

---

# Der Chirurg

---

**Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin**

**Organ des Berufsverbandes der Deutschen Chirurgen e.V.**

**46. Jahrgang 1975**

---

- Begründet von** A. Hübner, M. Kirschner, O. Kleinschmidt und O. Nordmann
- Editores emeriti** K. H. Bauer, Heidelberg · W. Block, Hannover · E. Derra, Düsseldorf  
H. Hellner, Göttingen · W. Wachsmuth, Würzburg · R. Zenker, München
- Beirat** Anaesthesiologie: K. Hutschenreuter, Homburg/Saar  
Gynäkologie: J. Zander, München · Kiefer- und Gesichtschirurgie:  
N. Schwenzer, Tübingen · Kinderchirurgie: W. Ch. Hecker, München  
Neurochirurgie: H.-P. Jensen, Kiel-Wik · Orthopädie: E. Morscher,  
Basel · Plastische und Wiederherstellungschirurgie: G. Lösch, Lübeck  
Radiologie und Nuclearmedizin: W. Wenz, Freiburg i. Br. · Thorax-,  
Herz- und Gefäßchirurgie: H.-E. Hoffmeister, Tübingen · Unfall-  
chirurgie und Traumatologie: L. Schweiberer, Homburg/Saar  
Urologie: A. Sigel, Erlangen
- Herausgeber  
und Schriftleitung** O. Lindenschmidt, Hamburg · G. Heberer, München · E. Kern,  
Würzburg

## **Informationen des Berufsverbandes der Deutschen Chirurgen e.V.**

**Redigiert von** H. J. v. Brandis, Aachen · W. Müller-Osten, Hamburg

---



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

# Inhaltsverzeichnis

## Leitthemen der Hefte

Heft 1: Chirurgische Infektionen. Teil II . . . . .	1	Heft 7: Handchirurgie . . . . .	293
Heft 2: Ileus . . . . .	49	Heft 8: Tibiakopffrakturen . . . . .	341
Heft 3: Osteosynthesen außer Nagelung und Plattenosteosynthese . . . . .	97	Heft 9: Probleme der Chirurgie peripherer Nerven . . . . .	389
Heft 4: Nagelung oder Plattenosteosynthese? . . . . .	145	Heft 10: Naht- und Implantationsmaterial in der Chirurgie . . . . .	437
Heft 5: Endokrine Chirurgie. Ausgewählte Kapitel . . . . .	194	Heft 11: Kinderchirurgie . . . . .	485
Heft 6: Endoskopie und Operationsindikation . . . . .	245	Heft 12: Mammacarcinom . . . . .	533

Im nachfolgenden Verzeichnis sind die Übersichtsbeiträge zu den Thementeilen mit \* bezeichnet, Zahlen in Klammern = Heftnummern

## Originalien und Übersichtsbeiträge

- Albrecht, K.F., Ehrhardt, W.: Die operative Behandlung von Hypospadie und Epispadie \* (11) 503
- Alieff, A.: Der Einfluß von Operationen auf die Bildung des Tetanusantitoxintiters 132
- Altmeier, G., s. Eßler, G.
- Ammann, J., Schärli, A., Vogt, B.: Ulcerierende Ileum-Duplikatur als ungewöhnliche Ursache einer massiven Darmblutung beim Erwachsenen 76
- Anders, A., s. von Schöning, G.
- Appel, A., Heinrich, M., Brettel, H.-F.: Rectumverletzungen bei Bariumkontrasteinläufen 331
- Apprill, G., Gelfert, G.: Zur operativen Behandlung der Luxatio acromio-clavicularis 140
- Bachmann, G., s. Wiesend, O.
- Bässler, R., s. Kleinfeld, F.
- Bahners, W., s. Burkhardt, K.
- Bartelheimer, W., s. Ottenjann, R.
- Barth, H., Kersting, K.H., Trede, M.: Mesenterialcysten lymphatischen Ursprungs 266
- Bauer, U., Staib, F., Haße, W.: Aspergillus-Befall bei Hauttransplantation und Therapie 279
- Baumeister, R., s. Bohmert, H.
- Beck, H.: Versorgung von Schaftfrakturen durch Bündelnagelung \* (3) 110
- Beck, H., s. Brug, E.
- Becker, H.-M.: Über eine erfolgreiche Gefäßrekonstruktion nach versehentlicher Arterienexhairese bei Varicenoperation 367
- Bettinger, M., s. Hecker, W.Ch.
- Bettinger, W., s. Hecker, W.Ch.
- Blessing, H., s. Deucher, F.
- Blietz, R.: Klinische Erfahrungen mit der Kugelschloßprothese des Kniegelenkes 134
- Bohmert, H., Baumeister, R.: Hautplastiken und -transplantationen \* (7) 293
- Bonhoeffer, K., s. Simons, F.
- Brettel, H.-F., s. Appel, A.
- Brieler, H.S., s. Zierott, G.
- Brünner, H., s. Rothmund, M.
- Brug, E., Beck, H., Heuwieser, R.: Osteosynthese von Unterarmschaftfrakturen mit dem Bündelnagel nach Hackethal 113
- Brug, E., Beck, H., Dettenkofer, K.: Behandlungsergebnisse bei 334 Bündelnagelungen des Unterschenkels 117
- Bürger, L., s. Willital, G.H.
- Büscher, D., s. Gögler, H.
- Büttner, D., Pichlmayr, R., Seifert, E.: Das Magenfrühcarcinom 65
- Bur, Fr., s. Hollender, L.F.
- Burkhardt, K., Bahners, W.: Therapie peptischer Oesophagusstenosen im Kindesalter 507
- Burri, C., s. Muggler, E.
- Burri, C., s. Spier, W.
- Busse, J., s. Simons, F.
- Busse, R., s. Ottenjann, R.
- Carstensen, G., Müller, C., Teymurian, N.: Der rechtsseitige extraperitoneale Zugang zur Aorta abdominalis 228
- Chevalier, H., s. Schweiberer, L.
- Creutzfeldt, W., s. Peiper, H.-J.
- Dambacher, M.A., s. Spelsberg, F.
- Danek, N., s. Rinecker, H.
- Daum, R., s. Schütze, U.
- Deltz, E., Hantschmann, N.: Untersuchungen zur Auflösung von Gallensteinen durch Heparin 184
- Dettenkofer, K., s. Brug, E.
- Deucher, F., Oesch, I., Blessing, H.: Komplikationen nach Operationen am Dickdarm 374
- Diamantopoulos, G., s. Meinhof, U.
- Dohrmann, R., s. Wenzel, M.
- Dustmann, H.O., Schulitz, K.P.: Das Problem der Arthrose nach Schienbeinkopffrakturen \* (8) 358
- Eboe, M.: Die Behandlung großer Bauchnarbenhernien durch Corium-Plastik 385
- Eggert, A., Huland, H., Ruhnke, J., Seidel, H.: Der Einfluß der Anrührzeit des Knochenzements auf hypotone Kreislaufreaktionen bei Hüftgelenkersatzoperationen 236
- Ehrhardt, W., s. Albrecht, K.F.
- Eichfuss, H.P., s. Schreiber, H.W.
- Eichfuss, H.P., Wehling, H.: Zur Diagnostik der Milzruptur 283
- Eisele, R., s. Gögler, H.
- Eisele, R., s. Stockmann, U.
- Engelbrecht, E., Zippel, J.: Totale Ellengelenksendoprothese Modell St.Georg 232
- Eßer, G., Roleff, S., Altmeier, G.: Simultaneingriffe bei addominellen Mehrfacherkrankungen 179
- Eßer, G.: Portale Shuntoperationen 400
- Eufinger, H.: Anzeigestellung und technisches Vorgehen bei der operativen Behandlung der akuten tiefen Venentrombose 177
- Ewerwahn, W.J.: Eine Stützpfanne für die TEP St.Georg bei insuffizienter knöcherner Pfanne 572
- Ewerwahn, W.J.: Extraktionszange für Kunststoff-Hüftpfannen 574
- Farthmann, E., s. Schreiber, H.W.
- Feifel, G., Metz, H.: Klinische und organisatorische Gesichtspunkte der praktischen Bekämpfung von Hospitalinfektionen \* (1) 1
- Feldmeier, Ch., s. Wilhelm, K.
- Ferbert, W.N., s. Lehmann, L.
- Feustel, H., s. Schwemmler, K.
- Fey, K., s. Herzfeld, U.
- Fey, K.H., s. Schütze, U.
- Frangenheim, H., s. Pannen, F.
- Friedrich, B., Kaufner, H.-K.: Infektionen nach Osteosynthesen an Ober- und Unterschenkel \* (4) 160
- Geldmacher, J.: Die Wiederherstellung peripherer Nerven durch freie Transplantation \* (7) 307
- Gelfert, G., s. Apprill, G.
- Gelinsky, P., Hirche, U., Kosin, D.: Die röntgenologische Diagnostik des Mammacarcinoms \* (12) 541
- Georgi, M., s. Kümmerle, F.
- Georgi, M., s. Rothmund, M.
- Gho, Ch., s. Simons, F.
- Gierhake, F.W.: Antibiotica und ihre Indikationen in der Chirurgie \* (1) 10
- Giessler, R.: Naht- und Ersatzmaterial in der Gefäßchirurgie \* (10) 454

- Gögler, H., Büscher, D., Eisele, R., Nasseri, M.: Klinische Erfahrung mit Dopamin nach kardiochirurgischen Eingriffen 276
- Grundmann, E., Nienhaus, H.: Pathologie des Mammacarcinoms \* (12) 533
- Grundmann, G., s. Mehrabi, V.
- Gschntzer, F.: Nahtmaterial in der Thoraxchirurgie \* (10) 444
- Günther, R., s. Rothmund, M.
- Gunselmann, U., s. Schwemmler, K.
- Guthy, E., s. Pichlmayr, R.
- Hansen, G., Heß, W., Mitzscherling, B.: Die Indikation der Appendektomie nach Auswertung von 4258 pathologisch-histologischen Untersuchungen 239
- Hantschmann, N., s. Deltz, E.
- Haselbach, H., s. Riedler, L.
- Haße, W., s. Bauer, U.
- Hauer, G., s. Wilhelm, K.
- Hecker, W. Ch., Mengel, W., Bettinger, W., Bettinger, M.: Ileus im Kindesalter \* (11) 485
- Hegi, E., Roth, H.: Kopfdoprothesen bei Schenkelhalsfrakturen? 78
- Heicke, B., s. Rothmund, M.
- Heilmann, H.-P.: Strahlentherapeutische Maßnahmen im Behandlungsplan des Mammacarcinoms \* (12) 554
- Heinrich, M., s. Appel, A.
- Heise, A., s. Stuhler, Th.
- Heller, E. F.: Papillotomie zur gleichzeitigen Entnahme einer Gewebestanze 572
- Hellge, U., Scheibe, O.: Thromboembolieprophylaxe mit Acetyl-Salicylsäure (Colfarit). Wirkung und Nebenwirkung 173
- Herzfeld, U., Fey, K., Saggau, W., Oehlschläger, M.: Diagnostik postoperativer Venenthrombosen mit Hilfe des Radiofibrinogentests 267
- Heß, W., s. Hansen, G.
- Heuwieser, R., s. Brug, E.
- Hierholzer, G., Voorhoeve, A., Kleining, R., Kehr, H.: Reinterventionen nach Schienbeinkopfbrüchen \* (8) 352
- Hirche, U., s. Gelinsky, P.
- Holbach, K.-H., s. Wassmann, H.
- Hollender, L. F., Meyer, Chr., Otteni, Fr., Bur, Fr.: Die Stellung der Mesenterialplicatur nach Childs und Phillips in der Behandlung und Prophylaxe des Dünndarm-Ileus \* (2) 56
- Holz, U.: Formen und Einteilung der Tibiakopffrakturen \* (8) 341
- Holz, U., Weller, S.: Möglichkeiten der äußeren Fixation \* (3) 97
- Horváth, N., s. Lazarits, J.
- Huber, D., s. Muggler, E.
- Huland, H., s. Eggert, A.
- Jakowid, Th., Tzamalukas: Beitrag zur chirurgisch-cytostatischen Behandlung bei der multiplen Bauch- und Leber-echinococose 558
- Joppich, I.: Hernien im Kindesalter \* (11) 496
- Kaufner, H.-K., s. Friedrich, B.
- Kehr, H., s. Hierholzer, G.
- Kersting, K. H., s. Barth, H.
- Kiehr, H.: Möglichkeiten der Endoskopie des oberen Magen-Darm-Traktes für die präoperative Diagnostik \* (6) 245
- Kinzl, L., s. Wolter, D.
- Klapp, F., s. Schweiberer, L.
- Klaschik, E., s. Simons, F.
- Kleinfeld, F., Bässler, R.: Klinik und Pathomorphologie traumatischer Ölimpressionen, sogenannter „grease gun injury“ 362
- Kleining, R., s. Hierholzer, G.
- Klems, H., Weigert, M.: Kompressionsarthrodese des oberen Sprunggelenkes — Indikation, Technik, Ergebnisse 28
- Klems, H., Weigert, M.: Osteosynthese mit äußeren Spannern 523
- Koepp, R., s. Stuhler, Th.
- Kosin, D., s. Gelinsky, P.
- Krebs, H.: Richtlinien zur operativen Behandlung des Mammacarcinoms \* (12) 548
- Kröger, M., s. Sturm, V.
- Kümmerle, F., s. Rothmund, M.
- Kümmerle, F., Wolff, H. P., Georgi, M.: Nebennierenrinde \* (5) 204
- Küttel, P., s. Lazarits, J.
- Kuner, E. H.: Die Indikationen zur Osteosynthese beim kindlichen Knochenbruch \* (4) 164
- Kuntz, R., s. Spelsberg, F.
- Kux, M.: Hyperakute Nierenabstoßung mit und ohne Antikörperrnachweis 262
- Lanz, U., Lehmann, L.: Die operative Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur ohne Wundnaht \* (7) 298
- Lanz, U., Lehmann, L., Lurati, M.: Intraneurales Ganglion des Nervus peroneus \* (9) 398
- Lanz, U., Wolter, J.: Das akute Carpaltunnelsyndrom 32
- Lattermann, D., s. Sattel, W.
- Lazarits, J., Horváth, N., Küttel, P.: Pylorusstenosen, verursacht durch Gallensteinerkrankungen 72
- Lehmann, L., Ferbert, W. N.: Entenschnabelfrakturen des Tuber calcanei, Entstehung und Behandlung 334
- Lehmann, L., s. Lanz, U.
- Lichtlen, P., s. Schönbeck, M.
- Lindenschmidt, Th.-O., Zimmermann, H.-G.: Chirurgische Laparoskopie \* (6) 254
- Lurati, M., s. Lanz, U.
- Magistris, F.: Dringliche Chirurgie im Regional Krankenhaus: Massenblutung nach stumpfem Bauchtrauma 518
- Martinek, H., s. Passl, R.
- Mehrabi, V., Grundmann, G.: Zur Behandlung des vertikalen Beckenbruchs (Malgaignefraktur) 424
- Meier, W., s. Schönbeck, M.
- Meinhof, U., Diamantopoulos, G.: Dünndarmdometriose unter dem Bilde der rezidivierenden Appendicitis 92
- Melchior, H.: Gefahren der Elektrochirurgie 370
- Mengel, W., s. Hecker, W. Ch.
- Merkle, P.: Über das Krankheitsbild und die Behandlung des Appendixcarcinoids 328
- Metz, H., s. Feifel, G.
- Metzger, E., s. Zellner, P. R.
- Meyer, Chr., s. Hollender, L. F.
- Mitzscherling, B., s. Hansen, G.
- Mohr, W., s. Wolter, D.
- Mühlhoff, G., Sack, H., Schega, W.: Das Phäochromocytom \* (5) 210
- Müller, C., s. Carstensen, G.
- Müller, K.-M., s. Sanatger, R.
- Müller, M., s. Schönbeck, M.
- Muggler, E., Huber, D., Burri, C.: Ergebnisse nach operativer Versorgung von 225 Tibiakopffrakturen \* (8) 348
- Nasseri, M., s. Gögler, H.
- Nechwatal, E.: Kritische Anmerkungen zum Transport von Halsmarkverletzten 521
- Neundörfer, B., s. Panitz, K.
- Nienhaus, H., s. Grundmann, E.
- Nockemann, P. F.: Zur Nahttechnik nach Darmresektionen 421
- Oehlschläger, M., s. Herzfeld, U.
- Oesch, I., s. Deucher, F.
- Otteni, Fr., s. Hollender, L. F.
- Ottenjann, R., Bartelheimer, W., Busse, R., Singer, M.: Endoskopie des Mast- und Dickdarms \* (6) 250
- Paar, O., s. Passl, R.
- Panitz, K., Neundörfer, B., Piotrowski, W.: Die Prognose von Nervenverletzungen bei Humerusfrakturen \* (9) 392
- Pannen, F., Frangenheim, H.: Die „chirurgische“ Laparoskopie. Indikationen und Aussagewert 405
- Passl, R., Martinek, H., Paar, O., Spängler, H.: Ergebnisse der Fixierung pertrochanterer Frakturen mit Kondylennägeln nach Ender und Simon-Weidner 568
- Peiper, H.-J., Creutzfeldt, W.: Endokrine Tumoren des Gastrointestinaltraktes \* (5) 194
- Penzholz, H., s. Sturm, V.
- Perényi, A., s. Tóth, S.
- Perren, S. M.: Naht- und Implantatmaterialien in der Extremitätenchirurgie \* (10) 447
- Pfeifer, G., s. Schulte am Esch, J.
- Pichlmayr, R., s. Büttner, D.
- Pichlmayr, R., Guthy, E., Ziegler, H.: Eröffnung und Verschluss der Bauchhöhle bei Wiederholungseingriffen 476
- Piotrowski, W., s. Panitz, K.
- Pludra, J. E., s. von Schönning, G.

- Podlaha, J., Schulz, M.: Arterielle Embolie nach Hüftgelenkersatz 423
- Pöhlmann, R., s. Sattel, W.
- Riedler, L., Haselbuch, H., Schwamberger, K.: Bursa omentalis-Hernie durch das Foramen Winslow 382
- Riedler, L., Semenitz, E., Haselbach, H.: Pneumokokken-peritonitis nach grippalem Infekt 187
- Rinecker, H.: Operative Erfahrungen mit 100 maschinellen Nahrverschlüssen und Anastomosen am Duodenum 416
- Rinecker, H., Danek, N.: Operative Behandlung blutender Oesophagus-Varizen durch eine subkardiale Blutsperrung mittels transmuraler maschineller Klammerung 87
- Röher, H.D., Wahl, A.R., Schmidt-Gayk, H.: Besonderheiten des primären Hyperparathyreoidismus im Kindesalter 512
- Roleff, S., s. Eßler, G.
- Roscher, R., s. Spelsberg, F.
- Rossetti, M.: Paralytischer Ileus \* (2) 54
- Roth, R., s. Hegi, E.
- Rothlin, M., s. Schönbeck, M.
- Rothmund, M., Brünner, H., Kümmerle, F., Günther, R., Georgi, M., Heicke, B.: Lokalisationsdiagnostik von Epithelkörperchentumoren durch selektive Parathormonbehandlung 221
- Ruhnke, J., s. Eggert, A.
- Rutishauser, W., s. Schönbeck, M.
- Sack, H., s. Mühlhoff, G.
- Safrany, L., s. Schönleben, K.
- Saggau, W., s. Herzfeld, U.
- Salzmann, G., s. Spelsberg, F.
- Sanatger, R., Müller, K.-M.: Endoskopisch-röntgenologische Darstellung der gastro-intestinalen Lymphknoten und Lymphgefäße 258
- Sattel, W., Lattermann, D., Pöhlmann, R.: Zur Anwendung der äußeren Spanner bei der Behandlung der posttraumatischen Osteomyelitis 23
- Schärli, A., s. Ammann, J.
- Schega, W., s. Mühlhoff, G.
- Scheibe, O., s. Hellge, U.
- Schmidt-Gayk, H., s. Röher, H.D.
- Schönbeck, M., Senning, Ä., Meier, W., Lichtlen, P., Rutishauser, W., Müller, M., Rothlin, M., Wellauer, J.: Angiokardiographische Kontrolluntersuchungen bei 37 Patienten mit offenem aortocoronarem Venengraft 120
- von Schöning, G., Anders, A., Pludra, J.E.: Primäres Gallenblasen-Carcinom 40
- Schönleben, K., Safrany, L., Wittrin, G.: Hämobilie nach Lebertrauma 470
- Schott, H.: Therapie des Gasödems \* (1) 15
- Schreiber, H.W., Eichfuss, H.P., Farthmann, E.: Chirurgisches Nahtmaterial in der Bauchhöhle \* (10) 437
- Schriefer, K.H.: Der mechanische Ileus \* (2) 49
- Schütze, U., Fey, K.H., Daum, R.: Die Peritonitis im Säuglings-, Kleinkindes- und Kindesalter \* (11) 489
- Schulitz, K.P., s. Dustmann, H.O.
- Schulte am Esch, J., Vlajic, I., Pfeifer, G., Wappenschmidt, J.: Mediastinal- und Pleuraerguß als Folge frischer Frakturen der Brustwirbelsäule 36
- Schulz, M., s. Podlaha, J.
- Schwamberger, K., s. Riedler, L.
- Schweiberer, L., Klapp, F., Chevalier, H.: Platten- und Schraubenosteosynthese bei Frakturen und Pseudoarthrosen des Ober- und Unterschenkels \* (4) 155
- Schwemmler, K., Feustel, H., Gunselmann, U.: Komplikationen nach Colostomieverschluß — Resektion oder extra-peritonealer Verschluß? 379
- Schwencke, K.: Traumatische Durchtrennung der Arteria und Vena subclavia 89
- Scriba, P.C., s. Spelsberg, F.
- Seidel, H., s. Eggert, A.
- Seifert, E., s. Büttner, D.
- Seitz, H.D., Springorum, H.W.: Das Verner-Morrison-Syndrom 225
- Semenitz, E., s. Riedler, L.
- Senning, Ä., s. Schönbeck, M.
- Siewert, R., s. Stuhler, Th.
- Simons, F., Bonhoeffer, K., Gho, Ch., Klaschik, E., Busse, J.: Verhütung und Behandlung von Infektionen des Respirationstraktes \* (1) 5
- Singer, M., s. Ottenjann, R.
- Spängler, H., s. Passl, R.
- Spelsberg, F., Dambacher, M.A., Scriba, P.C.: Klassifikation, Diagnostik und Behandlung des primären Hyperparathyreoidismus im Umbruch \* (5) 215
- Spelsberg, F., Salzmann, G., Kuntz, R.: Seltene Komplikation bei der operativen Darmschienung mit der Miller-Abbott-Sonde 430
- Spier, W., Burri, C.: Behandlungsprinzipien bei Tibiakopffrakturen \* (8) 345
- Springorum, H.W., s. Seitz, H.D.
- Staub, F., s. Bauer, U.
- Stelzner, F.: Die verzögerte Heilung und die Kontinenz nach Eingriffen bei anorectalen Fisteln 128
- Stockmann, U., Roscher, R., Eisele, R.: Thrombotischer Verschuß und spontane Spätlyse einer Arteria subclavia lusoria dextra 273
- Stuhler, Th., Siewert, R., Koepp, R., Heise, A.: Miller-Abbott-Sonde mit temporärer Schienung 432
- Sturm, V., Kröger, M., Penzholz, H.: Die Problematik peripherer Eingriffe bei Stumpf- und Phantomschmerzen \* (9) 389
- Šváb, J.: Anwendung der Peressigsäure zur Behandlung einiger chirurgischer Entzündungen und Komplikationen 20
- Szyszkowitz, R., s. Tscherne, H.
- Taubert, I., s. Zellner, P.R.
- Teubner, E.: Vergleichende Kraftanalyse ausgewählter Osteosynthesematerialien für pertrochantere Oberschenkelfrakturen 562
- Teymurian, N., s. Carstensen, G.
- Tóth, S., Perényi, A.: Operative Versorgung der Supramalleolarfraktur 170
- Trede, M., s. Barth, H.
- Tscherne, H., Szyszkowitz, R.: Die Spickdraht-Osteosynthese \* (3) 105
- Tzamalukas, G., s. Jakowidis, Th.
- Vlajic, I., s. Schulte am Esch, J.
- Vogl, A.: Assistenzerleichterungen bei Bandscheibenoperationen 429
- Vogt, B., s. Ammann, J.
- Voigtlaender, H.: Über das Wandern von Fremdkörpern (Gratnatsplitter im Ductus choledochus, der einen Ikterus verursachte) 467
- Voorhoeve, A., s. Hierholzer, G.
- Wagenknecht, L.V.: Klinisch-anatomisches Bild der cystischen Nierendysplasie 413
- Wagenknecht, L.V.: Zum Problem der intestinalen Kompression bei retroperitonealer Fibrose 473
- Wahl, A.R., s. Röher, H.D.
- Wappenschmidt, J., s. Schulte am Esch, J.
- Wappenschmidt, J., s. Wassmann, H.
- Wassmann, H., Holbach, K.-H., Wappenschmidt, J.: Aneurysma dissecans mit Schädigung des Nervus medianus 84
- Weber, B.G.: Zuggurtungsteosynthesen mit Draht \* (3) 102
- Wegener, K., s. Zellner, P.R.
- Wehling, H., s. Eichfuss, H.P.
- Weigert, M., s. Klems, H.
- Wellauer, J., s. Schönbeck, M.
- Weller, S., s. Holz, U.
- Weller, S., Knapp, U.: Die Marknagelung \* (4) 152
- Wenzel, M., Dohrmann, R.: Infusionstherapie beim Ileus \* (2) 62
- Wiesend, O., Bachmann, G.: Untersuchung über Naht- und Ligaturmaterial bei Strumaoperationen 479
- Wilhelm, A.: Sehnennähte, -transplantationen und -transfer an der Hand \* (7) 301
- Wilhelm, K., Hauer, G., Feldmeier, Ch.: Luxationen und Frakturen im Handbereich \* (7) 313
- Willenegger, H.: Verplattung und Marknagelung bei Femur- und Tibiaschaftfrakturen: Pathophysiologische Grundlagen \* (4) 145
- Willital, G.H., Bürger, L.: Indikationen und Operationstechnik zur Korrektur der Trichterbrust und ihre Ergebnisse 323
- Wittrin, G., s. Schönleben, K.
- Wolf, H.P., s. Kümmerle, F.
- Wolter, D., Mohr, W., Kinzl, L.: Die Reaktion des Knochen- und Weichteilgewebes auf implantiertes Knochenwachs beim Schaf 459
- Wolter, J., s. Lanz, U.
- Wulle, Ch.: Kompressionssyndrom des N. fibularis \* (9) 395

Zellner, P. R., Taubert, I., Wegener, K.: Transplantation und Konservierung gewebetypisierter Haut bei Brandverletzten 319  
 Zellner, P. R., Zwissler, O., Metzger, E.: Ist eine aktive Immunisierung gegen *Pseudomonas aeruginosa* bei Brandverletzten gerechtfertigt? 462  
 Ziegler, H., s. Pichlmayr, R.  
 Zierott, G., Brieler, H. S.: Lokale postoperative Komplikationen nach Eingriffen an der Kardie 410  
 Zimmermann, H.-G., s. Lindenschmidt, Th.-O.  
 Zippel, J., s. Engelbrecht, E.  
 Zwissler, O., s. Zellner, P. R.

## Technische Neuheiten

Ewerwahn, W. J.: Eine Stützpfanne für die TEP St. Georg bei insuffizienter knöcherner Pfanne 572  
 Ewerwahn, W. J.: Extraktionszange für Kunststoff-Hüftpfannen 574  
 Heise, A., s. Stuhler, Th.  
 Heller, E. F.: Papillotomiezange zur gleichzeitigen Entnahme einer Gewebestanze 572  
 Koepp, R., s. Stuhler, Th.  
 Siewert, R., s. Stuhler, Th.  
 Stuhler, Th., Siewert, R., Koepp, R., Heise, A.: Miller-Abbott-Sonde mit temporärer Schienung 432

## Tagesgeschichte

96, 144, 192, 292, 338, 388, 436, 484, 532

## Informationen des Berufsverbandes der Deutschen Chirurgen e. V.

Das Jahresinhaltsverzeichnis befindet sich auf den Seiten 147 und 148 in der Dezemberausgabe der „Informationen“ (sogenannter gelber Teil).

Chirurg 46, 215—221 (1975)  
© by Springer-Verlag 1975

## Klassifikation, Diagnostik und Behandlung des primären Hyperparathyreoidismus im Umbruch

F. Spelsberg, M. A. Dambacher und P. C. Scriba

Chirurgische Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. G. Heberer) und Stoffwechsel-Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik Basel (Leiter: Prof. Dr. H. G. Haas) und II. Medizinische Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. E. Buchborn)

Der Begriff „Hyperparathyreoidismus“ steht für chronische Mehrsekretion von Parathormon. Die vielfältigen Erscheinungsformen dieses Syndroms müssen neu gruppiert werden. Dies ist durch rasch anwachsende Kenntnisse über die Pathophysiologie der Parathor-

monsekretion und das Zusammenspiel mit den D-Vitaminen bzw. deren aktiven Metaboliten bedingt. Das ganze Gebiet ist im Umbruch; eine praxisnahe Ordnung der vielfältigen Probleme fällt nicht leicht.

## 1. Klassische Einteilung des Hyperparathyreoidismus

### 1.1. Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Das Absinken des Spiegels an ionisiertem Calcium im Blut führt zu einer regulativen und daher erwünschten Mehrsekretion von Parathormon. Am bekanntesten ist der adaptative Hyperparathyreoidismus bei der Niereninsuffizienz, bei welcher es durch mangelhafte Bildung biologisch aktiver Vitamin D-Metaboliten zum Absinken des Serum-Calciums kommt [1, 3]. Eine regulative Parathormon-Mehrsekretion findet man aber auch bei anderen Hypocalcämie-Ursachen — z. B. bei der Malabsorption und der Vitamin D-Mangel-Osteomalacie.

### 1.2. Autonomer Hyperparathyreoidismus

Beim primären Hyperparathyreoidismus wird die Parathormon-Mehrsekretion nicht mehr durch den Calcium-Spiegel gesteuert [1,3]. Beim Gesunden sind Calcium und Parathormon im Serum negativ korreliert, d. h. je höher das Calcium, desto niedriger das Parathormon. Im Gegensatz dazu [1, 12] fand man, daß bei primärem Hyperparathyreoidismus eine positive Beziehung zwischen Calcium und Parathormon besteht. Die pathologische Parathormonsekretion ist dabei jedoch nach neuesten Erkenntnissen nicht restlos autonom; sie kann vielmehr durch funktionelle Manipulationen, wie Erhöhung und Erniedrigung des Serum-Calciums zum Teil verändert werden [13]. Man spricht daher heute besser von *maladaptierter* Parathormonsekretion beim primären Hyperparathyreoidismus.

An der Spontanität des Auftretens des primären Hyperparathyreoidismus wird immer mehr gezweifelt [3, 13]. Man kennt ja die Übergänge vom regulativen, sekundären, niemals hypercalcämischen Hyperparathyreoidismus zum „autonomen“, *tertiären* Hyperparathyreoidismus von vielen dauerdialysierten Niereninsuffizienten [3]. Es wird diskutiert, ob nicht rezidivierende Calciummangelphasen (Gravidität, hypercalciurische Nephrolithiasis) bei einigen Patienten zu einer maladaptierten, „autonomen“ Parathormon-Mehrsekretion führen können, die dann in Unkenntnis dieser Zusammenhänge als spontaner „primärer Hyperparathyreoidismus“ eingestuft wird. Das morphologische Substrat an den Epithelkörperchen wäre hierbei der Übergang von der funktionellen Hyperplasie zum autonomen, *hyperplasiogenen Adenom*.

## 2. Klinik des „primären“ Hyperparathyreoidismus

Die „autonome“ überschießende Parathormonsekretion führt über mehrere Mechanismen [3] zur *Hypercalcämie*, woraus eine Hypercalciurie resultiert. Zugleich *steigert* der Parathormon-Exzeß die *Phosphatausscheidung* in den Urin, so daß ein Absinken des anorganischen Serumphosphors folgt.

### 2.1. Klinisches Bild

Die renalen, gastrointestinalen, ossären und neurologisch-psychiatrischen Symptome (Tabelle 1) sind keineswegs obligat bei jedem Patienten zu finden, sondern können in beliebigen Kombinationen auftreten. Das resultierende „bunte klinische Bild“ läßt die Zusammenhänge nicht auf den ersten Blick erkennen. Die

in Tabelle 1 angegebenen *Häufigkeiten* der Symptome [3] zeigen 3 wichtige Tatsachen: Das klassische Bild der Osteodystrophia fibrosa cystica generalisata (von Recklinghausen) wird heute nur noch bei einer verschwindenden Minderzahl der Fälle beobachtet. In erster Linie muß die Urolithiasis grundsätzlich und in jedem Fall Anlaß zur Suche nach einem primären Hyperparathyreoidismus sein. Mit gegenüber der Tabelle 1 noch zunehmender Häufigkeit ist eine unerwartete, bei einer Routineuntersuchung entdeckte Hypercalcämie erster Hinweis auf einen primären Hyperparathyreoidismus.

Tabelle 1. Häufigkeit der wichtigsten Symptome beim primären Hyperparathyreoidismus (60 eigene Fälle, Basel)

Renale Symptome	70%
Gastrointestinale Symptome	7%
Ossäre Symptome (Cysten, subperiostale Usuren)	10%
Psychische Veränderungen (bei Hypercalcämie)	50%?
Unerwartete Hypercalcämie als erster Hinweis	3—17%

**2.1.1. Renale Symptome.** Man kann bei etwa 5% der Träger calciumhaltiger Nierensteine einen primären Hyperparathyreoidismus erwarten; beste Statistiken führen sogar 11% an [3]. Umgekehrt findet sich die *Urolithiasis* mit ihren Komplikationen bei etwa 70% aller Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus [3, 8, 13]. Seltener ist die aber ebenfalls nicht pathognomonische [8] *Nephrocalcinose* mit ernster Prognose für die Nierenfunktion. Renales Frühsymptom ist der *Durst*, welcher u. a. durch eine Polyurie als Folge einer hypercalcämisch bedingten Resistenz gegen antidiuretisches Hormon hervorgerufen ist.

**2.1.2. Gastrointestinale Symptome.** Beschwerden sind Appetitlosigkeit, Brechreiz, Übelkeit und Obstipation. Die Häufigkeit der Ulcera und der verschiedenen Grade der Pankreasfunktionsstörungen [3] tritt dagegen zurück. Fälle von familiärem Hyperparathyreoidismus zeigen allerdings, soweit sie dem Syndrom der multiplen endokrinen Adenomatose zugehören, z. T. eine höhere Ulcusfrequenz als Folge der Vermehrung der Gastrin-produzierenden D-Zellen des Pankreas [11].

**2.1.3. Ossäre Symptome.** Da die vom Skelettsystem ausgehenden Beschwerden des Patienten oft uncharakteristisch sind, werden sie häufig lange als „rheumatisch“ fehlgedeutet. Nachdem die klassische Osteodystrophia fibrosa cystica generalisata (von Recklinghausen) heute infolge der verbesserten Frühdiagnostik meistens nicht mehr zur Ausbildung kommt, haben die *diskreten röntgenologischen Skeletveränderungen* [3] an Bedeutung gewonnen: vor allem die subperiostalen Usuren an den Fingerphalangen und die verminderte röntgenologische Schattendichte des Skelets (Differentialdiagnose [3]). Empfohlene Standardaufnahmen [3]: Schädelaufnahmen, LWS seitlich, Beckenübersicht mit Oberschenkel und beide Hände a.-p. Ein negativer röntgenologischer Befund schließt einen Hyperparathyreoidismus keineswegs aus.

2.1.4. *Psychiatrisch-neurologische Symptome.* Bei etwa der Hälfte der Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus [3] fanden sich prae op. *psychische* Veränderungen (Störungen des Antriebs, depressive Verstimmung und mürrische Reizbarkeit). Akute symptomatische Psychosen und Bewußtseinsstörungen sind seltener bzw. finden sich vorwiegend bei hypercalcämischer Krise. Unspezifische Veränderungen im Elektroencephalogramm können als warnender Hinweis auf eine drohende Krise dienen.

2.1.5. *Hypercalcämische Krise.* Die lebensbedrohliche Exacerbation im Sinne des akuten Hyperparathyreoidismus wird in bis zu 10% der Fälle beobachtet [3]. Extreme Adynamie, Koma, symptomatische Psychosen, Exsiccose und extraossäre Calcifizierungen (Herz!) gehören zu diesem Krankheitsbild, welches auch bei anderen Ursachen der Hypercalcämie (Tabelle 4) beobachtet wird.

**3. Andere Einteilungen des Hyperparathyreoidismus**

*3.1. Klassifikation des Hyperparathyreoidismus nach dem Calcium-Spiegel*

Von Reiss [13] wurde die in Tabelle 2 wiedergegebene Einteilung des Hyperparathyreoidismus vorgeschlagen. Diese gibt die Adjektive „primär, sekundär und tertiär“ wegen der unter 1.2. erwähnten Übergänge auf. Die Einteilung bietet vor allem den Vorteil, *therapeutische* Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Fälle von hypercalcämischem Hyperparathyreoidismus werden in der Regel zur Operation kommen [13].

*3.2. Klassifikation nach therapeutischen Gesichtspunkten*

An der Mayo-Klinik hat eine Arbeitsgruppe [12] vor 5 Jahren Richtlinien für das therapeutische Vorgehen bei Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus aufgestellt (Tabelle 3). Man unterscheidet danach Patienten mit primärer chirurgischer Indikation, die eines oder mehrere der in der Untergruppe I genannten Kriterien erfüllen. Gruppe II umfaßt Kranke, die bei gesichertem primärem Hyperparathyreoidismus schon einmal ohne Erfolg operiert worden waren. Im Münchener Krankengut [9] war dies bei 5 von 70 Patienten der Fall. Sofern die klinischen Kriterien erfüllt sind, ist auch hier die Zweitoperation indiziert und aussichtsreich, insbesondere wenn die präoperative Lokalisation durch radioimmunologische Parathormonbestimmung in den drainierenden Venen des Halsbereiches und des Mediastinums (s. 4.4.) eingesetzt werden kann [12].

Man darf auf die Ergebnisse der prospektiven Studie der Mayo-Klinik [12] hinsichtlich der Gruppe III gespannt sein. Diese Gruppe enthält Fälle mit primärem Hyperparathyreoidismus und *Grenzhypercalcämie* [3]. Es zeichnet sich ab, daß etwa 20% der Kranken mit einem Calcium-Spiegel von weniger als 5,5mval/l (11,0mg%), die erhöhte Parathormonspiegel, aber keine der bei Gruppe I genannten klinischen Symptome aufweisen, eine spontane Progredienz zeigen, so daß sie dann operativ wie die Gruppe I zu behandeln sind [12]. — Gruppe IV umfaßt die Kranken mit primärem

Tabelle 2. *Einteilung des Hyperparathyreoidismus nach dem Calcium-Spiegel (aus Reiss u. Canterbury [13])*

<i>Hypercalcämischer HPT</i>		
	Urolithiasis	
	Neurologisch-psychiatrische Symptome	
	Asymptomatisch	
	Peptisches Ulcus	
	Niereninsuffizienz	
<i>Normocalcämischer HPT</i>		
	Urolithiasis	
	Niereninsuffizienz	
	Rachitis/Osteomalacie	
	Gravidität	
	Alimentär bedingt	
<i>Hypocalcämischer HPT</i>		
	Niereninsuffizienz	
	Pseudohypoparathyreoidismus	

Tabelle 3. *Einteilung des primären Hyperparathyreoidismus nach therapeutischen Gesichtspunkten (nach Purnell et al. [12])*

Gruppe	Kriterium	Therapie der Wahl
I	Mindestens eines erfüllt: Serumcalcium > 5,5 mval/l Osteodystrophia fibrosa cystica generalisata Progrediente Urolithiasis Therapie-resistentes peptisches Ulcus Pankreatitis	Operative Entfernung des pathologischen Parathyreoidea-gewebes
II	Erfolglose Operation oder Rezidiv mit Manifestationen wie unter I	Operative Entfernung des pathologischen Parathyreoidea-gewebes; präoperative Lokalisationsdiagnostik
III	Serumcalcium < 5,5 mval/l „Autonome“ bzw. inadäquate Parathormonspiegel Keine Manifestationen der Gruppe I („asymptomatische“ Fälle)	Abwarten unter Beobachtung (?)
IV	Operation kontraindiziert oder erfolglos nach II	Medikamentöse Behandlung (orale Phosphattherapie)

Hyperparathyreoidismus, die aus allgemeinen Gründen eine Kontraindikation gegen einen operativen Eingriff zeigen bzw. bei denen trotz aller Mühe das pathologische Epithelkörperchengewebe nicht gefunden wurde. Diese Patienten werden der medikamentösen Phosphat-Therapie zugeführt [3, 12], wobei eine Verschlechterung der Nierenfunktion resultieren kann.

**4. Diagnostische Aufgaben beim Hyperparathyreoidismus**

Da es bis heute nicht möglich ist, einen primären Hyperparathyreoidismus auf Grund eines einzigen Befundes mit Sicherheit nachzuweisen, erlaubt nur die

*Trias*: klinische Symptome, Laborbefunde und differentialdiagnostischer Ausschluß anderer Erkrankungen die Diagnose „primärer Hyperparathyreoidismus“. Der wichtigste Laborbefund, insbesondere für das therapeutische Vorgehen, ist die *Hypercalcämie* [3]. Besteht unter Berücksichtigung des Serumeiweiß-Gehaltes und des Blut-pH eine Hypercalcämie, so sind zuerst folgende 2 Fragen zu beantworten:

1. Handelt es sich um eine gefährliche Hypercalcämie im Sinne der drohenden oder bestehenden hypercalcämischen *Krise* (s. 2.1.5.), welche der sofortigen Notfalltherapie mit massiver 0,9% -NaCl-Infusion, Furosemid (Lasix®) und eventuell auch Phosphat-Infusion [3] bedarf?

2. Läßt sich die Hypercalcämie durch eine andere Ursache als den Hyperparathyreoidismus erklären? Die ersten 6 der in Tabelle 4 genannten *Differentialdiagnosen* haben dabei praktisch die größte Bedeutung. Ganz besondere Schwierigkeiten bereiten Fälle, die gleichzeitig einen primären Hyperparathyreoidismus und eine andere potentiell hypercalcämische Erkrankung aufweisen [15].

Der primäre Hyperparathyreoidismus wird aber nicht nur *per exclusionem* diagnostiziert, sondern muß zusätzlich durch eine *positive* Diagnose bewiesen werden.

Tabelle 4. *Differentialdiagnose der Hypercalcämie (nach Dambacher et al. [3])*

---

(Abnahme- oder Laborfehler)
Primärer/tertiärer Hyperparathyreoidismus
Malignome mit Metastasen (incl. hämatologische Prozesse, z. B. Plasmocytom)
Malignome ohne Metastasen (ektropische Parathormonproduktion)
Östrogen-therapie bei Mamma-Carcinom
Vitamin-D- oder Dihydroxycholesterin-Intoxikation
Milch-Alkali-Syndrom (= Calciumkarbonat-Syndrom)
Sarkoidose (M. Boeck)
Immobilisierung, besonders bei Kindern und beim M. Paget
Therapie mit Thiaziden?
Hyperthyreose, NNR-Insuffizienz, Akromegalie

---

#### 4.1. Direkter Nachweis des Hyperparathyreoidismus

Trotz aller Fortschritte ist die radioimmunologische Parathormonbestimmung im Serum noch sehr problematisch. Strukturaufklärung und Synthese des  $\text{NH}_2$ -terminalen Bruchstücks des menschlichen Parathormons (34 Aminosäuren) erlaubten den Aufbau einer radioimmunologischen Bestimmungsmethode dieses für die biologische Parathormonwirkung verantwortlichen Anteils [1, 7]. Wegen der kurzen Halbwertszeit dieses Fragments und des intakten sezernierten Parathormons ist dieser N-spezifische Radioimmunoassay schlecht geeignet, um zwischen normalen Personen und Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus zu unterscheiden; er eignet sich dagegen [1] für die Lokalisationsdiagnostik in den drainierenden Venen (s. 4.4.).

Ein weiterer Radioimmunoassay erfaßt dagegen das C00H-terminale Ende des menschlichen Parathormons [1], so daß damit auch länger zirkulierende, biologisch inaktive Bruchstücke gemessen werden können und eine gute diagnostische Abgrenzung der Fälle von Hyperparathyreoidismus möglich ist [7]. Leider kann aber auch mit dieser Methode nicht vollständig zwischen primärem Hyperparathyreoidismus und ektropischer Parathormonbildung bei Malignomen (Tabelle 4) unterschieden werden [2]. Ferner ist schon bei beginnender Niereninsuffizienz mit einer Erhöhung des Parathormon-Spiegels zu rechnen, was bei Patienten mit Urolithiasis den Nachweis eines ursächlichen primären Hyperparathyreoidismus erschweren kann [3]. — Hohe Kosten und beschränkte Verfügbarkeit von hochgereinigtem Hormon und von spezifischen, kreuzreagierenden Antikörpern behindern bisher die diagnostische Anwendung der Methoden zum *direkten* Nachweis erhöhter Parathormon-Spiegel.

#### 4.2. Indirekte Methoden

##### zum Nachweis eines primären Hyperparathyreoidismus

Die indirekten Methoden behalten also nach wie vor ihre wichtige klinische Bedeutung und werden in der in Tabelle 5 angegebenen *Reihenfolge* eingesetzt:

Die *Hypercalcämie* ist, wie erwähnt, der wichtigste Befund. Man muß dabei den methodenabhängigen Normalbereich berücksichtigen. Dieser ist bei uns mit 4,5—5,3 mval/l (9—10,6 mg%; Atomabsorptionsspektrophotometrie) etwas höher als der von der Mayo-Klinik angegebene [12], so daß wir eine Grenzhypercalcämie bis 5,7 mval/l diagnostizieren, unterhalb welcher bei einzelnen kooperativen Patienten ohne Symptome eine abwartende Haltung unter genauer Kontrolle gerechtfertigt erscheint (vgl. Gruppe III, Tabelle 3). In Basel lag immerhin bei 24% der 80 Fälle mit Hyperparathyreoidismus das Calcium im „Grenzbe-  
reich“ zwischen 5,4 und 5,9 mval/l. Für eine echte oder scheinbare „Normocalcämie“ bei primärem Hyperparathyreoidismus gibt es mehrere Gründe: z. B. die Kombination mit Malabsorption, Niereninsuffizienz oder Osteomalacie [3]. — Die *Hypophosphatämie* ist inkonstant [3]; der Serumphosphor-Spiegel erscheint jedoch im Hinblick auf die Nierenfunktion und damit

Tabelle 5. *Reihenfolge der Untersuchungen beim primären Hyperparathyreoidismus (nach Dambacher et al. [3])*

- 
1. Calcium, anorganischer Phosphor, alkalische Phosphatase im Serum
  2. Röntgen: Hände a.-p., LWS seitlich, Beckenübersicht mit Oberschenkel, Schädel seitlich
  3. Funktionstests: TRP, Suppressionstest
  4. Urinausscheidung von cAMP
  5. Urin-Calcium-Ausscheidung unter kontrollierten Diät-Bedingungen
  6. Knochenbiopsie
  - (7. Parathormon-Bestimmungen sind noch keine Routinemethoden)
-

für die richtige Einschätzung des Serumcalciumwertes wichtig. Bei renaler Osteodystrophie [3] entscheidet vor allem das Calcium-Phosphor-Produkt wegen der resultierenden Gefahr extraossärer Verkalkungen über die Operationsindikation für den tertiären Hyperparathyreoidismus. — Der diagnostische Stellenwert der *Röntgenuntersuchungen* wurde bereits erwähnt (s. 2.1.3.). — Die phosphaturische Parathormonwirkung wird mit Funktionstesten erfaßt. Die *tubuläre Phosphat-Rückresorption (TRP)* überlappt bei ca. 25% der Fälle von primärem Hyperparathyreoidismus mit dem Normalbereich [3]. Die *Suppression der Phosphat-Clearance durch Calciumbelastung* hat bei sorgfältiger Durchführung eine hohe Trefferquote — in Basel an einer spezialisierten Abteilung 90% [3]; aber auch für diesen Test wurde aus München ein irreführendes Ergebnis bei 4 von 26 operativ bestätigten Fällen von primärem Hyperparathyreoidismus berichtet [9]. — Die Urinausscheidung von *cyclischem Adenosinmonophosphat (cAMP)* hängt u. a. vom Parathormon ab. Es ist noch nicht sicher, ob die cAMP-Bestimmung im Urin spezifischer als die Untersuchungen des Phosphor-Stoffwechsels den Parathormon-Exzeß anzeigen [4]. — Erst nach einigen Tagen der diätetischen Vorbereitung [3, 8] läßt sich eine *Hypercalcurie* beweisen, die vor allem bei Grenzhypercalcämie ihren Wert für die Diagnose der idiopathischen Hypercalcurie (s. u.) hat. — Die *Knochenbiopsie* mit morphometrischer histologischer Auswertung zeigt zwar neben der Fibrosierung den erhöhten Knochenumsatz und erlaubt die zusätzliche osteomalacische Komponente zu erfassen. Es hat sich jedoch gezeigt, daß gerade in den Fällen, bei denen der Kliniker diagnostische Schwierigkeiten hat, der Histologe sich ebenfalls nur zu der Aussage „... paßt zu“ bereit findet. Dies ist vor allem bei Patienten mit Nephrolithiasis und Grenzhypercalcämie der Fall, bei denen negative Befunde des Histologen einen primären Hyperparathyreoidismus nicht ausschließen (Tabelle 2). — In Ergänzung zu Tabelle 5 sei noch erwähnt, daß der sogenannte *Dent-Test* [3] die Corticoid-Empfindlichkeit einer Hypercalcämie anzeigt. Fällt der Calcium-Spiegel unter Corticosteroiden nicht ab, so ist das keineswegs spezifisch für einen primären Hyperparathyreoidismus; immerhin lassen sich mit diesem Test Corticoid-empfindliche Tumor-Hypercalcämien erkennen.

#### 4.3. Differentialdiagnose des primären Hyperparathyreoidismus

Während der Abklärung eines primären Hyperparathyreoidismus tauchen immer wieder 3 differentialdiagnostische Probleme auf:

1. Abgrenzung *anderer Hypercalcämie-Ursachen* (Tabelle 4),

2. Abgrenzung der *idiopathischen Hypercalciurie*:

Dieses insgesamt häufige Krankheitsbild [3, 8, 13] wird bevorzugt beim Mann gefunden, während der primäre Hyperparathyreoidismus auch im Münchner Krankengut (bis 1975) bei Frauen häufiger ist (operativ gesicherte Fälle: ♀ : ♂ = 57 : 22). Die Serumcalcium-

Werte übersteigen nie den Bereich der Grenzhypercalcämie, die TRP liegt über 80%, und die Calciumbelastung zeigt eine ausreichende Suppression der Phosphat-Clearance [3, 8]. Möglicherweise gibt es Übergänge zum „primären“ Hyperparathyreoidismus (s. 1.2.).

3. Abgrenzung *röntgenologisch ähnlicher Erkrankungen*:

Hier bieten weniger die groben cystischen Befunde Probleme als mehr die Differentialdiagnose der verminderten röntgenologischen Schattendichte, welche neben dem Hyperparathyreoidismus die physiologische Altersatrophie des Skelets, die pathologische Osteoporose, die Osteomalacie, die Skelet-Carcinose und das Plasmocytom sowie Skeletbeteiligungen bei anderen Erkrankungen zu berücksichtigen hat [3].

#### 4.4. Lokalisationsdiagnostik

4.4.1. *Präoperative Methoden.* Die Darstellung von Epithelkörperchen-Adenomen mit <sup>75</sup>Se-Methionin hat enttäuscht [3, 9] und ist praktisch verlassen. — Übereinstimmend positive Berichte liegen dagegen über die Lokalisation pathologischen Parathyreoid-Gewebes mittels *Venenkatheterisierung* und *radioimmunologischer Parathormonbestimmung* vor. Dabei kommt es offenbar auf die Katheterisierung möglichst kleiner Venen im Halsbereich an. Auch der Einsatz der auch C-terminale Bruchstücke des Parathormons erfassenden radioimmunologischen Bestimmungsmethode (s. 4.1.) erlaubt je nach Befund die Lokalisation oder zeigt an, daß auf beiden Seiten pathologisches Parathyreoid-Gewebe vorhanden ist. Diese zweifellos sehr aufwendige und bisher nur an wenigen Zentren erprobte Technik ist in erster Linie indiziert, wenn Patienten, welche schon einmal erfolglos operiert wurden (Gruppe II, Tabelle 3), zu einer weiteren Operation kommen sollen [6, 11, 12, 14].

4.4.2. *Intraoperative Lokalisation.* Die intraoperative Infusion von *Toluidinblau* erleichtert das Auffinden nicht der normalen, aber vergrößerter, atypisch gelegener Epithelkörperchen und verkürzt die Operationszeit. Toluidinblau-0 (Merck AG, Darmstadt, Art. Nr. 1273) wird als 1%ige Pyrogen-freie Lösung 500 ml 0,9%iger NaCl so zugegeben, daß der Patient 7,0 mg pro kg Körpergewicht erhält. Diese Lösung läuft als intravenöser Dauertropf vom Beginn der Narkosevorbereitung an über 30—60 min bzw. bis zum Auffinden der Epithelkörperchen unter fortlaufender Ekg-Kontrolle. Diese Technik wurde bei 36 von 43 konsekutiven Patienten eingesetzt. Als *Nebenwirkungen* wurden vereinzelt Arrhythmien beobachtet, die nach Abstellen des Tropfs bzw. Verlangsamung der Infusionsgeschwindigkeit sofort reversibel waren. Während sich Adenome gut anfärben, werden Epithelkörperchen mit „primärer“ Hyperplasie nur schwach angefärbt und das normale Epithelkörperchen nicht sicher dargestellt. — Neben dem Toluidinblau wurde auch Methylenblau [5] zur Anfärbung der Epithelkörperchen und Verkürzung der Operationszeit empfohlen.

#### 4.5. Intraoperative Entscheidungen

Oberster Grundsatz bei der operativen Behandlung des Hyperparathyreoidismus ist, daß alle Epithelkörperchen dargestellt werden müssen. Der Grund hierfür ist, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen beim primären Hyperparathyreoidismus ja verschieden sind. Die Münchner Ergebnisse bei 79 Patienten (bis 1975) stimmen im wesentlichen mit der Literatur überein [9, 12]. Bei 61% fand sich ein *solitäres* Adenom, bei 9% *multiple* Adenome, bei 20% eine *Hauptzellhyperplasie* (vorherrschender Zelltyp) aller Epithelkörperchen, bei 9% *sowohl* ein Adenom *als auch* eine Hyperplasie weiterer Epithelkörperchen und in 1 Fall ein *Carcinom*.

Die Entscheidung über das *Ausmaß des chirurgischen Eingriffes* hängt ganz von der intraoperativen gemeinsamen Beurteilung durch den speziell erfahrenen Chirurgen, Endokrinologen und Pathologen ab. Selbstverständlich müssen Adenome entfernt werden. Ergibt die histologische Beurteilung oder die Größe bzw. das Gewicht das Vorliegen einer gleichzeitigen Hyperplasie der übrigen Epithelkörperchen, so werden diese besonders bei familiärem Hyperparathyreoidismus [10, 11, 12] bis auf eines entfernt, wobei letzteres je nach Größe teilreseziert oder nur seine Lage markiert wird. Auch bei der „primären“ Hyperplasie aller 4 Epithelkörperchen werden diese bis auf ein halbes reseziert. Beläßt man nämlich zuviel hyperplastisches Epithelkörperchen-Gewebe, so wächst die *Rezidivgefahr* [10, 12]. — Wenn der präoperativ gesicherte primäre Hyperparathyreoidismus durch den Operationsbefund im Halsbereich nicht ausreichend erklärt ist, muß eine *subtotale Strumaresektion* erwogen werden, da im Münchner endemischen Kropfgebiet in ca. 5% der Fälle intrathyreoidale Epithelkörperchen-Adenome gefunden wurden [9, 12]. — Wenn auch diese Maßnahme erfolglos war, muß das *Mediastinum* von einer *oberen Längssternotomie* aus abgesucht werden, und zwar mit Entfernung des Thymus, in welchem ebenfalls Epithelkörperchen-Adenome gefunden werden [3, 9, 12]. Im allgemeinen geben wir unter Berücksichtigung der individuellen Risikofaktoren der geringen Erhöhung der Operationsbelastung durch die einzeitige Längssternotomie den Vorzug gegenüber der eventuellen Durchführung dieses Eingriffes in einer weiteren Operation.

#### 5. Postoperatives Vorgehen

Der postoperative Abfall des Serum-Calciums darf nicht schon als Beweis für den Erfolg der Parathyreoidektomie gewertet werden. Entscheidend ist letztlich nur, ob die präoperative Hypercalcämie *endgültig* beseitigt worden ist.

Der tiefste Serum-Calcium-Wert wird meist am 2. postoperativen Tag beobachtet. Ob dabei überhaupt eine *Tetanie* auftritt, hängt auch vom Serum-Calcium-Gradienten ab, d. h. vom Ausmaß des Calcium-Abfalls. Unmittelbar post op. sollte nicht der Versuch unternommen werden, den Serum-Calcium-Spiegel mit

Calcium-Infusionen oder gar mit Vitamin D oder Dihydrotachysterin (AT 10) im Normalbereich zu halten. Wir empfehlen folgendes *differenzierteres Vorgehen*:

Hat die postoperative Hypocalcämie lediglich geringe tetanische Symptome, wie Paraesthesien, zur Folge, dann versuchen wir diese mit oraler Calciumgabe (2—3 g/die) erträglich zu machen. Kommt es zum klassischen tetanischen Anfall (Karpopedalspasmus), injizieren wir *langsam* 40 ml einer 10%-Calciumgluconatlösung i. v. (Handrückenvene!).

Erst wenn die tetanischen Anfälle mehrmals am Tage auftreten, legen wir eine Calcium-Infusion an, und zwar 15 mg  $\text{Ca}^{++}$ /kg Körpergewicht in 500 ml 5% Glucose-Lösung; Dauer der Infusion etwa 12 Std (10 ml 10% Calciumgluconat enthält 89 mg  $\text{Ca}^{++}$ ). Dauern die gehäuften Anfälle an (insbesondere bei Fällen mit ausgeprägter Skelettbeteiligung und damit gesteigertem Calciumrückstrom in das Skelet), muß u. U. mehrere Tage lang diese Infusion wiederholt werden.

Als *Grundprinzip* sollte jedoch gelten, möglichst *wenig Calcium* zu verabreichen, um eine Hypocalcämie als Stimulus für die verbliebenen und bisher durch die Hypercalcämie supprimierten Epithelkörperchen zu erhalten. Eine Dauersubstitution mit AT 10 oder Vitamin D ist erst dann angezeigt, wenn nach ungefähr 4—6 Wochen immer noch eine Hypocalcämie besteht [3]. Zu diesem Zeitpunkt ist nicht mehr mit einer Wiederaufnahme der Funktion restlicher Epithelkörperchen zu rechnen.

#### Literatur

1. Arnaud, C. D., Goldsmith, R. S., Bordier, P. J., Sizemore, G. W., Larsen, J. A., Gilkinson, J.: Influence of immunoheterogeneity of circulating parathyroid hormone on results of radioimmunoassays of serum in man. *Amer. J. Med.* **56**, 785 (1974)
2. Benson, R. C. jr., Riggs, B. L., Pickard, B. M., Arnaud, C. D.: Radioimmunoassay of parathyroid hormone in hypercalcemic patients with malignant disease. *Amer. J. Med.* **56**, 821 (1974)
3. Dambacher, M. A., Scriba, P. C., Haas, H. G.: Epithelkörperchen und metabolische Osteopathien. In: *Endokrinologie für die Praxis*. S. 143, München: J. F. Lehmanns 1972
4. Dohan, P. H., Yamashita, K., Larsen, P. R., Davis, B., Deftos, L., Field, J. B.: Evaluation of urinary cyclic 3'5'-adenosine monophosphate excretion in the differential diagnosis of hypercalcemia. *J. clin. Endocr.* **35**, 775 (1972), vgl. *Acta endocr. (Kbh.) Suppl.* **184**, 174 (1974)
5. Dudley, N. E.: Methylene blue for rapid identification of the parathyroids. *Brit. med. J.* **3**, 680 (1971)
6. Eisenberg, H., Pallotta, J., Sherwood, L. M.: Selective arteriography, venography and venous hormone assay in diagnosis and localization of parathyroid lesions. *Amer. J. Med.* **56**, 810 (1974)
7. Fischer, J. A., Binswanger, U., Dietrich, F. M.: Human Parathyroid Hormone. Immunological characterization of antibodies against a glandular extract and the synthetic amino-terminal fragments 1—12 and 1—34 and their use in the determination of immunoreactive hormone in human sera. *J. clin. Invest.* **54**, 1382 (1974)
8. Heibredner, E., Hennemann, H., Heidland, A.: Hypercalcämie — Nephrocalcinose — Kalklithiasis der Niere. Differentialdiagnose und Klinik des pathologischen renalen Calciumtransportes (Übersicht). *Dtsch. med. Wschr.* **99**, 586 (1974)
9. Junginger, T., Pichlmaier, H., Zenker, R.: Klinische Erfahrungen bei der Diagnostik und Therapie des primären Hyperparathyreoidismus. *Brun's Beitr. klin. Chir. (im Druck)*
10. Marsden, P., Day, J. L.: Hyperparathyroidism: The risk of recurrence. *Clin. Endocr.* **2**, 9 (1973)

11. Marx, S.J., Powell, D., Shimkin, P.M., Wells, S.A., Ketcham, A.S., McGuigan, J.E., Bilezikian, J.P., Aurbach, G.D.: Familial hyperparathyroidism. Mild hypercalcemia in at least nine members of a kindred. *Ann. intern. Med.* **78**, 371 (1973)
12. Purnell, D.C., Scholz, D.A., Smith, L.H., Sizemore, G.W., Black, B.M., Goldsmith, R.S., Arnaud, C.D.: Treatment of primary hyperparathyroidism. *Amer. J. Med.* **56**, 800 (1974)
13. Reiss, E., Canterbury, J.M.: Spectrum of hyperparathyroidism. *Amer. J. Med.* **56**, 794 (1974)
14. Rothmund, M., Günther, R., Heicke, B., Brünner, H., Georgi, M., Kümmerle, F.: Selektive Blutentnahme und Parathormonbestimmung beim primären Hyperparathyroidismus. *Dtsch. med. Wschr.* **99**, 2557 (1974)
15. Ziegler, R., Minne, H., Schultheis, K.H., Feyen, H.: Das diagnostische Problem eines primären Hyperparathyreoidismus bei anderen hypercalciämischen Erkrankungen. *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* **80**, 1365 (1974)

Priv.-Doz. Dr. F. Spelsberg  
Chirurgische Klinik der Universität München  
D-8 München 2, Nußbaumstr. 20  
Priv.-Doz. Dr. M.A. Dambacher  
Stoffwechsel-Abteilung, Medizinische Universitätsklinik  
Kantonsspital  
CH-4000 Basel  
Prof. Dr. P.C. Scriba  
II. Medizinische Klinik der Universität München  
D-8 München 2, Ziemssenstr. 1