohnheitsmäßig kein gebratener Seefisch gegessen, so fehlt eine der Hauptjodquellen. Eine einseitige Kohlernahrung führt durch die im

Kohl enthaltenen natürlichen Strumigenen Substanzen besonders bei gleichzeitigem Jodmangel zum Auftreten eines Kropfes.

Die strumigen Nahrungsbestandteile zeigen, wie unscharf die Grenze zwischen sporadischer und endemischer Struma ist. In Kriegszeiten wurden regelrechte alimentäre Strumaendemien beobachtet. Der Kohl ist durch seinen Thiocyanatgehalt und das aus ihm isolierte Goitrin (5-Vinyl-2-Thiooxazolidon) strumigen. Aus diesen strumigenen Stoffen wurden ja von Astwood die thyreostatischen Medikamente von Thiouraziltyp entwickelt [2]. Ihre Eigenschaft, durch Hemmung der Organifikation des Jodids in der Schilddrüse eine Kropfnoxe zu sein, verraten sie leider auch heute noch allzu oft, wenn bei fehlender Indikation oder ohne gleichzeitige Gabe von Schilddrüsenhormonen eine antithyreoidale Therapie durchgeführt wird und die Schilddrüse in eine *iatrogene Struma* verwandelt.

Bausteinmangel oder -verlust und exogene Faktoren wie Medikamente und Nahrungsbestandteile sind bei gleichzeitigem Jodmangel *Manifestationsfaktoren*, die den *endemischen* Kropf mit verursachen. Im Gegensatz dazu können sie im Gebiet ausreichender Jodversorgung auch Ursache einer *sporadischen* Struma sein. Das gilt auch für das Zusammentreffen von Jodmangel und endogenen Störungen der Biosynthese der Schilddrüsenhormone, den sog. *Dyshormonogenesen*, die ja heute schon besprochen wurden.

Tabelle. *Manifestationsfaktoren des Jodmangels — Ursachen sporadischer Strumen*

Belastungen des Jodhaushaltes: Pubertät, Gravidität
Einseitige Ernährung: Seefischarme Kost, Kohl
Strumigene Nahrungsbestandteile: Thiozyanat, Goitrin (5-Vinyl-2-Thiooxazolidon)
Iatrogene Strumen: Thyreostatika, andere Medikamente
Renaler Bausteinverlust: Nephrotisches Syndrom
Unterschiedliche Kapazitätzunahme der Radiojodidclearance bei Jodmangel
Jodfehlverwertungen = Dyshormonogenesen

Gemeinsame pathogenetische Endstrecke

Endemische und sporadische Strumen haben also eine Vielzahl z. T. gemeinsamer ätiologischer Faktoren. Diese führen bei all diesen Fällen zu einem Mangel an Schilddrüsenhormon im Blut. Sinkt die Regelgröße (Abb. 2), das ist der freie, nicht proteingebundene Anteil der Schilddrüsenhormone im Blut ab, so reagiert Hypothalamus und Hypophyse mit einer Mehrinkretion von TRF (Thyreotropin Releasing Factor) und TSH (Thyreoida Stimulierendes Hormon). Diese kompensatorische Mehrinkretion von TRF und TSH ist die *gemeinsame pathogenetische Endstrecke* bei fast allen endemischen und sporadischen Strumen. Eine gewisse Ausnahme macht hier lediglich die bei bis zu 70 % aller Akromegalen nachweisbare Struma, die durch Wachstumshormon hervorgerufen wird und eine Manifestation der Visceromegalie ist [6].

Internistische Behandlung der sog. euthyreoten Struma

Die konservative Therapie der sog. euthyreoten Struma mit Schilddrüsenhormonen ist die logische Folgerung aus der Pathogenese. Ihre Einführung und erste Empfehlung einer konservativen Therapie der Struma mit Schilddrüsenhormonen stammt interessanterweise von einem Chirurgen! Bruns veröffentlichte bereits im Jahre 1894 in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift eine Arbeit „Über die Kropfbehandlung mit Schilddrüsenverfütterung“ [2]. Bei dieser Therapie handelt es sich einerseits um eine *Substitution* des mäßigen bis mittelschweren Mangels an Schilddrüsenhormonen bei sog. euthyreoter Struma. Ande-

rerseits führt man eine *pharmakologische Behandlung* insofern durch, als die Substitutionsdosis etwas überschritten wird, um die TSH-Inkretion zu hemmen und dadurch die Strumagröße zu verkleinern.

Bei der Suche nach geeigneten Schilddrüsenhormonpräparaten geht man zunächst von einer gleichen stoffwechselsteigernden Wirkung aus, wie sie z. B. aus der zur Substitution eines Myxödempatienten erforderlichen Dosis zu ersehen ist. Äquivalent sind in dieser Hinsicht etwa folgende Dosen: 80 bis 100 mg Thyroidea sicca = 100 γ L-Thyroxin = 20 bis 40 γ L-Trijodthyronin. Für die Voll-

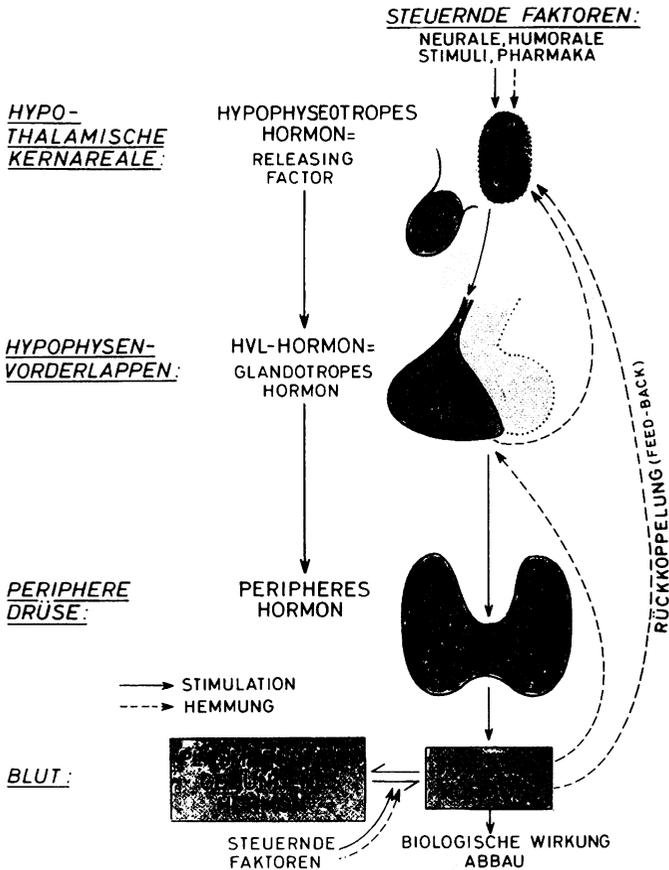


Abb. 2. Steuerung und Regelung der Hypothalamus-Hypophysenvorderlappen-Schilddrüsenachse. (Aus [6])

substitution eines athyreoten Patienten benötigt man 200 bis 250 γ L-Thyroxin. Die angegebenen Dosen sind jedoch nicht in ihrer antistrumigenen Wirkung äquipotent. Man sucht daher nach *Schilddrüsenhormonanalogen*, die eine Dissoziation der antistrumigenen Wirkung und der Stoffwechselwirkung zugunsten des kropfhemmenden Effektes aufweisen. Möglicherweise erfüllt das rechtskonfigurierte D-Trijodthyronin einmal dieses Postulat [2]. Auch Kombinationspräparate von L-Thyroxin und L-Trijodthyronin scheinen in dieser Hinsicht günstig zu sein. Für die Praxis ist nach unserer Erfahrung die Behandlung mit 25 bis 50 Thyroxin plus 5 bis 10 γ Trijodthyronin, die eine Kontrolle der Stoffwechsellaage durch die PB¹²⁷J-Bestimmung erlauben, geeignet. Es gibt Patienten, die unter sorgfältiger

Kontrolle auch etwas höhere Dosen vertragen, besonders wenn man zusätzlich etwas Propanolol gibt. Bei diesem Vorgehen sind Erfolge von 50% nach einem Jahr und bis zu 75% nach 2 Jahren der Behandlung zu erwarten [7].

Indikationen einer Behandlung mit Schilddrüsenhormonen bei sog. euthyreoter Struma

Diese Behandlung ist bei allen gutartigen, nicht unbedingt operationsbedürftigen Strumen angebracht. Die Erfolge sind bei juveniler diffuser Struma besonders gut, während sie bei Knotenstrumen zu wünschen übrig lassen. Gerade auch in der Gravidität ist diese Therapie erforderlich. Besonders dringlich erscheint uns auch ein neuerlicher Hinweis auf die meist jahrelang notwendige *Rezidivprophylaxe* mit Schilddrüsenhormonen bei Patienten, die einer *Strumaresektion* unterzogen wurden. Die immer noch erschreckend hohe Zahl von Rezidivstrumen läßt diese Mahnung im Hinblick auf die *Rezidivprophylaxe* nur allzu berechtigt erscheinen. Dies gilt im besonderen für die sog. Juvenilenstruma, die eine fünfmal höhere Rezidivhäufigkeit aufweisen soll, wenn sie leider operiert wurde oder operiert werden mußte [8]. Lassen Sie mich Ihnen als Beispiel nur noch diese Patientin zeigen, die nicht weniger als viermal strumareseziert wurde und nie Schilddrüsenhormone erhielt. Auch nach *Radiojodverkleinerungstherapie* der sog. euthyreoten Struma, wie sie bei älteren Patienten und Operationskontraindikation durchgeführt werden kann, ist eine *Rezidivprophylaxe* mit Schilddrüsenhormonen angezeigt.

Jodprophylaxe

Wenn auch der Jodmangel immer noch der wichtigste ätiologische Faktor der endemischen Struma ist, so ist doch die Behandlung einer einmal aufgetretenen Schilddrüsenvergrößerung mit *Jodid allein nicht erfolgversprechend*. Das liegt daran, daß nach Eintreten eines gewissen Grades von Anpassungshyperplasie bei Beseitigung der Kropfnoxe, d. h. des Jodmangels die Hyperplasie irreversibel ist und aus der parenchymatösen Struma lediglich eine Kolloidstruma entsteht. Mit der Jodprophylaxe läßt sich also wohl die Kropfnoxe (Jodmangel) beseitigen, nicht aber der die TSH-Inkretion unter die Norm supprimierende Effekt einer pharmakologischen Schilddrüsenhormonbehandlung erzielen. So wichtig die gesetzliche Einführung einer Jodprophylaxe für Endemiegebiete also ist, so wenig läßt sich dadurch der bereits ausgebildete Kropf behandeln oder das Strumaproblem restlos beseitigen. Sichere Folge der Jodprophylaxe sind allerdings ein vollständiges Verschwinden der Neugeborenenstruma und eine Verschiebung des Auftretens einer Struma in ein höheres Alter (zit. nach [2]).

Problematisch sind Jodgaben auch dann, wenn aus der diffusen Struma hyperplasiogene Adenome, also Knotenstrumen entstanden sind. Diese Adenome haben, besonders wenn sie *autonom* sind, die Fähigkeit verloren, sich der Jodzufuhr anzupassen. Steigt die Jodzufuhr dann über den Tagesbedarf von etwa 100 bis 180 γ Jodid pro Tag, was durch die Jodsalzprophylaxe allerdings nicht zu erwarten ist, so droht hier der „*Jodbasedow*“.

Zusammenfassung

Der einfache Kropf, d. h. die sog. euthyreote Struma ist eine gutartige, nicht entzündliche Schilddrüsenvergrößerung, bei der im Mittel mäßige, aber signifikant erniedrigte Schilddrüsenhormonspiegel gefunden werden. Ätiologisch spielen neben Jodmangel weitere exogene Faktoren, wie strumigene Substanzen der Nahrung oder Medikamente sowie ein vermehrter Hormonbedarf in Pubertät und Gravidität und schließlich, vor allem bei der sporadischen Struma, endogene Defekte der Schilddrüsenhormonsynthese, eine Rolle. Die gemeinsame pathogenetische End-

strecke, die zu allen nicht hyperthyreoten Strumen führt, ist die Reaktion von Hypothalamus und Hypophyse auf den etwas erniedrigten Spiegel an freiem Thyroxin und Trijodthyronin, nämlich eine vermehrte TSH-Inkretion, die zur Schilddrüsenvergrößerung führt. Die daraus abgeleitete Therapie der blanden Struma mit Schilddrüsenhormonen in einer Dosierung, die das Defizit ausgleicht und darüber hinaus den TSH-Spiegel supprimiert, hat bei blanden Strumen nach 1 bis 2 Jahren 50 bis 75 % Erfolge. Auf die Bedeutung einer unter Umständen lebenslangen Rezidivprophylaxe mit Schilddrüsenhormonen nach Strumaresektion und/oder Radiojodtherapie der sog. euthyreoten Struma wird hingewiesen. Die gesetzliche Einführung der Jodsalzprophylaxe in deutschen Endemiegebieten wird erneut gefordert.

Literatur

1. Labhart, A.: Klinik der inneren Sekretion. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. — 2. Scriba, P. C., Horn, K.: Pathogenese und internistische Therapie der euthyreoten Struma. *Med. Klin.* **64**, 1737 (1969). — 3. Heinze, H. G., Beckebans, J., Frey, K. W., Pabst, H. W., Richter, J., Schwarz, K., Scriba, P. C.: Über die Schilddrüsenfunktion der endemischen Struma. *Fortschr. Röntgenstr.* **110**, 717 (1969). — 4. Richter, J., Beckebans, J., Frey, K. W., Frey, K. W., Schwarz, K., Scriba, P. C.: Schilddrüsenfunktion bei sogenannter euthyreoter Struma. Radiojodspeicherungstest — proteingebundenes ¹²⁷Jod im Serum — Serumproteinbindung von Trijodthyronin-¹²⁵Jod-Schilddrüsen-Autoantikörper. *Münch. med. Wschr.* **109**, 2625 (1967). — 5. Klein, E.: Die Schilddrüse und ihre Hormone in der Präpubertät und Pubertät. *Symp. dtsh. Ges. Endocr.* **16**, (im Druck) (1970). — 6. Scriba, P. C., Schwarz, K.: Hypothalamus und Hypophyse. In: *Klinische Pathophysiologie*, S. 252, (Siegenthaler, W.). Stuttgart: Thieme 1969. — 7. Horster, F. A., Reinwein, D.: Zur Struma-Behandlung mit Schilddrüsenhormonen. *Münch. med. Wschr.* **110**, 2822 (1968). — 8. Reinwein, D., Horster, F. A.: Die euthyreoten Strumen. 13. *Symp. dtsh. Ges. Endokr.*, S. 175. (Klein, E., Hrsg.). Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1968. Weitere Literaturangaben in 2, 3, 4, 5, 6).