

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin

Herausgegeben von dem ständigen Schriftführer B. Schlegel

Mit 739 Abbildungen und 371 Tabellen

Referate zu folgenden Hauptthemen: Pathogenese, Verlauf und Therapie des Diabetes mellitus; Neue Entwicklungen in der Behandlung von Infektionskrankheiten; Chronische Bronchitis; Pathogenese, Prävention und Therapie der Arteriosklerose; Aktuelle Probleme bei Erkrankungen der Schilddrüse

Symposien zu folgenden Themen: Hämorheologie und Innere Medizin; Künstliche Organe in der Inneren Medizin mit Rundtischgespräch: Möglichkeiten und Grenzen der Entwicklung künstlicher Organe; Substratumsatz menschlicher Gewebe bei normalem und gestörtem Stoffwechsel

Podiumsgespräche zu folgenden Themen: Alkoholschäden: Verbreitung und Prognose; Nichtinvasive Oberbauchdiagnostik

Freie Vorträge zu folgenden Themen: Diabetologie, Infektionskrankheiten, Angiologie, Kardiologie, Hypertonie, Endokrinologie, Nephrologie, Hämatologie, Hämostaseologie, Gastroenterologie, Hepatologie, Stoffwechsel, Pankreas, Pneumologie, Onkologie, Klinische Immunologie, Rheumatologie, Klinische Pharmakologie, Intensivmedizin, Psychosomatik

J. F. Bergmann Verlag München 1981

Inhaltsverzeichnis

Vorsitzender 1981–1982	XXV
Vorstand 1981–1982	XXV
Vorstand 1980–1981	XXV
Ehrenmitglieder	XXV
Verzeichnis der Vorsitzenden seit 1882	XXIX
Korrespondierende Mitglieder	XXXI
Diplommitglieder	XXXI
Ständige Schriftführer	XXXI
Kassenführer	XXXI
Mitglieder des Ausschusses 1981–1982	XXXII
Begrüßungsworte des Vorsitzenden. <i>Mehnert, H.</i> (München)	XXXIII
Theodor-Frerichs-Preis 1981	XLI
Vom Leben und Leiden unserer Patienten. <i>Mehnert, H.</i> (München)	XLV

Pathogenese, Verlauf und Therapie des Diabetes mellitus

Zur Rolle der Hyperglykämie in der Pathobiochemie des Diabetes mellitus. <i>Wieland, O. H.</i> (München) Referat	1
Neue Aspekte der Pathogenese des Diabetes mellitus. <i>Schöffling, K.</i> (Frankfurt) Referat	12
Fettstoffwechselstörungen bei Diabetes mellitus. <i>Gries, F.-A.</i> (Düsseldorf) Referat	24
Behandlung des juvenilen Diabetes mellitus (sog. Typ I). <i>Sauer, H.</i> (Bad Oeynhausen) Referat	24
Behandlung des Erwachsenenidiabetes (Typ II). <i>Jahnke, K.</i> (Wuppertal) Referat	25
Therapie des Coma diabeticum. <i>Froesch, E. R.</i> (Zürich – Schweiz) Referat	34
Zukunftsaussichten der Diabetestherapie. <i>Federlin, K.</i> (Gießen) Referat	34
Diabetische Mikroangiopathie. <i>Standl, E.</i> (München) Referat	48
Makroangiopathie bei Diabetes mellitus. <i>Bibergeil, H.</i> (Karlsburg – DDR) Referat	56
Diabetische Polyneuropathie. <i>Bischoff, A.</i> (Bern – Schweiz) Referat	64
Patientenschulung und Selbstkontrolle bei Diabetes mellitus. <i>Willms, B.</i> (Bad Lauterberg) Referat	64
Sozialmedizinische Probleme bei Diabetikern. <i>Petzoldt, R.</i> (Bad Oeynhausen) Referat	71

Diabetologie

Einfluß von Insulin auf die Somatostatinfreisetzung am isoliert perfundierten Pankreas der Ratte. <i>Schauder, P., Arends, J., Siegel, E. G., Koop, H., Creutzfeldt, W.</i> (Göttingen)	78
Die Bedeutung von Glukagon, Somatotropin, Cortisol und Adrenalin als Insulinantagonisten bei Diabetes mellitus. <i>Bratusch-Marrain, P., Waldhäusl, W., Grubeck-Loebenstein, B., Korn, A., Vierhapper, H.</i> (Wien – Österreich)	83
Blutzuckerselbstkontrolle: Vergleich der Messung mit Hämoglukotest 20–800, Reflomat, Dextrometer und Glukosemeter. <i>Willms, B., Unger, H.</i> (Bad Lauterberg)	86
Rasche Änderungen des „Langzeitparameters“ Hämoglobin A ₁ : Abhängig von der Wahl der Bestimmungsmethode. <i>Sonnenberg, G. E., Eichholz, U., Chantelau, E., Berger, M.</i> (Düsseldorf)	88
Erfolgsanalyse stationärer Diabetikerschulung: Inwieweit behalten stationär geschulte Diabetiker die Harnzuckerselbstkontrolle bei? <i>Willms, B., Schönborn, I.</i> (Bad Lauterberg)	91
Therapie am Insulinrezeptor mit Metformin. <i>Rüdiger, H. W., Dreyer, M., Maack, P., Holle, A., Mangels, W., Kühnau, J.</i> (Hamburg)	95

Effekt einer längerfristigen Acarbose-therapie auf die Stoffwechsellage sulfonylharnstoffbehandelter Diabetiker. <i>Sachse, G., Mäser, E., Laube, H., Federlin, K.</i> (Gießen)	98
Der Einfluß der Osmolalität auf die Kontrolle des Kohlenhydratstoffwechsels in vivo und in vitro. Ein Beitrag zum Verständnis des Coma diabeticum. <i>Waldhäusl, W., Kleinberger, G., Kastner, G., Komjati, M., Bratusch-Marrain, P.</i> (Wien – Österreich)	100
Hemmung der gesteigerten Basalmembransynthese diabetischer Ratten durch Kalziumdobsilat und Azetylsalicylsäure. <i>Hasslacher, C., Kopsischke, H. G., Bürklin, E.</i> (Heidelberg)	104
Diabetische Retinopathie: Analyse von Betazellresidualfunktion, HLA-DR-Antigenen und zirkulierenden Immunkomplexen. <i>Schernthaner, G., Freyler, H., Heding, L. G., Mayr, W. R., Tappeiner, G.</i> (Wien – Österreich/Kopenhagen – Dänemark)	106
Untersuchung der Basalmembrandicke bei Patienten mit Typ I-Diabetes unter Berücksichtigung der diabetischen Retinopathie, des Zigarettenkonsums und der HLA-Antigene. <i>Lander, T., Standl, E., Dexel, T., Siess, E. A., Naethke, H. E., Albert, E. D., Scholz, S.</i> (München)	110
Diabetes mellitus und diabetische Spätfolgen nach Pankreasresektion und Pankreatektomie (Langzeitergebnisse). <i>Goebel, F.-D., Böttinger, H., Duschl, H., Schwendemann, P. A.</i> (München)	114
Zeitablauf der Angiopathieentwicklung beim streptozotizindiabetischen Miniaturschwein. <i>Oberhofer, H., Marshall, M.</i> (München)	117
Erythrozytendeformabilität bei Koronarkranken mit und ohne Diabetes mellitus. <i>Diamantopoulos, E. J., Raptis, S., Karaiskos, K., Mandel, R., Mouloupoulos, S.</i> (Athen – Griechenland)	120
4-Jahresmortalität von ambulanten Diabetikern und kardiovaskulären Risikofaktoren. <i>Janka, H. U., Standl, E., Mehnert, H.</i> (München)	123
Die postprandiale Insulininfusionskinetik beim intravenös mit Insulin behandelten Diabetiker. <i>Kerner, W., Moll, H., Beischer, W., Pfeiffer, E. F.</i> (Ulm)	126
Behandlung von Typ I-Diabetikern mit tragbaren, nicht rückgekoppelten Insulindosiergeräten: Probleme der Stoffwechselführung. <i>Walter, H., Kemmler, W., Kestle, C., Gerbitz, K.-D., Mehnert, H.</i> (München)	127
Berechnung des Insulinbedarfs für nichtglucosegesteuerte Insulininfusionspumpen an Hand der endogenen Insulinproduktionsrate gesunder Personen. <i>Waldhäusl, W., Bratusch-Marrain, P., Kiss, A., Nowotny, P.</i> (Wien – Österreich)	130
Muskularbeit bei Typ I-Diabetes während einer halbautomatisch geregelten Insulininfusion. <i>Renner, R., Piwernetz, K., Hepp, K. D.</i> (München)	133
Die Bedeutung der frühen, präabsorptiven Insulinsekretion für die orale Glukosetoleranz: Untersuchungen an inseltransplantierten Ratten. <i>Siegel, E. G., Trimble, E. R., Berthoud, H.-R., Renold, A. E.</i> (Göttingen)	138
Transplantation allogener isolierter Langerhansscher Inseln mit Hilfe von Diffusionskammern in diabetischen Ratten. <i>Freitag, F., Schneider, R., Helmke, K., Laube, H., Federlin, K.</i> (Gießen)	141
Wirkungscharakteristik von biosynthetischem humanen Insulin. <i>Bottermann, P., Gyaram, H., Wahl, K., Ermiler, R., Lebender, A.</i> (München)	146
Die biologische Aktivität des biosynthetischen (rekombinierten) humanen Insulins beim Menschen. <i>Raptis, S., Karaiskos, K., Enzmann, F., Hatzidakis, D., Zoupas, C., Mouloupoulos, S.</i> (Athen – Griechenland)	148
Biosynthetisches Humaninsulin – seine Wirkung auf Blutzucker, C-Peptid und Plasmacortisol beim Menschen. <i>Laube, H., Svedberg, J., Velcovsky, H. G., Federlin, K.</i> (Gießen)	148
Vergleich zwischen biosynthetischem Humaninsulin und Schweineinsulin hinsichtlich biologischer Wirksamkeit bei Diabetikern mit und ohne körperliche Belastung. <i>Weber, T., Beyer, J., Schulz, J., Westerburg, A., Hassinger, W., Krause, U., Cordes, U.</i> (Mainz)	150
Biosynthetisches Insulin: Immunologische in vitro- und in vivo-Untersuchungen – Insulinantikörperbindung, Hauttestungen, Leukozytenmigrationsteste bei Normalpersonen. <i>Velcovsky, H.-G., Laube, H., Weil, I., Federlin, K.</i> (Gießen)	154
Effekte homologenen Insulins beim Insulintoleranztest. <i>Schlüter, K., Petersen, K.-G., Kerp, L.</i> (Freiburg)	159

Neue Entwicklungen in der Behandlung von Infektionskrankheiten

I. Antibiotische Entwicklungen

Untersuchungen zum Einsatz von Antibiotika in Praxis und Klinik. <i>Lüthy, R.</i> (Zürich – Schweiz) Referat	161
Auswahl von Antibiotika in Praxis und Klinik. <i>Siegenthaler, W., Fuchs, P., Siegenthaler, G., Lüthy, R.</i> (Zürich – Schweiz) Referat	162

II. Immunologische Entwicklungen

Neue Entwicklungen auf dem Gebiete der Impfung gegen bakterielle Erreger. <i>Glaser, M. P.</i> (Lausanne – Schweiz) Referat	168
Impfungen gegen Viruserkrankungen. <i>Deinhardt, F.</i> (München) Referat	173
Immunstimulation durch Pharmaka: Ein neuer Weg in der Therapie mikrobieller Infektionen? <i>Drews, J., Mayer, P.</i> (Wien – Österreich) Referat	188

III. Neue diagnostische und therapeutische Erkenntnisse bei Infektionskrankheiten

Neue Pneumonien. <i>Lode, H., Schäfer, H., Ruckdeschel, R.</i> (Berlin/München) Referat	196
Zur Therapie von Harnwegsinfektionen. <i>Höffler, D.</i> (Darmstadt) Referat	202

Infektionskrankheiten

Chronische Lebererkrankungen 1–5 Jahre nach akuter Non-A-Non-B-Hepatitis. <i>Ehrlich-Treuenstät, B. von, Gmelin, K., Kommerell, B., Roth, K., Doerr, H.</i> (Heidelberg)	211
Die Virushepatitis A und ihre möglichen Verlaufsformen. <i>Maier, E.</i> (Erlangen)	213
Neurologische Komplikationen bei septischen Erkrankungen: Therapie und Verlauf. <i>Rohkamm, R., Przuntek, H.</i> (Würzburg)	215
Verbesserte Grundlage für die Mebendazol-Therapie der alveolaren Echinokokkose. <i>Witassek, F., Bircher, J.</i> (Bern – Schweiz)	217
Behandlung der eitrigen Meningitis mit Cefotaxim. <i>Brückner, O., Martens, F., Hoffmann, H., Collmann, H.</i> (Berlin)	220
Beziehung zwischen INH-Metabolismus und INH-Hepatotoxizität unter tuberkulostatischer Kombinationsbehandlung. <i>Musch, E., Eichelbaum, M., Sassen, W. von, Castro-Parra, M., Wang, J. K., Brestowski, U., Baur, M. P., Dengler, H. J.</i> (Bonn)	224

Chronische Bronchitis

Pathophysiologie der Bronchialobstruktion. <i>Ulmer, W. T., Zimmermann, J., Islam, M. S.</i> (Bochum) Referat	229
Klinik der chronischen Bronchitis. <i>Herzog, H.</i> (Basel – Schweiz) Referat	240
Beurteilung der Lungenfunktion in der Praxis. <i>Nolte, D.</i> (Bad Reichenhall) Referat	259
Chronische Bronchitis. Therapie von akuten Exazerbationen und Komplikationen. <i>Fabel, H.</i> (Hannover) Referat	265
Prävention, Langzeittherapie und Rehabilitation. <i>Wettengel, R.</i> (Bad Lippspringe) Referat	274

Pathogenese, Prävention und Therapie der Arteriosklerose

Morphologie der Arteriosklerose. <i>Hort, W.</i> (Düsseldorf) Referat	281
Die Pathogenese der Arteriosklerose. <i>Greten, H.</i> (Hamburg) Referat	293
Die Klinik der Arteriosklerose. <i>Schettler, G.</i> (Heidelberg) Referat	296
Medikamentöse Rezidivprophylaxe bei der extrakraniellen und peripheren Arteriosklerose. <i>Bollinger, A.</i> (Zürich – Schweiz) Referat	303
Zur medikamentösen Verhütung des Herzinfarktrezidivs. <i>Breddin, H. K.</i> (Frankfurt) Referat	305
Therapeutische Fibrinolyse und arterielle Verschußkrankheit. <i>Lasch, H. G., Schöndorf, T. H.</i> (Gießen) Referat	314
Transluminale Dilatation koronarer, renaler und peripherer Arterienstenosen. <i>Grüntzig, A.</i> (Atlanta – USA) Referat	323
Primäre und sekundäre Prävention bei der Arteriosklerose. <i>Brüschke, R.</i> (Berlin – DDR) Referat	324
Chirurgische Aspekte der koronaren Herzkrankheit. <i>Rodewald, G., Rödiger, W., Kalmar, P., Mathey, D., Voss, H.</i> (Hamburg) Referat	324
Chirurgische Aspekte: Periphere Arterien. <i>Vollmar, J. F.</i> (Ulm) Referat	334

Angiologie

Cholesterinkristalle bewirken atherosklerotische Veränderungen am Gefäßendothel. <i>Bode, G., Klör, H. U., Stange, E., Ditschuneit, H.</i> (Ulm)	345
Blutviskosität und periphere Durchblutung vor und nach Erythrozyto- und Plasmapherese. <i>Hartmann, F., van den Berg, E., Haedicke, C., Sgries, B., Stangl, W.</i> (Hannover)	348
Therapie des akuten Hirninfarktes mit Arwin. <i>Hossmann, V., Heiss, W.-D., Bewermeyer, H.</i> (Köln)	352
Uronikase-Behandlung venöser Thrombosen der unteren Extremität. <i>Zimmermann R., Haren- berg, J., Mörl, H., Rieben, F. W., Götz, R., Wahl, P.</i> (Heidelberg)	355
Niedrig dosierte thrombolytische Therapie und Katheterdilatation. <i>Hess, H., Mietaschk, A., Ingrisch, H.</i> (München)	357
Transluminare Dilatation von Nierenarterienstenosen zur Behandlung der renovaskulären Hypertonie. <i>Bussmann, W.-D., Faßbinder, W., Dowinsky, S., Rummel, D., Grützmacher, P., Kaltenbach, M., Schoeppe, W.</i> (Frankfurt)	361
Ergebnisse der perkutanen Katheterbehandlung von Nierenarterienstenosen bei Patienten jenseits des 50. Lebensjahres. <i>Ingrisch, H., Hegele, T., Frey, K. W., Holzgreve, H., Middeke, M.</i> (München)	364

Aktuelle Probleme bei Erkrankungen der Schilddrüse

Einleitung. <i>Scriba, P. C.</i> (Lübeck) Referat	367
„Rationelle Diagnostik“ – Sinn und Unsinn strategischer Programme. <i>Krüskemper, H.-L.</i> (Düsseldorf) Referat	367
Heutiger Umfang und Stellenwert der In vivo-Diagnostik der Schilddrüse mit Radionuklidern. <i>Börner, W.</i> (Würzburg) Referat	367
Schilddrüsenzintigraphie und Jodbestimmung mit Fluoreszenztechnik. <i>Leisner, B.</i> (München) Referat	377
Volumenbestimmung der Schilddrüse mit Hilfe der Sonographie und Vergleich mit anderen Methoden. <i>Igl, W.</i> (München) Referat	379
Labormethoden in der Diagnostik von Schilddrüsenerkrankungen: Qualitätskontrolle, Ermitt- lung von Störfaktoren und Einflußgrößen. <i>Horn, K., Gärtner, R.</i> (München) Referat	382
HLA-Typisierung und Bestimmung schilddrüsenstimulierender Antikörper bei hyperthyreoten Patienten. <i>Schleusener, H., Schernthaner, G., Mayr, W. R., Kotulla, P., Bogner, U., Habermann, H., Finke, R., Meinhold, H., Kopenhagen, K., Emrich, D., Wenzel, K. W., Joseph, K.</i> (Berlin) Referat	389

Die Thyreoiditiden. Diagnose und Therapie. <i>Schatz, H.</i> (Gießen) Referat	398
Therapie der blanden Struma, Aussichten und differenzierte Indikation. <i>Pickardt, C. R., Leisner, B., Igl, W., Scriba, P. C.</i> (München/Lübeck) Referat	415
Jodexzeß: Gefahren, ihre Prophylaxe und Therapie im endemischen Jodmangelgebiet der Bundesrepublik. <i>Herrmann, J.</i> (Düsseldorf) Referat	418

Kardiologie

Prognostische Bedeutung ventrikulärer Echoschläge bei programmierter Stimulation. <i>Abendroth, R.-R., Breithardt, G., Meyer, T., Seipel, L.</i> (Düsseldorf)	424
Verbesserte Lidocaindosierung durch Serumkonzentrationsbestimmungen bei Patienten mit Myokardinfarkt. <i>Follath, F., Ritz, R., Vozeh, S., Wenk, M.</i> (Basel – Schweiz)	427
Mexiletinspiegel bei Patienten mit ventrikulären Arrhythmien und Nieren-, Leber- oder Herzinsuffizienz. <i>Nitsch, J., Doliwa, R., Steinbeck, G., Lüderitz, B.</i> (München)	429
His-Bündel-Elektrogramme von der Körperoberfläche. Zuverlässigkeit der Registriertechnik und praktische Bedeutung. <i>Hombach, V., Höpp, H.-W., Braun, V., Behrenbeck, D. W., Taucher, M., Hülger, H. H.</i> (Köln)	433
Nichtinvasive Bestimmung der Sinusknotenerholungszeit. <i>Strödter, D.</i> (Gießen)	437
Sinusstillstand. <i>Pop, T., Treese, N., Meinertz, T., Kasper, W.</i> (Mainz)	440
Lidocainrefraktäre ventrikuläre Arrhythmien bei akutem Vorderwandinfarkt. <i>Gülker, H., Bender, F., Thale, J., Heuer, H., Kristek, J., Hübner, G., Schmidt, J.</i> (Münster)	440
Beziehung zwischen Laktat- und Katecholaminkonzentrationen im Plasma unter Belastung bei unterschiedlicher sympatischer Aktivierung. <i>Krämer, B., Hausen, M., Henrichs, K., Schwarz, F., Mäurer, W., Kübler, W.</i> (Heidelberg)	443
Aktivitätsprofil von AR-L 115 BS bei therapierefraktärer kongestiver Kardiomyopathie (CC) und Herzgesunden (HG): Wirkungsverlust durch Ca ²⁺ -Antagonisten. <i>Kramer, W., Thormann, J., Schlepper, M., Bittner, C., Zrenner, E.</i> (Bad Nauheim)	446
Art und Häufigkeit von Herzrhythmusstörungen bei kongestiver Kardiomyopathie. <i>Meinertz, T., Kasper, W., Hofmann, T., Treese, N., Kujat, C., Pop, T.</i> (Mainz)	450
Koronarreserve bei kongestiver Kardiomyopathie. <i>Opherk, D., Mäurer, W., Schwarz, F., Manthey, J., Gravert, B.</i> (Heidelberg)	453
Langzeitwirkung der neuen β -Agonisten Prenalterol bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz – Grad III–IV. <i>Lambertz, H., Meyer, J., Erbel, R., Düchting, A., Effert, S.</i> (Aachen) ..	456
Bedeutung der Myokardbiopsie bei klinisch vermuteten Frühstadien von Kardiomyopathien. <i>Kunkel, B., Schneider, M., Kober, G., Hopf, R., Hübner, K., Kaltenbach, M.</i> (Frankfurt) ..	459
Welcher Beitrag zur Diagnostik von Myokardkrankungen kann mit der Myokardbiopsie geleistet werden? <i>Deeg, P., Becker, W., Romen, W., Haubitz, I.</i> (Würzburg)	462
Die Bedeutung von Vasopressorhormonen für den Verlauf der schweren Herzinsuffizienz. <i>Liebau, G., Riegger, A. J. G., Steilner, H.</i> (Würzburg)	464
Radioimmunologische Messung zirkulierender Myosinleichtketten zum Nachweis frischer Myokardnekrosen. <i>Kaus, H. A., Khaw, B. A., Bahar, I., Gold, H., Haber, E.</i> (Heidelberg/Boston – USA)	465
Hämodynamik beim akuten Myokardinfarkt nach erhöhter inspiratorischer Sauerstoffkonzentration. <i>Löllgen, H., Fliedner, R., Wollschläger, H., Bonzel, T. Just, H.</i> (Freiburg)	467
Bilanzstudien zum Wasser- und Elektrolythaushalt bei akutem Myokardinfarkt. <i>Dageförde, J., Djonlagic, H., Diederich, K.-W.</i> (Lübeck)	470
Der Einfluß der Fibrinolyse auf die regionale Perfusion des ischämischen und nicht ischämischen Myokards. <i>Genth, K., Hofmann, M., Schaper, W.</i> (Bad Nauheim)	473
Weitenänderungen von Kranzgefäßen und Koronarstenosen nach intrakoronarer und intravenöser Gabe von Nifedipin – ein antianginöser Wirkaspekt? <i>Schulz, W., Krauss, G., Kober, G., Kaltenbach, M.</i> (Frankfurt)	476
Vergleich der antianginösen Wirksamkeit von oral verabreichtem Isosorbiddinitrat mit Isosorbid-2-Mononitrat und Isosorbid-5-Mononitrat. <i>Reifart, N., Reifart, F., Kaltenbach, M., Bussmann, W.-D.</i> (Frankfurt)	476
Quantitative Erfassung der myokardialen Thallium-201-Aufnahme und -Redistribution zur Beurteilung des Erfolgs einer aortokoronaren Bypass-Operation. <i>Tillmanns, H., Knapp, W. H., Zimmermann, R., Schuler, G., Kübler, W.</i> (Heidelberg)	479

Koronar- und Ventrikulangiographie bei stabiler und instabiler Angina pectoris; Befunde vor und nach Bypass-Operation. <i>Weber, M., Zitzmann, A., Theisen, K., Halbrüter, R., Angermann, C., Jahrmärker, H.</i> (München)	483
3 Jahre Erfahrung mit der transluminalen Angioplastik von Kranzgefäßstenosen. <i>Kaltenbach, M., Kober, G., Scherer, D., Satter, P., Hör, G.</i> (Frankfurt)	486
Experimentelle Untersuchung zur hämodynamischen Wirkung signifikanter Koronarstenosen. <i>Wüsten, B., Neumann, F., Kirkeeide, R., Farohs, B., Gottwik, M. G.</i> (Gießen/Bad Nauheim)	487
Therapie und Langzeitverlauf bei Patienten mit spontaner Angina pectoris. <i>Bierner, M., Fleck, E., Dirschinger, J., Froer, K. L., Rudolph, W.</i> (München)	489
Vergleichsstudie: Lipide und Lipoproteine bei alten Joggern und bei Herzinfarktpatienten. <i>Schwartzkopff, W., Peslin, K., Nüssel, F., Luley, C., Doehrn, W., Dransfeld, B.</i> (Berlin – DDR/Düsseldorf/Berlin)	492
Echokardiographische Verlaufsbeobachtungen bei Patienten mit operierten valvulären Aortenvitien. <i>Köhler, E., Haerten, K., Horstkotte, D., Völz, G., Herzer, J., Loogen, F.</i> (Düsseldorf)	496
Ventilatorische Lungenfunktion und pulmonaler Gasaustausch nach prothetischem Mitralklappenersatz. <i>Goeckenjan, G., Oebbecke, B., Worth, H., Horstkotte, D., Loogen, F.</i> (Düsseldorf)	501
Myokardinsuffizienz nach Operationen mit extrakorporaler Zirkulation: Biochemische Befunde. <i>Brisse, B., Klinke, F., Lunkenheimer, P. P., Kreuzer, A., Dittich, H., Bender, F.</i> (Münster)	504
Diagnostik der Erkrankung des rechten Herzens mit Hilfe der 1-D-Kontrastmittelkardiographie. <i>Bonzel, T., Faßbender, D., Trieb, G., Gleichmann, U.</i> (Bad Oeynhausen/Freiburg)	507
Bestimmung der Ejektionsfraktion mittels zweidimensionaler Echokardiographie: Korrelation zur biplanen Angiokardiographie. <i>Sold, G., Dittmann, H., Rahlf, G., Neuhaus, K.-L., Kreuzer, H.</i> (Göttingen)	513
Computergestützte Archivierung und Auswertung von ventrikulographischen und koronarangiographischen Befunden. <i>Gottwik, M., Wüsten, B., Kirkeeide, R., Stämmle, G., Schlepper, M.</i> (Bad Nauheim/Gießen)	515

Hypertonie

Die Beeinflussung des Belastungsblutdruckes 2, 8 und 24 Stunden nach Gabe pharmakologisch unterschiedlicher β -Rezeptorenblocker bei chronischer antihypertensiver Behandlung. <i>Franz, I.-W., Lohmann, F. W., Agrawal, B.</i> (Berlin)	518
Unterschiedliche Auswirkungen einer akuten β -Blockade auf Herzfrequenz und Blutdruck bei ergonomischer Belastung. <i>Krämer, B., Olshausen, K. von, Hausen, M., Schwarz, F., Henrichs, K., Mäurer, W., Kübler, W.</i> (Heidelberg)	522
Auswirkung einer kombinierten Beta- und Alpha-Rezeptorenblockade auf die periphere Durchblutung bei arterieller Hypertonie. <i>Heck, I., Trübestein, G., Stumpe, K. O., Krück, F.</i> (Bonn)	526
Untersuchungen zum Mechanismus der antihypertensiven Wirkung des α - β -Rezeptorenantagonisten Labetalol bei Patienten mit essentieller Hypertonie. <i>Zschiedrich, H., Neurohr, W., Lüth, J. B., Philipp, T., Distler, A.</i> (Mainz)	529
Hämodynamik und Plasmakatecholamine während statischer Muskelarbeit bei essentieller Hypertonie: Einfluß kombinierter Alpha- und Beta-Rezeptorenblockade. <i>Kolloch, R., Myers, M., Bornheimer, J., De Quattro, V.</i> (Bonn/Los Angeles – USA)	533
Plasmakatecholamine und Hämodynamik in Ruhe und während Belastung beim primären Hochdruck. <i>Lehmann, M., Keul, J.</i> (Freiburg)	536
Die Plasmakatecholaminbestimmung zur Differenzierung zwischen Phäochromozytom und Hypertonien anderer Genese. <i>Cordes, U., Beyer, J.</i> (Mainz)	539
Ursache des gestörten Elektrolyttransports an Erythrozyten von Patienten mit essentieller Hypertonie. <i>Walter, U., Distler, A.</i> (Mainz)	543
Untersuchungen über das autonome Nervensystem bei Grenzwerthypertonie. <i>Henquet, J. W., Schols, M., Rahn, K. H.</i> (Maastricht – Niederlande)	547
Verkehrslärm als Risikofaktor für die Hypertonie. <i>Eiff, A. W. von, Neus, H., Münch, K., Schulte, W.</i> (Bonn)	549

Der emotionale Belastungstest in der klinisch-therapeutischen Prüfung von Antihypertensiva. <i>Friedrich, G., Langewitz, W., Neus, H., Schirmer, G., Thönes, M.</i> (Bonn)	551
Anstieg von 18-OH-Corticosteron nach Furosemid trotz nicht stimulierbarer Plasmareninaktivität bei der Low Renin-Hypertonie. <i>Witzgall, H., Weber, P. C.</i> (München)	554
Langzeitbehandlung essentieller Hypertoniker mit Captopril unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens von Plasmareninkonzentration (PRC), Angiotensin I und II (AI, AII). <i>Riegger, A. J. G., Steilner, H., Hayduk, K., Liebau, G.</i> (Würzburg/Düsseldorf)	557
Antihypertensiver Effekt von oral appliziertem glandulären Kallikrein bei essentieller Hypertonie – Ergebnisse einer Doppelblindstudie. <i>Müller, H. M., Overlack, A., Kolloch, R., Ressel, C., Krück, F., Stumpe, K. O.</i> (Bonn)	559

Endokrinologie

Intestinale Absorption von Kalzium beim endogenen Cushing-Syndrom. <i>Peerenboom, H., Keck, E., Kley, H. K., Krüskemper, H. L., Strohmeyer, G.</i> (Düsseldorf)	563
Cushing-Syndrom als Folge einer hypothalamischen Fehlsteuerung? <i>Happ, J., Philipp, M., Cordes, U., Schäfer, M., Störkel, S., Hahn, K., Beyer, J.</i> (Mainz/Köln)	565
Über die Behandlung des Morbus Cushing mit Trilostan. <i>Jungmann, E., Althoff, P.-H., Magnet, W., Schulz, F., Usadel, K. H., Schöffling, K.</i> (Frankfurt)	568
Das Nebennierenrindenzinom: Diagnostik und Therapie mit o,p'-DDD. <i>Fehm, H. L., Pal, S. H., Homoki, J., Maier, W., Herfarth, C., Pfeiffer, E. F.</i> (Ulm)	572
Der Einfluß eines portokavalen Shunts auf die Schilddrüsenhormone der Ratte. <i>Grün, R., Scheuer, A., Ehlenz, K., Heine, W. D., Grün, M.</i> (Marburg/Bonn/Würzburg/Schweinfurt)	574
Freies Trijodthyronin und Hypothyreose. Ein Beitrag zur Pathophysiologie des thyreotropen Regelkreises. <i>Schulz, F., Schifferdecker, E., Schöffling, K.</i> (Frankfurt)	578
Ergebnisse einer postoperativen Kontrolle nach Strumaoperation bei 542 Patienten. <i>Horster, F. A., Keltz, D.</i> (Düsseldorf)	580
Prognose der subklinischen Hypothyreose. <i>Raschke, W., Hoff, H.-G., Windeck, R., Reinwein, D.</i> (Essen)	582
Beeinflussung von Schilddrüsenhormonen durch körperliches Training. <i>Wirth, A., Björntorp, P.</i> (Heidelberg/Göteborg – Schweden)	585
Die Bedeutung der Thyreoglobulinmessung im Serum für die Verlaufskontrolle bei Patienten nach Thyreoidektomie wegen differenzierter Schilddrüsenkarzinoms. <i>Schatz, H., Mäser, E., Teuber, J., Schröder, O., Grebe, S., Federlin, K.</i> (Gießen)	587
Hyperthyreose mit Struma maligna. <i>Müller, O. A., Leisner, B., Löhns, U., Pickardt, C. R., Scriba, P. C.</i> (München/Lübeck)	590
Veränderungen der Immunantwort bei der Autoimmunhyperthyreose unter thyreostatischer Behandlung. <i>Teuber, J., Mäser, E., Helmke, K., Schatz, H., Federlin, K.</i> (Gießen)	593
Beta-Blocker in der Therapie der Hyperthyreose – Nachweis der thyreostatischen Wirkung. <i>Loos, U., Grau, R., Keck, F. S., Duntas, L., Pfeiffer, E. F.</i> (Ulm)	598
Spezifische Probleme der Hyperthyreose im höheren Lebensalter. <i>Dirks, H., Hintze, G., Schicha, H., Emrich, D., Mayer, G., Blossy, H. C., Köbberling, J.</i> (Göttingen)	601
Das Verhalten des freien Thyroxins bei der Therapie von Schilddrüsenfunktionsstörungen. <i>Schifferdecker, E., Bressel, R., Schulz, F., Schöffling, K.</i> (Frankfurt)	605
Gefahren der iatrogenen Hypoglykämie. <i>Rosak, C., Althoff, P.-H., Brecht, H. M., Schöffling, K.</i> (Frankfurt)	608
Insulinspiegel und Glukosetoleranz unter medikamentöser Akromegalietherapie. <i>Benker, G., Zäh, W. D., Tharandt, L., Windeck, R., Reinwein, D.</i> (Essen)	611
Einfluß von Bradykinin auf den Eiweißstoffwechsel des Menschen. <i>Wicklmayr, M., Dietze, G., Günther, B., Geiger, R., Brunnbauer, H., Heberer, G., Mehnert, H.</i> (München)	614
Klinische und endokrine Nebenwirkungen bei hochdosierter Medroxyprogesteronazetattherapie des metastasierenden Mammakarzinoms. <i>Blossy, H. C., Bartsch, H. H., Köbberling, J.</i> (Göttingen)	616
Untersuchung zur pulsatilen Gn-RH Stimulation beim hypogonadotropen Mann. <i>Hetzl, W. D., Unckel, C., Pfeiffer, E. F.</i> (Ulm)	618
Molekulare Heterogenität von hCG und hCG-Untereinheiten bei malignen Hodentumoren. <i>Mann, K., Gilch, R., Haidl, P., Hellmann, T., Karl, H. J.</i> (München)	620

Vergleichende Untersuchungen zur Wirkung von synthetischem Sekretin und Somatostatin beim Menschen. <i>Londong, W., Londong, V., Mühlbauer, R., König, A.</i> (München)	623
Wirksamkeit von Somatostatin nach intranasaler Applikation. <i>Etzrodt, H., Beischer, W., Maier, W., Rosenthal, J., Pfeiffer, E. F.</i> (Ulm)	626
Stimulation der Plasmareninaktivität durch Parathormon beim Menschen. <i>Scholz, H.-C., Liebau, H., Hesch, R.-D.</i> (Hannover)	629
Ein Beitrag zur Parathormonausscheidung über die Leber und Niere. <i>Schweigart, U., Bottermann, P., Ermler, R.</i> (München)	632
Das Endokrinium bei Ganzkörperhyperthermie. <i>Burmeister, P., Neumann, H., Fabricius, H., Engelhardt, R.</i> (Freiburg)	633
Paraneoplastische ACTH-Sekretion bei Patienten mit Bronchialkarzinomen im Dexamethason-test. <i>Allolio, B., Winkelmann, W., Brosch, H., Hipp, F. X., Schröder, B.</i> (Köln)	637

Nephrologie

Wirkung einiger Sulfamoyldiuretika auf den tubuloglomerulären Rückkopplungsmechanismus. <i>Gutsche, H.-U., Brunkhorst, R., Müller-Ott, K., Niedermayer, W.</i> (Kiel)	640
Furosemid und Indometacin – Effekte auf die renale Prostaglandin-E ₂ -Biosynthese und die Salz-Wasserausscheidung. <i>Atallah, A., Stahl, R.</i> (Freiburg)	644
Klinik und Morphologie des hämolytisch-urämischen Syndroms nach Mitomycin. <i>Rumpf, K. W., Bartsch, H. H., Preitner, J., Rieger, J., Lankisch, P. G., Heyden, H. W. von, Nagel, G. A., Scheler, F., Helmchen, U.</i> (Göttingen)	645
Tierexperimentelle Untersuchungen zur Minderung der Tubulotoxizität von Aminoglykosiden durch D-Glucaro-1,5-Lactam. <i>Sack, K., Marre, R., Schulz, E.</i> (Lübeck)	647
Prüfung zur Nephrotoxizität von S-Adenosylmethionin (SAME) bei der fünfsechstelnephrektomierten Ratte. <i>Fuchshofen-Röckel, M., Roman, W., Röckel, A., Richter, E.</i> (Würzburg) . .	650
Plasmaspiegel eines Prostacyclinmetaboliten bei Nierentransplantierten. <i>Leithner, C., Sinzinger, H., Peskar, B. A.</i> (Wien – Österreich/Freiburg)	652
Hemmung des Wachstums von HeLa-Zellen durch höhermolekulare Dialysat- und Hämofiltratfraktionen. <i>Brunner, H., Essers, U., Mann, H.</i> (Aachen)	655
Untersuchungen zur Elimination von Beta-Methyl Digoxin durch verschiedene Dialyseverfahren. <i>Roth, W. M., Riegger, G., Haasis, R.</i> (Tübingen)	659
Häufigkeit und Lokalisation von Gefäßverkalkungen bei Dialysepatienten und nierentransplantierten Patienten. <i>Marosi, L., Salomonowitz, E., Zazgornik, J., Schmidt, P., Czembirek, H., Kopsa, H., Balcke, P., Minar, E., Dudczak, R.</i> (Wien – Österreich)	664
Untersuchungen zur Anwendung von Zuckeraustauschstoffen bei niereninsuffizienten Diabetikern unter kontinuierlicher ambulanter Peritonealdialyse (CAPD). <i>Thomae, U., Lotz, N., Boos, W., Herrmann, M., Bachmann, W., Haslbeck, M.</i> (München)	667
Verlauf der urämischen Neuropathie und Enzephalopathie vor und nach der Nierentransplantation. <i>Winterberg, B., Knoll, O., Lison, A., Gottschalk, I.</i> (Münster)	671
Reversible Nierentransplantatfunktionsstörung durch hormonelle Kontrazeptiva. <i>Samleben, W., Baltzer, J., Gurland, H. J.</i> (München)	675
Der Einfluß einer einseitigen Ureterokklusion auf die Mikrogerinnselbildung in der Niere. <i>Müller-Berghaus, G., Niepert, W.</i> (Gießen)	678
Untersuchungen zum Stoffwechsel von Steroidhormonen in Hämofiltraten und Urinen chronisch niereninsuffizienter Patienten mittels Glaskapillar-Gaschromatographie-Massenspektrometrie (GC-MS). <i>Ludwig-Köhn, H., Henning, H. V., Matthaei, D., Sziedat, A., Scheler, F.</i> (Göttingen)	680
Proinsulin, Insulinimmunoreaktivität (IRI) und C-Peptidimmunoreaktivität (CPIR)-Spiegel bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz. <i>Zülker, T., Bottermann, P., Hales, C. N., Ley, H.</i> (München/Cambridge – England)	684
Lipoproteine und Apoproteine bei Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen. <i>Oster, P., Mordasini, R., Riesen, W., Glück, Z., Weidmann, P.</i> (Bern – Schweiz)	686
Partielle Isolierung und Charakterisierung von Urinproteasen bei Patienten mit nephrotischem Syndrom und posttraumatischem akutem Nierenversagen. <i>Scheidhauer, K., Wanner, C., Hörl, W. H., Stepinski, J., Heidland, A.</i> (Würzburg)	688
Plasmaaustausch zur Behandlung der fulminant verlaufenden Glomerulonephritis. <i>Glöckner, W. M., Sieberth, H. G.</i> (Köln)	691

Akute nichtbakterielle interstitielle Nephritis (AIN) als Ursache schwerer Nierenfunktionsstörungen. <i>Molzahn, M., Pommer, W., Krause, P. H.</i> (Berlin)	693
Die Verteilung von HLA-DR-Antigenen auf glomerulären Epithelzellen und peritubulären Kapillarendothelien der menschlichen Niere. <i>Müller, G. A., Wernet, P., Baldwin, W., van Es, L. A.</i> (Tübingen/Leiden – Niederlande)	697
Einfluß von Prostaglandinen auf renale Filtration, Hämodynamik und Exkretion – Langzeituntersuchungen an chronisch instrumentierten wachen Hunden bei salzreicher und salzarmer Ernährung. <i>Wagner, K., Neumayer, H.-H., Schultze, G., Schwietzer, G., Schudrowitsch, L., Ruf, W., Molzahn, M.</i> (Berlin)	699
Gestörte Thrombozytenfunktion beim nephrotischen Syndrom. <i>Kreusser, W., Andrassy, K., Wietasch, A., Koderisch, J., Ritz, E.</i> (Heidelberg)	704
Demonstration der sonographischen Restharnbestimmung. <i>Brunn, J., Ruf, G.</i> (Lübeck)	707
Zur klinischen Wertigkeit des Nachweises antikörperbesetzter Bakterien im Urin. <i>Zimmermann, S., Schirmer, K., Gläser, M.</i> (Karl-Marx-Stadt – DDR)	709
Epidemiologie von Kalziumausscheidung und Nephrolithiasis bei Diabetes mellitus. <i>Tschöpe, W., Deppermann, D., Haslbeck, M., Mehnert, H., Ritz, E.</i> (Heidelberg/München)	713
Oxalsäurestoffwechsel bei chronischer Urämie: Untersuchungen über das Verhalten der Oxalsäure im Plasma von Dialysepatienten. <i>Leber, H. W., Münzel, U., Rawer, P., Schütterle, G.</i> (Gießen)	717

Hämatologie

Der Einfluß einer chronischen β -Rezeptorenblockade auf das weiße Blutbild in Ruhe sowie unter gesteigerter sympathischer Aktivität. <i>Röcker, L., Franz, I.-W., Lohmann, F. W., Gregor, B.</i> (Berlin)	723
Autologe Antikörper gegen Leukämiezellen. <i>Pfreundschuh, M., Dörken, B., Ho, A. D., Körbling, M., Hunstein, W.</i> (Heidelberg)	727
Zur Gewebasmastzellenleukämie. <i>König, E., Meusers, P., Lang, E., Brittinger, G., Friedrich, G., Leder, L.-D.</i> (Essen)	729
Myeloische Leukämien als Zweitmalignome. <i>Graubner, M., Löffler, H., Pralle, H.</i> (Gießen) Leukämie und Pyoderma gangraenosum. <i>Hans, C., Maas, D., Schöpf, E.</i> (Freiburg)	732 735
Erfolgreiche hämatopoetische Regeneration nach autologer Blutstammzelltransplantation bei chronisch myeloischer Leukämie (CML). <i>Körbling, M., Burke, P. J., Eifenbein, G. J., Braine, H. G., Santos, G. W.</i> (Heidelberg/Baltimore – USA)	739
Verlauf der hämatopoetischen und immunologischen Rekonstitution nach allogener Knochenmarktransplantation. <i>Wernet, P., Wilms, K., Ziegler, A., Link, H., Meyer, P.</i> (Tübingen). Untersuchungen zur Funktion und biologischen Regulation eines Glykoproteins aus Humanserum bei der T-Lymphocytenblastogenese. <i>Kötgen, E., Fabricius, H. Å., Stahn, R., Gerok, W.</i> (Freiburg)	742 745
Monoklonale Antikörper gegen B-Zelldifferenzierungsantigene charakterisieren unterschiedliche Formen der chronischen lymphatischen Leukämie. <i>Müller, C., Wernet, P., Ziegler, A., Heinrichs, H., Steinke, B., Waller, H. D.</i> (Tübingen)	748
Zur Enzymopenie der T-Lymphocyten bei Patienten mit chronischer lymphatischer Leukämie vom B-Zellentyp. <i>Meusers, P., König, E., Brittinger, G.</i> (Essen)	755
Verbesserung der mittleren Überlebenszeit durch Splenektomie bei Patienten mit chronischer lymphatischer Leukämie im Stadium IV. <i>Gamm, H., Preiß, J., Fischer, J., Schniepp, I., Zeile, G.</i> (Mainz)	754
Die Wirkung von Lysolecithinanaloga (LLA) auf den Arachidonsäuremetabolismus von Makrophagen und die Mitogenantwort von Lymphocyten. <i>Leser, H.-G., Bärlin, E., Weltzien, H. U., Gemsa, D.</i> (Heidelberg/Freiburg)	757
Interferonproduktion in Leukozyten von Patienten mit akuten und chronischen Leukosen: Modulation durch Dexamethason, Buttersäure und den Tumorpromotor TPA. <i>Ludwig, H., Adolf, G. R., Swetly, P.</i> (Wien – Österreich)	760
Einfluß parenteral zugeführter Phosphatide auf die Erythrozytenmembran. <i>Schubotz, R., Wacker, H. J., Kaffarnik, H.</i> (Marburg)	763
Alkoholtoxische Veränderungen der Hämatopoese. <i>Heidemann, E., Nerke, O., Waller, H. D.</i> (Tübingen)	766

Autoimmunhämolytische Anämie und perniziöse Anämie bei einem Patienten mit variablem Immundefektsyndrom. <i>Maas, D., Weber, S., Raif, W., Bross, K.</i> (Freiburg)	768
Hinweise auf einen hämatopoetisch wirksamen Faktor im Serum von Patienten mit Polycythämia vera. <i>Heilmann, E., Holzknacht, A., Fahrenkrug, H.</i> (Münster)	772
Toxische Knochenmark- und Schleimhautschädigung nach intrathekaler Methotrexattherapie. <i>Schalhorn, A., Wagner, H., Wilmanns, W., Stupp-Poutot, G.</i> (München)	775
Effektivitätsvergleich von drei gegenüber sechs Kursen MOPP-Polychemotherapie beim Morbus Hodgkin, klinischem Ausbreitungsstadium II nA, II B, III A und B. <i>Delbrück, H., Teillet, F., Bayle-Weissgerber, C., Andrieu, J. M., Clot, P. H., Bernard, J.</i> (Homburg/Colombes/Villejuif/Paris – Frankreich)	778

Hämostaseologie

Gerinnungsfaktoren (Thrombin, Faktor XIII, Kallikrein und Fibronektin) als Regulatoren der Proliferation von Fibroblasten, glatten Muskelzellen und Endothelzellen. <i>Bernsmeier, R., Bruhn, H. D., Pohl, J.</i> (Kiel)	782
Gelchromatographie von gereinigtem des-A-Fibrin in Humanplasma bei 20° C und 37° C. <i>Bernhard, J.-C., Mahn, I., Müller-Berghaus, G.</i> (Gießen)	785
Pharmakodynamische Wirkungen auf das Gerinnungssystem nach subkutaner Applikation von low dose-Heparin mit einer Spritzpistole. <i>Harenberg, F., Zimmermann, R., Arleth, D., Weber, E.</i> (Heidelberg)	787
Substitution von Antithrombin III zur Behandlung thrombophiler Diathesen. <i>Schramm, W., Marx, R.</i> (München)	789
Morphometrische Untersuchungen normaler und pathologischer Plättchen. <i>Linker, H., Steigleder, S., Königstein, B., Anschütz, K., Reuter, H. D.</i> (Köln)	792
Thrombopoese, Thrombozytenzahl und Thrombozytenfunktion vor und nach Zellseparation. <i>Linker, H., Schäfer, H. E., Ruping, B., Waidhas, W., Glöckner, W., Borberg, H., Wichmann, H. E., Reuter, H. D.</i> (Köln)	798

Gastroenterologie

Benigne Ösophagusstenosen und ihre Therapie. <i>Berges, W., Stolze, T., Wienbeck, M.</i> (Düsseldorf)	802
Refluxkrankheit der Speiseröhre – funktionelle Untersuchungen im Rahmen einer Therapiestudie. <i>Lux, G., Fempfel, J., Lederer, P. C., Domschke, W., Rösch, W.</i> (Erlangen-Nürnberg)	804
Der Einfluß von Ballaststoffen auf die Magenentleerung. <i>Kasper, H., Reiners, C., Eilles, C., Börner, W.</i> (Würzburg)	806
Alkoholinduzierte Veränderungen der DNS-Synthese in Magen und Dünndarm bei der Ratte. <i>Seitz, H. K., Czygan, P., Kienapfel, H., Kommerell, B.</i> (Heidelberg)	808
Nächtliche, gastrale Säuresekretion und gastroduodenale Motilität unter dem Einfluß von Pirenzepin und Cimetidin. <i>Lederer, P. C., Lux, G., Fempfel, J., Domschke, W., Rösch, W.</i> (Erlangen-Nürnberg)	810
Säuresekretion und Mukosadurchblutung des Magens bei Patienten mit Ulcus duodeni und gesunden Kontrollen. <i>Sonnenberg, A., Stucke, D., Hüsmert, N., Müller-Lissner, S. A., Blum, A. L.</i> (Düsseldorf/Zürich – Schweiz)	813
Antrale Gastrin(G)-Zellhyperplasie, eine Sonderform des Ulcus duodeni: Ergebnisse einer Langzeitbeobachtung. <i>Holtermüller, K.-H., Herzog, P., Arnold, R.</i> (Göttingen)	818
Ranitidin hemmt die peptonestimierte Magensäuresekretion ohne Beeinflussung der Magenentleerung. <i>Ruppin, H., Lux, G., Hartog, C., Domschke, S., Domschke, W.</i> (Erlangen)	823
Der Histaminstoffwechsel des Magens bei Patienten mit Nahrungsmittelallergie. <i>Reimann, H. J., Ring, J., Wendt, P., Lorenz, R., Ullsch, B., Swoboda, K., Blümel, G.</i> (München)	823
Die Adenylatzyklase (AC) in der Korpuschleimhaut des Menschen bei Achlorhydrie: Beeinflussung durch Histamin, Adrenalin, Pentagastrin, Prostaglandine E ₂ und VIP. <i>Miederer, S. E., Becker, M.</i> (Bonn)	826
16,16-Dimethylprostaglandine E ₂ : Schleimhautschutzwirkung gegenüber Aspirin und Gallensäuren. <i>Müller, P., Fischer, N., Kather, H., Simon, B.</i> (Heidelberg)	831

Effekt nichtsteroidartiger Antiphlogistika auf Plasma- und Magenmukosakonzentrationen von Prostaglandinen. <i>Peskar, B. M., Rainsford, K., Brune, K., Gorek, W.</i> (Freiburg/Basel – Schweiz)	833
T-Zellsubpopulationen von Patienten mit Morbus Crohn. <i>Springer, A., Pfreundschuh, M., Feurle, G. E., Beck, J. D.</i> (Mannheim/Heidelberg/Erlangen)	838
Alpha ₁ -Antitrypsin, ein brauchbarer Marker zum Nachweis intestinaler Eiweißverluste. Untersuchungen bei Morbus Crohn. <i>Karbach, U., Ewe, K., Bodenstein, H.</i> (Mainz)	840
Metronidazol in der Therapie des Morbus Crohn. <i>Schneider, M. U., Riemann, J. F., Strobel, S., Demling, L.</i> (Erlangen-Nürnberg)	842
Transport und Metabolismus von Propionat in der kurzgeschlossenen Kolonmukosa der Ratte und der Effekt auf den Wasser- und Elektrolyttransport. <i>Goerg, K. J., Soergel, K. H., Wanischke, R., Wood, C. M.</i> (Mainz/Milwaukee – USA)	846
Untersuchungen zum Verteilungsmuster von Disaccharidasen und Dipeptidylpeptidase IV (DPPIV) entlang morphologisch normaler Jejunalzotten nach Elementardiät bei Patienten mit M. Crohn und Colitis ulcerosa. <i>Gutschmidt, S., Ribbe, R., Emde, C., Riecken, E. O.</i> (Berlin)	846
Einheimische Sprue: Assoziation mit HLA-Blutgruppenantigenen. <i>Kluge, F., Gross-Wilde, H., Krumbacher, K., Gerok, W.</i> (Freiburg/Essen)	849
Neue Aspekte zur Amyloidose des Gastrointestinaltraktes. <i>Schmidt, H., Riemann, J. F.</i> (Erlangen-Nürnberg)	852
Der Einfluß der Testdauer auf das Ergebnis der Untersuchungen auf okkultes Blut im Stuhl bei Patienten mit kolorektalen Polypen. <i>Herzog, P., Holtermüller, K. H.</i> (Mainz)	855
Zur Wirksamkeit konfektionierter Salicylazosulfapyridinklysmen bei Proctitis, Proctosigmoiditis und Linksseitencolitis. <i>Frühmorgen, P., Demling, L.</i> (Erlangen)	858
Lokalisation und Identifizierung von Proteinen des Transports und des Stoffwechsels von Gallensäuren. <i>Buscher, H.-P., Abberger, H., Fuchte, K., Kurz, G., Gerok, W.</i> (Freiburg)	863
Lokale Lithogenität bei akuter Cholezystitis. <i>Bandomer, G., Begemann, F., Krüger, W., Schumpelick, V.</i> (Hamburg)	867
Auflösungsraten von Cholesteringallensteinen durch Cholsäure, Cheno, Urso und Cheno-Urso in vitro. <i>Raedsch, R., Stiehl, A., Götz, R., Walker, S., Czygan, P., Kommerell, B.</i> (Heidelberg)	870
Intestinale Resorption von konjugierter und nicht konjugierter Urso- und Chenodesoxycholsäure. <i>Walker, S., Raedsch, R., Götz, R., Stiehl, A., Czygan, P., Kommerell, B.</i> (Heidelberg)	872
Einfluß von Chenodesoxycholsäure und Ursodesoxycholsäure auf den ³ H-Thymidineinbau in die DNS der Kolonmukosa bei der Ratte. <i>Czygan, P., Seitz, H., Weber, E., Stiehl, A., Kommerell, B.</i> (Heidelberg)	873
Untersuchungen zum Mechanismus der Kaliumsekretion am Rattenkolon unter dem Einfluß von Natriumdesoxycholat. <i>Farack, U. M., Nell, G., Lueg, O.</i> (Homburg)	875

Hepatology

Untersuchungen zu de novo-Pyrimidinbiosynthese in isolierten Mäuseleberzellen. <i>Rasenack, J., Pausch, J., Gerok, W.</i> (Freiburg)	877
Hormonelle Beeinflussbarkeit der Glukoneogenese in isolierten Hepatozyten bei experimenteller akuter Urämie. <i>Riegel, W., Sepinski, J., Hörl, W. H., Heidland, A.</i> (Würzburg)	880
Das Delta-Antigen und sein Antikörper bei Patienten mit Lebererkrankungen. <i>Müller, R., Rizzetto, M., Feuerhake, A., Klein, H.</i> (Hannover/Turin – Italien)	883
Radioimmunologischer Nachweis von antimitochondrialen Autoantikörpern bei Lebererkrankungen. <i>Manns, M., Meyer zum Büschenfelde, K.-H.</i> (Berlin)	885
Der Nachweis einer intrazellulären Vorstufe von α_1 -Antitrypsin in menschlicher Leber. <i>Weigand, K., Dryburgh, H., Schreiber, G.</i> (Bern – Schweiz/Würzburg/Melbourne – Australien)	888
Hinweise auf unabhängige Mechanismen für die Aufnahme von Bilirubin und Bromsulphthalein in die Leber. <i>Gärtner, U., Levine, W. G., Wolkoff, A. W.</i> (Heidelberg/New York – USA)	891
Einfluß von Apoprotein E und C-Apoproteinen auf die Aufnahme triglyzeridreicher Lipoproteine und deren Remnants durch die Rattenleber. <i>Windler, E., Havel, R. J.</i> (Hamburg/San Francisco – USA)	893

In vivo-Messung der Aktivität des Zytochrom P-448-Leberenzym-systems mittels Coffeinatemtest. <i>Wietholtz, H., Voegelin, M., Arnaud, M. J., Bircher, J., Preisig, R.</i> (Bern/La Tour-de-Peilz – Schweiz)	895
Der Tryptophanbelastungstest – Wertigkeit für die Diagnostik der hepatischen Enzephalopathie. <i>Rössle, M., Herz, R., Hiss, W., Gerok, W.</i> (Freiburg)	900
Oraler Ammoniumbelastungstest und Durchgängigkeit mesokavaler Shunts. <i>Herz, R., Halbfuß, H. J., Rössle, M., Mathias, K., Maier, K. P., Gerok, W.</i> (Freiburg/Eßlingen)	903
Einfluß von venösem Pankreasblut auf die Leberfunktion nach portokavalen Anastomosen. <i>Grün, M., Heusler, H., Joeres, R., Richter, E.</i> (Schweinfurt/Würzburg)	906
Einfluß von Mono- und Dihydroxygallensäuren auf isolierte Leberzellen. <i>Schölmerich, J., Rodloff, C., Rogg, T., Kremer, B., Schmidt, K., Gerok, W.</i> (Freiburg/Tübingen)	909
Glukuronidierung von Gallensäuren in der menschlichen Leber. <i>Matern, S., Matern, H., Gerok, W.</i> (Freiburg)	913
Einfluß von Cheno- und Ursodesoxycholsäure auf biliäre Lipidsekretion und Serumlipoprotein-konzentration. <i>Leiß, O., Bergmann, K. von</i> (Bonn)	915
Bindung von Gallensäuren an HDL: Korrelation zu cholestatischen Lebererkrankungen. <i>Middelhoff, G., Löser, B., Stiehl, A., Greten, H.</i> (Heidelberg/Hamburg)	917
Intranukleäre Partikel bei Non-A/Non-B-Hepatitis. <i>Gmelin, K., Waldherr, R., Ehrlich, B. von, Kommerell, B.</i> (Heidelberg)	920
Hypergammaglobulinämische chronisch aktive Hepatitis mit Nachweis von Leber-Pankreas-spezifischen komplimentbindenden Autoantikörpern. <i>Berg, P. A., Stechemesser, E., Strienz, J.</i> (Tübingen)	921
Spurenelementbestimmung in Leberbiopsien von Patienten mit verschiedenen Formen alkoholbedingter Lebererkrankungen sowie chronisch persistierender und chronisch aktiver Hepatitis. <i>Bode, J. C., Hanisch, P., Gloystein, F., Richter, W., Henning, H., Bode, C.</i> (Marburg/Mölln)	927
Arzneimittelmetabolismus der Leber bei Patienten mit verschiedenen Stadien des alkoholischen Leberschadens. <i>Hoensch, H., Dölle, W.</i> (Tübingen)	930
Endotoxinnachweis im peripher-venösen Blut von Patienten mit alkoholbedingten Lebererkrankungen und Patienten mit nicht alkoholischer Zirrhose. <i>Kugler, V., Bode, C., Dürr, H. K., Bode, J. C.</i> (Marburg)	933
C-Peptid und Insulin im Serum bei verschiedenen chronischen Leberkrankheiten. <i>Oehler, G., Knecht, M., Bleyl, H., Matthes, K.</i> (Gießen)	936
Renale Prostaglandin (E ₂ , F _{2a})- und Natriumexkretion bei Leberzirrhosen unter Basal- und Stimulationsbedingungen. <i>Müller, G., Wernze, H., Katzfuß, R., Goering, M.</i> (Würzburg)	941
Eignet sich die Sonographie zur Diagnostik der Leberzirrhose und Metastasenleber? – Ergebnisse einer prospektiven Studie. <i>Waltenberg, M., Erckenbrecht, J., Sonnenberg, A., Peter, P., Wienbeck, M., Eickenbusch, W. E.</i> (Düsseldorf/Hagen)	944
Zur Pathophysiologie von Antithrombin III und alpha ₂ -Makroglobulin bei Leberzirrhose. <i>Liehr, H., Doht, F., Brugger, G., Feldmann, K., Brunswig, D.</i> (Würzburg)	946
Die Therapie mit Antithrombin III (AT III) beim akuten Leberversagen (ALV). <i>Vogel, G. E., Bottermann, P., Clarmann, M. von, Komm, C., Kuhlencordt, M., Oberdorfer, A.</i> (München)	949
Prognose von Patienten nach akuter Ösophagusvarizenblutung und Sklerosierungstherapie in Abhängigkeit von der präoperativen Klassifizierung nach Child und Pugh und vom Lebervolumen. <i>Sauerbruch, T., Weinzierl, M., Mayr, B., Härlin, M., Eisenburg, J., Paumgartner, G.</i> (München)	952
Prognose von Patienten mit Leberzirrhose nach oberer gastrointestinaler Blutung. Katamnestiche Untersuchung an 138 Patienten. <i>Egberts, E.-H., Maier, C., Schomerus, H., Maulbetsch, R.</i> (Tübingen)	955

Stoffwechsel

Partielle Lipodystrophie mit lipatrophischem Diabetes und Hyperlipoproteinämie. <i>Köbberling, J., Schwarck, H., Cremer, P., Fiechil, J., Seidel, D., Creutzfeldt, W.</i> (Göttingen)	958
Die Bildung triglyzeridreicher Lipoproteine aus Lecithin. <i>Beil, F. U., Grundy, S. M.</i> (Hamburg/San Diego – USA)	961
Einfluß von Insulin auf die Blutspiegel verzweigtkettiger Ketosäuren beim Menschen. <i>Schauder, P., Schröder, K., Matthaei, D., Henning, H. V., Langenbeck, U.</i> (Göttingen)	962

Normalwerte für Serumlipide- und Lipoproteine. <i>Kaffarnik, H., van der Busch, J., Dahlhaus, M., Hausmann, L., Hoffmann, F. R., Klingemann, H. G., Munoz, M., Schneider, J., Schubotz, R., Zöfel, P.</i> (Marburg)	967
Cross-sectional und Follow-up Studie zur Beziehung zwischen Gesamtcholesterin im Serum und Hämoglobin. <i>Schneider, J., Schäfer-Klimkeit, B., Kaffarnik, H.</i> (Marburg)	971
Einfluß zweier in P/S-Quotient und Cholesteringehalt unterschiedlicher Diäten auf die Lipoproteine niedriger (LDL) und hoher Dichte (HDL). <i>Janetschek, P., Weisweiler, P., Schwandt, P.</i> (München)	973
Lipid- und Apolipoproteingehalt von Lipoproteinen sehr niedriger Dichte (VLDL) unter einer fettmodifizierten Diät. <i>Weisweiler, P., Drosner, M., Janetschek, P., Schwandt, P.</i> (München)	976
Thrombozytenfunktion nach wiederholter polyensäurereicher Diät und Normalkost bei gesunden Männern. <i>Walter, E., Kohlmeier, M., Schlierf, G., Weber, E.</i> (Heidelberg)	978
Der Einfluß einer Therapie mit Kortikosteroiden auf die Serumlipide. <i>Henze, K., Seidl, O., Wolfram, G., Zöllner, N.</i> (München)	982
Probleme in der Beziehung zwischen Arzt und Patient mit familiärer Hypercholesterinämie. <i>Keller, C., Pfleger, H., Seidl, O., Wolfram, G., Zöllner, N.</i> (München)	984
Prostaglandinumsatz, Natrium-, Wasser- und Kreatininausscheidung, sowie arterieller Blutdruck in Abhängigkeit von der Linolsäurezufuhr. <i>Adam, O., Wolfram, G., Zöllner, N.</i> (München)	986
Stoffwechselveränderungen während maximaler körperlicher Belastung adipöser Männer unter Nulldiät. <i>Jakober, B., Schmillig, R. M., Müller, P. H., Reinhard, U., Gaul, W., Fuchs, H., Biegel, G., Eggstein, M.</i> (Tübingen)	988
Plasmalipide, Lipoproteine, Apolipoproteine und LCAT bei Diabetes mellitus: Eine Doppelblind-Cross over-Studie mit Bezafibrat. <i>Prager, R., Schernthaner, G., Kostner, G., Mühlhauser, I., Dieplinger, H., Lang, P. D.</i> (Wien/Graz – Österreich)	992
Wirkung von Pektin und Cholestyramin auf die Serumlipoproteine bei familiärer Typ IIa-Hyperlipoproteinämie. <i>Richter, W. O., Weisweiler, P., Neureuther, G., Schwandt, P.</i> (München)	995
Lezithincholesterolacyltransferaseaktivität unter einer Behandlung mit β -Sitosterin. <i>Weisweiler, P., Heinemann, V., Richter, W., Schwandt, P.</i> (München)	998
Über die Hemmung der endogenen Harnsäuresynthese durch Allopurinol. <i>Löffler, W., Gröbner, W., Zöllner, N.</i> (München)	999
Hypoxanthinuaninphosphoribosyltransferase (HGPRTase) aus Erythrozyten bei einem Gichtpatienten mit verminderter Aktivität dieses Enzyms und Niereninsuffizienz. <i>Gröbner, W., Ritz, E., Zöllner, N.</i> (München/Heidelberg)	1001
Plasmaammoniak und Plasmaamino säuren bei experimenteller Hyperammonämie. <i>Linke, U., Wienbeck, M., Zimmermann, H., Strohmeyer, G., Berges, W.</i> (Düsseldorf/Dortmund)	1003
Diagnostik, Charakterisierung und Bedeutung der Makrokreatinkinasämie. <i>Bohner, J., Stein, W., Eggstein, M.</i> (Tübingen)	1005
Prognostische Bedeutung der Laktatkonzentration im Blut – allein und in Kombination mit klinischen und klinisch-chemischen Variablen. <i>Luft, D., Gunselmann, W., Novotny, A., Schmid, A., Stein, W., Eggstein, M.</i> (Tübingen/Erlangen-Nürnberg)	1009
Schlechte B-Vitaminversorgung bei 20–40jährigen? Weitere Ergebnisse der Heidelberger Studie. <i>Schellenberg, B., Arab, L., Kohlmeier, M., Oster, P., Schlierf, G.</i> (Heidelberg)	1012

Pankreas

Untersuchungen am isoliert perfundierten Rattenpankreas über diätische Einflüsse auf die exokrine Pankreasfunktion. <i>Sommer, H., Kasper, H.</i> (Würzburg)	1014
Pankreasamylase wird durch Weizenkleie, Guaran, Psyllium, aber nicht durch Lignin gebunden. <i>Hansen, W. E., Schulz, G.</i> (München)	1017
Ein „enteropankreatischer Kreislauf von exokrinen Pankreasenzymen“ existiert nicht. <i>Rohr, G., Kern, H. F., Scheele, G. A.</i> (Marburg/New York – USA)	1019
Lactoferrin, Albumin und Gammaglobuline im Duodenalsaft; diagnostische Wertigkeit bei chronisch alkoholischer Pankreatitis. <i>Lohse, J., Kaess, H.</i> (München)	1021
Exokrine Pankreasinsuffizienz bei insulinabhängigen Diabetikern (IDDM)? <i>Lankisch, P. G., Manthey, G., Otto, J., Koop, H., Willms, B.</i> (Göttingen/Bad Lauterberg)	1024

Eine Analyse von 21 Patienten mit Zollinger-Ellison-Syndrom. <i>Feurle, G. E., Wenzel-Herzer, G., Helmstaedter, V., Klempa, I.</i> (Heidelberg/Frankfurt)	1028
---	------

Pneumologie

Der Stellenwert einer routinemäßig durchgeführten Spirometrie bei der internistischen Untersuchung. <i>Magnussen, H., Krück, F.</i> (Bonn)	1030
Die Wertigkeit der Echokardiographie in der nichtinvasiven Diagnostik der akuten Lungenembolie. <i>Kasper, W., Meinertz, T.</i> (Mainz)	1032
Der Wert eines polyfrequenten Oszillationsverfahrens in der Lungenfunktionsdiagnostik. <i>Holle, J. P., Magnussen, H., Hartmann, V.</i> (Bonn)	1037
Vergleichende computertomographische und hämodynamische Untersuchungen zur Diagnostik einer pulmonalen Hypertonie. <i>Rubin, R., Klose, K., Schulz, V., Stepling, H., Leppek, R., Thelen, M., Ferlinz, R.</i> (Mainz)	1040
Lungenkreislauf bei fibrosierenden Lungenerkrankungen. <i>Schött, D., Almaier, K. J., Ulmer, W. T., Barmeyer, J.</i> (Bochum)	1047
Auffallend hohe virale Serumantikörpertiter bei fibrosierender Alveolitis. <i>Costabel, U., Klein, G., Rühle, K. H., Matthys, H.</i> (Freiburg)	1050
Lungenfunktionelle Nebenaspekte einer zytostatischen Kombinationsbehandlung unter Anwendung von Bleomycin. Verhalten des Angiotensin-Converting-Enzyms als möglicher Marker zur Anzeige von Schäden der Lungenstrombahn. <i>Pöhler, E., Schmiedl, R., Thoma, R.</i> (Köln)	1053
Palliativtherapie tumorbedingter Pleuraergüsse mit ⁹⁰ Yttrium-Silikat. <i>Austgen, M., Schlimmer, P., Petri, E., Wilhelm, H.</i> (Homburg)	1061
Reaktionsmuster der Lungenzirkulation bei obstruktivem Syndrom. <i>Schilling, W.</i> (Berlin – DDR)	1063
Einfluß von Aminophyllin auf die mukoziliäre Clearance der Lunge bei Patienten mit Asthenospermie. <i>Köhler, D., Fischer, J., Rühle, K. H., Wokalek, H., Holzer, J., Matthys, H.</i> (Freiburg)	1063
Klinische Bedeutung und Struktur einzelner Antigen determinanten von Insekten (Chironomiden, Zuckmücken). <i>Baur, X., Aschauer, H., Pflutschinger, J.</i> (München)	1066
Untersuchungen zur Pathogenese des isozyanatbedingten Asthma bronchiale. <i>Dewair, M., Baur, X., Fruhmann, G.</i> (München)	1070
Intravenöse Aminophyllintherapie bei akuter Bronchialobstruktion: Genaue Einstellung der Theophyllinserumkonzentration und ihre Bedeutung für den klinischen Verlauf. <i>Vozech, S., Kewitz, G., Follath, F., Perruchoud, A., Herzog, H.</i> (Basel – Schweiz)	1072
Atropinmethonitrat und seine Kombination mit Reproterol bei Asthma bronchiale. Eine kontrollierte cross-over Doppelblindstudie an 25 Patienten. <i>Macha, H.-N., Lode, H., Aurich, R.</i> (Berlin)	1074
Histamingehalt im Sputum bei obstruktiver Bronchitis und dessen biologische Wirksamkeit. <i>Zimmermann, I., Park, S. H., Bugalho de Almeida, A. A., Ulmer, W. T.</i> (Bochum)	1077

Onkologie

Experimentelle Grundlagen zum Einsatz von Retinoiden bei Prophylaxe und Therapie des Bronchialkarzinoms. <i>Kohl, F. V., Rüdiger, H. W., Wichert, P. von</i> (Hamburg)	1080
Zur bronchoskopischen Therapiekontrolle beim inoperablen Bronchialkarzinom. <i>Niederle, N., Nakhostein, J. A., Maaßen, W., Seeber, S., Schmidt, C. G.</i> (Essen)	1083
Behandlung des kleinzelligen Bronchialkarzinoms mit zwei neuen Chemotherapie kombinationen (AIO-Studien BI + II). <i>Liesenfeld, A., Havemann, K., Gropp, C., Gassel, W.-D., Trauth, H., Becker, W., Thomas, C., Drings, P., Mahnke, H. G., Nagel, G., Fischer, M., Mitrou, P. S., Georgii, A., Weißfeld, A., Queisser, M., Konrad, R. M., Westerhausen, M., Wellens, W., Dudeck, J.</i> (Marburg/Heidelberg/Göttingen/Frankfurt/Hannover/Mannheim/Duisburg/Gießen)	1086
Kalzitoninimmunreaktives Protein, ein Tumormarker beim kleinzelligen Bronchialkarzinom. <i>Luster, W., Gropp, C., Havemann, K.</i> (Marburg)	1089

Plasmatische Hyperkoagulabilität, β_2 -Mikroglobulin und C-reaktives Protein als mögliche Tumormarker bei malignen Lymphomen. <i>Ostendorf, P., Keppler, K., Kleine-Hakenkamp, B., Wernet, P.</i> (Tübingen)	1092
ACTH und Kalzitinin als Tumormarker bei Patienten mit Leukämien. <i>Pflüger, K.-H., Gropp, C., Gramse, M., Havemann, K.</i> (Marburg)	1096
Klinische Bedeutung der Glukokortikoidrezeptoren bei malignen Lymphomen. <i>Ho, A. D., Gless, K. H., Hunstein, W., Pfreundschuh, M.</i> (Heidelberg)	1101
Die Bedeutung der Beckenkammnadelbiopsie in der Diagnostik hämatologischer und solider Neoplasmen. <i>Manegold, C., Herrmann, R., Fritze, D., Krempien, B.</i> (Heidelberg)	1104
Die Bedeutung der funktionellen Knochenmarkszintigraphie in der Tumordiagnostik. <i>Munz, D., Hör, G.</i> (Frankfurt)	1106
Untersuchungen über die prognostische Bedeutung von humanem Choriongonadotropin-, Alpha-1-Fetoproteinspiegeln und HLA-Antigenen bei malignen Hodentumoren. <i>Aiginger, P., Schwarz, H. P., Kolbe, H., Kuzmits, R., Kühböck, J., Mayr, W. R., Spona, J.</i> (Wien – Österreich)	1111
Nephrotoxizität von cis-Platin mit und ohne Ifosfamid in der Behandlung maligner Hodentumoren. <i>Hacke, M., Alt, J., Schmoll, H. J., Stolte, H.</i> (Hannover)	1114
Melphalanresorptionsstörung als Ursache des primären und sekundären Therapieversagens beim multiplen Myelom. <i>Illiger, H. J., Schmidt, R. E., Hartlapp, J. H.</i> (Bonn)	1117
Ergebnisse und klinische Bedeutung der echokardiographischen Verlaufsbeobachtung bei adriamycinbehandelten Patienten. <i>Müllerleile, U., Bieber, K. D., Garbrecht, M., Hanrath, P., Lühje, M.</i> (Hamburg)	1122
Synthetische Alkyllysophospholipide: selektive Tumorzellzerstörung und Makrophagenaktivierung in vitro. <i>Andresen, R., Oepke, G., Modolell, M., Runge, M., Löhr, G. W., Munder, P. G.</i> (Freiburg)	1124

Klinische Immunologie

Heterogenität humaner natürlicher Killer (NK)-Zellen: Analyse mit Hilfe monoklonaler Antikörper. <i>Lohmeyer, J., Rieber, E. P., Feucht, H., Hadam, M., Pape, G., Schlimok, G., Riethmüller, G.</i> (München/Augsburg)	1128
Antiaktinantikörper vom IgG- und IgM-Typ bei hepatischen und nichthepatischen Erkrankungen. <i>Wiedmann, K. H., Melms, A., Berg, P. A.</i> (Tübingen)	1130
Fulminante anti-HBs-positive Hepatitis B mit intravaskulärer Gerinnung und Hämolyse – Beispiel eine Immunkomplexerkrankung. <i>Dragosics, B., Graninger, W., Bauer, K., Czerwenka-Howorka, K., Thaler, E., Syre, G.</i> (Wien – Österreich)	1135
Behandlung des Lupus erythematoses disseminatus (LED) mit C1-Inaktivator: Ein neues therapeutisches Prinzip. <i>Kratzsch, G., Biefel, K., Heimbürger, N.</i> (Ulm)	1139
Immunglobulinablagerungen in der Haut bei Lupus erythematoses: Komplementaktivierung in vivo und in vitro. <i>Huschka, U., Pfarr, A., Kohl, P., Rauterberg, E. W.</i> (Heidelberg)	1139
Zur pathologischen Bedeutung zirkulierender Immunkomplexe und antinukleärer Antikörper im Verlauf einer SLE-analogen Erkrankung im Tiermodell. <i>Boeder, T., Helmke, K.</i> (Gießen)	1141
Der ADP-, ATP-Carrier der Mitochondrien als organspezifisches Antigen bei Autoimmunerkrankungen. <i>Schultheiss, H.-P., Klingenberg, M.</i> (München)	1145
Die Ausscheidung von verschiedenen IgA-Antikörpern im Urin. <i>Intorp, H. W., Moshake, F., Losse, H.</i> (Krefeld-Uerdingen/Münster)	1150

Rheumatologie

Zellkinetik, Zellinteraktionen und Differentialtherapie der experimentellen hyperergischen Arthritis (EHA). <i>Dreher, R., Federlin, K.</i> (Gießen)	1150
Rezidivierende Polychondritis – eine Kasuistik. <i>Bröker, H. J., Hüfner, M., Simmling-Annefeld, M., Zundel, K.</i> (Heidelberg/Mainz)	1152
Arthritis mutilans bei multizentrischer Retikulohistiozytose. <i>Grussendorf, M., Liebe, D., Blütersdorf, R. von, Rahner, H.</i> (Heidelberg)	1156
Spezielle Gefahren einer symptomatischen Rheumatherapie bei Patienten unter Lithiumprophylaxe. <i>Reimann, I. W., Frölich, J. C.</i> (Stuttgart)	1159

Über den Einfluß nichtsteroidaler Antirheumatika auf Funktionen menschlicher Blutmonozyten in vitro. <i>Kleine, L., Bückendorf, K., Herrlinger, J. D.</i> (Kiel)	1160
Langzeittherapie der rheumatoiden Arthritis mit einem oralen Goldpräparat (Auranofin): Serumgoldspiegel, Verträglichkeit und Wirksamkeit. <i>Bandilla, K., Berg, D., Böucher, I.</i> (Wiesbaden)	1163

Klinische Pharmakologie

Unterschiede zwischen prästationärer und stationärer Arzneimittelbehandlung. <i>Kewitz, H.</i> (Berlin)	1167
In vivo-Überlebenszeit von Erythrozytenschatten als Trägersysteme für Pharmaka. <i>Sprandel, U., Hubbard, A. R., Chalmers, R. A.</i> (Harrow – England)	1172
Vergleichende pharmakodynamische Untersuchungen der Diuretika Bemetizid und Hydrochlorothiacid an gesunden Probanden. <i>Piper, C., Bonn, R., Weber, E.</i> (Heidelberg/Monheim)	1174
Weitere Untersuchungen zur Wechselwirkung von Diuretika und nichtsteroidalen entzündungshemmenden Substanzen. <i>Düsing, R., Nicolas, V., Glänzer, K., Kipnowski, J., Kramer, H. J.</i> (Bonn)	1178
Pharmakokinetik und Wirkung von Isosorbid-5-Mononitrat bei gesunden Versuchspersonen. <i>Abshagen, U., Spörl-Radun, S., Betzien, G., Kaufmann, B., Endeke, R.</i> (Mannheim)	1182
Hyperventilationstherapie bei Intoxikationen durch halogenierte Kohlenwasserstoffe: Experimentelle Studie zur Frage der Effektivität. <i>Gellert, J., Frenzel, H., Heidenreich, T., Nishimura, M., Teschke, R.</i> (Düsseldorf)	1186
Blausäurespiegel im Blut nach Leinsamen, Bittermandeln, Kaliumcyanid und Natriumnitroprusid. <i>Schulz, V., Löffler, A., Pasch, T., Loeschcke, G., Busse, J.</i> (Köln/Erlangen)	1189
Vergleichende Pharmakokinetik von Cefoperazon, Cefotaxim und Moxalactam. <i>Kemmerich, B., Lode, H., Belmega, K., Jendroschek, T., Borner, K., Koeppe, P.</i> (Berlin)	1192
Vergleichende Pharmakokinetik von Amoxicillin, Clavulansäure –K ⁺ und deren Kombination. <i>Witkowski, G., Höffken, G., Koeppe, P., Dzwillo, G., Lode, H.</i> (Berlin)	1195
Nierenschädigungen nach Cefotaxim und Tobramycin allein oder in Kombination – Eine prospektive Studie am Patienten. <i>Kuhlmann, J., Seidel, G., Grötsch, H., Münch, L.</i> (Würzburg/Frankfurt)	1198
Einfluß von Rifampicin und Zigarettenrauch auf die Theophyllinclearance. <i>Fleischmann, R., Heinrich, R., Malchow, H., Bozler, U.</i> (Tübingen)	1202
Einfluß von Alter, Geschlecht und Rauchgewohnheiten auf die Kinetik von Oxazepam. <i>Ochs, H. R., Otten, H.</i> (Bonn)	1205
Einfluß einer chronischen Niereninsuffizienz auf die Kinetik des Diazepam. <i>Kaschell, H. J., Klehr, U., Ochs, H. R.</i> (Bonn)	1208
Der Einfluß von Cimetidin auf den hepatischen Arzneimittelstoffwechsel. <i>Röllinghoff, W., Sticken, R., Paumgartner, G.</i> (München)	1210

Intensivmedizin

Längenschnittuntersuchung zur psychischen Situation intensivbehandelter Patienten. <i>Lau, H., Klapp, B. F., Hardt, J., Scheer, J. W.</i> (Gießen/Wetzlar)	1212
Indikationen und Ergebnisse der Langzeitbeatmung bei Patienten einer internen Intensivstation. Eine retrospektive Untersuchung über 14 Jahre. <i>Rey, C., Lehnart, M., Weilemann, L. S., Majdandzic, J., Reuß, M., Göldner, H. J., Schuster, H. P.</i> (Mainz)	1215
Beatmungstechnik, Beatmungsmuster und Beatmungsdauer bei Patienten einer internen Intensivtherapiestation. Eine retrospektive Untersuchung über 14 Jahre. <i>Weilemann, L. S., Jost, T., Rey, C., Majdandzic, J., Schuster, H. P.</i> (Mainz)	1219
Prognostische Wertigkeit der zweidimensionalen Echokardiographie bei reanimierten Patienten. <i>Erbel, R., Schweizer, P., Lambertz, H., Merx, W., Meyer, J., Effert, S.</i> (Aachen)	1223
Neue Erfahrungen mit der Fiberbronchoskopie in der internistischen Intensivmedizin. <i>Albrecht, J., Fruhmann, G.</i> (München)	1226
Erfolgreich behandelte schwere Paraquatintoxikation. Eine Kasuistik. <i>Majdandzic, J., Okonek, S., Weilemann, L. S., Rey, C., Göldner, H. J.</i> (Mainz)	1231

Generalisierte Vaskulitis als lebensbedrohliche Nebenwirkung von Allopurinol. <i>Daul, A. E., Graben, N., Anlauf, M., Bock, K. D.</i> (Essen)	1235
---	------

Psychosomatik

Die Beschwerden der psychisch Gesunden. <i>Hönmann, H. J., Schepank, H., Riedel, P., Schmidt, G.</i> (Mannheim)	1238
Ansätze zur integrierten internistisch-psychosomatischen Behandlung chronisch Kranker und besonders gefährdeter Patienten. <i>Klapp, B. F., Klapp, C., Heckers, H., Hardt, J., Scheer, J. W.</i> (Gießen/Wetzlar)	1241
Ausbildung im Umgang mit Schwer- und Todkranken – Möglichkeiten und Grenzen. <i>Schmeling, C., Koch, U.</i> (Hamburg/Freiburg)	1244
Psychosomatische Forschungsergebnisse der Gicht. <i>Klußmann, R.</i> (München)	1247
Zur Situationsabhängigkeit von Affektäußerungen bei Herzneurose und Colitis ulcerosa-Kranken. <i>Rad, M. von, Bohlmann-Büttner, M., Reindell, A., Scheibler, D.</i> (Heidelberg)	1251
Kardiovaskuläre Reaktionen während des Typ A-Interviews. <i>Rüdel, H., Langosch, W., Schiebener, A., Schmidt, T. H., Schmieder, R., Schulte, W.</i> (Bonn/Bad Krozingen/Köln) ..	1255
“Non-Compliance”: Probleme der Arzt-Patient-Beziehung bei der Hypertoniedauerbehandlung. <i>Maass, G.</i> (Wiesbaden)	1257
Psychosoziale Probleme bei Hypertoniepatienten. Ein integrierter Behandlungsansatz in einer psychosomatischen Ambulanz für Hochdruckkranke. <i>Gaus, E., Klingenburg, M., Köhle, K.</i> (Ulm)	1262

Podiumsgespräch

Alkoholschäden: Verbreitung und Prognose

Alkoholismus – Mißbrauch und Abhängigkeit: Verbreitung. Vorsitz: <i>Feuerlein, W.</i> (München)	1266
---	------

Podiumsgespräch

Nichtinvasive Oberbauchdiagnostik

Vorsitz: <i>Rettenmaier, G.</i> (Böblingen)	1270
---	------

Symposium: Hämorheologie und Innere Medizin

I. Medizinische Hämorheologie, Physiologie und Diagnostik

Über das Fließverhalten des menschlichen Blutes: Dynamische Fluidität des kernlosen Erythrozyten als Ursache der hohen Fließfähigkeit des schnell strömenden Blutes. <i>Schmid-Schönbein, H.</i> (Aachen) Referat	1274
Abnormes Fließverhalten der Erythrozyten als gemeinsamer Nenner hämolytischer Anämien. <i>Tillmann, W.</i> (Göttingen) Referat	1289
Die monoklonalen Gammopathien – maligne und benigne. <i>Waldenström, J.</i> (Malmö – Schweden) Referat	1294
Methoden zur Erfassung abnormer Fließfähigkeit menschlicher Erythrozyten. <i>Teitel, P.</i> (Aachen) Referat	1296
Haemorheology and Diabetes Mellitus. <i>Stoltz, J. F., Gaillard, S., Drouin, P.</i> (Nancy – Frankreich) Referat	1302
Einfluß des Stoffwechsels und der Begleitkrankheiten auf die Fließeigenschaften des Blutes beim Diabetiker. <i>Volger, E.</i> (München) Referat	1312
The Haemodynamics of Arterial Thrombosis. <i>Born, G. V. R.</i> (London – England) Referat ..	1321

II. Rheologische Therapieansätze

Rheologische Therapie durch Senkung des Fibrinogenspiegels: Arwin, Streptase und Urokinase. <i>Ehringer, H.</i> (Wien – Österreich) Referat	1324
Defibrinogenation Therapy: Results of Controlled Studies. <i>Lowe, G. D. O.</i> (Glasgow – England) Referat	1325
Supraselektive Fibrinolyse nach Hämodilution beim akuten Herzinfarkt. <i>Merx, W., Bethge, C., Dörr, W., Essen, R. von, Meyer, J., Schweitzer, P., Schmid-Schönbein, H.</i> (Aachen) Referat	1325
Koronare Mikrozirkulationsstörungen – Ein rheologisches Problem? <i>Strauer, B. E., Volger, E.</i> (München) Referat	1327
Einfluß der induzierten Blutverdünnung auf den Hirnkreislauf. <i>Gottstein, U.</i> (Frankfurt) Referat	1341
Hämodilution bei arteriellen Verschlußkrankheiten. <i>Rieger, H.</i> (Engelskirchen) Referat	1348
Hämodilution bei okularen Durchblutungsstörungen. <i>Wiederholt, M.</i> (Berlin) Referat	1354
Hämorrheologie als Brücke zwischen Physiologie, Pathophysiologie und Klinik. <i>Schaefer, H.</i> (Heidelberg) Referat	1357

Symposium: Künstliche Organe in der Inneren Medizin

Einleitung. <i>Pfeiffer, E. F.</i> (Ulm) Referat	1360
Ethische und materielle Aspekte der Entwicklung künstlicher Organe. <i>Schalldach, M.</i> (Erlangen-Nürnberg) Referat	1362

I. Künstliche Herzklappen

Advantages and Long Term Results of the Björk-Shiley Valve. <i>Björk, V. O.</i> (Stockholm – Schweden) Referat	1365
Bioprothese versus künstliche Herzklappe zum Klappenersatz. <i>Emde, J. von der</i> (Erlangen-Nürnberg) Referat	1367

II. Gefäßprothesen

Der koronare Bypass. <i>Seybold-Epting, W.</i> (Tübingen) Referat	1372
--	------

III. Die Elektrostimulation

Diagnostische Elektrostimulation zur Indikationsstellung der Elektrotherapie des Herzens. <i>Lüderitz, B.</i> (München) Referat	1380
Die therapeutische Elektrostimulation. <i>Stauch, M.</i> (Ulm) Referat	1387

IV. Die assistierte Zirkulation

Die klinische Bedeutung der assistierten Zirkulation für die Behandlung des Herzversagens. <i>Moulopoulos, S.</i> (Athen – Griechenland) Referat	1393
--	------

V. Das künstliche Herz

Das totale Kunstherz – eine Übersicht. <i>Bücherl, E. S.</i> (Berlin) Referat	1400
--	------

VI. Die künstliche Lunge

Die künstliche Lunge. <i>Galetti, P. M.</i> (Providence – USA) Referat	1400
---	------

VII. Die künstliche Niere

- Aktueller Stand der modernen Hämodialyseverfahren.** *Franz, H. E.* (Ulm) Referat 1400
Alternativverfahren zur Behandlung der chronischen Urämie (Hämofiltration, kontinuierliche ambulante Peritonealdialyse). *Scheler, F.* (Göttingen) Referat 1405

VIII. Das künstliche Pankreas

- Das künstliche Pankreas: Entwicklung und Bedeutung für die Erforschung und Behandlung der Zuckerkrankheit.** *Pfeiffer, E. F., Kerner, W.* (Ulm) Referat 1408
Die programmierte Insulininfusion als Versuch der Dauertherapie des Diabetes mellitus. *Hepp, K. D.* (München) Referat 1429

IX. Die künstliche Leber

- Zur „künstlichen Leber“: Leberunterstützungssystem** *Schmidt, F. W.* (Hannover) Referat . . . 1432

Rundtischgespräch

- Möglichkeiten und Grenzen der Entwicklung künstlicher Organe.** Vorsitz: *Pfeiffer, E. F.* (Ulm) 1439

Symposium: Substratumsatz menschlicher Gewebe bei normalem und gestörtem Stoffwechsel

- Einleitung.** *Dietze, G. J.* (München) Referat 1442
Substrate Utilization of the Human Brain Under Normal and Pathological Conditions. *Owen, O. E., Patel, M. S., Boden, G.* (Philadelphia/Cleveland – USA) Referat 1444
Substratversorgung des menschlichen Herzens bei normalem und gestörtem Stoffwechsel. *Rudolph, W., Dirschinger, J.* (München) Referat 1453
Regulation of Substrate Flow in Human Adipose Tissue in Health and Disease. *Galton, D. J., Stocks, J., Dodson, P., Holdsworth, G.* (London – England) Referat 1460
Substratumsatz der Niere. *Guder, W. G.* (München) Referat 1469
Hormonelle Regulation der Glukoseabgabe der menschlichen Leber bei normalem und gestörtem Stoffwechsel. *Dietze, G. J., Wicklmayr, M., Mehnert, H.* (München) Referat . . 1475
Free Fatty Acid and Ketone Body Utilization Under Normal and Pathophysiological Conditions. *Wahren, J., Hagenfeldt, L.* (Huddinge – Schweden) Referat 1489
Glukoseutilisation des Skelettmuskels: Einfluß von Muskelarbeit und Diabetes mellitus. *Berger, M.* (Düsseldorf) Referat 1500
Schlußbemerkung. *Dietze, G. J.* (München) Referat 1512

Anhang

- Fettstoffwechselstörung bei Diabetes mellitus.** *Gries, F. A., Vogelberg, K. H., Koschinsky, T.* (Düsseldorf) Referat 1515
Die Therapie des Coma diabeticum. *Froesch, E. R., Süssstrunk, H.* (Zürich – Schweiz) Referat 1524

Transluminale Dilatation koronarer, renaler und peripherer Arterienstenosen. <i>Grüntzig, A. R.</i> (Atlanta – USA) Referat	1532
Die Ausscheidung von verschiedenen IgA-Antikörpern im Urin. <i>Intorp, H. W., Moshake, F., Losse, H.</i> (Krefeld-Uerdingen/Münster)	1535
Das künstliche Herz. <i>Bücherl, E. S.</i> (Berlin) Referat	1538
Namensverzeichnis	1550
Sachverzeichnis	1557

Therapie der blanden Struma, Aussichten und differenzierte Indikation*

Pickardt, C. R. (Med. Klinik Innenstadt der Univ.), Leisner, B., Ijl, W.
(Klinik und Poliklinik für Radiologie der Univ. München),
Scriba, P. C. (Klinik für Innere Medizin, Med. Hochschule, Lübeck)

Referat

Die blande Struma, die häufigste Schilddrüsenveränderung im internistisch-endokrinologischen Krankengut, ist nach ihrer Definition [19] eine Schilddrüsenvergrößerung, die nicht entzündlich und nicht tumorös bedingt ist und deren Funktion im allgemeinen euthyreot ist. Die Häufigkeit in der Bundesrepublik Deutschland haben 1975 Horster et al. [14] aus den Musterungsuntersuchungen von 4,5 Millionen Rekruten ermittelt. Sie beträgt in Schleswig-Holstein und Hamburg 4%, in Niedersachsen und Bremen 8% und nimmt weiter nach Süden mit einer Inzidenz von 32% in Bayern zu. Im bundesdeutschen Mittel betrug die Strumahäufigkeit dieser jungen Männer 15,2%. Stellt man in Rechnung, daß erwachsene Frauen 2–3mal häufiger eine blande Struma bekommen, so scheint die Zahl von 55% Strumahäufigkeit im Krankengut der Münchner Poliklinik [5] nicht mehr unrealistisch.

Als Hauptursache der blanden Struma gilt der endemische Jodmangel, dessen Ausmaß für die Bundesrepublik Deutschland mit einer mittleren Jodaufnahme von 30–70 µg pro Tag [8] ermittelt wurde. Dieser Wert liegt weit unterhalb des von der Weltgesundheitsorganisation empfohlenen Optimums von 150–300 µg täglich [4]. Trotz der in anderen Ländern guten Erfahrungen mit einer wirksamen Jodierung des Kochsalzes [21, 35, 41] war wegen des schleppenden Fortgangs der notwendigen Änderung der Verordnung über diätetische Lebensmittel in der Bundesrepublik noch nicht für einen optimalen Ausgleich dieses nachgewiesenen Joddefizits in unserer Nahrung zu sorgen [7, 36–39]. Daher ist es an dieser Stelle meine Aufgabe, über die Therapie der Folgezustände dieses Jodmangels zu sprechen.

* Mit Unterstützung des SFB 51

Für die *Entstehung* der Schilddrüsenvergrößerung unter den Bedingungen des Jodmangels ist das thyreotrope Hormon (TSH) des Hypophysenvorderlappens erforderlich. Zwar können autoregulatorische Adaptationsvorgänge der Schilddrüse bei mildem Jodmangel über die sogenannte kompensatorische Mehrsekretion von T_3 [9, 11, 18] die Entstehung einer Hypothyreose verhindern. So fanden wir im bayerischen Endemiegebiet nur bei etwa 20% der Strumapatienten erhöhte basale TSH-Spiegel und/oder eine erhöhte TSH-Antwort auf die TRH-Stimulation [31]. Diese Befunde stehen im Einklang mit Berichten aus anderen milden Endemiegebieten [20]. Wir fanden dagegen bei 80% aller untersuchten Patienten keine wesentliche TSH-Mehrsekretion, bei diesen besteht zum Zeitpunkt der Untersuchung wohl keine Wachstumstendenz der Schilddrüse. Das *Strumawachstum* verläuft jedoch bekanntlich in Schüben mit besonderer Präferenz der Phasen endokriner Umstellungen, wie Pubertät, Gravidität, Puerperium und Klimakterium [20].

TSH stimuliert die Schilddrüsenhormonsynthese und -sekretion, aber auch die *Proliferation* des Schilddrüsengewebes. Das phasenhafte Strumawachstum dürfte z. T. auf einer phasenhaft vermehrten TSH-Stimulation in Perioden eines klinisch latenten Schilddrüsenhormonmangels beruhen. Die TSH-induzierte Stimulation der Schilddrüse führt zur Hypertrophie und Hyperplasie, aber auch zu einem Anstieg der freien Schilddrüsenhormone, so daß sich um den Preis einer vergrößerten Schilddrüse hier wieder eine normale Funktion einstellt [20].

Tierexperimentelle Befunde zeigen darüber hinaus, daß jodarme Schilddrüsen empfindlicher auf den proliferativen Reiz des thyreotropen Hormons reagieren als jodreiche [3] und daß in vivo und in vitro der durch das thyreotrope Hormon induzierbare Anstieg der Adenylatzyklase der Schilddrüse abhängig vom Jodangebot ist [34].

Die erhöhte Empfindlichkeit der jodarmen Schilddrüse auf thyreotrope Wirkung konnte beim Menschen bisher nicht gezeigt werden, wohl jedoch der geringe Jodgehalt der blanden Strumen u. a. im süddeutschen Endemiegebiet [1, 23, 24], (Abb. 1).

Sicher ist auch für den Menschen, daß ein Wachstum der Schilddrüse ohne thyreotropes Hormon nur bei Entzündungen, Tumoren und Überfunktionszuständen, also den Erkrankungen, die bei der blanden Struma ausgeschlossen werden müssen, möglich ist [28].

TSH spielt also für die Entstehung einer blanden Struma eine wesentliche pathophysiologische Rolle. Es ist daher logisch und historisch auch lange bevor die pathophysiologischen Zusammenhänge klar waren, geübt [20, 26] durch Schilddrüsenhormonbehandlung das TSH zu supprimieren, um den endogenen Proliferationsreiz auf das Organ völlig auszuschalten [22, 27, 29, 32, 33, 40]. Die Schilddrüse kann wieder atrophieren zumindest solange noch keine wesentlichen Sekundärveränderungen in der anatomischen Struktur ausgebildet sind. Dazu muß praktisch der gesamte Bedarf des Körpers durch synthetische Schilddrüsenhormone gedeckt werden, um die endogene TSH-Sekretion gerade vollständig zu supprimieren, d. h., daß mit der radioimmunologischen TSH-Bestimmung kein TSH im Serum mehr nachweisbar sein darf und auch nach Stimulation durch Thyreotropin releasing hormon (TRH) kein TSH-Anstieg im Serum mehr nachweisbar sein soll [29, 32, 33]. Nur so kann ausgeschlossen werden, daß bei z. B. transitorischen Verminderungen der alimentären Jodversorgung oder eines steigenden Jodbedarfs mit einem Absinken der freien Schilddrüsenhormone im Blut eine noch so geringe TSH-Wirkung auf die Schilddrüse statthaben kann.

Ziele dieser Therapie sind also: Bei blander Struma und blander Rezidivstruma die TSH-Sekretion gerade vollständig zu supprimieren; bei Zuständen nach operativer oder nuklearmedizinischer Resektion einer blanden Struma dagegen soll die TSH-Sekretion zur Rezidivprophylaxe soweit supprimiert werden, daß der basale TSH-Spiegel unter der Nachweisgrenze der Methode liegt und der Anstieg nach TRH-Stimulation innerhalb des unteren Normalbereichs bleibt. Eine Thyreotoxikosis factitia muß natürlich vermieden werden.

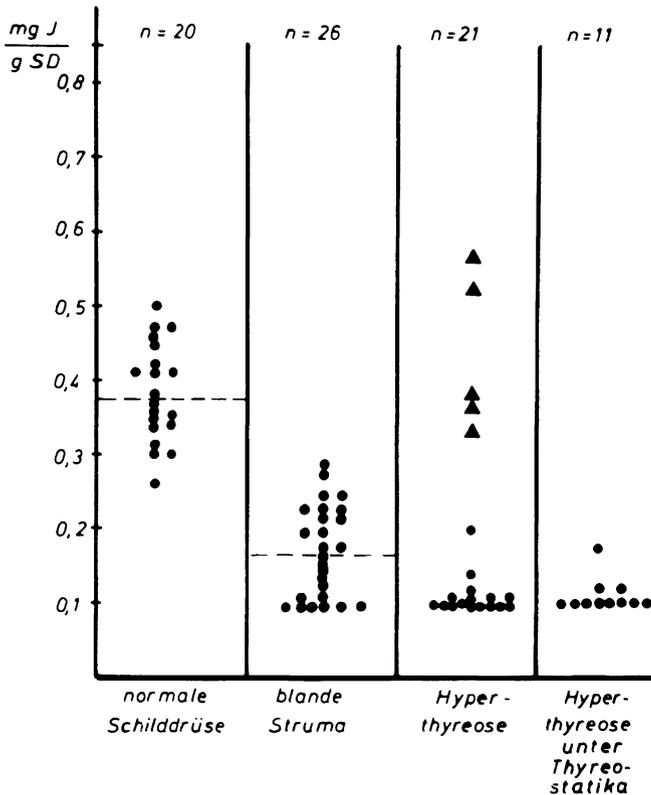


Abb. 1. Verteilung der ^{127}I Jodkonzentration bei Normalpersonen, Patienten mit blander Struma, mit unbehandelter Hyperthyreose (\blacktriangle = Fälle mit gesicherter jodinduzierter Hyperthyreose und mit Hyperthyreose im sekundär euthyreoten Funktionszustand unter Thyreostatikatherapie [aus 24])

Praktisches Vorgehen

Unabhängig von der Wahl des Medikamentes sollte die vermutlich erforderliche Dosis einschleichend verordnet werden, um in der Initialphase der Therapie eine Superposition des exogenen Schilddrüsenhormons auf das endogene Schilddrüsenhormon zu vermeiden, bis die endogene Produktion abnimmt. Etwa 4–6 Wochen nach Einleitung der Behandlung soll sichergestellt werden, daß die TSH-Sekretion in gewünschter Weise supprimiert ist. Die peripheren Schilddrüsenhormonspiegel müssen unter Berücksichtigung der Eiweißbindung [11, 30] innerhalb des Normalbereichs liegen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß Trijodthyronin, weniger ausgeprägt auch Thyroxin in den ersten Stunden nach der Einnahme dosisabhängige Resorptionsgipfel zeigen, die nach der Kombination von $100\ \mu\text{g}\ \text{T}_4 + 20\ \mu\text{g}\ \text{T}_3$ den oberen Normalbereich für T_3 überschreiten, ihn nach $100\ \mu\text{g}\ \text{T}_4 + 10\ \mu\text{g}\ \text{T}_3$ im Mittel erreichen (Abb. 2).

Zur besseren Standardisierung der Kontrolluntersuchungen empfiehlt es sich, die Blutentnahmen bei den Kontrollen 12–24 Std nach der letzten Hormoneinnahme vorzunehmen, um nicht im Resorptionsgipfel der Schilddrüsenhormone zu messen. Zu diesem Zeitpunkt lassen sich repräsentative Thyroxin- und TSH-Werte erwarten, da erst 4 Wochen nach Absetzen einer suppressiven Schilddrüsenhormonbehandlung mit einer Normalisierung der TSH-Sekretion [15, 42] zu rechnen ist. Die Schilddrüsengröße wird palpatorisch, durch Bestimmung des Halsumfanges in cm. Die sonographische Volumenbestimmung eignet sich für wissenschaftliche Untersuchungen.

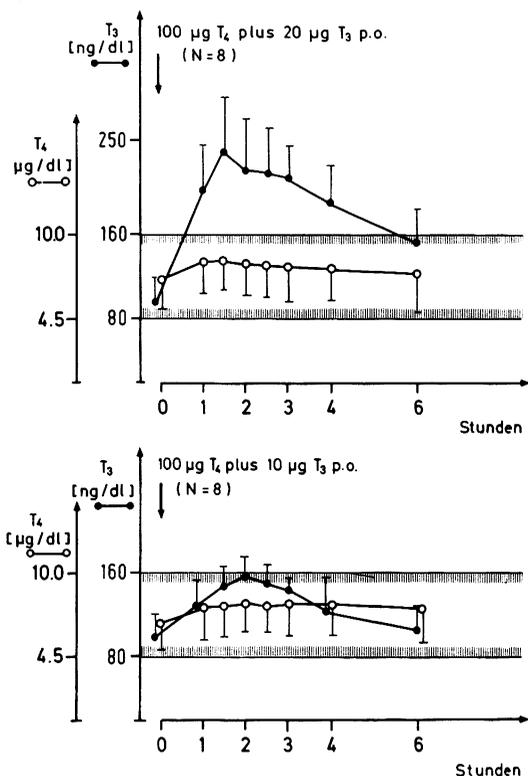


Abb. 2. Änderungen von Gesamt-T₄ und Gesamt-T₃-Spiegeln nach oraler Einnahme von 100 µg Thyroxin plus 10 µg Trijodthyronin (oben) und 100 µg Thyroxin plus 20 µg Trijodthyronin am folgenden Tag (unten) bei acht Gesunden ($n = 8$; nach [33])

Ein therapeutischer Erfolg kann frühestens nach einem halben Jahr erwartet werden, eine zwischenzeitliche Kontrolle nach 3 Monaten empfiehlt sich jedoch, um die Konsequenz des Patienten zu unterstützen.

Man kann nur Richtdosen für die Behandlung der blanden Struma mit Schilddrüsenhormonen angeben [33].

Bei Verwendung von Kombinationspräparaten aus 100 µg Thyroxin und 20 µg Trijodthyronin wird bei etwa 60% aller Patienten mit blander Struma eine Dosis von einer $\frac{3}{4}$ Tablette täglich genügen und nur 40% der Patienten benötigen eine höhere Dosis [32]. Bei T₄-Monopräparaten liegt die mittlere Dosis etwa bei 150 µg pro Tag.

Die Diskussion über die Verwendung von T₄-Monopräparaten oder T₃/T₄-Kombinationspräparaten ist bei der Behandlung der blanden Struma akademisch [20]. Die T₄-Monopräparate haben den bei der Behandlung des Kropfes möglicherweise fragwürdigen Vorteil, daß sie von den schilddrüsenhormonabhängigen Organen innerhalb gewisser Grenzen bedarfsabhängig zu T₃ dejodiert werden. Die Kombinationspräparate tragen dagegen der physiologischen thyreoidalen T₃-Sekretion Rechnung und die Resorptionsgipfel spielen im Hinblick auf die trägen biochemischen Wirkungsmechanismen der Schilddrüsenhormone keine wesentliche Rolle und dürften nicht als ein Maß für eine T₃-Hyperthyreose gewertet werden.

Das therapeutische Ziel ist die Verkleinerung der Struma. Die bisher üblichen Verfahren der Erfolgsbeurteilung, Palpation der Schilddrüse, Messung des Halsumfangs in cm, die Planimetrie der szintigraphischen Fläche, sind ungenau [17]. Die genauere Volumenbestimmung mit Hilfe der sonographischen Darstellung der Schilddrüse [16, 17, 27] mit verschiedenen rechnerischen Auswertungsverfahren erreicht eine größere Objektivität.

Diese Techniken könnten in Zukunft dazu beitragen, unter strafferer Führung der Patienten die Behandlungsergebnisse zu verbessern.

Differenzierte Indikation zu verschiedenen Behandlungsverfahren der blanden Struma

Die Indikation zur Operation ist zweifelsfrei gegeben bei diagnostischer Unsicherheit hinsichtlich der Dignität einer Struma nodosa, vornehmlich bei kalten Knoten, die eine histologische Beurteilung erforderlich macht [20], bei ausgeprägten lokal-mechanischen Symptomen, bei fehlendem Ansprechen auf die konservative Therapie.

Bei älteren Patienten mit großen blanden Strumen und erhöhtem Operationsrisiko kann eine Verkleinerung der Schilddrüse durch Behandlung mit Radiojod erfolgreich sein, wie Frey et al. [6] zuletzt 1974 zeigten. Sie fanden einen Rückgang des Halsumfanges von 1,6–1,8 cm, eine Verkleinerung der szintigraphischen Schilddrüsenfläche um bis 20% und eine subjektive Besserung der Beschwerden der Patienten in 70–80%.

Prinzipiell ist die blande Struma jedoch eine Domäne der *konservativen* Therapie mit Schilddrüsenhormonen [12, 13, 20, 22, 27, 29, 32, 33]. Die Indikation sollte möglichst frühzeitig bei jeder blanden Struma diffusa gestellt werden, da im weiteren Verlauf und späteren Lebensalter die nodös umgewandelten Kröpfe häufiger werden und morphologische sowie funktionelle Änderungen zur Entstehung von autonomen Adenomen und multifokalen Autonomien mit Hyperthyreoserisiko führen können. Bei Patienten mit einer Struma nodosa ist die Dignität eines oder mehrerer Knoten mit Hilfe der zytologischen Untersuchung abzuklären. Knoten in der Schilddrüse, die rasch wachsen, von derber Konsistenz sind oder unter einer bereits stattfindenden Schilddrüsenhormonbehandlung wachsen, sollten ohne Rücksicht auf ihre Fähigkeit zur Radionuklid-speicherung der operativen Klärung zugeführt werden [10].

Ist ein Knoten jedoch klinisch, palpatorisch und zytologisch unauffällig und der Patient nicht jünger als 20 (Dignität?) und nicht älter als 50 Jahre [2], so sollte auch hier die Schilddrüsenhormon-Therapie einsetzen.

In der Schwangerschaft muß die Behandlung einer blanden Struma mit Schilddrüsenhormonen fortgesetzt werden. Die Schwangerschaft bedeutet eine Belastung des Jodhaushalts der Mutter und führt im endemischen Jodmangelgebiet nicht selten zu einer Zunahme des Halsumfanges. Da die Schilddrüsenhormone synthetische Reinsubstanzen sind, die die Plazenta praktisch nicht passieren, gibt es keine Argumente für ein Absetzen dieser Therapie während der Schwangerschaft, sondern im Gegenteil nur Argumente für die konsequente Fortsetzung der Schilddrüsenhormontherapie.

Die Schilddrüsenhormonbehandlung ist auch bei Patienten mit blander Rezidivstruma die Therapie der ersten Wahl. Hier werden im Mittel etwas höhere Schilddrüsenhormondosen gebraucht [20, 32], um die TSH-Sekretion vollständig zu supprimieren.

Besonders wichtig ist das Thema der Rezidivprophylaxe mit Schilddrüsenhormonen nach operativer oder nuklearmedizinischer Verkleinerung des Organs. Hier ist die Schilddrüsenhormonbehandlung so einzustellen, daß die TSH-Sekretion nicht vollständig supprimiert ist. Das Rezidivrisiko von 20–30% kann auf diese Weise wesentlich vermindert werden [20]. Voraussetzung ist jedoch eine lebenslange und konsequente Schilddrüsenhormonbehandlung.

Die Indikation zur Schilddrüsenhormonbehandlung bei alten Menschen ist dagegen mit Vorsicht zu stellen. Bei langjährig unveränderter Struma, die als Zufallsbefund auffällt, bei der keine Wachstumstendenz besteht und keine Hinweise auf eine Struma maligna, sollte man auf den Versuch der Strumaverkleinerung verzichten, da bei vollständiger Suppression der TSH-Sekretion Komplikationen dieser Behandlung, z. B. Manifestationen arterieller Gefäßerkrankungen möglich sind.

Auch die Gruppe von Patienten mit Schilddrüsenvergrößerungen, bei denen normale periphere Schilddrüsenhormonspiegel, aber spontan bereits ein fehlender TSH-Anstieg im TRH-Test vorhanden ist, gehört definitionsgemäß nicht zur Gruppe der Patienten mit blander Struma [20]. Zukünftige Untersuchungen müssen zeigen, ob und wie häufig bei diesen autonomes Gewebe mit einem noch nicht abzuschätzenden Hyperthyreoserisiko vorhanden ist. Eine Schilddrüsenhormonbehandlung mit dem Ziel der Strumaverkleinerung ist hier jedoch ebenfalls nicht sinnvoll.

Was ist von der konservativen Behandlung der Struma zu erwarten?

Voraussetzungen für die erfolgreiche Behandlung sind richtige Dosierungsvorschrift durch den Arzt, konsequente Befolgung der ärztlichen Empfehlungen durch den Patienten.

Bei einer Nachuntersuchung von Patienten unter Schilddrüsenhormontherapie zeigte sich (Tabelle 1), daß nach dem Tastbefund zu urteilen, nur bei der Hälfte dieser insgesamt 129 Patienten eine Abnahme der Schilddrüsengröße stattgefunden hatte. Von diesen 65 Patienten hatten 46 ein vollständig supprimiertes TSH und 18 eine unvollständige Suppression der TSH-Sekretion erreicht. In der letzten Gruppe wäre vermutlich eine weitere Abnahme der Schilddrüsengröße erreichbar.

64 Patienten zeigten dagegen einen unveränderten Palpationsbefund oder eine weitere Zunahme des Kropfes. Erstaunlicherweise hatten dabei nur 17 Patienten die Medikamente inkonsequent eingenommen, die TSH-Sekretion war nicht supprimiert. Ebenso erstaunlich, daß immerhin bei 19 Patienten die Therapie von Seiten des Arztes unterdosiert worden war. Neun Patientinnen waren in der Zwischenzeit schwanger geworden und hatten möglicherweise zu wenig Schilddrüsenhormon erhalten. Nur bei 20, das entspricht einem Anteil von etwa 15% war die TSH-Sekretion über längere Zeit, im Mittel 2 Jahre vollständig supprimiert. Nur diese Gruppe darf als eine Gruppe echter Therapieversager eingestuft werden. Möglicherweise waren morphologische Veränderungen der Schilddrüse für die Persistenz des Kropfes verantwortlich.

In der Zwischenzeit haben wir begonnen, die sonographische Volumenbestimmung [16, 17] als ein objektiveres Kriterium für die Änderung der Schilddrüsengröße heranzuziehen. Die Änderung des Schilddrüsenvolumens wurde in Beziehung zur erreichten Suppression der TSH-Sekretion gesetzt. In diese Studie gingen bisher 22 Patienten ein, nicht alle konnten ausreichend lange beobachtet werden. Das Aus-

Tabelle 1. Ergebnisse einer Nachuntersuchung von 129 Patienten unter Schilddrüsenhormonbehandlung wegen blander Struma

Therapieerfolge bei blander Struma	
Nachuntersuchte Stichprobe	<i>n</i> = 129
Unverändert bzw. verschlechtert:	<i>n</i> = 64
– echte Therapieversager	<i>n</i> = 20 (15,5%)
– erklärbare Mißerfolge	<i>n</i> = 44 (34%)
Gebesserte Befunde:	<i>n</i> = 65
– supprimiertes TSH	<i>n</i> = 46 (36%)
– nicht supprimiertes TSH	<i>n</i> = 18 (14%)
Erklärung der Mißerfolge	(<i>n</i> = 64)
Inkonsequente Medikamenteneinnahme	17 (26,5%)
Unzureichende Dosierung (!)	19 (29,7%)
Echte Therapieversager	20 (31%)
Gravidität	7 (11%)

gangsvolumen lag im Mittel bei 40 ± 19 ml mit den Extremwerten von 93 bzw. 17 ml. Der basale TSH-Spiegel betrug im Mittel $1,5 \pm 1,0$ μ E/ml, nur zweimal waren die Basalspiegel mit 3,0 und 4,9 μ E/ml erhöht. Der mittlere TSH-Anstieg 30 min nach 200 μ g TRH i.v. betrug $10,6 \pm 7,8$ μ E/ml und war in keinem Falle erhöht. Das bedeutet, daß bei weniger als 20% eine diskrete TSH-Mehrsekretion vorlag.

Sechs Patienten erreichten in den ersten beiden Monaten eine vollständige Suppression der TSH-Sekretion, die Volumenabnahme betrug 20%. Ein eindeutiger Rückgang von mehr als 20% wurde in jedem Falle nur dann erreicht, wenn die TSH-Suppression komplett war und die Behandlung länger als 6 Monate durchgeführt worden war. Drei bisher über 9 Monate verfolgte Patienten erreichten eine mittlere Volumenabnahme von 46%. Sie sehen hier (Abb. 3) beispielhaft die Kurve eines Patienten. Die Befunde objektivieren die Beobachtung, daß der Erfolg der TSH-suppressiven Therapie naturgemäß zeitabhängig ist. Heute ist noch nicht eindeutig abzusehen, ob nach Beendigung einer 9monatigen Schilddrüsenhormonbehandlung eine ausreichende Jodidsubstitution in der Lage ist, die durch Schilddrüsenhormone erreichte Verkleinerung des Kropfes zu erhalten.

Die Behandlung mit Jodid in Dosen von 100–150 μ g pro Tag ist zur Strumaprophylaxe geeignet [20, 21, 36–40]. Bei der Kropfbehandlung haben frühere Untersuchungen [40] dagegen nur unbefriedigende Ergebnisse gezeigt. Neuere Berichte über eine Abnahme der Schilddrüsengröße bei höherer Joddosierung deuten darauf hin, daß bei Jugendlichen eine Abnahme der Schilddrüsengröße möglich ist. In Gang befindliche Untersuchungen [25] weisen darauf hin, daß unter fluoreszenzszintigraphischer Kontrolle mit 200 und 500 μ g Kaliumjodid ein Anstieg des Jodgehalts der Schilddrüse bei Jugendlichen und jüngeren Erwachsenen und ein Abfall der TSH-Spiegel nachweisbar sind. Es ist heute möglich, sowohl die Jodaufnahme in die Schilddrüse als auch die resultierenden funktionellen Veränderungen besser zu sichern und die erzielte Verkleinerung des Kropfes zu messen. Eine abschließende Beurteilung der Erfolgsaussichten der Jodidtherapie ist jedoch noch nicht möglich.

Zusammenfassung

Die konservative Therapie der blanden endemischen Struma sollte frühzeitig einsetzen, um operationsbedürftigen Sekundärveränderungen vorzubeugen.

Schilddrüsenhormone dienen der vollständigen Suppression der endogenen TSH-Sekretion.

Zur Therapiekontrolle gehört der Nachweis der TRH-refraktären TSH-Suppression und der Ausschluß einer Thyreotoxikosis factitia. Blutentnahmen zu Kontrolluntersu-

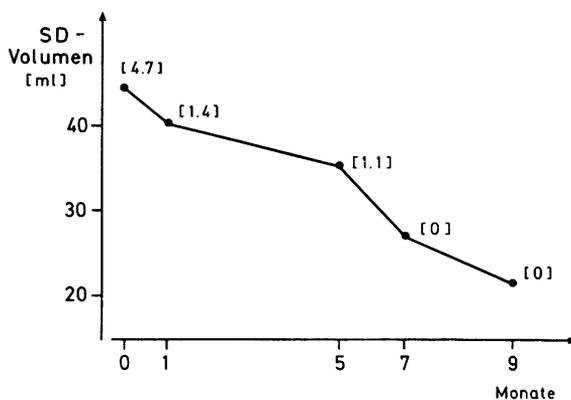


Abb. 3. Abnahme des Schilddrüsenvolumens einer blanden Struma diffusa eines 18jährigen Mannes unter Schilddrüsenhormontherapie (TSH-Anstieg nach 200 μ g TRH i.v.)

chungen sollten 12–24 Std nach der vorausgegangenen Schilddrüsenhormondosis erfolgen.

Diese Therapie ist indiziert bei gesicherter blander Struma, blander Rezidivstruma und zur Rezidivprophylaxe, auch in der Schwangerschaft.

Vorsicht ist geboten bei alten Menschen. Die Therapie ist nicht sinnvoll bei Zuständen mit spontaner Suppression der TSH-Sekretion. Die Volumenabnahme der Schilddrüse kann heute besser objektiviert werden, der Therapieerfolg ist abhängig von der richtigen Indikation, der richtigen Dosis und Dauer der Therapie.

Die minimale Behandlungsdauer beträgt ca. 6–9 Monate, vermutlich ist der Behandlungserfolg durch eine nachfolgende Jodidsubstitution zu sichern.

Literatur

1. Agerbaek H (1974) Weight and iodine content of the thyroid gland in Jutland, Denmark. *Acta Med Scand* 196: 505
2. Berkhoff M, Ungeheuer E (1979) Muß der kalte Knoten als absolute Operationsindikation gelten? *Chirurg* 50: 222
3. Bray GA (1968) Increased sensitivity of thyroid in iodine-depleted rats to goitrogenic effects of thyrotropin. *J Clin Invest* 47: 1640
4. Dunn JT, Medeiros-Neto GA (1974) Endemic goiter and cretinism: Continuing threats to the world health. Pan American Health Organization, WHO, Scientific Publication No. 292
5. Frey KW, Engelstädter M (1976) Kropfhäufigkeit und Tracheal-Einengung im poliklinischen Krankengut Münchens. *Münch Med Wochenschr* 118: 1555
6. Frey KW, Büll U, Heinze HG, Zill H (1974) Ergebnisse der 131-Jod-Verkleinerungstherapie der blanden Struma im Kropfendemiegebiet Südbayerns. *Münch Med Wochenschr* 116: 1037
7. Habermann J, Jungermann A, Scriba PC (1977) Qualität und Stabilität von jodierten Speisesalzen. *Ernährungs-Umschau* 25: 45
8. Habermann J, Heinze HG, Horn K, Kantlehner R, Marschner I, Neumann J, Scriba PC (1975) Alimentärer Jodmangel in der Bundesrepublik Deutschland. *Dtsch Med Wochenschr* 100: 1937
9. Horn K (1976) Trijodthyronin (T_3): Zur Bestimmung und pathophysiologischen Bedeutung. Urban & Schwarzenberg, München
10. Horn K (1977) Der solitäre Schilddrüsenknoten. *Z Allgemeinmed* 53: 1451
11. Horn K, Koeppen D, Pickardt CR, Scriba PC (1975) Normalisierung des T_3/T_4 -Quotienten im Serum bei Struma-Patienten unter Kaliumjodid: Ein Beispiel der Autoregulation der Schilddrüse. *Klin Wochenschr* 53: 94
12. Horster FA, Reinwein D (1968) Zur Strumabehandlung mit Schilddrüsenhormonen. *Münch Med Wochenschr* 110: 2822
13. Horster FA, Wildmeister W (1973) Zur Therapie der blanden Struma mit synthetischen Schilddrüsenhormonen. *Dtsch Med Wochenschr* 98: 525
14. Horster FA, Klusmann G, Wildmeister W (1975) Der Kropf: eine endemische Krankheit in der Bundesrepublik? *Dtsch Med Wochenschr* 100: 8
15. Hüfner M, Grussendorf M, Wahl R, Röher HD (1976) Das Verhalten der thyreotropen Hypophysenfunktion bei Strumapatienten nach Absetzen einer Langzeitsuppression mit Schilddrüsenhormonen. *Klin Wochenschr* 54: 535
16. Igl W, Seiderer M, Fink U, Lissner J (1980) Quantitative Volumenbestimmung der Schilddrüse mit Hilfe der Sonographie. *Nuc Compact* 1: 11
17. Igl W, Lukas P, Leisner B, Fink U, Seiderer M, Pickardt CR, Lissner J (im Druck) Sonographische Volumenbestimmung der Schilddrüse, Vergleich mit anderen Methoden. *Nuklearmedizin*
18. Ingbar SH (1972) Autoregulation of the thyroid. Response to iodide excess and depletion. *Mayo Clin Proc* 47: 814
19. Klein E, Kracht J, Kruskemper HL, Reinwein D, Scriba PC (1974) Klassifikation der Schilddrüsenkrankheiten. *Dtsch Med Wochenschr* 98: 2249
20. Klein E, Scriba PC, Pickardt CR (1980) Die blande Struma. In: Oberdisse K, Klein E, Reinwein D (Hrsg) *Die Krankheiten der Schilddrüse*, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart New York, S 493ff
21. König MP, Studer H, Riek M (1974) Prophylaxe der endemischen Strumaerfahrungen in der Schweiz. *Therapiewoche* 24: 2445
22. Koutras DA, Pipingos GD, Nanas J, Sfontouris J, Souvatzoglou A (1978) Different sensitivity of ^{131}I uptake and TRH test during thyroxine treatment of nontoxic goiter. *J Clin Endocrinol Metab* 47: 97
23. Leisner B, Kantlehner R, Igl W, Heinze HG, Lissner J (1980) Die quantitative Fluoreszenzscintigraphie in der Schilddrüsendiagnostik. *Nuklearmedizin* 3: 249
24. Leisner B, Kantlehner R, Heinze HG, Lissner J (1979) Klinische Ergebnisse der Schilddrüsenzintigraphie und Jodbestimmung mit Fluoreszenztechnik. *Fortschr Röntgenstr* 130: 694
25. Leisner B, Mayer R, Schälzky H, Henrich B, Igl W, Pickardt CR, Knorr D (im Druck) Ergebnisse der quantitativen Fluoreszenzscintigraphie bei jugendlichen Strumaträgern. In: Schmidt HAE, Wolf F (Hrsg) *Nuklearmedizin*. Schattauer
26. Merke F (1971) Geschichte und Ikonographie des endemischen Kropfes und Kretinismus. Huber, Bern
27. Møholm Hansen J, Kampmann J, Nistrup Madsen S, Skovsted L, Solgaard S, Grytter C, Grøntvedt T, Nørby Rasmussen S (1979) L-thyroxine

treatment of diffuse non-toxic goitre evaluated by ultrasonic determination of thyroid volume. *Clin Endocrinol* 10: 1 – 28. Pickardt CR, Scriba PC (1970) Schilddrüsenwachstum und Schilddrüsenüberfunktion bei Hypophysenvorderlappeninsuffizienz. *Dtsch Med Wochenschr* 95: 2166 – 29. Pickardt CR, Erhardt F, Horn K, Scriba PC (1972) Kontrolle der Schilddrüsenhormon-Behandlung der blanden Struma durch Bestimmung der Serum-TSH-Spiegel nach TRH-Belastung. *Klin Wochenschr* 50: 1138 – 30. Pickardt CR, Bauer M, Horn K, Kubiczek Th, Scriba PC (1977) Vorteile der direkten Bestimmung des Thyroxin-bindenden Globulins (TBG) in der Schilddrüsenfunktionsdiagnostik. *Internist (Berlin)* 18: 538 – 31. Pickardt CR, Erhardt F, Grüner J, Horn K, Scriba PC (1972) Stimulation der TSH-Sekretion durch TRH bei blander Struma: Diagnostische Bedeutung und pathophysiologische Folgerungen. *Klin Wochenschr* 50: 1134 – 32. Pickardt CR, Erhardt F, Horn K, Lehnert P, Scriba PC (1974) Therapeutische Suppression der TSH-Sekretion bei blander Struma, Rezidivstruma und zur Rezidivprophylaxe nach Strumaresektion. *Verh Dtsch Ges Inn Med* 80: 1352 – 33. Pickardt CR, Gärtner R, Habermann J, Horn K, Scriba PC, Horster FA, Wagner H, Hengst K (1981) Therapie der blanden Struma. Erfahrungen mit einer Kombination von 100 µg L-Thyroxin und 10 µg L-Trijodthyronin. *Dtsch Med Wochenschr* 106: 579 – 34. Rapoport B, West M, Ingbar SH (1976) On the mechanism of inhibition by iodine of the thyroid adenylate cyclase response to thyrotropic hormone. *Endocrinology* 99: 11 – 35. Schmid M, Schulthess C, Bürgi H, Studer H (1980) Jodmangel ist in der Schweiz noch immer endemisch. *Schweiz Med Wochenschr* 110: 1290 – 36. Scriba PC (1973) Struma-Prophylaxe. *Internist (Berlin)* 14: 330 – 37. Scriba PC (1977) Jodsalzprophylaxe. *Therapiewoche* 27: 4687 – 38. Scriba PC, Kracht J, Klein E (1975) Endemische Struma – Jodsalzprophylaxe (Verhandlungsbericht). *Dtsch Med Wochenschr* 100: 1350 – 39. Scriba PC, Pickardt CR (1980) Strumaprophylaxe. *Internist Welt* 11: 409 – 40. Steiner H (1977) Rezidivprophylaxe nach Schilddrüsenoperationen. *Wien Med Wochenschr* 127: 161 – 41. Steiner H, Zimmermann G (1978) Epidemiologie der endemischen Struma unter Jodsalzprophylaxe. *Wien Med Wochenschr* 128: 476 – 42. Vagenakis AG, Braverman LE, Azizi F, Portnay GI, Ingbar SH (1975) Recovery of pituitary thyrotropic function after withdrawal of prolonged thyroid-suppression therapy. *N Engl J Med* 293: 681