

4<sup>o</sup> Med. 92 9/14

---

# Der Internist

---

Organ des  
Berufsverbandes Deutscher Internisten

---

Unter Mitwirkung von

M. Broglie · R. Schindlbeck

(Für den Vorstand des Berufsverbandes Deutscher Internisten)

R. Aschenbrenner · H. W. Bansi · H. Bartelheimer

H.-H. Bennhold · H. E. Bock · F. Hoff · W. Hoffmeister

P. H. Rossier · W. Scharpff · R. Schoen

Herausgegeben von

E. Buchborn, München · G. Budelmann, Hamburg

W. Dölle, Tübingen · R. Gross, Köln · H. v. Kress †, Berlin

G. A. Martini, Marburg · G. Riecker, Göttingen

W. Ruge, Hannover · H. Schwiegk, München

F. Valentin, München

Wissenschaftlicher Beirat

Anästhesie: R. Frey · Bakteriologie und Virologie:

G. Henneberg · Chirurgie: W. Wachsmuth · Dermatologie:

J. Kimmig · Gynäkologie: K. G. Ober · Hygiene: F. Klose ·

Neurologie: R. Janzen · Ophthalmologie: E. Schreck ·

Oto-Laryngologie: R. Link · Pädiatrie: F. Linneweh ·

Pathologie: W. Doerr, E. Letterer · Pharmakologie:

H. Herken · Physiologische Chemie: J. Kühnau ·

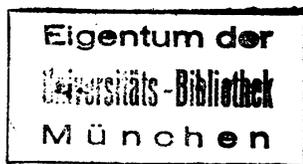
Psychiatrie: H. Hippius · Radiologie: R. Haubrich ·

Tuberkulose: E. Haefliger, J. Hein · Urologie: C. E. Alken

**Jahrgang 14, 1973**



**Springer-Verlag Berlin · Heidelberg · New York**



Alle Rechte, einschließlich das der Übersetzung in fremde Sprachen und das der fotomechanischen Wiedergabe oder einer sonstigen Vervielfältigung, vorbehalten. Jedoch wird gewerblichen Unternehmen für den innerbetrieblichen Gebrauch nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels e. V. und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens die Anfertigung einer fotomechanischen Vervielfältigung gestattet. Wenn für diese Zeitschrift kein Pauschalabkommen mit dem Verlag vereinbart worden ist, ist eine Wertmarke im Betrage von DM 0.40 pro Seite zu verwenden. *Der Verlag läßt diese Beträge den Autorenverbänden zufließen.*

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

Springer-Verlag/Berlin · Heidelberg · New York

Printed in Germany. — © by Springer-Verlag Berlin · Heidelberg 1973

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG, Würzburg

G# 73 / 404

# Inhaltsverzeichnis

## I. Themen der Hefte

Hef 1: Arzneimittelschäden und Arzneimittelprüfung . . . . .	1	Hef 7: Prophylaktische Therapie . . . . .	301
Hef 2: Krankheitsfrüherkennung im Bereich der Inneren Medizin . . . . .	41	Hef 8: Radiologie und Innere Medizin. Teil II . . . . .	349
Hef 3: Tuberkulose . . . . .	73	Hef 9: Pulmonale Hypertonie . . . . .	425
Hef 4: Wertigkeit diagnostischer Methoden: Blutungen . . . . .	141	Hef 10: Die arterielle Hypotonie . . . . .	481
Hef 5: Internistische Aspekte der Umweltgefährdung . . . . .	189	Hef 11: Hepatitis . . . . .	545
Hef 6: Gastroenterologie . . . . .	245	Hef 12: Was ist gesichert in der Therapie? . . . . .	617

## II. Inhalt der Hefte

### Heft 1

- Aschenbrenner, R., Lewandowski, G.: Arzneimittelprüfung: Fortschritte und Erwartungen 1
- Herken, H.: Pharmakologie – Basis der Arzneimittelprüfung durch den Arzt 6
- Neuhaus, G.A.: Ablauf und Probleme der klinischen Arzneimittelprüfung 14
- Homann, G.: Die Erfassung und Vermeidung von Arzneimittelschäden. 20jährige Erfahrungen in der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft 19

#### Kurze Informationen

- Herzberg, J.J.: Cutane paraneoplastische Syndrome 25
- Schomerus, H.: Das subdurale Empyem 27

#### Pharmakologie und praktische Therapie

- Rovner, D.R.: Die Anwendung pharmakologischer Wirkstoffe zur Behandlung der Hyper- und Hypokaliämie 29

### Heft 2

- Budelmann, G.: Einführung zum Thema 41
- Donat, K.: Früherkennung von Krankheiten des Herzens und des Kreislaufs 42
- Schoop, W.: Früherkennung obliterierender Arterienprozesse 49
- Trendelenburg, F.: Früherkennung der chronischen Bronchitis, des Asthmas und des Emphysems 52
- Herberg, D.: Maßnahmen zur Früherkennung des Lungenkrebses 56
- Hunstein, W.: Zur Bedeutung der Vorsorgeuntersuchungen aus hämatologischer Sicht 58
- Demling, L.: Früherkennung – Gastroenterologie 60
- Krecke, H.-J.: Kritische Bewertung der Untersuchungsverfahren zur Früherkennung von Krankheiten der Nieren und ableitenden Harnwege 63
- Eggstein, M.: Diagnostische Verfahren zur Früherkennung von Stoffwechselkrankheiten 66
- Miehlke, K.: Früherkennung entzündlich-rheumatischer Erkrankungen 69

### Heft 3

- Haefliger, E.: Einführung zum Thema 73
- Hein, J.: Aus der Arbeit des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose 79

- Genz, H.: Die Meningitis tuberculosa als Folge unvollständigen Gesundheitsschutzes 79
- Otto, H.: Die Tuberkulose als differentialdiagnostisches Problem aus der Sicht des Pathologen 84
- Huzly, A.: Bronchus und Tuberkulose aus aktueller Sicht 88
- Ulmer, W.T.: Funktionelle Gesichtspunkte bei der Lungentuberkulose 96
- Radenbach, K.L.: Zum gegenwärtigen Stand der antituberkulösen Chemotherapie 100
- Bartmann, K.: Chemoprophylaxe und präventive Chemotherapie der Tuberkulose 111
- Brunner, W.: Chirurgie bei Tuberkulose heute 118
- Breu, K.: Zur Indikation der Röntgenreihenuntersuchungen 122
- Ganguin, H.-G., Götz, J., Mydlak, G.: Die Tuberkulose-Schutzimpfung in Ländern mit niedriger Tuberkulosehäufigkeit 128
- Haegi, V.: Die Bekämpfung der Tuberkulose in Klinik und Praxis 133

#### Aktuelle Arzneimittel

- Gross, F.: Therapie mit  $\beta$ -Blockern ( $\beta$ -Adrenolytica) 137

### Heft 4

- Gross, R.: Bemerkungen zur Leistungsfähigkeit und zu den Grenzen labordiagnostischer Methoden 141
- Linker, H., Reuter, H.: Leistungsfähigkeit und Grenzen der Plättchenfunktionstests in der Diagnostik hämorrhagischer Diathesen 143
- Róka, L.: Leistungsfähigkeit und Grenzen von Untersuchungen der Blutgerinnung 149
- Heene, D.L., Lasch, H.G.: Leistungsfähigkeit und Grenzen der Labordiagnostik diffuser intravasculärer Gerinnungsprozesse 154
- Schwick, H.G., Trobisch, H., Heimburger, N.: Leistungsfähigkeit und Grenzen immunologischer Methoden in der Gerinnungsdiagnostik 160
- van de Loo, J.: Leistungsfähigkeit und Grenzen von Funktionsprüfungen des fibrinolytischen Systems 170

#### Kurze Informationen

- Gerdes, H.: Nebenwirkungen und Wirkungen der Lithiumtherapie beim Menschen im Bereich des Endokriniums 175
- Baltzer, G.: Die klinische Bedeutung der 2,3-Diphosphoglycerat (DPG)-Konzentration in den Erythrocyten 177
- Schmidt-Wilcke, H.A.: G.I.P. (gastric inhibitory polypeptide) und WDHA-(Verner-Morrison-) Syndrom 179

*Pharmakologie und praktische Therapie*

Hollister, L.E.: Vernünftige Anwendung von Arzneimitteln gegen Angstzustände 181

**Heft 5**

Ruge, W., Valentin, F.: Einführung zu Thema 189  
 Lange, G., Klein, G., Zimmer, M.: Gefährdung der Gesundheit durch Abgase 191  
 Liebmann, H., Scherb, K., Reichenbach-Klinke, H.-H., Wachs, B., Forstner, M.J.: Gefährdung der Gesundheit durch Abwasser 196  
 Stier, A.: Zur Bedeutung der Biotransformation von Fremdstoffen: Primäre Giftwirkung durch kovalente Bindung 202  
 Loeffler, L.: Umwelteinflüsse, die das Erbgut verändern oder verändern können 212  
 Wende, E., Kötter, J.: Mensch und Umweltlärm 224  
 Terplan, G.: Umweltbedingte Rückstände in Milch und Milchprodukten und ihr Risiko für die menschliche Gesundheit 230  
 Schievelbein, H.: Zur Frage des Einflusses von Tabakrauch auf die Morbidität von Nichtrauchern 236

**Heft 6**

Classen, M., Frühmorgen, P., Rösch, W.: Gastrointestinale Endoskopie: Versuch einer Bewertung 245  
 Wienbeck, M., Martini, G.A.: Dysphagie durch nicht maligne Erkrankungen der Speiseröhre 252  
 Schmidt-Wilcke, H.A.: Die akuten Magenschleimhautblutungen 259  
 Littmann, K.-P.: Der Androgenstoffwechsel bei Lebererkrankungen 265  
 Lehmann, F.-G.: Epidemiologie und Diagnostik des primären Leberzellcarcinoms 274  
 Stelzner, F.: Krankheiten des anorectalen Kontinenzorgans 283

*Kurze Informationen*

Wilms, K.: Therapie der lebensbedrohlichen Hypercalcämie mit Mithramycin 289  
 Athanasiou, D.J.: Das Jervell- und Lange-Nielsen-Syndrom und seine Varianten 291

*Pharmakologie und praktische Therapie*

Levin, M.L.: Störungen der Säuren-Basen-Verhältnisse 293

**Heft 7**

Schwiegk, H.: Einführung zum Thema 301  
 Lang, W.: Antibiotikaprophylaxe 303  
 Jährmäcker, H.: Zur prophylaktischen Glykosidanwendung 306  
 Holzgreve, H.: Die Frühbehandlung der leichten Hypertonie 313  
 Eigler, J., Held, E.: Prophylaxe chronischer Harnwegsinfekte 320  
 Schwandt, P.: Zur Prophylaxe der Arteriosklerose 325  
 Scriba, P.C.: Struma-Prophylaxe 330

*Kurze Informationen*

Bode, J.Ch.: Stoffwechselstörungen durch intravenöse Gabe von Fructose oder Sorbit 335  
 Riecken, E.O.: Zum Mechanismus der Cholera-induzierten Diarrhoen 337

*Pharmakologie und praktische Therapie*

Pathak, M.A., Fitzpatrick, T.B.: Lichtsensibilisierung durch Medikamente 339

**Heft 8**

Brogie, M., Dölle, W.: Einführung zum Thema 349  
 Dihlmann, W.: Grundlagen der Röntgendiagnostik entzündlich-rheumatischer Gelenkerkrankungen an den Gliedmaßen 350  
 Hettler, M.G.: Angiographische Diagnostik der Nierenkrankheiten 362  
 Dombrowski, H.: Röntgendiagnostik der Leber und der portalen Hypertension 377  
 Swart, B., Meyer, G., Herrmann, J.F.: Spektrum und Reichweite röntgendiagnostischer Untersuchungsmethoden bei Erkrankungen des Pankreas 386  
 Gregl, A.: Indikation und Technik der Lymphographie in der inneren Medizin 397  
 Reindell, H., Wink, K., Barmeyer, J., Blümchen, G., Buchwalzsky, R., Heiss, H.W., Jaedicke, W., Keul, J.: Die funktionelle Röntgendiagnostik des Herzens 406

**Heft 9**

Budelmann, G.: Einführung zum Thema 425  
 Riesner, K., Seifert, G.: Pathologische Anatomie der Lungenarterienstrombahn bei pulmonaler Hypertonie 426  
 Gahl, K., Greiser, E.: Gibt es eine primär vasculäre pulmonale Hypertonie? 434  
 Greiser, E.: Epidemiologische Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Appetitzüglereinnahme und primär vasculärer pulmonaler Hypertonie 437  
 Westermann, K.W.: Die pulmonale Hypertonie bei erworbenen Herzfehlern und bei Herzinsuffizienz 443  
 Keck, E.W.: Pulmonaler Hochdruck und pulmonale Widerstandserhöhung bei angeborenen Herzfehlern 448  
 Sill, V., Wichert, P.v.: Pulmonale Hypertonie bei Lungenerkrankungen 454  
 Voß, H., Gadermann, E., Hauch, H.-J.: Die primär vasculäre pulmonale Hypertonie 463  
 Felix, R., Simon, H., Winkler, C.: Röntgenologische und szintigraphische Befunde bei pulmonaler Hypertonie 470

**Heft 10**

Budelmann, G.: Einführung zum Thema 481  
 Westermann, K.W.: Pathophysiologische Grundlagen der Hypotonie 483  
 Donat, K.: Zur Diagnose und Beurteilung des hypotonen Symptomenkomplexes 491  
 Lang, E.: Cerebrale kardiovaskuläre Syndrome bei arterieller Hypotonie 494  
 Gadermann, E., Heinz, N., Saegler, J.: Die Synkopen des Carotissinus-Syndroms und ihre Behandlung 502  
 Böhm, C.: Hypotonie und orthostatisches Syndrom. Krankheitswert und Therapie aus der Sicht der Praxis 511  
 Kerekjarto, M.v.: Psychosomatische Beschwerden bei Hypotonie 521  
 Heinrich, F.: Medikamentöse und physikalische Therapie der Hypotonie 525

*Kurze Informationen*

Sodomann, C.-P., Loh, S.v.: Die Subtypen des Australia-Antigens und ihre Bedeutung 531  
 Braun, H.J.: Neuere Aspekte des Amyloidoseproblems 534

*Pharmakologie und praktische Therapie*

Marder, V.J.: Pathophysiologie und Therapie der disseminierten intravasalen Coagulation 536

## Heft 11

- Martini, G. A.: Einführung zum Thema 545  
 Schober, A., Thomssen, R.: Natur und Nachweis des Hepatitis B- (Australia) Antigens und seines Antikörpers 546  
 Kaboth, U.: Klinische Bedeutung des Hepatitis B-Antigens 554  
 Sodemann, C.-P., Martini, G. A.: Klinik und Epidemiologie der Virushepatitis 564  
 Martini, G. A., Strohmeyer, G.: Behandlung und Verhütung der akuten Virushepatitis 572  
 Schumacher, K., Maerker-Alzer, G.: Verhalten und Bedeutung der Immunglobuline bei der akuten und chronischen Hepatitis 578  
 Sodemann, C.-P., Havemann, K.: Die Bedeutung zellulärer Immunreaktionen bei der Hepatitis 583  
 Knoblauch, M., Lämmli, J., Vetter, D., Schmid, M.: Die subakut-nekrotisierende Hepatitis 596  
 Thaler, H.: Systematische, morphologische und klinische Probleme der chronischen Hepatitis 604

## Heft 12

- Martini, G. A.: Einführung zum Thema 617  
 Egger, H. J.: Was ist gesichert in der Chemotherapie von Viruskrankheiten? 618  
 Littmann, K.-P.: Was ist gesichert in der Therapie mit anabolen Steroiden? 621  
 Ehehalt, V., Ulmer, W. T.: Was ist gesichert in der Sauerstofftherapie bei arterieller Hypoxaemie? 631  
 Strohmeyer, G., Spuck, W., Martini, G. A.: Was ist gesichert in der Therapie der chronischen Hepatitis? 638  
 Brunner, K. W., Martz, G., Senn, H. J., Obrecht, P., Alberto, P., Melchert, F.: Kontrollierte Untersuchungen über zytostatische Kombinationstherapien beim metastasierenden Mammakarzinom 643  
 Rentchnick, P.: Stärke und Schwächen der chinesischen Medizin 653  
*Pharmakologie und praktische Therapie*  
 Levy, G., Barr, W. H.: Grundlagen für die Auswahl der Applikationsform eines Arzneimittels und seine Herkunftsart 661

## III. Buchbesprechungen

- Albath, Wolfgang, Hermann Lommel u. Martin F. Schloß: Vademecum der Laboratoriumsmedizin. 4., überarb. Aufl. 39  
 Amgwerd, Rudolf, u. Bruno Hammer: Der Magenkrebs 347  
 Antibiotika-Taschenbuch 543  
 Appel, M. J. G., and J. H. Gillespie: Canine distemper virus — R. Siebert: Marburg virus 72  
 Arbeitsmethoden der Inneren Medizin und ihr verwandter Gebiete. Bd. VIII: Therapeutische Verfahren. Lfg. 1: Allgemeine therapeutische Arbeitsmethoden der Inneren Medizin 34  
 Arbeitsmethoden der inneren Medizin und ihr verwandter Gebiete. Bd. VIII: Therapeutische Verfahren. Lfg. 3: Das Nierenzentrum 34  
 Arzneiverordnungen. 12. Aufl. 40  
 Barach, A. L.: Das Lungenemphysem 616  
 Bauer, Robert: Einführung in die Röntgendiagnostik innerer Organe 36  
 Begemann, H., u. J. Rastetter: Atlas der klinischen Hämatologie. 2., völlig neubearb. Aufl. 35  
 Bioenergetik. Von Hermann Bader, Hans Walter Heldt, Wolfgang Karger u. Dietrich W. Lübbers 39  
 Bühlmann, A. A., u. E. R. Froesch: Pathophysiologie 72  
 Cervenka, Juraj: Epidemiologie der Virushepatitis 299  
 Christiani, E., u. G. Stübing: Drogenmißbrauch und Drogenabhängigkeit 347  
 Cocchi, Umberto, Peter Thurn u. Egon Bücheler: Einführung in die Röntgendiagnostik. 3., neubearb. u. erw. Aufl. 36  
 Colitis ulcerosa und granulomatosa 187  
 Daub, D., u. H. Groh: Möglichkeiten und Bedeutung des Heimtrainings 479  
 Demling, L., R. Ottenjann u. K. Elster: Endoskopie und Biopsie der Speiseröhre und des Magens 478  
 Diabetes mellitus. Von Platon Petrides, Ludwig Weiß, Georg Löffler u. Otto Wieland. 2., überarb. Aufl. 477  
 Diagnose und Therapie in der Praxis 71  
 Diagnostik- und Therapieschemata hämatologischer Erkrankungen 299  
 Dübner, R. D.: Phonokardiographie in der Sportmedizin 616  
 Döckert, B.: Herzglykosidfibel für die ärztliche Praxis 35  
 Dunning, A. J.: Electrostimulation of the carotid sinus nerve in angina pectoris 544  
 Arterielle Durchblutungsstörungen in der Praxis. 2., überarb. u. erg. Aufl. 477  
 Ernährung heute. 2., völlig neubearb. Aufl. 244  
 Ernährungslehre und Diätetik. Bd. 2: Allgemeine und spezielle klinische Ernährungslehre. Teil 2. 244  
 Fortschritte der Endoskopie. Bd. 3 478  
 Fortschritte auf dem Gebiet der rheumatischen Erkrankungen und der degenerativen Gelenkerkrankungen 478  
 Fortschritte der Hämatologie. Bd. 2 615  
 Frehner, H. U.: Diabetes-Fibel für Ärzte und Studierende. 3., erw. u. bearb. Aufl. 543  
 Friedberg, Charles K.: Erkrankungen des Herzens. 2., völlig neubearb. Aufl. Bd. 1 140  
 Gödan, Hans: Die sogenannte Wahrheit am Krankenbett 479  
 Gross, D.: Therapeutische Lokalanästhesie. Grundlagen — Klinik — Technik 615  
 Haagen, Eugen: Viruskrankheiten des Menschen unter besonderer Berücksichtigung der experimentellen Forschungsergebnisse. Bd. 2. Lfg. 24 72  
 Haagen, Eugen: Viruskrankheiten des Menschen unter besonderer Berücksichtigung der experimentellen Forschungsergebnisse. Bd. 2. Lfg. 25 188  
 Haagen, E.: Viruskrankheiten des Menschen unter besonderer Berücksichtigung der experimentellen Forschungsergebnisse. Bd. 2. Lfg. 26 668  
 Haut als endokrines Erfolgsorgan — Gestagene — Geriatriche Endokrinologie des Mannes 299  
 Helwig, H.: Antibiotika — Chemotherapeutika. 2., überarb. Aufl. 668  
 Hemodilution 187  
 Die akute Hepatitis 477  
 Hepatose für Klinik und Praxis 543  
 Hötzel, Dieter: Kleine Ernährungslehre. 4., neubearb. Aufl. 39  
 Huber, H., D. Pastner u. F. Gabl: Laboratoriumsdiagnose hämatologischer und immunologischer Erkrankungen 35  
 Hürzeler, D.: Das Bronchuscarcinom aus der Sicht des Bronchologen 616  
 Humangenetik. Bd. 1, Teil 4: Blutgruppen 347  
 Hypnose und psychosomatische Medizin 479  
 Innere Medizin. 3., überarb. u. erw. Aufl. Bd. 1 345  
 Die venöse Insuffizienz 346  
 Intensivbehandlung und ihre Grenzen 71  
 Intensivstation, Intensivpflege, Intensivtherapie 345  
 Jessnitzer, Kurt: Der gerichtliche Sachverständige. 4., erneuerte u. wesentl. erw. Aufl. 478  
 Kalorientabelle für den täglichen Gebrauch 244  
 Kardiologische Rekondition 72  
 Karlson, Peter: Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler. 8., völlig neubearb. Aufl. 140

- Klepszig, Helmut: Herz- und Gefäßkrankheiten. 3., überarb. u. erw. Aufl. 345
- Klinik der Gegenwart. Ergänzungslfg. 25 34
- Klinik der Gegenwart. Ergänzungslfg. 26 71
- Klinik der Gegenwart. Ergänzungslfg. 27 299
- Klinik der Gegenwart. Ergänzungslfg. 28 345
- Klinik der Gegenwart. Ergänzungslfg. 29 668
- Klinik und Therapie wichtiger Tropenkrankheiten 300
- Krankenpflege in unserer Gesellschaft 40
- Krankenpflegehelferin — Krankenpflegehelfer. 3., überarb. Aufl. 479
- Krautwald, A.: Arzneimittel-Kodex 480
- Kretschmer-Dehnhardt, Lieselotte: Die Ernährung der Krebsgefährdeten und Krebskranken 244
- Lausch, Erwin: Diabetes 36
- Lehr, Peter, A.: Laparoskopie und Leberpunktion. 5., verb. u. erw. Aufl. 38
- Sportliche Leistung und sportärztliche Betreuung 300
- Leistungsaufbau aus sportpädagogischer und sportmedizinischer Sicht 300
- Lemmerz, August Heinrich: Examples illustrating the use of Frank leads 71
- Lemmerz, August Heinrich: Das orthogonale EKG-Ableitungssystem nach Frank im Routinebetrieb. 3., erw. Aufl. 299
- Lungenmykosen 38
- Mathys, Heinrich: Lungenfunktionsdiagnostik mittels Ganzkörperplethysmographie 347
- McDonald, G. A., T. C. Dodds, u. B. Cruickshank: Atlas der Hämatologie. 2., überarb. u. erw. Aufl. 346
- Mertz, Dieter Paul: Gicht. Grundlagen, Klinik und Therapie 37
- Mutschler, E.: Arzneimittelwirkungen. 2., neubearb. u. erw. Aufl. 615
- Myocardiology 543
- Der Notfall: Gastrointestinalblutung 615
- Oshima, Hiroshi, Helmut Witt u. Herta Bürger: Gastrokamera- und Röntgendiagnostik 187
- Pathogenese, Klinik, Prophylaxe und Therapie des Schocks 299
- Piiper, Johannes, u. H. P. Koepchen: Atmung 477
- Pirtkien, Rudolf: Computereinsatz in der Medizin. Diagnostik mit Datenverarbeitung 244
- Praktische Präventiv-Kardiologie 424
- Prellwitz, Winfried: Klinisch-chemische Diagnostik 187
- Psychosomatic classics. Selected papers from "Psychosomatic Medicine". 1939—1958 348
- Putscher, M.: Geschichte der medizinischen Abbildung. Bd. 2 616
- Raab, H.: Die vegetativen Grundlagen dentogener Herderrkrankungen 544
- Rezepttaschenbuch mit ausgewählten Hinweisen auf die nichtmedikamentöse Therapie und auf Arzneimittelnebenwirkungen. 13., völlig neubearb. Aufl. 188
- Robbers, Hans, u. Kurt J. Traumann: Diätbuch für Zuckerkrankte. 4., neubearb. u. erw. Aufl. 188
- Schennetten, Felix P. N.: EKG-Taschenbuch 71
- Schmidt, J.: Elektrokardiographie für die tägliche Praxis 71
- Scholze, Herbert: Die Pankreatitis 346
- Schück, Ota, u. Jarmila Stribrná: Taschenbuch der Diuretika-Therapie 38
- Schwarzbach, Werner: Die Herzinsuffizienz 424
- Die Selbstregulierung des Herzens. Von Amosov, N. M., V. A. Liščuk, S. A. Packina, B. L. Palec, I. L. Lissov 35
- Seyle, Hans: Hormones and resistance 34
- Simon, Hans: Herzwirksame Pharmaka 188
- Stringaris, M. G.: Die Haschischsucht. 2., überarb. Aufl. 348
- Therapie. 34
- Therapie der koronaren Herzkrankheit 346
- Therapie von Schilddrüsenerkrankungen und Therapie mit Schilddrüsenhormonen 39
- Therapieschäden. 668
- Textbook of coronary care 424
- Klinisch-physiologische Untersuchungsmethoden 346
- Uremia 544
- Wagner, Karl-Heinz, u. Erika Wagner-Hering: Die Pathophysiologie der Cyclamatverbindungen, des Saccharins und anderer Süßstoffe 188
- Wenz, W.: Abdominale Angiographie 72
- Wezler, K.: Physiologisch wichtige Aspekte des Coronarkreislaufs 477

### Sach- und Autorenregister

befinden sich auf den Seiten 669—678 am Schluß des Jahrganges

## Struma-Prophylaxe\*

P. C. Scriba

II. Medizinische Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. E. Buchborn)

Prophylaktische Maßnahmen sollen der Erhaltung der noch nicht beeinträchtigten Gesundheit dienen [3]. Prophylaxe im engeren Sinne ist folglich nur möglich, wenn die Ätiologie einer zu vermeidenden Erkrankung bekannt ist. Für den Autor ist es ein deprimierender Anachronismus, daß heute noch mit einer Arbeit in dieser Zeitschrift für die Struma-Prophylaxe geworben werden muß. Anlaß zu dieser Arbeit ist der Umstand, daß die Jod-Prophylaxe trotz vieler leider vergeblicher früherer Bemühungen viel zu sehr in Vergessenheit geraten ist. Das Problem ist aber zu wichtig, wenn wir unser Ziel verfolgen wollen, die blande Struma nicht mehr behandeln zu müssen, sondern sie zu verhindern. Wir kommen daher unserer Pflicht nach, die Diskussion um die Jod-Prophylaxe wieder neu zu beleben, und zwar mit dem Endziel, eine *gesetzliche Einführung der Jodsalz-Prophylaxe* zu erreichen.

Die Diskussion um die Jod-Prophylaxe begann schon vor 150 (!) Jahren. In den zwanziger Jahren dieses Jahrhunderts wurde die Struma-Prophylaxe durch jodiertes Kochsalz in den USA und in der Schweiz gesetzlich eingeführt; auch in Österreich (Tirol) gibt es jetzt seit mindestens 10 Jahren eine wirksame Jod-Prophylaxe. Da mit einer Kochsalz-Jodierung von 5 mg Jod pro kg Kochsalz die Kropfmanifestation in der Schweiz lediglich in ein höheres Lebensalter verschoben wurde, führte man 1962 ein mit 10 mg pro kg jodiertes Kochsalz ein. Man diskutiert, ob die Jodzufuhr nicht noch weiter erhöht werden muß [1, 14, 15, 30]. Es besteht kein Anlaß daran zu zweifeln, daß die Jod-Prophylaxe den Jodmangel zumindest bessert, daß in der Folge der Kretinismus praktisch verschwindet und daß die Strumahäufigkeit abnimmt. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat daher die Jod-Prophylaxe für den Kampf gegen das weltweite Problem der endemischen Struma empfohlen.

### Behinderung der Jod-Prophylaxe in Deutschland

Warum haben die zahlreichen, deutschen Bemühungen um eine gesetzliche Einführung der Kochsalz-Jodierung bisher keinen Erfolg gehabt?

Hier sind *drei Gruppen von Argumenten der Gegner* der allgemeinen Jodsalz-Prophylaxe zu besprechen:

1. Die Behauptungen, die Kropfhäufigkeit habe so abgenommen, daß das Problem nicht mehr relevant sei, bzw. der Jodmangel habe sich durch Änderungen der Ernährungsgewohnheiten ausreichend gebessert.

\* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (SFB 51).

2. Die Sorge, die Jod-Prophylaxe könnte zu einer wesentlichen Zunahme der Häufigkeit der Hyperthyreose vom Typ des Morbus Basedow oder der autonomen Adenome mit Hyperthyreose führen.

3. Man findet immer wieder grundsätzliche Ablehner irgendwelcher Zusätze zu Nahrungsmitteln, die in ihrem z. T. sicher berechtigten „umweltbewußten“ Kampf für die Reinheit der Nahrungsmittel auch den Widerstand gegen die Kochsalz-Jodierung einbeziehen.

### Struma-Häufigkeit und Jodmangel heute

Die epidemiologischen Untersuchungen über die Struma-Häufigkeit sind nicht gerade neuesten Datums. Im Jahre 1910 fand Schittenhelm eine Kropfhäufigkeit von 5–10% bei den bayerischen Rekruten und kurz nach dem letzten Krieg stellte Bauer fest, daß die Kropfhäufigkeit bei Münchner Schulkindern eher noch höher war. Saubere epidemiologische Unterlagen sind heute in München angesichts der Bevölkerungsfluktuation kaum mehr zu erstellen. Die Kropfkrankheit ist in Bayern jedoch sicher *nicht nur ein Schönheitsfehler*. Das beweisen die Tausende von Patienten, die jährlich operiert werden und z. T. auch operiert werden müssen.

Nach einer Mitteilung der AOK München wurden im Jahre 1971 in den Bezirken München Stadt und Land, sowie in den Landkreisen Dachau, Ebersberg, Fürstenfeldbruck und Starnberg insgesamt 604 Patienten stationär wegen Schilddrüsenerkrankungen aller Art mit Ausnahme der Schilddrüsen-Carcinome behandelt. Für das Land Bayern gilt nach einer Hochrechnung, daß im Jahre 1971 wegen einer Schilddrüsenerkrankung (außer Carcinom) 2170 Patienten stationär behandelt wurden. Zu diesen Patienten der AOK kommen die Kranken der übrigen Versicherungen und die Selbstzahler natürlich noch dazu.

Auch für das übrige Deutschland existieren keine repräsentativen epidemiologischen Untersuchungen zur Frage der Kropfhäufigkeit [16]. Man erhält jedoch einen guten Eindruck von der Relevanz des Struma-Problems, wenn man sich die Fallzahlen in Publikationen, z. B. der Düsseldorfer oder Marburger Arbeitsgruppen ansieht. — Selbst wenn es stimmt, daß die Träger großer spektakulärer Kröpfe seltener werden, *bleiben die funktionelle Situation* eines Patienten mit kleiner blander Struma (s. u.) und vor allem die Frage des *Jodmangels relevant*. Es geht ja gerade um die Ausmerzung dieser Anfangsstadien der größeren Knotenkröpfe.

*Bei einer vorsichtig geschätzten Häufigkeit von 5–10% ist die blande endemische Struma zumindestens im Münchner Einzugsgebiet noch heute ein gesundheits-*

*politisch praktisch vergessenes Stiefkind des Fortschritts und es wird Zeit, daß wir das ändern.*

Seit mehr als 50 Jahren kann man nicht mehr daran zweifeln, daß der Jodmangel die Hauptursache der endemischen Struma ist. Aus unserem Arbeitskreis wurde seit Jahren immer wieder darauf hingewiesen, daß bei uns die normalen Radiojodspeicherungswerte höher sind als in Gebieten mit ausreichender Jodversorgung und daß folglich auch heute noch in Bayern, ja in der guten südlichen Hälfte der Bundesrepublik, ein Jodmangel existiert [6, 7, 25–27]. Wenn argumentiert wird, daß durch Änderungen der Ernährungsgewohnheiten [14] der Jodmangel gebessert sei, so läßt sich dagegen direkt zeigen, daß der Jodmangel auch heute noch existiert: Die tägliche Jodausscheidung im Urin gilt anerkanntermaßen als bequemes Maß der täglichen Jodzufuhr [32, 33]. Abb. 1 zeigt erstens, daß die tägliche Urinjodausscheidung bei der großen Mehrzahl der hier Untersuchten *unterhalb* des geforderten *Minimums* von 75  $\mu\text{g}$  pro Tag und weit unterhalb des Optimums von 150  $\mu\text{g}$  pro Tag liegt [17, 24]. Ferner sieht man, daß die Urinjodausscheidung umgekehrt proportional zur Höhe der Radiojodspeicherungswerte ist; erstere ist ja direkt und letztere sind indirekt von der Höhe des Plasmajodidpiegels abhängig. Mit einer mittleren täglichen Urinjodausscheidung von nur  $36,9 \pm 23,7 \mu\text{g}$  pro 24 Std ( $x \pm s$ ,  $N=134$  Patienten, Doppelbestimmungen an zwei aufeinander folgenden Tagen; Kreatinin-Ausscheidung zur Kontrolle mitbestimmt) unterscheiden wir uns in München nur wenig vorteilhaft von den schweren endemischen Kropf- und Kretinismusgebieten z. B. im Himalaja, im Kongo und in den Hohen Anden [4, 15, 29, 31, 33].

Epidemiologische Untersuchungen über die Jodausscheidung in ganz Deutschland sind wünschenswert, wenn man die Frage beantworten will, ob eine einheitliche Kochsalzjodierung für die ganze Bundesrepublik zu vertreten ist, und wenn man sich dabei nicht nur auf den indirekten Hinweis der „normalen“ Radiojodspeicherungshöhe einer Region (vgl. Abb. 1) verlassen möchte. Thilly u. Mitarb. [31 a] teilten dazu

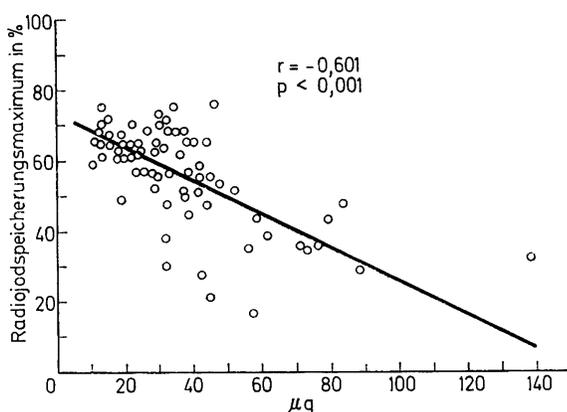


Abb. 1. Beziehung zwischen Urinjodausscheidung pro 24 Std (Abszisse) und dem maximalen Radiojodspeicherungswert bei Patienten ( $N=71$ ) mit plateauförmiger Speicherkurve, aus Priller, J., Dissertation [24]

kürzlich aufgrund einer vergleichenden Studie in Europa mit, daß die aus den „normalen“ Radiojodspeicherungswerten berechneten geometrischen Mittel der täglichen Urinjodausscheidung in sechs deutschen Städten (Düsseldorf, Göttingen, Köln, Frankfurt, Freiburg und München) mit nur 45 bis 70  $\mu\text{g}$  pro 24 Std deutlich niedriger als in den meisten anderen Ländern liegen. Im folgenden wird klar werden, warum wir keine Bedenken gegen die Ausdehnung der Jod-Prophylaxe, d. h. gegen die zusätzliche Aufnahme von 50  $\mu\text{g}$  Jod pro Tag und Person mit der Nahrung, auf die ganze Bundesrepublik haben.

### Zur vermeintlichen Gefahr des Jod-Basedow bei Kochsalz-Jodierung

Mit besonderem Ernst muß der traditionelle Einwand diskutiert werden, die Jodsaltz-Prophylaxe sei wegen des Hyperthyreose-Risikos zu verwerfen. An der Möglichkeit, durch eine *massive* Jod-Verabreichung, z. B. bei Röntgen-Kontrastuntersuchungen einen „Jod-Basedow“ auszulösen, wird heute kaum mehr ernsthaft gezweifelt. Diese Sorge ist aber bezüglich der *Kochsalz-Jodierung* mit dem Hinweis zu entkräften, daß ein Jod-Basedow erst bei einer Jodzufuhr von mehr als 500  $\mu\text{g}$  pro Tag zu erwarten ist [15, 27]. In den USA gibt es große Gebiete mit einer normalen täglichen Urinjodausscheidung von 500  $\mu\text{g}$  und zwar auf Grund eines speziellen Herstellungsverfahrens für Weißbrot [17], ohne daß hier der Jod-Basedow ein Problem geworden wäre.

Ein ganz anderes Problem ist die Frage, ob die Zufuhr von etwa 50  $\mu\text{g}$  Jod pro Tag durch jodiertes Speisesalz den Schweregrad der Schilddrüsenüberfunktion bei einer *vorbestehenden* Hyperthyreose vom Typ des Morbus Basedow (mit oder ohne Exophthalmus) oder bei autonomem Adenom [10] *verschlimmern* kann. Selbst wenn man diese Frage bejaht, so sind hier einige Einschränkungen notwendig. Selbst dort, wo man im zeitlichen Zusammenhang mit der Jod-Prophylaxe autonome Adenome häufiger beobachtete [1], betrachtet man diese Beobachtung als ein vertretbares passageres Phänomen. Die Verbesserung der Diagnostik der autonomen Adenome kann hier ferner einen beträchtlichen Selektionsfehler hereingebracht haben. Entscheidend dürfte aber für den ganzen Problemkreis noch ein anderes Argument sein. Es gelingt nur mit extrem schwerem Jodmangel, d. h. Substratmangel, eine Hypothyreose zu erzeugen. Hofft man vielleicht, durch spontanen oder induzierten Jodmangel eine sich entwickelnde Hyperthyreose verhindern zu können, so darf man nicht vergessen, daß sich die Schilddrüsenhormonsynthese im Jodmangel umstellt. In diesem Zusammenhang sind die Beobachtungen von Pineda *et al.* [23] von besonderer Wichtigkeit. Diese konnten zeigen, daß im Jodmangelgebiet die Hyperthyreose mit durchaus normalen  $\text{PB}^{127}\text{I}$ -, d. h. wohl Thyroxin-Werten einhergehen kann, und dafür die Ausschüttung des biologisch wirksame-

ren Trijodthyronins vermehrt ist. Im Jodmangelgebiet ist also *nicht mit einer geringeren Hyperthyreose-Frequenz*, wohl aber mit einer *größeren Häufigkeit der T<sub>3</sub>-Hyperthyreose* zu rechnen. Man kann durchaus der Meinung sein, daß es kein Nachteil ist, wenn im Jodmangelgebiet die sehr viel schwieriger zu diagnostizierenden, aber klinisch keineswegs gutartigen T<sub>3</sub>-Hyperthyreosen durch Einführung der Jod-Prophylaxe in „normale“ Hyperthyreosen umgewandelt werden.

### Jod-Prophylaxe – praktische Maßnahmen

Nach der Verordnung über diätetische Lebensmittel (BGBl. I, Seite 415 und Seite 2140, § 10 und 24) darf das jodierte Speisesalz bei uns nicht mehr als 5 mg und nicht weniger als 3 mg Jod enthalten und ist mit dem Hinweis zu kennzeichnen, daß es nur bei ärztlich festgestelltem Jodmangel zu benutzen sei. Bis dieses Gesetz den Erfordernissen entsprechend geändert wird, können wir nur alles daransetzen, unsere Bevölkerung aufzuklären, daß sie *freiwillig* das jodierte Kochsalz gebraucht. Der Marktanteil der verschiedenen jodierten Vollsalzarten beträgt z. Zt. höchstens 20% (Angabe der Bayerischen Berg-, Hütten-Salzwerke, AG). Bei einer täglichen Aufnahme von 10 g Kochsalz, welches mit 6,5 mg Kaliumjodid pro kg jodiert ist, würde man seine Jodaufnahme um etwa 50 µg pro Tag verbessern (vgl. Abb. 1). Das ist zwar immer noch reichlich wenig. Eine weitere quantitativ ins Gewicht fallende Jodquelle kann durch den vermehrten Genuß von Meerfisch [14, 33] erschlossen werden, während die Injektion von jodiertem Öl und die Anreicherung des Brots mit Kaliumjodat [4, 5, 13] für die Bundesrepublik wohl kaum eine praktikable Lösung darstellen dürften. Ich möchte daher dringend dazu auffordern, *aktiver in die Aufklärung der Bevölkerung einzugreifen*. Wir haben in unseren Wartezimmern zu diesem Zwecke einen Hinweis aufgehängt (Tabelle 1).

Tabelle 1. Jod-Prophylaxe

Sie leben in einem Jodmangelgebiet!
Sie werden mit bis zu 10% Wahrscheinlichkeit einen Kropf bekommen, falls Sie ihn nicht schon haben!
Benutzen Sie das zur Kropfverhütung gedachte GELBE BAYERISCHE VOLLSALZ!

### Pathophysiologische Befunde bei bestehender blander Struma

Ebenso wie das Wissen um die Ätiologie der blanden Struma Basis für die Diskussion der prophylaktischen Kochsalz-Jodierung ist, müssen die heutigen pathophysiologischen Kenntnisse über die blande Struma einer Besprechung der *Maßnahmen zur Verhütung von Komplikationen der blanden Struma* zugrunde gelegt werden.

Bekanntlich hat in einem Jodmangelgebiet nicht jeder einen Kropf. Man nimmt daher bestimmte Manifestationsfaktoren, wie Pubertät, Gravidität, einseitige Ernährung, strumigene Nahrungsbestandteile etc. an [26, 27, 31], die erst dazu führen, daß bei Jodmangel eine Struma entsteht. Der Besprechung der Pathogenese der blanden Struma sind die Tatsachen zugrunde zu legen, daß die im Blut zirkulierenden Schilddrüsenhormone zu etwa 99% gebunden sind und nur ein sehr kleiner Teil frei und damit direkt biologisch wirksam ist. Dieser freie Anteil wird durch Sekretion des Thyreoidea-stimulierenden Hormons (TSH) reguliert. Immer, wenn dieser freie Schilddrüsenhormonanteil absinkt, kommt es zu einer vermehrten Sekretion des hypophysären TSH, welches zugleich die Hormonabgabe, aber auch das Wachstum der Schilddrüse, und damit die Kropfentstehung fördert [26–28].

Bei der Untersuchung einer großen Gruppe von Struma-Patienten [7, 25, 26, 27] fanden wir folgendes: Multipliziert man den gesamten Schilddrüsenhormon-Spiegel, gemessen als PB<sup>127</sup>I, mit dem prozentualen freien Anteil, gemessen durch den T<sub>3</sub>-in vitro-Test, so erhält man den Index der freien Schilddrüsenhormone, welcher dem biologisch aktiven, freien Anteil entspricht und überdies die beste diagnostische Aussagekraft zur Beurteilung der Schilddrüsenfunktion besitzt [27]. Bei allen Struma-Patienten, also bei diffuser oder knotiger blander Struma usw., fanden wir *Schilddrüsenhormon-Spiegel* (PB<sup>127</sup>I, T<sub>3</sub>-in vitro-Test), die signifikant *niedriger* als bei Gesunden waren, wenn sie auch noch im unteren Normalbereich lagen [7, 25–27]. Nach diesen Zahlen hatten wir erwartet, daß alle Struma-Patienten geringfügig hypothyreot und ihre TSH-Spiegel als Voraussetzung für die Entstehung ihres Kropfes erhöht wären.

Die Situation ist aber komplizierter. Bekanntlich gibt es zwei Schilddrüsenhormone, das Thyroxin (T<sub>4</sub>) und das biologisch wirksamere Trijodthyronin (T<sub>3</sub>). Bei unseren Kropf-Patienten ergab sich folgender interessanter Befund. Die T<sub>4</sub>-Spiegel liegen, was auch nach den PB<sup>127</sup>I-Werten zu erwarten war, im unteren Normalbereich Gesunder, oder darunter. Die Gesamt-T<sub>3</sub>-Spiegel [9] — nicht mit dem T<sub>3</sub>-in vitro-Test zu verwechseln — sind dagegen entweder normal oder leicht erhöht. Wir haben dieses Phänomen „*kompensatorische Mehrsekretion des biologisch aktiveren T<sub>3</sub> bei Jodmangel*“ genannt [9, 18].

Daraus ergab sich die Frage [18], bei welchen Struma-Patienten die kompensatorische T<sub>3</sub>-Mehrsekretion zur Unterhaltung einer euthyreoten Schilddrüsenfunktionslage noch ausreicht, und bei welchen schon ein *Schilddrüsenhormonmangel mit konsekutiver TSH-Mehrsekretion* besteht?

Diese Frage wurde im vergangenen Jahr von Pickardt u. Mitarb. [20] untersucht. Bei 49 Struma-Patienten (Abb. 2) fand sich wieder ein subnormaler oder im unteren Normalbereich liegender Thyroxin-Spiegel. Die basalen *TSH-Spiegel* waren nur bei 4 Patienten erhöht (Pfeile). Insgesamt 11 Patienten zeigten nach Belastung mit dem synthetischen hypothalamischen Thyrotropin Releasing Hormone (*TRH*) einen Anstieg der TSH-Spiegel im Serum, welcher über dem Normalbereich der gesunden Kontroll-Personen lag und der in seiner z.T. beträchtlichen Höhe in dieser logarithmischen Darstellung erst auf den zweiten Blick erkennbar wird.

Daraus kann man folgendes schließen:

1. *Etwa ein Fünftel aller Patienten mit blander Struma haben einen Schilddrüsenhormonmangel, also eine latente Hypothyreose, mit allen Konsequenzen für die Komplikationen, deren Kausalzusammenhang mit dem Schilddrüsenhormonmangel gesichert ist oder dis-*

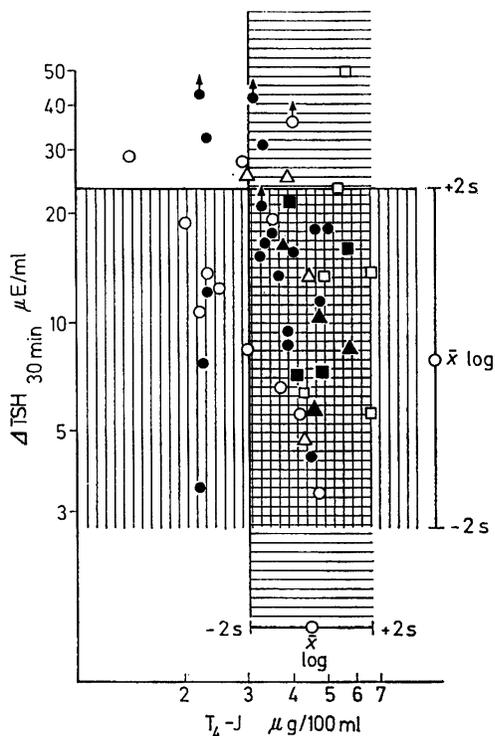


Abb. 2. Beziehung zwischen Thyroxin-Spiegeln und TSH-Werten nach TRH-Stimulation bei Patienten mit blander Struma im Vergleich zu den entsprechenden Normalbereichen gesunder Kontrollpersonen. Die Werte der Struma-Patienten werden mit den schraffierten Normalbereichen von Kontrollpersonen verglichen. Symbole:  $\circ$  Struma diffusa ( $N=27$ ),  $\triangle$  Struma diffusa unter Antiovalantien-Therapie,  $\square$  Struma diffusa, bei welcher anstelle des  $T_4$ -J-Wertes das  $PB^{127}I$  angegeben ist,  $\diamond$  Struma nodosa ( $N=22$ ),  $\blacktriangle$  Struma nodosa unter Antiovalantien-Therapie,  $\blacklozenge$  Struma nodosa, bei welcher anstelle des  $T_4$ -J-Wertes das  $PB^{127}I$  angegeben ist. Der Pfeil auf den Symbolen bedeutet: basale TSH-Spiegel  $> 10 \mu E/ml$ . Bei Frauen unter Antiovalantien-Therapie ( $N=8$ ) lagen die  $T_4$ -J-Spiegel zwischen 2,8 und 5,8  $\mu g/100 ml$ , während Normalpersonen unter Antiovalantien-Therapie in der Regel leicht erhöhte  $T_4$ -J-Spiegel haben. Aus Pickardt u. Mitarb. [20]

kuert wird (Coronar-Risiko, Übergewicht, symptomatische Hypercholesterinaemie etc.). Man kann nicht umhin, im Zusammenhang mit der Besprechung der Struma-Prophylaxe auch an die von Bleuler und König [2, 11, 12] beschriebene „kontinuierliche Ausstrahlung des Kretinoiden in das Gesunde“ zu denken.

2. Etwa ein Fünftel der Struma-Patienten befinden sich, nach den TSH-Werten, in einer Wachstumsphase ihrer Struma, während bei ca. 80% der Patienten der normale TSH-Spiegel zur Unterhaltung einer bestehenden Struma ausreicht [20].

#### Schilddrüsenhormonbehandlung der blanden Struma

Was hat die Schilddrüsenhormonbehandlung der Struma mit dem Leitthema „Prophylaxe“ zu tun? Zugegeben, in erster Linie ist die Schilddrüsenhormonbehandlung *Krankenhilfe* nach der Terminologie von Broglie [3], d.h., sie ist Behandlung eines frühzeitig zu diagnostizierenden Leidens. Zugleich aber ist sie Prophylaxe im Sinne der Prävention eines für den

Tabelle 2. Komplikationen der blanden Struma

#### Lokalmechanisch:

Einflusstauung, Tracheal-Stenose (Malacie), „Kropfherz“, Recurrensparese

#### Funktionell:

Latente Hypothyreose (Coronar-Risiko ? etc.)

Autonomes Adenom

Struma maligna ?

Patienten schädlichen Verlaufs der bestehenden Krankheit. Dies wird durch die Liste der Komplikationen der blanden Struma (Tabelle 2) bekräftigt [8, 22, 27]. Mit der *Schilddrüsenhormonbehandlung der Anfangsstadien* der blanden Struma wird ein Beitrag zur *Prophylaxe dieser Komplikationen* geleistet.

Wie erfolgt die konservative Behandlung der blanden Struma mit Schilddrüsenhormonen? Bei etwa 20% der Patienten stellt diese Therapie eine *Substitutionstherapie* des bestehenden Schilddrüsenhormonmangels dar. Sie hat darüberhinaus prinzipiell eine *Pharmako-Therapie* zu sein, mit dem Ziel, die TSH-Sekretion unter die Norm zu *supprimieren*. Denn erst bei supprimiertem TSH-Spiegel kann der Kropf wieder kleiner werden. Wir sammeln z.Zt. Daten, welche die für dieses therapeutische Ziel erforderlichen Dosen objektivieren lassen [21]. In den meisten Fällen genügt  $\frac{1}{2}$  oder 1 Tablette Novothyral® oder Thyroxin- $T_3^{\circ}$ -, „Henning“ pro Tag, um die TSH-Spiegel vor und nach TRH-Stimulation unter die Norm zu supprimieren; ein kleiner Teil der Patienten braucht jedoch mehr.

#### Rezidiv-Prophylaxe der blanden Struma

Zum Schluß noch ein Wort über die Rezidiv-Prophylaxe nach Resektion einer blanden Struma [19]. Mit der subtotalen Entfernung eines Kropfes sind die Ursachen einer Struma nicht beseitigt. Die Häufigkeit der Struma-Rezidive (bis zu 30%) ist immer noch erschreckend hoch. Der wirksamste Schutz vor diesen Rezidiven ist die konsequente lebenslange prophylaktische Gabe von z.B. täglich etwa  $\frac{1}{2}$  Tablette Novothyral®. Hier kommt es ja nur auf die Normalisierung und nicht auf die totale Suppression der TSH-Spiegel an, für die allerdings bei einigen Patienten eine noch höhere Dosis erforderlich ist! Die konsequente Durchführung dieser Rezidiv-Prophylaxe in jedem Fall hilft unseren chirurgischen Kollegen und schützt den Patienten vor den Komplikationen einer Zweitoperation.

#### Zusammenfassung

1. Die durchschnittliche tägliche Urinjodausscheidung ist in München mit 37  $\mu g$  pro 24 Std immer noch erschreckend gering. Dieser auch in den hohen „normalen“ Radiojodspeicherungswerten zum Aus-

druck kommende Jodmangel läßt es erforderlich erscheinen, daß alle Ärzte an der Aufklärung der Bevölkerung aktiv teilnehmen, das jodierte Kochsalz *freiwillig* zu benutzen, solange hierfür noch keine gesetzliche Grundlage existiert.

2. Bei Patienten mit blander Struma sind die Thyroxin-Spiegel signifikant niedriger als bei Kontrollpersonen, während die Bestimmung des Gesamt-Trijodthyronins im Serum eine kompensatorische T<sub>3</sub>-Mehrsekretion anzeigt. Etwa 80% der Patienten mit blander Struma weisen einen normalen TSH-Anstieg nach TRH-Stimulation auf. Die übrigen 20% zeigen einen erhöhten TSH-Anstieg, der erstens auf eine latente Hypothyreose hinweist und zweitens dafür spricht, daß sich diese Patienten vermutlich in einer Wachstumsphase ihrer Struma befinden.

3. Sowohl die konservative Behandlung als auch die Rezidiv-Prophylaxe der blanden Struma mit Schilddrüsenhormonen können wirksam durch die Bestimmung der TSH-Spiegel vor und nach TRH-Stimulation kontrolliert werden.

Der Autor möchte allen Mitarbeitern der Endokrinologischen Arbeitsgruppe für die Überlassung ihrer hier mitgeteilten Ergebnisse, für die erfreuliche Zusammenarbeit und für viele anregende Diskussionen danken. PD Dr. C. Renate Pickardt, Dr. Dr. F. Erhardt und cand. med. Jutta Grüner haben die TRH-Belastungen mit radioimmunologischer TSH-Bestimmung durchgeführt, Dr. K. Horn und cand. med. H. Borowzak, J. Habermann, J. Priller und T. Ruhl haben die Bestimmung des Gesamt-Trijodthyronins im Serum und der Urinjodidausscheidung beigesteuert. Dr. Marianne Rettig und PD Dr. H. G. Heinze, Klinik für Radiologie der Univ. München, haben die Ergebnisse der nuklearmedizinischen Untersuchungen zur Verfügung gestellt.

### Literatur

- Bauer, H., Jünger, H., Riccabona, G.: Wien. klin. Wschr. **83**, 73 (1971).
- Bleuler, M.: Endokrinologische Psychiatrie. Stuttgart: Thieme 1954.
- Brogli, M.: Mitteilg. Berufsvbd. Dtsch. Intern. No. 10, S. 49. In: Internist (Berl.) **13** (1972).
- Buttfield, I. H., Hetzel, B. S., Odell, W. D.: J. clin. Endocr. **28**, 1664 (1968).
- Clements, F. W., Gibson, H. B., Howeler-Coy, J. F.: Lancet **1970 I**, 489.
- Heinze, H. G., Frey, K. W., Scriba, P. C.: Fortschr. Röntgenstr. **108**, 596 (1968).
- Heinze, H. G., Beckebans, J., Frey, K. W., Pabst, H. W., Richter, J., Schwarz, K., Scriba, P. C.: Fortschr. Röntgenstr. **110**, 717 (1969).
- Heinze, H. G., Pichlmaier, H.: Internist (Berl.) **13**, 148 (1972).
- Horn, K., Ruhl, T., Scriba, P. C.: Z. klin. Chem. **10**, 99 (1972).
- Klein, E., Krüsenkemper, H. L., Reinwein, D., Schwarz, K., Scriba, P. C.: Dtsch. med. Wschr. **96**, 752 (1971); Med. Klin. **66**, 609 (1971).
- König, M. P.: Was versteht man unter Kretinismus? In: Fortschritte der Schilddrüsenforschung, S. 2, Hrsg.: K. Oberdisse, E. Klein, Stuttgart: Thieme 1962.
- König, M. P.: Die kongenitale Hypothyreose und der endemische Kretinismus. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1969.
- Malamos, B., Koutras, D. A., Mantzos, J., Chiotak, L., Sfontouris, J., Papadopoulos, S. N., Rigopoulos, G. A., Pharmakiotis, A. D., Vlassis, G.: Metabolism **19**, 569 (1970).
- Merke, F.: Schweiz. med. Wschr. **98**, 1535 (1968).
- Merke, F.: Geschichte und Ikonographie des endemischen Kropfes und Kretinismus. Bern-Stuttgart-Wien: Huber 1971.
- Mertz, D. P., Schwoerer, P.: Med. Klin. **62**, 405 (1967).
- Oddie, T. H., Fisher, D. A., McConahey, W. M., Thompson, C. S.: J. clin. Endocr. **30**, 659 (1970).
- Pickardt, C. R., Horn, K., Scriba, P. C.: Internist (Berl.) **13**, 133 (1972).
- Pickardt, C. R., Horn, K., Scriba, P. C.: Z. Allgemeinmed. **48**, 258 (1972).
- Pickardt, C. R., Erhardt, F., Grüner, J., Horn, K., Scriba, P. C.: Klin. Wschr. **50**, 1134 (1972).
- Pickardt, C. R., Ehrhardt, F., Horn, K., Scriba, P. C.: Klin. Wschr. **50**, 1138 (1972).
- Pickardt, C. R., Erhardt, F., Grüner, J., Heinze, H. G., Horn, K., Scriba, P. C.: Dtsch. med. Wschr. **98**, 152 (1973).
- Pineda, G., Silva, E., Gianetti, A., Stevenson, C., Barzellatto, J.: J. clin. Endocr. **30**, 120 (1970).
- Priller, J.: Dissertation, Universität München, 1973.
- Richter, J., Beckebans, J., Frey, K. W., Schwarz, K., Scriba, P. C.: Münch. med. Wschr. **109**, 2625 (1967).
- Scriba, P. C., Horn, K.: Med. Klin. **64**, 1737 (1969).
- Scriba, P. C.: Schilddrüsenkrankheiten. In: Endokrinologie für die Praxis, Teil IA. München: J. F. Lehmanns 1970.
- Scriba, P. C., Werder, K. v., Schwarz, K.: Hypothalamus und Hypophyse. In: Siegenthaler, W., Klinische Pathophysiologie, 2. Aufl. S. 266. Stuttgart: Thieme 1973.
- Scriba, P. C., Borowzak, H., Erhardt, F., Grüner, J., Habermann, J., Heinze, H. G., Horn, K., Pickardt, C. R., Priller, J., Rettig, M., Ruhl, T.: Proc. internat. Sympos. on the endemic goiter. Acta endocr. (Kbh.), Suppl. (im Druck).
- Steck, A., Steck, B., König, M. P., Studer, H.: Schweiz. med. Wschr. **102**, 829 (1972).
- Thilly, C. H., Delange, F., Ermans, A. M.: Amer. J. clin. Nutr. **25**, 30 (1972).
- Thilly, C. H., Ramioul, L., Ermans, A. M.: Europ. J. clin. Invest. **3** (1973, im Druck).
- Vought, R. L., London, W. T.: J. clin. Endocr. **27**, 913 (1967).
- Wayne, E. J., Koutras, D. A., Alexander, W. D.: Clinical aspects of iodine metabolism. Oxford: Blackwell Scient. Publ. 1964.

Prof. Dr. med. Peter C. Scriba  
II. Medizinische Klinik  
der Universität  
D-8000 München 2  
Ziemssenstr. 1  
Bundesrepublik Deutschland