

Klinische Pathophysiologie

Herausgegeben von Walter Siegenthaler

Bearbeitet von

H. Antoni
M. H. Birkhäuser
A. Bollinger
H. Burkhardt
M. R. Clemens
M. A. Dambacher
P. Deetjen
R. Düsing
H. Edel
J. Eigler
U. Feine
A. Fontana
H. Förster
F. Frey

H. Gerber
H. Gerdes
P. Greminger
D. Häussinger
E. Held
U. Hoffmann
R. Hohlfeld
R. Huch
J. Köbberling
F. V. Kohl
L. Koslowski
R. Krapf
H. P. Krayenbühl
P. Lehnert
R. Lüthy
S. Matern

H. Mehnert
H. Menge
K. Meßmer
W. H. Oertel
E. Passarge
E. Petri
E. Renner
W. O. Richter
E. O. Riecken
R. L. Riepl
W. Rutishauser
Chr. Sauter
W. D. Schareck
B. Scherer
N. Schmeller
E. Schmidt

F. W. Schmidt
R. E. Schmidt
H. A. Schmidt-Wilcke
P. Schwandt
P. C. Scriba
W. Siegenthaler
G. Strohmeier
H. Studer
R. Tauber
G. Thiel
W. Vetter
H. Warnatz
K. von Werder
P. von Wichert
M. Wienbeck
W. Zidek

7., neubearbeitete Auflage
525 teils farbige Abbildungen, 200 Tabellen



Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York 1994

096714972
021753865



Q4 02 / G 92

[Ersatz-Ex.]

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

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme

Klinische Pathophysiologie / hrsg. von Walter Siegenthaler. Bearb. von H. Antoni ... – 7., neubearb. Aufl. – Stuttgart ; New York : Thieme, 1994
NE: Siegenthaler, Walter [Hrsg.]; Antoni, Hermann

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden *nicht* besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, daß es sich um einen freien Warennamen handelt.

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

© 1970, 1994 Georg Thieme Verlag,
Rüdigerstraße 14, D-70469 Stuttgart
Printed in Germany
Gesamtherstellung Appl,
D-86650 Wemding, gesetzt auf Apple Macintosh

Wichtiger Hinweis:

Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, daß Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwendet haben, daß diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jeder Benutzer ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers. Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Meiner Frau

Dr. med. Gertrud Siegenthaler-Zuber

(10. 7. 1926–24. 6. 1994)

in großer Dankbarkeit gewidmet

Vorwort zur 7. Auflage

Vor 25 Jahren erschien die 1. Auflage der „Klinischen Pathophysiologie“. Die 7. Auflage hat nun in jeder Hinsicht eine fast vollständige Neubearbeitung erlebt. Von den langjährigen Autoren ist fast die Hälfte aus Altersgründen ausgeschieden und durch eine jüngere Generation ersetzt worden. 10 Kapitel oder etwa ein Drittel des Buches, so Eiweißstoffwechsel, Fettstoffwechsel, Wasser- und Elektrolythaushalt, Säure-Basen-Haushalt, Ovar, Plazenta, Blut, Lunge und Atmung, Bewegungsapparat und Nervensystem sind von neuen Autoren völlig neu bearbeitet worden, und das Nierenkapitel ist ebenfalls durch zahlreiche neue Mitautoren ergänzt worden.

Daneben sind aber auch alle anderen Kapitel weitgehend umgearbeitet worden, da wir diesen großen Umbruch in der Autorenschaft gleichzeitig zum Anlaß genommen haben, um das in 25 Jahren immer dicker gewordene Standardwerk einer Schlankheitskur von 25 % des bisherigen Umfangs zu unterziehen. Trotz der Aufnahme neuester Erkenntnisse konnte der im Laufe der Jahre angewachsene Stoff auf das Wesentliche gestrafft und Unnötiges über Bord geworfen werden. Diese Leistung hat allen Autoren viel Mühe bereitet, doch bin ich sicher, daß die jetzt vorliegende 7. Auflage dadurch viel gewonnen hat.

Mein Dank gilt zunächst allen ausgeschiedenen Autoren, von denen die meisten seit der 1. Auflage dabei waren. Er gilt aber auch den neuen Autoren, die sich dem allgemeinen Konzept des Buches angepaßt haben, so daß auch diese Auflage wieder eine einheitliche Diktion aufweist.

Mein besonderer Dank gilt einmal mehr meiner Frau, Dr. med. Gertrud Siegenthaler, die mir viel unsichtbare Arbeit abgenommen hat. Unmittelbar vor der Auslieferung der 7. Auflage ist sie nach mehrjähriger, schwerer, mit vorbildlicher Tapferkeit ertragener Krankheit bei voller geistiger Aktivität von ihrem Leiden erlöst worden.

Herrn Dr. h. c. G. Hauff und seinen Mitarbeitern vom Georg Thieme Verlag bin ich für die gute Zusammenarbeit dankbar.

Ich hoffe, daß auch die 7. Auflage der „Klinischen Pathophysiologie“ in ihrer stark verjüngten und gestrafften Form wieder, wie ihre Vorgänger, das Verständnis zwischen Theorie und Praxis in der Medizin zu fördern und zu vertiefen vermag.

Zürich,
im Sommer 1994

Walter Siegenthaler

Vorwort zur 1. Auflage

Die raschen Fortschritte unserer Kenntnisse innerhalb der gesamten Medizin basieren in erster Linie auf der naturwissenschaftlichen Grundlagenforschung. Durch das Verständnis der normalen physiologischen, biochemischen, physikalischen und morphologischen Abläufe ist es möglich geworden, auch die krankhaften Zustände besser zu verstehen und anzugehen. Wenn wir von einer klinischen Pathophysiologie sprechen, so verstehen wir darunter im erweiterten Sinne sämtliche im Organismus abnorm ablaufenden Funktionen, die den verschiedenen Krankheitsbildern zugrunde liegen.

Dieses Lehrbuch der klinischen Pathophysiologie hat in erster Linie das Ziel, eine Synthese zwischen theoretischer und praktischer Medizin zu finden, d. h. Symptome in ihrer pathophysiologischen Genese zu erklären und damit das Verständnis von Krankheitsbildern zu fördern.

Nur durch die Zusammenarbeit einer Vielzahl von Autoren, die ihr Gebiet sowohl experimentell als auch klinisch bearbeiten, schien es möglich, ein dem Stand der heutigen Kenntnisse gerecht werdendes Werk zu schaffen. Die Bereitschaft der Autoren, sich der Gesamtkonzeption des Buches anzuschließen, hat es ermöglicht, für sämtliche Beiträge eine einheitliche Darstellung zu erreichen. Die einzelnen Kapitel gliedern sich in die Abschnitte über Grundlagen sowie allgemeine und spezielle Pathophysiologie. In den Abschnitten über allgemeine Pathophysiologie werden abnorm ablaufende Funktionen besprochen. Die Abschnitte über die spezielle Pathophysiologie ermöglichen, von Krankheitszuständen ausgehend, sich über die bei einem bestimmten Krankheitsbild abspielenden verschiedenartigen allgemeinen pathophysiologischen Störungen zu orientieren. Ein Literaturverzeichnis beschließt jedes Kapitel. Darin werden neben Übersichtsarbeiten auch neuere grundsätzliche Arbeiten erwähnt.

Diese Pathophysiologie richtet sich an den in Klinik und Praxis tätigen Arzt. Sie soll ihm helfen, Zusammenhänge besser zu verstehen und dadurch die tägliche Arbeit am Krankenbett und in der Forschung zu erleichtern. Sie soll aber insbesondere auch dem Studenten der klinischen Semester ermöglichen, seine Kenntnisse systematisch auf einer Grundlage aufzubauen, die ihm auch in der Zukunft eine befriedigende Tätigkeit erlaubt.

Ich bin den zahlreichen Autoren für die angenehme Zusammenarbeit sehr zu Dank verpflichtet. Mein besonderer Dank gilt meiner Frau, Dr. med. GERTRUD SIEGENTHALER, die mir sehr viel unsichtbare Arbeit abgenommen hat. Er gilt aber auch meinen Mitarbeitern Dr. W. VETTER, Dr. C. WERNING, Dr. D. STIEL und Dr. H. U. SCHWEIKERT, die mir bei der Herstellung des Sachverzeichnisses geholfen haben, sowie meiner langjährigen Sekretärin, Fräulein I. HAUSHERR. Herrn Dr. h. c. G. HAUFF und seinen Mitarbeitern vom Georg Thieme Verlag bin ich für die stete Unterstützung ebenfalls sehr dankbar.

Das Buch habe ich während meiner Tätigkeit an der von meinem klinischen Lehrer, Prof. R. HEGGLIN, geleiteten Medizinischen Universitäts-Poliklinik Zürich geplant. Seine Fertigstellung darf ich an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Bonn erleben. Möge diese über die Landesgrenzen reichende Zusammenarbeit, die für dieses Buch ebenfalls bestimmend war, auch unsere künftigen Bemühungen kennzeichnen.

Den Lesern dieser klinischen Pathophysiologie bin ich für eine aufbauende Kritik dankbar. Nur sie wird uns erlauben, eine Medizin zu schaffen, die auch in der Zukunft den erhöhten Ansprüchen gerecht zu werden vermag.

Bonn,
im November 1969

Walter Siegenthaler

Anschriften

Herausgeber

Siegenthaler, W., Prof. Dr. Dr. h. c.
em. Direktor, Departement für
Innere Medizin, Universitätsspital Zürich
Forsterstraße 61
CH-8044 Zürich

Autoren

Antoni, H., Prof. Dr.
Physiologisches Institut der Universität
Hermann-Herder-Str. 7
79104 Freiburg

Birkhäuser, M. H., Prof. Dr.
Leiter der Abteilung für gynäkologische
Endokrinologie
Universitäts-Frauenklinik und Kantonales
Frauenspital Bern
Schanzeneckstraße 1
CH-3012 Bern

Bollinger, A., Prof. Dr.
Leiter der Angiologischen Abteilung
Departement für Innere Medizin
Universitätsspital, Rämistraße 100
CH-8091 Zürich

Burkhardt, H., Priv.-Doz. Dr.
Klinische Arbeitsgruppen für
Rheumatologie der Max-Planck-Gesellschaft,
Medizinische Klinik III
Universität Erlangen-Nürnberg
Schwabach-Anlage 10
91054 Erlangen

Clemens, M. R., Prof. Dr.
Abteilung Innere Medizin II der
Medizinischen Klinik und Poliklinik
Eberhard-Karls-Universität
Otfried-Müller-Straße 10
72076 Tübingen

Dambacher, M. A., Prof. Dr.
Orthopädische Universitätsklinik Zürich
Klinik Balgrist
Forchstraße 340
CH-8008 Zürich

Deetjen, P., Prof. Dr.
Vorstand des Instituts für Physiologie
und Balneologie der Universität
Fritz-Pregl-Straße 3
A-6010 Innsbruck

Düsing, R., Prof. Dr.
Medizinische Universitäts-Poliklinik
Wilhelmstraße 35–37
53111 Bonn

Edel, H., Prof. Dr.
Chefarzt der II. Medizinischen Abteilung
des Krankenhauses Harlaching
Sanatoriumsplatz 1
81545 München

Eigler, J., Prof. Dr.
Medizinische Klinik
Klinikum Innenstadt der Universität
Ziemssenstraße 1
80336 München

Feine, U., Prof. Dr. emerit.
Kommissarischer Ärztlicher Direktor
der Abteilung für Nuklearmedizin
am Medizinischen Strahleninstitut der Universität
Röntgenweg 11
72076 Tübingen

Fontana, A., Prof. Dr.
Leitender Arzt der Abteilung
für klinische Immunologie
Departement für Innere Medizin
Universitätsspital, Rämistraße 100
CH-8091 Zürich

Förster, H., Prof. Dr.
Leiter der Abteilung
für experimentelle Anästhesiologie
Zentrum der Anästhesiologie und Wiederbelebung
der Universität
Theodor-Stern-Kai 7
60596 Frankfurt

Frey, F., Prof. Dr.
Abteilung für Nephrologie, Inselspital
Freiburgstraße 3
CH-3010 Bern

Gerber, H., Priv.-Doz. Dr.
Leiter der Abteilung für Proteindiagnostik
Chem. Zentrallabor der
Universitätskliniken
Inselspital
CH-3010 Bern

Gerdes, H., Prof. Dr.
Chefarzt der Medizinischen Klinik
Rotes-Kreuz-Krankenhaus
Hansteinstraße 29
34121 Kassel

Greminger, P., Priv.-Doz. Dr.
Leitender Arzt, Medizinische Poliklinik
Departement für Innere Medizin
Universitätsspital, Rämistraße 100
CH-8091 Zürich

Häussinger, D., Prof. Dr.
Abteilung Innere Medizin II
Medizinische Universitätsklinik
Hugstetter Straße 55
79106 Freiburg

Held, E., Prof. Dr.
Medizinische Klinik
Klinikum Innenstadt der Universität
Ziemssenstraße 1
80336 München

Hoffmann, U., Dr.
Oberarzt der Abteilung Angiologie
Departement für Innere Medizin
Universitätsspital, Rämistraße 100
CH-8091 Zürich

Hohlfeld, R., Prof. Dr.
Neurologische Universitätsklinik
Klinikum Großhadern
Marchioninistraße 15
81377 München

Huch, Renate, Prof. Dr., Dr. h. c.
Klinik und Poliklinik für Geburtshilfe
Departement für Frauenheilkunde
Universitätsspital, Frauenklinikstraße 10
CH-8091 Zürich

Köbberling, J., Prof. Dr.
Direktor der Medizinischen Klinik
Ferdinand-Sauerbruch-Klinikum
Arrenberger Str. 20
42117 Wuppertal

Kohl, F. V., Prof. Dr.
Chefarzt Innere Medizin III
Krankenhaus Neukölln
Rudower Str. 48
12313 Berlin

Koslowski, L., Prof. Dr.
ehem. Direktor der Chirurgischen
Klinik und Poliklinik der Universität
Kleiststraße 7
72074 Tübingen

Krapf, R., Priv.-Doz. Dr.
Chefarzt der Medizinischen Klinik B
Kantonsspital
CH-9000 St. Gallen

Krayenbühl, H. P., Prof. Dr. †

Lehnert, P., Prof. Dr.
Medizinische Klinik
Klinikum Innenstadt der Universität
Ziemssenstraße 1
80336 München

Lüthy, R., Prof. Dr.
Leitender Arzt und Leiter der Abteilung für
Infektionskrankheiten
Departement für Innere Medizin
Universitätsspital, Rämistraße 100
CH-8091 Zürich

Matern, S., Prof. Dr.
Direktor der Medizinischen Klinik III
der Medizinischen Fakultät der RWTH
Pauwelsstraße 30
52074 Aachen

Mehnert, H., Prof. Dr.
Vorsitzender des Vorstands der
Forschergruppe Diabetes,
Institut für Diabetesforschung
am Städtischen Krankenhaus München-Schwabing
Kölner Platz 1
80804 München

Menge, H., Prof. Dr.
Chefarzt der Medizinischen Klinik II
Klinikum Remscheid
Hans-Potyka-Straße 28
42897 Remscheid

Meßmer, K., Prof. Dr. Dr. h. c.
Direktor des Instituts für Chirurgische Forschung
Klinikum Großhadern
Ludwig-Maximilians-Universität
Marchioninistraße 15
81377 München

Oertel, W. H., Prof. Dr.
Neurologische Universitätsklinik
Klinikum Großhadern
Marchioninistraße 15
81377 München

Passarge, E., Prof. Dr.
Direktor des Instituts für Humangenetik
Universitätsklinikum Essen
Hufelandstraße 55
45122 Essen

Petri, E., Prof. Dr.
Chefarzt der Frauenklinik im Klinikum Schwerin
Wismarsche Straße 397
19049 Schwerin

Renner, E., Prof. Dr.
Chefarzt der Medizinischen Klinik I
Städtisches Krankenhaus Köln-Merheim
Ostmerheimer Straße 200
51058 Köln

Richter, W. O., Prof. Dr.
Medizinische Klinik II der Universität
Klinikum Großhadern
Marchioninistraße 15
81377 München

Riecken, E. O., Prof. Dr.
Abteilung Innere Medizin
Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin
Hindenburgdamm 30
12200 Berlin

Riepl, R. L., Dr.
Medizinische Klinik
Klinikum Innenstadt der Universität
Ziemssenstraße 1
80336 München

Rutishauser, W., Prof. Dr.
Médecin-chef du Centre de Cardiologie
Hôpital cantonal universitaire
Rue Micheli-du Crést 24
CH-1211 Genève 14

Sauter, Chr., Prof. Dr.
Leiter der Abteilung Onkologie
Departement für Innere Medizin
Universitätsspital, Rämistraße 100
CH-8091 Zürich

Schareck, W. D., Priv.-Doz. Dr.
Chirurgische Universitätsklinik
Hoppe-Seyler-Straße 3
72076 Tübingen

Scherer, B., Prof. Dr.
Chefarzt der Medizinischen Abteilung
Krankenhaus Neuwittelsbach
Renatastraße 71 a
80639 München

Schmeller, N., Prof. Dr.
Leitender Oberarzt der Urologischen
Klinik der Universität
Klinikum Großhadern
Marchioninistraße 15
81377 München

Schmidt, Ellen, Prof. Dr.
Pregelweg 4
30916 Isernhagen NB

Schmidt, F. W., Prof. Dr.
Pregelweg 4
30916 Isernhagen NB

Schmidt, R. E., Prof. Dr.
Abteilung Klinische Immunologie
Zentrum Innere Medizin und Dermatologie
Medizinische Hochschule Hannover
Konstanty-Gutschow-Straße 8
30625 Hannover

Schmidt-Wilcke, H. A., Prof. Dr.
Chefarzt der II. Medizinischen Abteilung
des St. Franziskus-Hospitals
Hohenzollernring 72
48145 Münster

Schwandt, P., Prof. Dr.
II. Medizinische Klinik der Universität
Klinikum Großhadern
Marchioninistraße 15
81377 München

Scriba, P. C., Prof. Dr.
Direktor der Medizinischen Klinik
Klinikum Innenstadt der Universität
Ziemssenstraße 1
80336 München

Siegenthaler, W., Prof. Dr., Dr. h. c.
Forsterstraße 61
CH-8044 Zürich

Strohmeyer, G., Prof. Dr.
Direktor der Medizinischen Universitätsklinik
Heinrich-Heine-Universität
Klinik für Gastroenterologie
Moorenstraße 5
40225 Düsseldorf

Studer, H., Prof. Dr.
em. Direktor der Medizinischen Universitätsklinik
Inselspital
Breichtenstraße 13
CH-3074 Muri/BE

Tauber, R., Prof. Dr.
Institut für Klinische Chemie und Biochemie
Universitätsklinikum Rudolf Virchow
Freie Universität Berlin
Spandauer Damm 130
14050 Berlin

Thiel, G., Prof. Dr.
Leiter der Abteilung Nephrologie
Departement Innere Medizin
Kantonsspital
CH-4031 Basel

Vetter, W., Prof. Dr.
Direktor, Medizinische Poliklinik
Departement für Innere Medizin,
Universitätsspital, Rämistraße 100
CH-8091 Zürich

Warnatz, H., Prof. Dr.
Leitender Arzt der Inneren Abteilung
am Katholischen Krankenhaus Essen-Werden
Probsteistraße 2
45239 Essen

von Werder, K., Prof. Dr.
Chefarzt der Abteilung für Innere Medizin,
Schloßparkklinik
Heubnerweg 2
14059 Berlin

von Wichert, P., Prof. Dr.
Direktor der Abteilung Medizinische Poliklinik
Zentrum für Innere Medizin der Universität
Baldingerstraße
35043 Marburg

Wienbeck, M., Prof. Dr.
Chefarzt der III. Medizinischen Klinik
Zentralklinikum
Stenglinstraße
86156 Augsburg

Zidek, W., Prof. Dr.
Medizinische Poliklinik
der Westfälischen Wilhelms-Universität
Albert-Schweitzer-Straße 33
48149 Münster

Inhaltsverzeichnis

Genetik		1
1 Genetik	2	
E. PASSARGE		
Physiologische Grundlagen	2	
Einleitung	2	
Genetische Faktoren in der Ätiologie von Krankheitsprozessen	2	
Häufigkeit und Bedeutung genetisch bedingter Krankheiten	2	
Genetische Familienberatung	3	
Zelluläre genetische Informationsübertragung	3	
Genetischer Code	4	
DNS-Replikation	4	
Chromatinstruktur	4	
Chromosomen und Genloci	4	
Kopplung und Rekombination	5	
Mutation	6	
Genetische Heterogenität	6	
Genetischer Polymorphismus	6	
Mendelsche Phänotypen beim Menschen	7	
Autosomal dominante Phänotypen	7	
Autosomal rezessive Phänotypen	8	
X-chromosomale Phänotypen	9	
Der normale Chromosomensatz des Menschen	9	
Chromosomenuntersuchung	10	
Molekulare Organisation von Genen	10	
Methodische Voraussetzungen der neuen Genetik	12	
Molekularhybridisierung	12	
DNS-Fraktionierung	13	
Restriktionsanalyse	13	
Gensonden	14	
Polymerase-Kettenreaktion (PCR)	15	
DNS-Sequenzierung	16	
Beziehungen zwischen Gen und Genprodukt	16	
Verarbeitung des primären Transkripts	16	
Transkriptionskontrolle und Expression von Genen	16	
Repetitive DNS	16	
Abweichungen von den Mendelschen Gesetzmäßigkeiten durch neu erkannte Mechanismen der Entstehung von genetisch bedingten Krankheiten	17	
Genkartierung	17	
Allgemeine Pathophysiologie	17	
Chromosomenaberrationen	23	
Anomalien der Chromosomenzahl	23	
Strukturaberrationen	24	
Zur Terminologie bei Chromosomenaberrationen	25	
Chromosomenveränderungen bei Tumoren	26	
Spontane Chromosomeninstabilität bei hereditären Erkrankungen mit Tumorprädisposition	26	
Hereditäre lokalisierte chromosomale Brüchigkeit (brüchige Stellen, fragile sites)	26	
Molekular bedingte Krankheiten	27	
Veränderte DNS-Struktur	27	
Veränderte Proteinfunktion	27	
Veränderte Zell- und Organfunktion	27	
Grundsätze bei der genetischen Analyse hereditärer Stoffwechselerkrankungen	28	
Heterozygotentests	28	
Heterozygotenfrequenz bei autosomal rezessiv erblichen Erkrankungen	29	
Multifaktoriell bedingte genetische Erkrankungen	29	
Mitochondriale Erkrankungen	29	
Interaktion zwischen Genen und Umweltfaktoren	30	
Genetische Effekte ionisierender Strahlen	30	
Spezielle Pathophysiologie	32	
Hämoglobin-Gene	32	
Gene des Immunsystems	34	
Genetische Defekte der Zelldifferenzierung des Immunsystems	35	
Immunglobulin-Gene	35	
B-Zell-Rezeptor und freie Immunglobuline	35	
T-Zell-Rezeptor	37	
Gene des Histokompatibilitätskomplexes (HLA)	37	
Zelluläre Onkogene und Tumor-Suppressor-Gene	40	
Gene der Geschlechtsdetermination	42	
Genetisch bedingte Hyperlipoproteinämien	43	
Genetisch bedingte Defekte der Collagenstruktur	44	
Gene für Faktor-VIII-Gerinnungsfaktoren	45	
α_1 -Antitrypsin und Antithrombin III	46	
Molekulare Genetik der Phenylketonurie	47	
Zystische Fibrose durch Defekt eines Chlor-Ionenkanals	48	
Prävention und Behandlung genetisch bedingter Krankheiten	48	
Therapie genetisch bedingter Erkrankungen	48	
Prävention genetisch bedingter Krankheiten	49	
Literatur	50	
Stoffwechsel		53
2 Kohlenhydratstoffwechsel	54	
H. FÖRSTER und H. MEHNERT		
Kohlenhydratresorption	54	
Physiologische Grundlagen	54	
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	56	
Glucose	57	
Physiologische Grundlagen	57	
Aldosereduktasereaktion	57	
Glykolyse	58	
Pentosephosphatzyklus	60	
Glucuronsäurezyklus	60	

UDP-1-Glucose	61	Spezielle Pathophysiologie des	
Lactatstoffwechsel und Cori-Zyklus	61	Aminosäurestoffwechsels	115
Laktatazidosen	62	Störungen des Aminosäuretransports	115
Gluconeogenese	64	Störungen des Aminosäurestoffwechsels	116
Insulin, Insulinsekretion und		Literatur	120
Wirkungsmechanismus des Insulins	66		
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	77	4 Nucleoproteinstoffwechsel	121
Hyperglykämien	77	G. STROHMEYER und H. GERDES	
Diabetes mellitus	77	Physiologische Grundlagen	121
Hypoglykämien	86	Chemie und Eigenschaften der Nucleinsäuren	121
Inselzelladenom	86	Mononucleotide	121
Hypoglykämien aus verschiedenen Ursachen	87	Polynucleotide	121
Ketotische Hypoglykämie	88	Nucleotidähnliche Verbindungen	122
Hypoglykämie bei Neugeborenen	88	Stoffwechsel der Nucleinkörper	122
Glykogen	89	Synthese der Nucleinsäuren	122
Physiologische Grundlagen	89	Biosynthese und Regulation des Bedarfs der	
Glykogenaufbau	90	Purinderivate	122
Glykogenabbau	90	Regulation der Pyrimidinnucleotid-Biosynthese	123
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	92	Abbau der Nucleinsäuren	124
Glykogenspeicherkrankheiten	92	Allgemeine Pathophysiologie	124
Typ I (von Gierke): Häufigste Form der Glykogen-		Nucleoproteide als Träger des genetischen Materials	124
speicherkrankheit, sog. hepatorenale Form	93	Nucleoproteide als Bestandteile der Viren	125
Typ II (Pompe): Generalisierte Form der		Mutation und Karzinogenese	125
Glykogenspeicherkrankheit	94	Spezielle Pathophysiologie	126
Typ III: Grenzdextrinose (Cori)	94	Symptomatische Hyperurikämie	126
Typ IV: Amylopektinose (Andersen)	94	Verminderter Abbau	126
Typ V: Muskelposphorylasemangel		Überproduktion	126
(McArdle)	94	Gestörte renale Ausscheidung	127
Typ VI: Leberphosphorylasemangel (Hers)	95	Gicht	127
Weitere Formen der Glykogenosen	95	Xanthinurie	128
Galaktose	95	Erbliche Orotazidurie	129
Physiologische Grundlagen	95	Literatur	129
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	96		
Fructose	97	5 Fettstoffwechsel	131
Physiologische Grundlagen	97	W. O. RICHTER und P. SCHWANDT	
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	98	Physiologische Grundlagen	131
Abkürzungsverzeichnis	100	Lipide	131
Literatur	100	Apolipoproteine	132
3 Proteinstoffwechsel	103	Lipoproteine	133
D. HÄUSSINGER und R. TAUBER		Enzyme und Transferproteine	134
Physiologische Funktionen von Aminosäuren und		Stoffwechsel der Lipoproteine	134
Proteinen, Proteinstruktur	103	Allgemeine Pathophysiologie	138
Allgemeine Pathophysiologie des		Lipide und Lipoproteine als Risikofaktor für die	
Proteinstoffwechsels	103	koronare Herzerkrankung und extrakardiale	
Defekte der Proteinstruktur und ihre Ursachen	103	atherosklerotische Komplikationen	138
Defekte auf Gen- und Transkriptionsebene	103	Gesamtcholesterin	138
Posttranskriptionell auftretende Störungen der		LDL-Cholesterin	139
Proteinsynthese	105	HDL-Cholesterin	139
Störungen des Proteinumsatzes (Proteinturnover)	105	Triglyceride	139
Abbaustörungen auf zellulärer Ebene	105	Lipoprotein (a)	140
Anabolie und Katabolie	106	Genetische Einflüsse auf die Konzentration der	
Proteinmangel und -überschuß	106	Lipoproteine im Blut	140
Spezielle Pathophysiologie des Proteinstoffwechsels	107	Faktoren, die die Konzentration von Serumlipoproteinen beeinflussen	140
Plasmaproteine	107	Alter	140
Angeborene Dysproteinämien	107	Geschlecht	141
Erworbene Dysproteinämien	109	Rasse	141
Plasmaproteinablagerungen (Amyloidosen)	112	Körpergewicht	141
Störungen zellulärer Struktur- und		Körperliche Aktivität	141
Funktionsproteine	112	Ernährung	141
Störungen zytoskelettassoziierter Proteine	112	Nikotin	143
Enzymdefekte	112	Jahreszeitliche Abhängigkeit	143
Rezeptoren, Signaltransduktions- und		Einfluß interkurrenter Erkrankungen	143
Transportsysteme	112	Spezielle Pathophysiologie	144
Proteine des Binde- und Stützgewebes	114	Primäre LDL-Hypercholesterinämien	144
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des		Familiäre Hypercholesterinämie	144
Aminosäurestoffwechsels	114	Familiär defektes Apolipoprotein B 100	146
Pathophysiologische Prinzipien	114	Polygene Hypercholesterinämie	146

Hyperalphalipoproteinämie	146	Pathophysiologie der Osmoregulation	180
Primäre Hypertriglyzeridämien	146	Hypoosmolalität	180
Familiäre Hypertriglyzeridämie	146	Ursachen	180
Chylomikronämie und Chylomikronämiesyndrom	147	Symptome	181
Gemischte Hyperlipoproteinämien	149	Hyperosmolalität	181
Familiäre Dysbetalipoproteinämie	149	Ursachen	181
Familiär kombinierte Hyperlipidämie	150	Symptome	182
Lipoprotein(a)-Hyperlipoproteinämie	150	K⁺-Haushalt	183
LCAT-Mangel	150	Physiologische Grundlagen	183
Fischaugenkrankheit	151	Pathophysiologie des K ⁺ -Haushalts	183
Hypolipoproteinämien	151	Hyperkaliämie	183
Sekundäre Dyslipoproteinämien	151	Ursachen	183
Diabetes mellitus Typ II	151	Symptome	184
Insulinabhängiger Diabetes mellitus	152	Hypokaliämie	184
Hormonelle Erkrankungen	152	Ursachen	184
Lebererkrankungen	152	Symptome	187
Nierenerkrankungen	152	Magnesiumhaushalt	188
Medikamente	153	Physiologische Grundlagen	188
Lipidspeicherkrankheiten	153	Pathophysiologie des Magnesiumhaushalts	188
Sphingolipidosen	153	Hypomagnesiämie	188
Adrenoleukodystrophie	154	Ursachen	188
Morbus Refsum	154	Symptome	188
Saure-Lipase-Mangel	154	Hypermagnesiämie	188
Sterolspeicherkrankheiten	154	Ursachen	188
Phytosterolämie	154	Symptome	189
Zerebrotendinöse Xanthomatose	154	Literatur	189
Literatur	154	8 Säure-Basen-Haushalt	191
6 Enzymologie	157	R. DÜSING	
E. und F. W. SCHMIDT		Physiologische Grundlagen	191
Physiologische Grundlagen	157	Allgemeine Pathophysiologie	191
Allgemeines	157	Pufferung und Adaptation	191
Enzymmuster der Organe	157	Zur Bedeutung der Nierenfunktion	192
Enzymotopographie im Organ	158	Reabsorption von HCO ₃ ⁻ im proximalen Tubulus	192
Enzymotopographie der Zelle	158	Funktion des distalen Tubulus	193
Physiologische Veränderungen der Enzymmuster der Organe	159	Spezielle Pathophysiologie	193
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	161	Einfache (singuläre) Störungen des	
Pathologische Veränderungen des Enzymmusters der Organe	161	Säure-Basen-Haushalts	193
Hereditäre Enzymopathien	161	Metabolische Azidose	194
Erworbene Veränderungen des Organenzym-musters	163	Metabolische Alkalose	196
Enzymdiagnostik im Plasma	164	Respiratorische Azidose	198
Systematik der Enzyme im Plasma	164	Respiratorische Alkalose	198
Austritt von Zellenzymen	164	Kombinierte (komplexe) Störungen des	
Enzyme im Extrazellularraum	164	Säure-Basen-Haushalts	198
Referenzbereiche und physiologische Verände-rungen des Enzymspiegels im Serum	165	Zelluläre pH-Regulation	199
Anwendungsbereiche, Grenzen und		Literatur	199
Möglichkeiten der Enzymdiagnostik im Serum	167	9 Ernährung	201
Abkürzungsverzeichnis	169	G. STROHMEYER	
Literatur	169	Physiologische Grundlagen	201
7 Wasser- und Elektrolythaushalt	173	Nahrungsbedarf des Menschen	201
W. ZIDEK		Energetischer Aspekt	201
Volumenregulation	173	Spezifischer Aspekt	203
Physiologische Grundlagen	173	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	211
Regulation des Zellvolumens	175	Quantitativer Mangel an Nahrung	211
Pathophysiologie des Volumenhaushalts	176	Unterernährung und Hunger	211
Hypovolämie	176	Qualitativer und quantitativer Mangel an Nahrung	212
Ursachen	176	Eiweiß- und Kalorienmangel	212
Symptome	177	Überernährung und Fettsucht	213
Hypervolämie	177	Literatur	219
Ursachen	177	10 Vitaminstoffwechsel	221
Symptome	179	G. STROHMEYER	
Osmoregulation	179	Physiologische Grundlagen	221
Physiologische Grundlagen	179	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	221
Effektive Osmolalität	180		

Vitamin A (Retinol): C ₂₀ H ₂₉ OH	221	Folsäure: C ₁₉ H ₁₉ O ₆ N ₇	227
Vitamin B ₁ (Thiamin): C ₁₂ H ₁₆ ON ₄ S	222	Vitamin B ₁₂ (Cyanocobalamin):	
Vitamin B ₂ (Riboflavin): C ₁₇ H ₂₀ O ₆ N ₄	223	C ₆₃ H ₉₀ O ₁₄ N ₁₄ PCO	228
Niacin (Nicotinsäureamid, Nicotinsäure):		Vitamin C: C ₆ H ₈ O ₆	230
C ₆ H ₆ ON ₂	224	Vitamin D	231
Vitamin B ₆ (Pyridoxin)	225	Vitamin E: C ₂₉ H ₅₀ O ₂	232
Pantothensäure: C ₉ H ₁₇ O ₅ N	226	Vitamin K (Phyllochinone)	232
Biotin (Vitamin H): C ₁₀ H ₁₆ O ₃ N ₂ S	227	Literatur	233

Innere Sekretion 235

11 Hypothalamus und Hypophyse 236
 K. VON WERDER und P. C. SCRIBA

Physiologische Grundlagen	236
Anatomie	236
Bestimmungsmethoden	237
Regelmechanismen	237
Neurotransmitterkontrolle des Hypothalamus	238
Hypothalamische hypophyseotrope Hormone = „releasing/inhibiting hormones“	240
Hypophysenhinterlappenhormone	241
Hypophysenvorderlappenhormone	242
Adrenokortikotropes Hormon (ACTH) und verwandte Peptide	244
Thyreoidestimulierendes Hormon (TSH)	245
Gonadotropine	245
Wachstumshormon (GH, STH), Insulin like Growth Factor I (IGF I) und Plazenta-Lactogen (PL)	246
Prolactin (PRL)	247
Synopsis	248
Allgemeine Pathophysiologie	248
Mindersekretion von	
Hypophysenhinterlappenhormonen	249
Mehrsekretion von	
Hypophysenhinterlappenhormonen	249
Mindersekretion von hypophyseotropen und HVL-Hormonen	249
Hypothalamische und hypophysäre Ausfälle	
Suppression der CRH/ACTH-Sekretion	251
Suppression der TRH/TSH-Sekretion	251
Suppression der GnRH/LH-Sekretion	251
Mehrsekretion von hypophyseotropen und HVL-Hormonen	251
Zentrale Formen des Cushing-Syndroms	251
Pubertas Praecox	252
Zur endokrinen Autonomie der anderen hormonaktiven HVL-Adenome	253
Ektopische Hormonproduktion	253
Regulative Mehrsekretion glandotroper Hormone	254
Spezielle Pathophysiologie	254
Diabetes insipidus	254
Hypophysenvorderlappenhormonsuffizienz, Panhypopituitarismus	256
Hypophysärer Minderwuchs	257
Akromegalie und hypophysärer Riesenwuchs	258
Hyperprolaktinämie, prolactinproduzierende Adenome (Prolaktinome)	259
Abkürzungsverzeichnis	260
Literatur	261

12 Schilddrüse 263
 H. GERBER und H. STUDER

Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie	263
---	-----

Hormonsynthese	263
Transport der Schilddrüsenhormone im Blut	264
Periphere Wirkung der Schilddrüsenhormone	265
Wirkung auf Sauerstoffverbrauch und Wärmeproduktion	265
Wirkung auf Wachstum und Entwicklung	265
Wirkung auf das Nervensystem	265
Wirkung am Muskel	265
Peripherer Metabolismus der Schilddrüsenhormone	266
Funktionsuntersuchungen der Schilddrüse	266
Schilddrüsenhormone und TSH im Blut	266
Weitere Laboruntersuchungen	266
Isotopenuntersuchungen	267
Ultraschall (Sonographie)	268
Spezielle Pathophysiologie	268
Der Knotenkropf und seine Spielarten	268
Die verschiedenen Formen von Kropf	268
Pathogenese der Knotenstruma	268
Jodmangelstrumen	271
Hyperthyreose	272
Multi- oder unimoduläre toxische Struma	272
Diffuse toxische Struma (Morbus Basedow)	273
Seltener Hyperthyreoseformen	273
Thyreostatische Medikamente	273
Hypothyreose	274
Entzündliche Erkrankungen der Schilddrüse	275
Lymphozytäre Thyreoiditis (Synonym: Hashimoto-Thyreoiditis oder -Strumitis)	275
Subakute granulomatöse Thyreoiditis de Quervain	276
Fibrös invasive Thyreoiditis Riedel	276
Literatur	276

13 Calciumhormone, Skelett und Mineralstoffwechsel 279
 M. A. DAMBACHER

Physiologische Grundlagen	279
Aufgaben, Wachstum, Bau und Funktion des Knochens	279
Hormonelle Regulation des Knochen- und Calcium-Phosphat-Stoffwechsels	280
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des Parathormons (PTH)	284
Hypoparathyreoidismus und Tetanie	284
Tetanie	285
Trophische Störungen des Ektoderms	286
Psychische Symptome	286
Pseudohypoparathyreoidismus	286
Hyperparathyreoidismus	287
Regulativer (sekundärer) Hyperparathyreoidismus	287
Inadäquater (primärer) Hyperparathyreoidismus	288
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des D-Hormons	289

D-Hormon-Mangel und Osteomalazien (Rachitiden)	289	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	322
D-Hormon-Überschuß und nicht PTH-bedingte Hyperkalzämien	292	Physiologische Wirkungen	322
Kombination von D-Hormonmangel und sekundärem Hyperparathyreoidismus (renale Osteodystrophie)	292	Hypofunktionszustände	323
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des Calcitonins (CT)	293	Hyperfunktionszustände	323
Allgemeine Pathophysiologie des Knochens	293	Literatur	324
Methoden zur Untersuchung generalisierter Skelettaffektionen	294	16 Testis	325
Röntgendiagnostik	294	J. KÖBBERLING	
Densitometrie	294	Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie	325
Knochenbiopsie	295	Einleitung	325
Stoffwechselfeldiagnostik	296	Entwicklung, Reifung und Pubertät	325
Spezielle Pathophysiologie des Knochens	296	Hormonbiosynthese, Transport und Abbau	325
Negative Skelettbilanz (Osteoporose)	296	Androgenwirkung	326
Fluoridtherapie der Osteoporose	298	Wirkung auf das Genitale	327
Positive Skelettbilanz – Hyperostosen (Osteoklerosen)	299	Wirkung auf die sekundären Geschlechtsmerkmale	327
Literatur	299	Stoffwechselwirkungen	327
14 Nebennierenrinde	303	Psychotrope Wirkung	327
W. VETTER		Regulation der gonadotropen und testikulären Hormone	328
Physiologische Grundlagen	303	Regulation des Gonadotropin-Releasing-Hormons (GnRH)	328
Entwicklung und Gliederung der Nebennierenrinde	303	Regulation der Gonadotropine	328
Chemische Struktur der Nebennierenrindenhormone	303	Regulation der Sexualsteroiden	329
Zellulärer Wirkungsmechanismus der Steroidhormone	303	Rückkopplung von Sexualsteroiden auf die hypothalamische oder hypophysäre Hormonfreisetzung	329
Produktion und Plasmagehalt der Nebennierenrindenhormone	305	Regulation der Spermato- und Spermiogenese	329
Stoffwechsel und Nachweis der Nebennierenrindenhormone	305	Spezielle Pathophysiologie	330
Stoffwechsel und Nachweis von Aldosteron	305	Hypogonadotroper Hypogonadismus	330
Stoffwechsel und Nachweis von Cortisol	305	Isolierter Gonadotropinmangel	330
Stoffwechsel und Nachweis der Androgene	308	Hypophyseninsuffizienz	331
Regulation der Sekretion der Nebennierenrindensteroide	308	Seltene Störungen der Gonadotropinsekretion	331
Regulation der Aldosteronsekretion	308	Pubertas tarda	331
Regulation der Cortisolsekretion	310	Hypogonadotroper Hypogonadismus	331
Regulation der Androgensekretion	312	Testikuläre Agenesie, Anorchie	331
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	312	Klinefelter-Syndrom	332
Aldosteron	312	Seltene genetische Defekte mit testikulären Störungen	332
Physiologische Wirkungen	312	Testesfunktion im höheren Lebensalter	332
Hyperaldosteronismus	312	Störungen der Spermato- und Spermiogenese	333
Hypoaldosteronismus	313	Kryptorchismus	333
Cortisol	314	Germinalzellaplasie („Sertoli cell only syndrome“)	333
Physiologische Wirkungen	314	Erworbene Tubulusatrophie	333
Hyperkortisolismus	315	Oligo- und Azoospermie	333
Hypokortisolismus	316	Varikozele	333
Androgene	317	Hypogonadismus bei extratestikulären Erkrankungen und als Medikamentenfolge	334
Physiologische Wirkungen	317	Störungen mit vermehrter Hormonproduktion	334
Hyperandrogenismus	317	Zentraler Hypergonadismus	334
Hypoandrogenismus	318	Pubertas praecox	334
Hormoninaktives Nebennierenadenom	318	Hormonbildende Hodentumoren	334
Literatur	318	Gynäkomastie	334
15 Nebennierenmark	321	Störungen der Sexualität	335
W. VETTER		Literatur	336
Physiologische Grundlagen	321	17 Ovar	339
Entwicklung und Gliederung des Nebennierenmarks	321	M. H. BIRKHÄUSER	
Biosynthese der Nebennierenmarkhormone	321	Physiologische Grundlagen	339
Stoffwechsel und Nachweis der Nebennierenmarkhormone	321	Einführung in die Regulation des weiblichen Zyklus	339
15 Nebennierenmark	321	Folgerungen aus dem Zyklusgeschehen für die hormonale Abklärung	342
W. VETTER		Hypothalamohypophysäre Zykluskontrolle	342
Physiologische Grundlagen	321	Hypothalamus	342
Entwicklung und Gliederung des Nebennierenmarks	321	Neuroendokrine Kontrolle der Ovarialfunktion	342
Biosynthese der Nebennierenmarkhormone	321		
Stoffwechsel und Nachweis der Nebennierenmarkhormone	321		

Hypophysenvorderlappen	343	18 Plazenta	379
Steuerung der Gonadotropinsekretion	344	R. HUCH	
Oozyt und Follikel	344	Physiologische Grundlagen	379
Follikelwachstum	345	Morphologische und funktionelle Entwicklung der	
Follikelatresie	346	Plazenta	379
Granulosazelle	346	Hormonproduktion der Plazenta	382
Thecazelle (interstitielle Zelle)	346	Gas- und Stoffaustausch in der Plazenta	385
Endokriniem und Immunsystem	347	Passive Stoffbewegung	385
Ovarielle Steroidhormone	347	Aktiver Transport	386
Ovarielle Proteine	349	Die immunologisch-protective Funktion der	
Ovarielle Bedeutung der Katecholamine	350	Plazenta	386
Bedeutung der Prostaglandine im ovariellen		Funktion der Plazenta als Wärmeaustauscher	387
Zyklus	351	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	387
Das erweiterte Zwei-Zell-Konzept für die		Nicht-regelgerechte Anlage und Entwicklung der	
Östrogensynthese	351	Plazenta	387
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	351	Anlagestörungen	387
Klinische Begriffe	351	Reifungsstörungen	388
Zyklusstörungen	351	Zirkulationsstörungen	389
Sexuelle Entwicklung und Pubertät	353	Störungen der endokrinen Funktion	389
Normale Pubertät	353	Störungen der nutritiven und respiratorischen	
Pubertas tarda	354	Funktion	389
Pubertas praecox	355	Störungen der immunologischen Funktion	390
Abnorme sexuelle Entwicklung	355	Literatur	390
Peri- und Postmenopause	358	19 Intersexualität	393
Grundlagen	358	J. KÖBBERLING	
Zyklische und azyklische Östrogene	359	Physiologische Grundlagen und allgemeine	
Folgen des Östrogenmangels	359	Pathophysiologie	393
Ovarialinsuffizienz	361	Differenzierung der Gonaden	393
Hypothalamohypophysäre Dysfunktion		Differenzierung der Genitalorgane	393
(Hypogonadotroper Hypogonadismus)	361	Spezielle Pathophysiologie	395
Primäre = ovarielle Dysfunktion		Störungen der Gonadendifferenzierung	395
(hypergonadotroper Hypogonadismus, primäre		Störungen der Sexualdifferenzierung	395
Ovarialinsuffizienz)	364	Fehlende oder gestörte „Vermännlichung“ bei	
Hyperprolaktinämische Ovarialinsuffizienz	364	männlichen Individuen	
Hyperandrogenämische Ovarialinsuffizienz	367	(Pseudohermaphroditismus masculinus)	395
Ovarialinsuffizienz bei extragonadalen		Biosynthesestörungen des Testosterons	395
Endokrinopathien und schweren		Androgenresistenz (Testikuläre Feminisierung)	395
nichtendokrinen Erkrankungen	371	5 α -Reduktasemangel	396
Dysfunktionelle Blutung	371	Angeborene Leydig-Zell-Hypoplasie	396
Störungen des Endometriums, Endometriose	372	Testikuläre Agenesie	396
Grundlagen	372	Fehlende oder gestörte „Entweiblichung“ bei	
Dysmenorrhoe	372	männlichen Individuen	
Adenomyosis	372	(Oviduktpersistenz)	396
Corpus-luteum-Insuffizienz		„Vermännlichung“ bei weiblichen Individuen	
(Lutealinsuffizienz)	372	(Pseudohermaphroditismus femininus)	396
Endometriose	373	Adrenogenitales Syndrom	396
Prämenstruelles Syndrom	374	Sonstige Androgeneinwirkungen	397
Weibliche Sterilität	374	Hermaphroditismus verus	397
Literatur	375	Literatur	397

Blut

20 Blut	400	Erworbene Störungen durch Mangel an Bau- und	
M. R. CLEMENS		Wirkstoffen	409
Physiologische Grundlagen	400	Extrakorpuläre hämolytische Anämien	411
Erythropoese	401	Anämien bei chronischen Erkrankungen	412
Erythrozyten	402	Polyglobulien	412
Biochemie und Physiologie des Hämoglobins	404	Nicht-neoplastische Erkrankungen der Leukopoese	
Leukopoese	404	Angeborene Störungen	412
Thrombopoese	405	Erworbene Störungen	413
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	405	Neoplastische Erkrankungen der Hämatopoese	414
Nicht-neoplastische Erkrankungen der		Myeloproliferative Erkrankungen	414
Erythropoese	405	Myelodysplastische Erkrankungen	415
Angeborene Störungen	405	Akute Leukämien	415
Erworbene klonale und metabolische Störungen	408	Lymphatische Neoplasien	417
		Monoklonale Gammopathie und Plasmozytom	418

Hämostase und Blutgerinnung 419
 Thrombozytär bedingte hämorrhagische
 Diathesen 419
 Von-Willebrand-Syndrom 421
 Plasmatisch bedingte hämorrhagische
 Diathesen 422

Vaskulär bedingte hämorrhagische Diathesen . . . 424
 Thrombophile Diathesen 425
 Porphyrien 425
 Hämochromatose 428
 Literatur 429

Immunsystem

431

21 Immunsystem 432
 H. WARNATZ
 Physiologische Grundlagen 432
 Zellen des Immunsystems 432
 Monozyten-Makrophagen-System 432
 Lymphozyten 433
 T-Lymphozyten 434
 B-Lymphozyten 435
 Natural-Killer-Zellen (NK-Zellen) 435
 Lymphatische Organe 435
 Haupthistokompatibilitätskomplex (Major
 Histokompatibility Complex, MHC) 436
 Immunglobuline 437
 Antikörperdiversifizierung und Synthese 437
 Antikörperstruktur und -funktion 438
 Komplementsystem 439
 Mediatoren der Immunregulation 440
 Interleukine 440
 Tumornekrosisfaktor- α (TNF- α) 442
 Interferone 442
 Koloniestimulierende Faktoren (CSF) 442
 Transforming-growth-Faktor- β (TGF- β) 442
 Induktion und Regulation der Immunantwort . . . 443
 Immuntoleranz 443
 Immunreaktion 444
 Gewebsschädigende Immunmechanismen 445
 Anaphylaktische Reaktion vom Soforttyp oder
 Typ-I-Reaktion 445
 Überempfindlichkeitsreaktion vom zytotoxischen
 Typ, Typ-II-Reaktion 446
 Immunkomplexreaktion, Typ-III-Reaktion 446
 Reaktionen vom verzögerten Typ, zellgedingte
 Immunreaktion, Typ-IV-Reaktion 448
 Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 449

Transplantationsimmunität 449
 Tumورimmunologie 450
 Immundefektzustände 451
 Defekte, die vorwiegend das B-Zell-System
 betreffen 452
 Defekte, das T-Zell-System betreffend, und
 kombinierte Immundefekte 452
 Störungen der Phagozytenfunktion und
 Komplementdefekte 453
 Komplementdefekte 453
 Sekundäre Antikörpermangelsyndrome 453
 Immunsuppression und Immunstimulation 453
 Autoimmunerkrankungen 454
 Spezielle Autoimmunerkrankungen 458
 Immunthyreopathien 458
 Immunthyreoiditis (Hashimoto, Struma
 lymphomatosa) 458
 Hyperthyreose (Morbus Basedow). 458
 Diabetes mellitus Typ I 458
 Morbus Addison 459
 Perniziöse Anämie mit chronisch atrophischer
 Gastritis 459
 Immunopathien der Leber 459
 Myasthenia gravis (MG) 460
 Immunhämolytische Anämien (IHA) 460
 Idiopathische thrombozytopenische Purpura
 (ITP) 460
 Pemphiguserkrankungen der Haut 461
 Lupus erythematodes disseminatus (LED) 461
 Sjögren-Syndrom (SS) 462
 Progressive Systemsklerose (PSS) 462
 Polymyositis (PM), Dermatomyositis (DM) 462
 Chronische Polyarthrit (cP) 463
 Immunvaskulitis 463
 Literatur 464

Infektion

467

22 Infektion 468
 A. FONTANA, R. LÜTHY und W. SIEGENTHALER
 Physiologische Grundlagen 468
 Einleitung 468
 Erreger 468
 Bakterien 468
 Viren 469
 Parasiten 470
 Pilze 471
 Abwehrmechanismen 471
 Unspezifische Abwehr 471
 Spezifische Abwehr 471

Allgemeine Pathophysiologie 474
 Fieber 474
 Immunologisch bedingte
 Infektionskomplikationen 474
 Immunologisch bedingte Zytolyse 474
 Immunkomplexkrankheiten 475
 Erregerbedingte Störungen des Immunsystems . . 475
 Autoimmunerkrankungen 476
 Spezielle Pathophysiologie 477
 Infektionen bei Immundefektkrankheiten 477
 Primäre Immundefekte 477
 Sekundäre Immundefekte 478
 Literatur 479

Kreislauf

23 Herz	482	Symptome der manifesten Herzinsuffizienz	
W. RUTISHAUSER und H. P. KRAYENBÜHL		mit Stauung	514
Physiologische Grundlagen	482	Systolische Dynamik des insuffizienten	
Elektrische Erscheinungen des Herzens	482	Myokards	516
Ionenströme	482	Metabolische Störungen bei	
Vektorielle Deutung der elektrischen		Myokardinsuffizienz	518
Erscheinungen	483	Körperliche Belastbarkeit bei Herzinsuffizienz	518
Elektrokardiogramm (EKG)	483	Spezielle Pathophysiologie	519
Genese der Rhythmusstörungen	484	Aortenklappenstenose	519
Störungen der Erregungsbildung	484	Obstruktive Kardiomyopathie	520
Störungen der Erregungsleitung	484	Aortenklappeninsuffizienz	521
Kombinationen von Störungen der		Mitralklappenstenose	522
Erregungsbildung und -leitung	485	Mitralklappeninsuffizienz	523
Klinische Methoden zur elektrischen Erfassung		Pericarditis constrictiva	524
von Rhythmusstörungen und Myokardischämie	485	Koronarkreislauf	525
Langzeitelektrokardiogramm	485	Physiologische Grundlagen	525
Ergometrie	485	Methodisches zur Messung der koronaren	
Hochverstärkungs-EKG resp. Spätpotentiale	486	Durchblutung	525
Invasive Elektrophysiologie	486	Allgemeine Pathophysiologie der Koronargefäße	526
Phonokardiographie (PKG)	486	Regulation des Koronarkreislaufes	526
Ultraschall	487	Aktive Widerstandsveränderungen der Koronar-	
Echokardiographie	487	gefäße	527
Doppler-Ultraschall	491	Determinanten des myokardialen Sauerstoff-	
Nuklearmedizinische Methoden	493	konsums	527
Myokardszintigraphie zur Erfassung der regio-		Neurohumorale Mechanismen	528
nalen Myokardperfusion	493	Koronardurchblutung in Ruhe und unter	
Angiokardiographie mit Radionukliden zur Beur-		Belastung	528
teilung der linksventrikulären Auswurf-funktion	493	Spezielle Pathophysiologie der Koronargefäße	528
Arterieller Druck	494	Koronarkreislauf bei erhöhtem intramy-	
Belastungstests	495	kardialem Druck	528
Venendruck	496	Rhythmusstörungen	528
Hepatojugulärer Reflux-test	497	Koronare Herzkrankheit	528
Valsalva-Preßdruckprobe	498	Literatur	531
Radiologische Technik	498		
Farbstoffverdünnungsmethode	499	24 Blutdruck	535
Kreislaufzeiten	500	P. GREMINGER, W. VETTER und W. SIEGENTHALER	
Blutvolumen	500	Physiologische Grundlagen	535
Herzkatheterismus	500	Größen, die den Blutdruck bestimmen	535
Druckmessung	501	Faktoren, die den Blutdruck regulieren	535
Herzminutenvolumen (HMV) und Shunts	501	Nervensystem	535
Klappenöffnungsfläche	502	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System	536
Kreislaufwiderstände	503	Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinden-	
Angiokardiographie	503	Achse	537
Bestimmung des Ventrikelvolumens	503	Depressorhormone	537
Klappeninsuffizienz	504	Allgemeine Pathophysiologie der Hypertonie	537
Synopsis normaler Mechanokardiogramme		Definition der Hypertonie	537
und normale Drucke	505	Einteilung der Hypertonie	538
Allgemeine Pathophysiologie	506	Spezielle Pathophysiologie der Hypertonie	538
Herzmuskeldynamik	506	Primäre oder essentielle Hypertonie	538
Mechanik des isolierten Herzmuskels	506	Hämodynamische Veränderungen	538
Beziehungen zwischen Herzmuskelmechanik		Postulierte hereditäre und erworbene	
und Ultrastruktur	507	pathogenetische Mechanismen	538
Pumpfunktion des Herzens	508	Andere mögliche pathogenetische Faktoren	540
Determinanten der Pumpfunktion	508	Sekundäre oder symptomatische Hypertonie	541
Hämodynamik des Herzens in Ruhe und unter		Renal-parenchymatöse Hypertonie	541
körperlicher Belastung	511	Renovaskuläre Hypertonie	542
Hämodynamik des Gesunden in Ruhe	511	Endokrine Hypertonie	542
Hämodynamik bei Schwangerschaft	511	Kardiovaskuläre Hypertonie	543
Hämodynamik des Gesunden unter dynamischer		Neurogene Hypertonie	544
körperlicher Belastung	511	Schwangerschaftshypertonie	544
Hämodynamik des Gesunden unter isometrischer		Exogene Hypertonie	544
körperlicher Belastung	513	Allgemeine Pathophysiologie der Hypotonie	545
Dynamik des chronisch belasteten Herzens	513	Definition der Hypotonie	545
Chronische systolische Druckbelastung	513	Hämodynamische Veränderungen	545
Chronische Volumenbelastung	514	Einteilung der Hypotonie	545
Chronische Frequenzbelastung	514	Orthostasesyndrom	545
Herzinsuffizienz	514		

Spezielle Pathophysiologie der Hypotonie 546
 Primäre oder essentielle Hypotonie 546
 Sekundäre oder symptomatische Hypotonie 546
 Endokrine Hypotonie 546
 Kardiovaskuläre Hypotonie 547
 Neurogene Hypotonie 547
 Infektiös-toxische Hypotonie 547
 Hypovolämische Hypotonie 548
 Therapeutisch bedingte Hypotonie 548
 Literatur 548

25 Schock 551
 K. MESSMER

Allgemeine Pathophysiologie 551
 Definition und Terminologie 551
 Pathogenese 551
 Kardiovaskuläres System 552
 Mikrozirkulation 552
 Blutgerinnung 553
 Stoffwechsel 554
 Organfunktion 555
 Spezielle Pathophysiologie 557
 Hypovolämischer Schock 557
 Kardiogener Schock 558
 Septischer Schock 559
 Syndrom des toxischen Schocks 560
 Anaphylaktischer Schock 560
 Neurogener Schock 561
 Intoxikationen und Schock 561
 Endokriner Schock 561
 Klinik des Schocks 561
 Therapie 561
 Literatur 563

26 Periphere Zirkulation 565
 U. HÖFFMANN und A. BOLLINGER

Arteriell System 565
 Physiologie und allgemeine Pathophysiologie 565
 Biophysik der intravasalen Strömung 566
 Beziehungen zwischen biophysikalischen Faktoren und Gefäßwand 566
 Arterieller Druck und Fluß 567
 Regulation der peripheren Zirkulation 567
 Spezielle Pathophysiologie des arteriellen Systems 569
 Pathogenese arterieller Verschlüsse 569
 Hämodynamik bei arteriellen Stenosen und Verschlüssen 570
 Arterienstenosen 570
 Akute und chronische Arterienverschlüsse 571
 Schweregrad der Durchblutungsstörung distal arterieller Verschlüsse 574

Leistungsfähigkeit des Kollateralkreislaufs in Abhängigkeit von Morphologie, Zeit und Verschlusslokalisation 575
 „Steal“-Syndrome 576
 Gefäßspasmen 577
 Aortendissektion 577
 Sackförmige Aneurysmen 579
 Inflammatorisches Aneurysma 580
 Arteriovenöse Fisteln 580
 Solitäre, großkalibrige arteriovenöse Fisteln 580
 Multiple, kleinkalibrige arteriovenöse Fisteln 581

Kleine Gefäße und Kapillaren 581
 Physiologische Grundlagen, allgemeine und spezielle Pathophysiologie 581

Venöses System 584
 Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie 584
 Spezielle Pathophysiologie des venösen Systems 587
 Stammvenenverschlüsse 587
 Postthrombotisches Syndrom 589
 Chronische venöse Insuffizienz 589
 Venenklappeninsuffizienz 590
 Venöser Kollateralkreislauf 592
 Auswirkungen auf die Endstrombahn 592
 Literatur 593

27 Lymphsystem 595
 A. BOLLINGER und U. HÖFFMANN

Anatomische und physiologische Grundlagen 595
 Anatomische Grundlagen 595
 Transkapillarer Transport, Interstitium und Lymphgefäße 595
 Zusammensetzung der Lymphe 596
 Sammelrohre, Lymphknoten und Lymphtransport 596
 Allgemeine Pathophysiologie 597
 Antiödematöse Kompensationsmechanismen 597
 Faktoren der Ödemgenese 598
 Spezielle Pathophysiologie 598
 Überlastung des Lymphsystems 599
 Herzinsuffizienz 599
 Venenthrombose und chronische Veneninsuffizienz 599
 Leberzirrhose 599
 Myxödem 599
 Obstruktive Lymphangiopathien 599
 Primäres Lymphödem 599
 Sekundäres Lymphödem 602
 Komplikationen primärer und sekundärer Lymphödeme 604
 Chylöser Reflux und Lymphfisteln 604
 Lymphzysten 606
 Literatur 606

Lunge und Atmung

28 Lunge und Atmung 610
 F. V. KOHL und P. VON WICHERT

Physiologische Grundlagen und Allgemeine Pathophysiologie 610
 Ventilation 610
 Atemmechanik 610
 Atemwegwiderstand (Resistance) 612
 Lungenvolumina 612
 Atemregulation 615
 Lungendurchblutung 618
 Pulmonalarterieller Druck 618

Verteilung der Lungendurchblutung 618
 Flüssigkeitsdynamik 618
 Störungen der Flüssigkeitsdynamik 619
 Bronchialzirkulation 620
 Beziehungen zwischen Ventilation, Lungendurchblutung und Gasaustausch 620
 Ventilations-Perfusions-Verhältnis 620
 Hypoxische Vasokonstriktion 621
 Blutgase als Maß des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses 622
 Gasaustausch, Hämoglobin und O₂-Transport 622
 Spezielle Pathophysiologie 624

Asthma	624	Lungenembolie	631
Sofortreaktion	624	Wechselwirkung zwischen Herzkrankheit und	
Bronchiale Entzündung	625	Lunge	633
Bronchiale Hyperreaktivität	625	Störung der Atemmechanik	633
Bronchokonstriktion	626	Hydrostatisches Lungenödem	634
Chronische Bronchitis	627	Beatmung	634
Lungenemphysem	628	Akutes Atemnotsyndrom	635
Atemwegsobstruktionen bei Asthma, chronischer		Schlafapnoe	636
Bronchitis und Lungenemphysem	629	Pneumonie	636
Ventilationsstörung	629	Alveolitis	636
Respiratorische Partial- und Globalinsuffizienz	630	Lungenfibrose	637
Pulmonale Hypertonie	630	Pleuraerguß und Pneumothorax	638
Cor pulmonale	631	Literatur	638

Verdauung

641

29 Ösophagus 642

M. WIENBECK

Physiologische Grundlagen	642
Untersuchungsmethoden	642
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	643
Mechanismus ösophagealer Symptome	643
Schmerz	643
Dysphagie	644
Regurgitation	645
Funktionelle Störungen des Ösophagus	645
Achalasie	645
Ösophagusspasmus	646
Hyperkontraktiler Ösophagus	646
Organisch bedingte Erkrankungen der Speiseröhre	646
Hiatushernie	646
Ösophagitis und andere Mukosaveränderungen	646
Strikturen	648
Der Ösophagus bei sog. Kollagenosen	648
Ösophagusringe und -membranen	648
Ösophagusdivertikel	648
Ösophaguskarzinom	648
Ösophagusvarizen	649
Literatur	649

30 Magen 651

H. A. SCHMIDT-WILCKE

Physiologische Grundlagen	651
Anatomie	651
Physiologie	651
Salzsäure	652
Intrinsic-Factor	652
Pepsinogen, Pepsin	652
Magenschleim (Mucus, Muzine, Mukussubstanzen)	652
Prostaglandine	652
Magenschleimhautbarriere	653
Regulation der Magenmotilität und -sekretion	653
Diagnostik	653
Morphologische Diagnostik	653
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	654
Motilitätsstörungen des Magens	654
Non-Ulcer-Dyspepsie, Reizmagen	654
Gastroparese	654
Chronische Gastritis	654
Typ-A-Gastritis (Autoimmungastritis)	655
Typ-B-Gastritis (Bakterielle Gastritis)	655
Typ-C-Gastritis (Chemisch-toxische Gastritis)	655
Chronisch-Peptisches Ulkus	655
Ulcus duodeni	655
Ulcus ventriculi	656
Zollinger-Ellison-Syndrom, multiple endokrine	
Adenomatose	656

Helicobacter pylori und peptische Ulzera	656
NSAR-Ulkus	656
Chronisch-peptisches Ulkus und lokale Durch-	
blutungsstörungen	657
Solitäre Exulceratio simplex (Dieulafoy)	657
Akute Magenschleimhautläsionen	657
Akutes Ulkus (Streßulkus)	657
Magenschleimhauterosionen, hämorrhagische	
Gastritis	657
Gastropathien	658
Hypertrophe hypersekretorische und hypertrophe	
exsudative Gastropathie (Morbus Ménétrier)	658
Vaskuläre Gastropathien	658
Magenkarzinom	658
Postvagotomiesyndrom	658
Folgen einer Magenteil- und Magenresektion	659
Refluxösophagitis	659
Syndrom des kleinen Magens	659
Peptisches Rezidivulkus	659
Stumpfgastritis, Magenstumpfkarcinom	659
Schlingensyndrome nach Magenresektion	659
Früh- und Spät-Dumping-Syndrom	660
Mangelercheinungen nach Magenresektion	660
Gewichtsverlust, Unterernährung	660
Postoperative kalzipenische Osteopathie	660
Eisenmangelanämie und megaloblastäre	
Anämie	660
Literatur	660

31 Dünndarm 663

E. O. RIECKEN

Physiologische Grundlagen	663
Intestinaler Transport	663
Epithelialer Transport	663
Transportproteine und Transportmechanismen	663
Resorptionsorte	664
Neuroendokrine Regulation des Darmes	664
Immunsystem des Darmes	665
Motilität	667
Bakterien im Darm	667
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	667
Definition	667
Klinische Auswirkungen der gestörten Dünndarm-	
funktion (Leitsymptome)	668
Direkte, den Dünndarm betreffende Symptome	668
Indirekte, den Dünndarm betreffende	
Symptome	668
Enzym- und Transportproteindefekte	669
Malabsorptionsstörungen mit morphologischen	
Veränderungen der Mukosa	669
Einheimische Sprue (glutensensitive Sprue)	670
Tropische Sprue	670

Morbus Whipple	671	Fibrogenese	693
Eosinophile Gastroenteritis	671	Lipid- und Lipoproteinstoffwechsel der Leber	694
Morbus Crohn des Dünndarms	671	Störungen des Lipoproteinstoffwechsels bei Lebererkrankungen	694
Erreger- und toxinbedingte Enteritiden	672	Stoffwechsel und enterohepatische Zirkulation der Gallensäuren	694
Amyloidose, maligne Wandprozesse, Sklerodermie	672	Gallebildung	696
Bakterielle Überwucherung des Dünndarms	673	Störungen des Gallensäurenstoffwechsels bei Lebererkrankungen	697
Vaskuläre Störungen des Dünndarms	673	Bilirubinstoffwechsel	698
Ileus (Darmverschluß)	673	Physiologie der Leberzirkulation	700
Exsudative Enteropathie	673	Blutversorgung der Leber	700
Fehlresorption nach ärztlichen Maßnahmen	674	Pathophysiologie der portalen Hypertension	700
Auswirkungen endokriner Störungen auf den Dünndarm	674	Einteilung der portalen Hypertension nach Lokalisation des Strömungshindernisses	700
Funktionsstörungen durch neuroendokrine Tumoren	674	Kollateralkreislauf bei portaler Hypertension	701
Parasitäre Infektionen	675	Komplikationen der portalen Hypertension	702
Immunopathien	675	Klinische Syndrome	703
Literatur	676	Aszites	703
32 Kolon	677	Hepatische Enzephalopathie (Leberkoma)	705
H. MENGE		Pathophysiologie der Hyperbilirubinämie (Ikterus)	706
Physiologische Grundlagen	677	Literatur	710
Absorption und Sekretion	677	34 Gallenwege und exokrines Pankreas	713
Flora	677	P. LEHNERT und R. L. RIEPL	
Gasbildung	678	Gallenwege	713
Motilität	678	Physiologische Grundlagen	713
Allgemeine Pathophysiologie	679	Zusammensetzung und Bildung der Galle	713
Diarrhoe (Durchfall)	679	Abgabe der Galle	713
Obstipation (Verstopfung)	681	Allgemeine Pathophysiologie	714
Meteorismus, Flatulenz	681	Bildung von Gallensteinen	714
Spezielle Pathophysiologie	682	Cholesterinsteinbildung	714
Chronisch-entzündliche Dickdarmerkrankungen	682	Therapeutische Folgerungen	715
Colitis ulcerosa und Enterocolitis granulomatosa (Morbus Crohn)	682	Pigmentsteine	716
Diverticulosis und Diverticulitis coli	683	Cholestase	716
Tumoren des Dickdarms	683	Schmerz	716
Funktionelle Störungen des Kolons, irritables Kolon	683	Gallenkolik	717
Bakterielle Fehlbesiedlung	684	Dyskinesie	717
Heus (Darmverschluß)	684	Spezielle Pathophysiologie	717
Pseudoobstruktion	685	Steinerkrankungen	717
Akute Durchblutungsstörungen	685	Entzündliche Erkrankungen	719
Literatur	686	Akute Cholezystitis	719
33 Leber	687	Chronische Cholezystitis	719
S. MATERN		Cholangitis	719
Physiologische Grundlagen	687	Postcholestektomie-Syndrom	720
Mikrostruktur	687	Tumoren der Gallenwege	720
Leberläppchen	687	Gallenblasenkarzinom	720
Leberazinus	687	Gallengangskarzinom	721
Ultrastruktur und Funktion von Bausteinen der Leberazinus	688	Pankreas	721
Hepatozyten	689	Physiologische Grundlagen	721
Sinusoidale Endothelzellen	689	Zusammensetzung des Sekrets	721
Kupffer-Zellen	690	Regulation der Pankreassekretion	722
Pit-Zellen	690	Nervale Steuerung	722
Ito-Zellen	690	Hormonale Steuerung	723
Extrazelluläre Matrix	690	Stimulus-Sekretions-Koppelung	723
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	690	Phasen der Pankreassekretion	723
Stoffwechsel und Leber	690	Allgemeine Pathophysiologie	724
Kohlenhydratstoffwechsel und Leber	690	Angeborene Fehlbildungen	724
Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels bei Lebererkrankungen	690	Einteilung der Pankreatitiden	724
Proteinstoffwechsel und Leber	691	Akute Pankreatitis	724
Aminosäurenstoffwechsel und Leber	691	Protektive Faktoren	724
Ammoniumentgiftung und Funktion der Leber als pH-Stat	691	Enzymentgleisung	724
Störungen des Aminosäurenstoffwechsels und der Harnstoffsynthese bei Lebererkrankungen	692	Intrapankreatische Aktivierung der Verdauungsenzyme	725
Störungen des Proteinstoffwechsels bei Lebererkrankungen	693	Lokale und systemische Wirkungen der Pankreasenzyme	725
		Chronische Pankreatitis	726
		Schmerzen	727

Pankreasinsuffizienz	727	Zystische Fibrose	728
Spezielle Pathophysiologie	727	Pankreaskarzinom	729
Akute Pankreatitis	727	Literatur	729
Chronische Pankreatitis	727		

Niere und ableitende Harnwege

733

35 Niere und ableitende Harnwege	734	Störungen des Phosphattransportes	758
REDIGIERT VON J. EIGLER UND P. DEETJEN		Renal-tubuläre Azidosen	759
Physiologische Grundlagen	734	Störungen des tubulären Salz- und Wassertransportes	761
P. DEETJEN		Störungen des tubulären Transportes bivalenter Kationen	762
Glomeruläre Filtration	734	Harnwegsinfekte, Pyelonephritis	762
Glomerulusfiltrat und Permeabilität	734	J. EIGLER	
Glomeruläre Filtrationsrate (GFR)	734	Bakteriurie-Häufigkeit	762
Größe des Glomerulusfiltrates	735	Infektionswege	762
Intratubulärer Harnstrom	735	Medikamentös, toxisch und allergisch bedingte Nephropathien	764
Tubulärer Transport	736	H. EDEL	
Proximaler Tubulus	736	Akutes nephrotoxisches Nierenversagen	764
Henle-Schleife	737	Lithiumnephropathie	765
Distales Konvolut und Sammelrohr	737	Kontrastmittel-nephropathie	765
Spezielle Transporte	738	Analgetikanephropathie	765
Glucoseresorption	738	Medikamentös ausgelöste, allergische Nephropathien	766
Phosphat	738	Akutes Nierenversagen	768
Sulfat	739	G. THIEL	
Aminosäuren	739	Prärenales akutes Nierenversagen	768
Harnsäure	739	Postrenales akutes Nierenversagen	769
Protein- und Peptidresorption	739	Renale Form des akuten Nierenversagens	769
Harnstoff	739	Klinik und Verlauf der Schockniere	771
Renale Mechanismen zur Säure-Basen-Regulation	740	Chronische Niereninsuffizienz und Urämie	771
Bicarbonatresorption	740	F. FREY	
H ⁺ -Ionensekretion	740	Einleitende Übersicht	771
Ausscheidung titrierbarer Säure	741	Determinanten der Progredienz der chronischen Niereninsuffizienz	771
Ausscheidung von Ammonium	741	Ausscheidungsfunktion des verbleibenden Nierenparenchyms bei chronischer Niereninsuffizienz	773
Tubuläre Sekretion	741	Renale Osteodystrophie	775
Hämodynamik	742	Kardiovaskuläre Folgen der Urämie	777
Harnkonzentrierung	742	Hämatologische Folgen der Urämie	777
Diurese	743	Schwangerschaft und Niere	777
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	743	E. PETRI	
Endokrine Funktionen	743	Schwangerschaftsinduzierter Hochdruck	778
B. SCHERER		Schwangerschaftskomplikationen bei vorbestehenden Nierenerkrankungen	779
Renin	743	Allgemeinerkrankungen und Niere	780
Erythropoetin	744	J. EIGLER	
Cholecalciferol	744	Hypokaliämische Nephropathie	780
Eicosanoide	744	Hyperkalzämische Nephropathie	780
Kallikrein-Kinin-System	745	Diabetes mellitus	781
Glomeruläre Filtration und nephrotisches Syndrom	745	Hepatopathien	781
E. RENNER		Tumorkrankheiten	781
Verminderung des Glomerulusfiltrats	746	Nephrolithiasis	782
Erhöhung der Permeabilität	747	N. SCHMELLER	
Nephrotisches Syndrom	749	Physikalisch-chemische Mechanismen	782
Glomerulonephritiden und nephrotisches Syndrom	751	Hyperkalzurie	782
E. HELD		Hyperoxalurie	783
Einleitung	751	Hypozitraturie	783
Pathogenese	751	Hyperurikosurie	783
Mediatorsysteme	753	Primär tubuläre Transportstörungen	757
Strukturelle Muster	754	R. KRAPF	
Weitere Einteilung nach klinischen Gesichtspunkten	756	Definition und Einteilung	757
Akutes nephritisches Syndrom	756	Renale Glukosurie	757
Primär tubuläre Transportstörungen	757	Aminoazidurien	757

Ableitende Harnwege 783
 N. SCHMELLER
 Physiologie des Harntransportes 783
 Harnstau – Ureterdilatation 784
 Kongenitale Ureterstenose bzw. -dilatation 784
 Vesikoureteraler Reflux 784
 Einfluß der Harnwegsinfektion 784

Harnleitersteine und -kolik 784
 Unterer Harntrakt 785
 Querschnittsyndrom 785
 Obstruktion 785
 Uretero-Signoideostomie 785
 Literatur 785

Bewegungsapparat

787

36 Bindegewebe 788
 R. E. SCHMIDT und H. BURKHARDT
 Physiologische Grundlagen 788
 Zusammensetzung der Bindegewebmatrix 788
 Kollagene 788
 Proteoglykane 791
 Rezeptoren der extrazellulären Matrix:
 Integrine 794
 Biomechanische Eigenschaften von Bindegewebs-
 strukturen: Gelenkfunktion 795
 Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 795
 Pathophysiologie degenerativer Gelenk-
 erkrankungen: Osteoarthritis(n) 795
 Genetische Defekte der Biosynthese von
 Matrixmolekülen 796
 Kollagenbiosynthese 796
 Genetische Defekte in Kollagengenen 796
 Marfan-Syndrom 799
 Kontraktuelle Arachnodaktylie 800
 Physiologische Grundlagen 800
 Katabolismus der extrazellulären Matrix:
 Bedeutung proteolytischer Enzyme und ihrer
 physiologischen Inhibitoren 800
 Regulation des Matrixmetabolismus durch
 Zytokine 802
 Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 803
 Gestörter Abbau von Bindegewebskomponenten:
 Mukopolysaccharidosen 803
 Bindegewebserkrankungen durch eine vermehrte
 Bildung von Matrixmolekülen 804

Erkrankungen des Bindegewebes durch Störungen
 der posttranslationalen Modifikation 804
 Zusammenfassende Bemerkungen 805
 Erworbene Störungen der Bindegewebe – Binde-
 gewebserkrankungen 805
 Chronische Polyarthritiden 807
 Spondylarthropathien 814
 Progressive systemische Sklerose 818
 Systemischer Lupus erythematoses 819
 Polymyositis, Dermatomyositis 822
 Vasculitis allergica 822
 Purpura Schönlein-Henoch 823
 Kryoglobulinämien 823
 Granulomatöse Angiitiden 823
 Wegener-Granulomatose 823
 Panarteriitis Kußmaul-Maier 823
 Riesenzellarteriitiden 824
 Literatur 824

37 Muskulatur 825
 R. HOHLFELD
 Physiologische Grundlagen 825
 Allgemeine Pathophysiologie 827
 Spezielle Pathophysiologie 828
 Myopathien mit bekanntem genetischem Defekt
 definierter Muskelproteine 828
 Entzündliche Myopathien 830
 Stoffwechselymyopathien 831
 Literatur 833

Nervensystem

835

38 Nervensystem 836
 W.H. OERTEL und R. HOHLFELD
Neuromuskuläre Endplatte 836
 R. HOHLFELD
 Physiologische Grundlagen 836
 Allgemeine Pathophysiologie 837
 Spezielle Pathophysiologie 837
 Myasthenia gravis 837
 Lambert-Eaton-Myasthenie-Syndrom 838
Peripherer Nerv 839
 R. HOHLFELD
 Physiologische Grundlagen 839
 Allgemeine Pathophysiologie 840
 Spezielle Pathophysiologie 842
Rückenmark 844
 R. HOHLFELD
 Physiologische Grundlagen 844
 Allgemeine Pathophysiologie 845
 Spezielle Pathophysiologie 849
Hirnstamm und Hirnnerven 850
 R. HOHLFELD
 Physiologische Grundlagen 850

Allgemeine Pathophysiologie 850
 Spezielle Pathophysiologie 851
Vegetatives Nervensystem 853
 W. H. OERTEL
 Pupillomotorik 853
 Physiologische Grundlagen 853
 Allgemeine Pathophysiologie 853
 Spezielle Pathophysiologie 853
 Läsion der sympathischen Innervation – Horner-
 Syndrom 853
 Läsion der parasympathischen Innervation – Argyll-
 Robertson-Pupille 854
 Pupillenstörung bei Hirndruck 854
 Harnblasenfunktion 855
 Physiologische Grundlagen 855
 Supraspinale und spinale Kontrolle 857
 Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 857
Kleinhirnerkrankungen 859
 W. H. OERTEL
 Physiologische Grundlagen 859
 Anatomie 859
 Kleinhirnrinde und ihre Afferenzen –
 Neurotransmitter 859

Kleinhirnerne und Vestibularkerne	860	Hippokampusmodell – Schrittmacherzelle – Ungleichgewicht zwischen Erregung und Hemmung	875
Motorische Funktionen des Kleinhirnes	861	„Paroxysmal depolarisation shift“	876
Konzept des motorischen Lernens – Kleinhirn- funktion	862	Spezielle Pathophysiologie	878
Allgemeine Pathophysiologie	862	Generalisierte Anfälle	878
Spezielle Pathophysiologie	862	Fokale epileptische Anfälle	878
Augenbewegungen – Vestibulozerebellum	863	Ammonshornsklerose und Temporallappen- epilepsie	878
Stand- und Gangkontrolle	863	„Kindling“	879
Vestibulozerebellum	863	„Posttetanische Potenzierung“	879
Spinozerebellum: spinozerebelläre versus sensible Stand- und Gangataxie	863	Zerebrale Ischämie	880
Kontrolle der Willkürmotorik	863	W. H. OERTEL	
Basalganglienerkrankungen – Motorisches System	865	Physiologische Grundlagen	880
W. H. OERTEL		Zerebrale Durchblutung, Glucose- und Sauerstoff- bedarf	880
Physiologische Grundlagen	865	Gefäßversorgung des Gehirnes	881
Anatomie	865	Regulation der Gehirngefäße	882
Physiologie – Motorische Funktion der Basal- ganglien	865	Allgemeine Pathophysiologie	883
Neurotransmitter und Basalganglienverbindungen	867	Verminderung der Hirnburchblutung und Hirn- funktion	883
Allgemeine Pathophysiologie	867	Pathophysiologie der Ischämie	884
Spezielle Pathophysiologie	869	Ischämische zerebrale Mikrozirkulation	885
Parkinson-Krankheit (Idiopathisches Parkinson- Syndrom)	869	Spezielle Pathophysiologie	886
Chorea Huntington	869	Pathomechanismen für den ischämischen Insult	886
Morbus Wilson	871	Zerebrale Makroangiopathien	887
Andere Basalganglienerkrankungen	871	Zerebrale Mikroangiopathien	887
Epilepsien	872	Sprache – Aphasie	889
W. H. OERTEL		W. H. OERTEL	
Klinische Einführung	872	Physiologische Grundlagen	889
Generalisierte Anfälle	872	Sprachregionen	889
Fokale Anfälle	872	Allgemeine Pathophysiologie	890
Sekundäre Generalisierung von fokalen Anfällen	873	Aphasien	890
Status epilepticus	874	Spezielle Pathophysiologie	892
Physiologische Grundlagen und allgemeine Patho- physiologie	874	Aphasien	892
		Literatur	892

Neoplasien

895

39 Neoplasien	896	Ernährungsbedingungen maligner Tumoren	899
CHR. SAUTER		Infiltration und Metastasierung	900
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	896	Stoffwechsel maligner Tumoren und dessen Wirkung auf den Organismus	901
Ätiologie	896	Tumorzellprodukte	901
Umweltfaktoren	896	Tumorzellzerfall	901
Organismus	897	Reaktionen des Organismus auf Malignome	902
Maligne Transformation	898	Unspezifische Reaktionen	902
Tumorstadium	899	Aspekte der Abwehr	902
Zellkinetik	899	Literatur	903

Physikalische Einwirkungen

905

40 Kälte und Wärme	906	Herz und Kreislauf	908
L. KOSLOWSKI UND W. D. SCHARECK		Peripherer Kreislauf	909
Physiologische Grundlagen	906	Atmung und Säure-Basen-Gleichgewicht	909
Wärmehaushalt und Temperaturregulation	906	Zentralnervensystem	909
Regelung der Wärmeabgabe – physikalische Wärmeregulation	906	Nieren	909
Regelung der Wärmebildung – chemische Wärme- regulation	906	Gastrointestinaltrakt	910
Allgemeine Pathophysiologie der Kälteschäden	907	Endokrines System	910
Spezielle Pathophysiologie der Kälteschäden	907	Andere Organe	910
Allgemeine Kältewirkung (Unterkühlung)	907	Pathologisch-anatomische und pharmakologische Bemerkungen	910
Meßtechnik	907	Örtliche Kälteeinwirkung (Erfrierung)	910
Stoffwechselveränderungen	907	Wiederbelebung und ihre Grenzen	911
		Allgemeine und spezielle Pathophysiologie der Wärmeschäden	911

Allgemeine Wärmewirkung (Hitzeschäden)	911	41 Ionisierende Strahlen	919
Örtliche Wärmeeinwirkung (Verbrennung und Ver- brühung)	913	U. FEINE	
Permeabilitätsstörung und Mikrozirkulation	913	Physikalische Grundlagen	919
Kreislaufreaktionen (Schock)	914	Grundbegriffe der Strahlenbiologie	920
Elektrolyt- und Wasserhaushalt	914	Allgemeine Pathophysiologie	921
Energiehaushalt	914	Radiochemische und radiobiochemische	
Säure-Basen-Haushalt	915	Reaktionen	922
Nierenfunktion	915	Spezielle Pathophysiologie	923
Proteinstoffwechsel	915	Ganzkörperbestrahlung	923
Fettstoffwechsel	915	Literatur	926
Kohlenhydratstoffwechsel	915	42 Elektrischer Strom	927
Serumenzyme	915	H. ANTONI	
Toxine	916	Physikalisch-technische Grundlagen	927
Nebennierenfunktion	916	Allgemeine und spezielle Pathologie	927
Immunologische Veränderungen	916	Energetische Stromeffekte und ihre Folge- erscheinungen	927
Literatur	917	Reizwirkungen des Stroms auf erregbare Strukturen	928
		Literatur	930

Sachverzeichnis

11 Hypothalamus und Hypophyse

K. von Werder und P. C. Scriba

Physiologische Grundlagen

Anatomie

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

Die Nuclei supraopticus (NSO) und paraventricularis (NPV) sind Kernareale, von denen Neurone in den HHL*, die Neurohypophyse, ziehen. Über diese supraopticohypophysale Neurone erreichen die Neurosekrete, Vasopressin und Oxytocin, den HHL, von wo sie in den großen Kreislauf abgegeben werden. Der HVL steht ebenfalls unter Kontrolle hypothalamischer Kernareale, deren peptiderge und dopaminerge Neurone im Bereich der medianen Eminenz Anschluß an den kapillaren Plexus des portalen Kreislaufes finden, der den Hypothalamus mit dem HVL verbindet (Abb. 11.1). Die Flußrichtung in dem im Hypophysen-

stiel lokalisierten *Portalkreislauf*, der einen vaskulären Kurzschluß zwischen Hypothalamus und Hypophyse darstellt, ist von kranial nach kaudal. So erreichen die hypophysetropen Neuropeptide des Hypothalamus die Zielzellen des HVL in hoher Konzentration. Die neuroendokrinen hypophysetropen Neurone stehen unter der Kontrolle höherer Zentren, deren „klassische“ monoaminerge und peptiderge Neurotransmitter am Zellkörper oder am Axonende die Freisetzung der Neurosekrete beeinflussen (Abb. 11.1).

Der Hypothalamus wird durch ein im Vergleich zum übrigen Gehirn winziges Areal, das am Boden der Schädelbasis und um den 3. Ventrikel herum angeordnet ist, repräsentiert (32). Die Hypophyse ist ein 0,6 g schweres Organ, mit einem Durchmesser von 6 mm, das gänzlich von Dura und bis auf das Selladach vom Os sphenoidale umgeben ist. Die arterielle Versorgung des Hypothalamus und der Hypophyse erfolgt über zwei obere und untere Hypophysenarterien (Abb. 11.1). Das venöse Blut aus der Hypophyse verläßt den Schädel über den Sinus cavernosus und andere Sinus und sammelt sich in den Bulbi superiores der Jugularvenen.

Die HVL-Hormone werden in *spezifischen Zelltypen* gebildet. Die Einteilung nach konventionellen Färbemethoden in chromophob, azidophil und basophil ist

* Abkürzungen s. S. 260f.

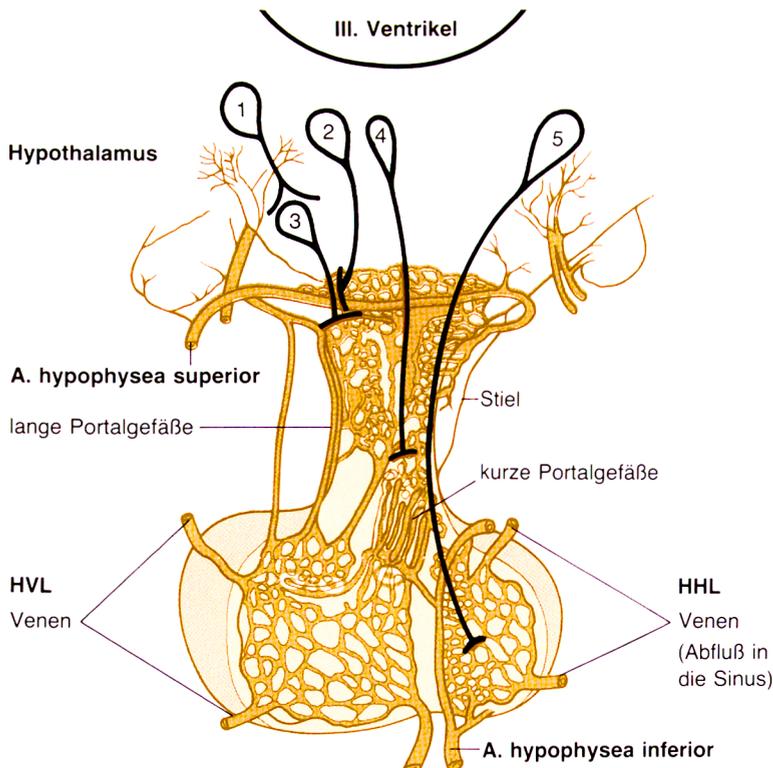


Abb. 11.1 Hypothalamisch-hypophysäre Einheit.

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

im Hinblick auf die sekretorische Leistung nicht aussagekräftig. Besser läßt sich die spezifische Hormonaktivität der Zellen aufgrund typischer elektronenoptisch nachweisbarer Sekretionsgranula einteilen. Die Immunfluoreszenz mit hormonspezifischen Antikörpern erlaubt es, die sekretorische Aktivität der Einzelzelle zu bestimmen. Die Hormonsynthese läßt sich durch Nachweis der Messenger-RNS mit Hilfe der In-situ-Hybridisierung in den einzelnen Zellen nachweisen. Folgende Zellen werden unterschieden: somatotrophe, lactotrophe, somato-lactotrophe, kortikotrophe, thyrotrophe und gonadotrophe Zellen, die zum Teil schwerpunktmäßig im Bereich des HVL verteilt sind (26).

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

Betimmungsmethoden

Sichere Aussagen über die Physiologie und Pathophysiologie von Hypophyse und Hypothalamus sind nur möglich, wenn zuverlässige empfindliche Bestimmungsmethoden für die Hormone, welche in aller kleinsten Mengen (Tab. 11.3) im Blut zirkulieren, zur Verfügung stehen. Die Empfindlichkeit *biologischer Bestimmungsmethoden* reicht in der Regel nicht aus, um Normalspiegel im Nativplasma zu messen.

Die Routinemethode in der Hormonanalytik ist die von Yalow u. Berson erstmals eingeführte *radioimmunologische Bestimmung* (82), mit der jetzt alle HVL und HHL-Hormone gemessen werden können. Problematisch sind die Radioimmunoassays, wenn sich, wie beim ACTH, biologische und immunologische Aktivität in *verschiedenen* Anteilen des Moleküls befinden. Der Radiorezeptorassay (RRA) ist weniger als der RIA von der artspezifischen Struktur abhängig und entspricht eher der biologischen Wirkung, z. B. werden alle lactotrophen Hormone im gleichen RRA gemessen, also PRL verschiedener Spezies, hPL und hGH. Ferner läßt sich mit dem RRA das thyreozytenstimulie-

rende Immunglobulin von Basedow-Patienten, das mit dem markierten TSH um die Bindungsstellen des TSH-Rezeptors kompetiert (TSH displacing activity = TDA), bestimmen.

Regelmechanismen

Die Terminologie des den Technikern längst geläufigen *Regelkreises* (Abb. 11.2) hat sich als besonders fruchtbar für die pathophysiologische Betrachtungsweise von endokrinen Krankheitsbildern erwiesen (20, 81). Man bezeichnet die zu regulierende Größe als *Regelgröße* (z. B. freier Schilddrüsenhormonspiegel [Abb. 11.3] im Plasma) und die wechselnde Größe des, um bei unserem Beispiel zu bleiben, Thyroxinschwundes als *Störgröße*. Ein *Fühler* hat die Aufgabe, die Regelgröße zu messen, und gibt seinen Meßwert laufend an den eigentlichen *Regler*, in unserem Beispiel das TRH-produzierende hypothalamische Kernareal bzw. den HVL, weiter. Die erforderlichen Korrekturen erfolgen dann über das *Stellglied* (hier: TRH-TSH-Schilddrüsen-Achse). Die Sekretion der hypophyseotropen und HVL-Hormone wird durch neurale und humorale Stimuli beeinflusst. Sofern Rückkopplungsphänomene nicht nachgewiesen sind, sprechen die Kybernetiker von *Steuerung* und nicht von *Regelung*.

Die Regulation der „Regelgröße“ peripheres Hormon durch *Rückkopplung* („feed back“) ist komplizierter (Abb. 11.3) als das in Abb. 11.2 skizzierte Schema der einfachen negativen Rückkopplung. Die aus dem Hypothalamus stammenden hypophyseotropen Hormone regeln die Sekretion und Synthese der HVL-Hormone (glandotrope und direkt wirkende Hormone). Die Sekretion der HVL-Hormone ist für sich bereits durch Rückkopplung (*short feed back*) geregelt. Die glandotropen HVL-Hormone regeln die Sekretion der peripheren Hormone aus den Zielscheibendrüsen, wobei die für den Fühler zu messende Regelgröße nicht der gesamte Plasmagehalt eines peripheren Hormons, sondern nur der biologisch aktive freie Anteil ist

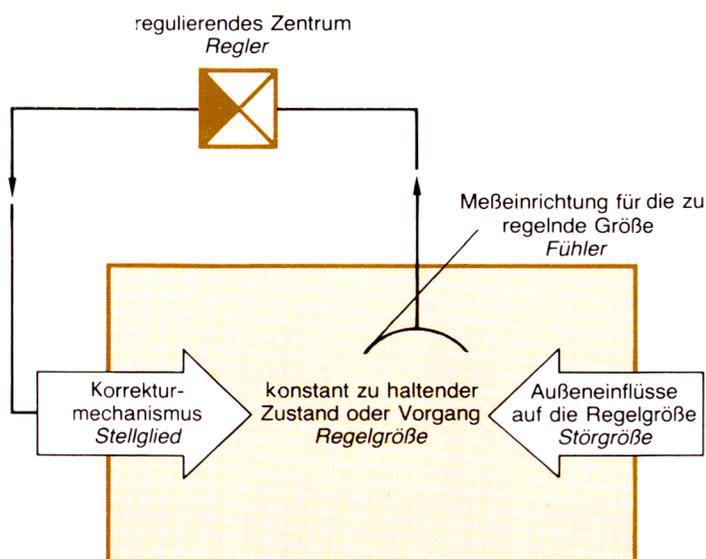


Abb. 11.2 Schematische Darstellung eines Regelkreises (nach Holzer)

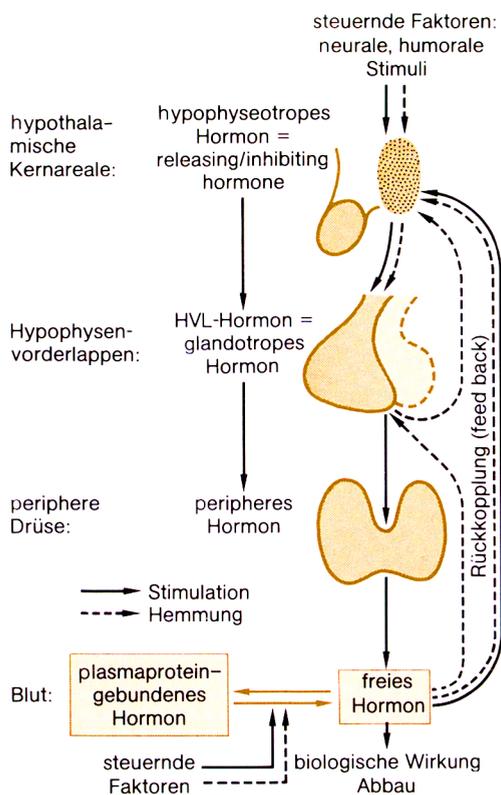


Abb. 11.3 Steuerung und Regelung der Sekretion glandotroper Hormone

(Abb. 11.3). – Eine Rückkopplung (*long feed back*) existiert zwischen der Regelgröße freies peripheres Hormon einerseits und sowohl dem Regler Hypophysenvorderlappen als auch dem übergeordneten Regler hypothalamisches Kernareal andererseits (Abb. 11.3). Unter *ultrashort feed back* versteht man die Rückkopplung der Sekretion der hypophysiotropen Hormone selbst.

Auch lassen sich qualitative Unterschiede der Feed-back-Regulation nachweisen. So besteht zwischen Cortisolanstieg und ACTH-Sekretion ein sofort einsetzender, dosisunabhängiger differentialer negativer Feedback, dem ein von der Cortisoldosis abhängiger, integraler negativer Feedback folgt (13).

Es ist zur Zeit nicht zu differenzieren, welche der beschriebenen Rückkopplungsphänomene in einer physiologischen oder pathophysiologischen Situation dominieren. Dies liegt auch daran, daß neben der *negativen* Rückkopplung z. B. zwischen freiem Schilddrüsenhormon und TSH-Sekretion auch Beispiele für eine positive Rückkopplung gefunden wurden.

Im Sinne eines *positiven Feedbacks* auf den HVL bewirkt der präovulatorische Östrogenanstieg den nachfolgenden Gonadotropinanstieg in Zyklusmitte, ohne daß sich die hypothalamische pulsatile GnRH-Sekretion ändern muß (27). Während der übrigen Phasen des Menstruationszyklus besteht ein negativer Feedback zwischen Östradiol und LH-Sekretion (83). Die beim Menschen nicht mögliche Messung hypophysiotroper Hormone im Portalblut des Hypophysenstiels könnte Aufschluß über am Hypothalamus angrei-

fende Feedback-Phänomene geben. Dagegen reflektieren meßbare Veränderungen der Neurohormone im peripheren Blut oder Urin nicht die portalen Neurohormonkonzentrationen. Dies ist durch die weite Verbreitung der hypophysiotropen Hormone im zentralen Nervensystem und in der Peripherie (peptiderge Neurotransmission) bedingt (16, 68, 73).

Neben der Steuerung durch die hypophysiotropen Hormone und der Regelung durch die Zieldrüsenhormone scheinen noch *parakrine* Faktoren, also eine direkte Interaktion zwischen den HVL-Zellen („cross talk“), die HVL-Hormonsekretion zu beeinflussen (11).

Neurotransmitterkontrolle des Hypothalamus

Die peptidergen hypophysiotropen Hormone des Hypothalamus stehen unter Kontrolle übergeordneter Strukturen des ZNS. Die Neurotransmitter stammen aus Neuronen höherer Hirnzentren, die mit den hypophysiotropen Kernarealen synaptisch verbunden sind (71). *Monoamine* wie *Dopamin* und *Noradrenalin* sowie *Serotonin* und γ -*Aminobuttersäure* (GABA) sind in hoher Konzentration an den hypothalamischen Nervenendigungen nachweisbar (50, 71). *Peptide* wie Endorphine und Enkephaline, vasoaktives intestinales Peptid (VIP) und andere gastrointestinale Neurohormone beeinflussen die HVL-Aktivität ebenfalls auf hypothalamischer Ebene.

Da weder Peptide noch Monoamine die Blut-Hirn-Schranke passieren, muß beim Menschen zur Untersuchung der Wirkung von Monoaminen auf die hypophysiotropen Kernareale des Hypothalamus auf die die Blut-Hirn-Schranke passierenden *Monoamin-Präkursor* L-Dopa und 5-Hydroxytryptophan zurückgegriffen werden, nach deren Applikation es zu einem Anstieg von Dopamin bzw. Serotonin im ZNS kommt (53). Die neurotransmitterinduzierte *Wachstumshormonsekretion* kann einmal durch Freisetzung von GHRH, zum anderen durch Unterdrückung der Somatostatinssekretion bedingt sein. Die im peripheren Blut bestimmten Neurohormonkonzentrationen reflektieren nicht die Veränderungen der GHRH- bzw. Somatostatinkonzentrationen im Portalblut. Allerdings ist es möglich, durch Stimulationstestkombinationen *indirekt* auf den Sekretionsmechanismus zu schließen (74).

So läßt sich nachweisen, daß L-Dopa und Clonidin über die Freisetzung von GHRH zum Wachstumshormonanstieg führen, Arginin, Hypoglykämie und Stimulation des muscarinischen Rezeptors (Acetyl-Cholin) über Unterdrückung des somatostatinerger Tonus den Wachstumshormonanstieg bewirken (54, 74).

Die CRH- und ACTH-Sekretion steht unter adrenerger, serotoninerger, cholinergischer und GABAerger Neurotransmitterkontrolle. So führt Amphetamin zu einem Anstieg von ACTH und Cortisol, wogegen der Serotoninantagonist Cyproheptadin die ACTH-Sekretion hemmt (28). – Die Sekretion der *Gonadotropine* steht unter anderem unter dopaminergischer Kontrolle. So führt die Erhöhung des zentralnervösen dopaminergen Tonus zu einer Hemmung der für die normale Gonadenfunktion essentiellen Pulsatilität der GnRH-Neu-

Tabelle 11.1 Hypothalamische Hormone

Name	Struktur	Funktion
1. Hypophysetropische Hormone		
TRH „Thyrotropin Releasing Hormone“	pyro-Glu-His-Pro-NH ₂	stimuliert TSH- und Prolactinsekretion
GnRH „Gonadotropin Releasing Hormone“	pyro-Glu-His-Trp-Ser-Tyr-Gly-Leu-Arg-Pro-Gly-NH ₂	stimuliert LH- und FSH-Sekretion
CRH „Corticotropin Releasing Hormone“	H-Tyr-Ala-Asp-Ala-Ile-Phe-Tyr-Asa-Ser-Tyr-Arg-Lys-Val-Leu-Gly-Gln-Leu-Ser-Ala-Arg-Lys-Leu-Leu-Gln-Asp-Ile-Met-Ser-Arg-Gln-Gln-Gly-Glu-Ser-Asn-Gln-Glu-Arg-Gly-Ala-Arg-Ala-Arg-Leu-NH ₂	stimuliert die ACTH-Sekretion
GHRH „Growth Hormone Releasing Hormone“	H-Ser-Glu-Glu-Pro-Pro-Ile-Ser-Leu-Asp-Leu-Thr-Phe-His-Leu-Leu-Arg-Glu-Val-Leu-Glu-Met-Ala-Arg-Ala-Glu-Gln-Leu-Ala-Gln-Gln-Ala-His-Ser-Asn-Arg-Lys-Leu-Met-Glu-Ile-Ile-NH ₂	stimuliert die hGH-Sekretion
GHRH „GH-Release Inhibiting Hormone“ Somatostatin, SS-14	H-Ala-Gly-Cys-Lys-Asn-Phe-Phe-Trp-Lys-Thr-Phe-Thr-Ser-Cys-OH — S-S —	hemmt GH- und TSH-Sekretion; extra-hypothalamisch weitverbreitet mit in der Regel sekretionshemmender biologischer Wirkung
PIH „Prolactin Inhibiting Hormone“	Dopamin	hemmt die Prolactin- und TSH-Sekretion; bei Akromegalen auch hGH (ca. 50%)
PRF „Prolactin Releasing Factor“ = VIP „Vasoactive Intestinal Polypeptide“	His-Ser-Asp-Ala-Val-Phe-Thr-Asp-Asn-Tyr-Thr-Arg-Leu-Arg-Lys-Gln-Met-Ala-Val-Lys-Lys-Tyr-Leu-Asn-Ser-Ile-Leu-Asn-NH ₂	stimuliert die Prolactinfreisetzung
2. Neurohypophysäre Hormone		
ADH „antidiuretisches Hormon“	Cys-Tyr-Phe-Gln-Asn-Cys-Pro-Arg-Gly-NH ₂ — S-S —	stimuliert die Wasserrückresorption in den Sammelröhren der Niere
OT „Oxytocin“	Cys-Tyr-Ile-Gln-Asn-Cys-Pro-Leu-Gly-NH ₂ — S-S —	stimuliert die Uteruskontraktion und den Milcheinschuß

rone. In gleicher Weise hemmend wirken endogene oder auch exogene Opiate, die ebenfalls die Pulsatilität der GnRH-Neurone verlangsamen bzw. völlig unterdrücken (69). Der Frequenzabfall der GnRH-Pulsatilität in der Lutealphase wird durch einen erhöhten endogenen Opiatonus vermittelt (55). Auch die Gonadenfunktionsstörung, die bei Heroinsüchtigen beobachtet wird, ist durch die Aufhebung der GnRH- und damit LH-Pulsatilität durch den erhöhten Opioidtonus bedingt. Entsprechend führt die Gabe von Naloxon zu einer kurzfristigen Wiederherstellung der normalen pulsatilen GnRH- bzw. LH-Freisetzung (83).

Die *TSH-Sekretion* steht unter einem inhibierenden dopaminergen Tonus, der direkt an der thyreotropen Zelle der Hypophyse angreift. So ist Dopamin nicht nur ein Neurotransmitter, sondern auch ein Neurohormon (Tab.11.1), das von den tuberoinfundibulären Neuronen des Hypothalamus direkt in das Portalblut abgegeben wird (55). Dopamin ist auch das Prolactin-inhibiting-Hormon (PIH), das den inhibitorischen hypothalamischen Tonus auf die lactotrophe Zelle ausübt (Tab.11.1). Entsprechend führen Dopaminagonisten zu einer Hemmung (s. unten) und Dopaminantagonisten (Haloperidol und Metoclopramid) zu einer Stimulation der Prolactinsekretion (14). Serotonin stimuliert die PRL-Sekretion indirekt über die Freisetzung von PRF, bei dem es sich wahrscheinlich

um VIP handelt, das sowohl im Portalblut nachgewiesen worden ist als auch zu einer prompten Stimulation der PRL-Sekretion führt (53).

Die Kenntnisse über die Neurotransmitterkontrolle der hypophysetropen Neurone bzw. der HVL-Hormonsekretion haben zu einer Reihe von diagnostischen Tests bzw. Therapieverfahren geführt (s. unten). Da endokrin aktive HVL-Adenome nicht nur eine quantitative, sondern auch eine qualitativ pathologische Hormonsekretion aufweisen, wird gelegentlich eine paradoxe Reaktion auf Neurotransmittergabe beobachtet, die im Fall der paradoxen Hemmung der hGH-Sekretion durch Dopaminagonisten bei der Akromegalie therapeutisch ausgenutzt wird (s. unten).

Klinisch von Bedeutung ist ebenfalls, daß zahlreiche Substanzen, die in der inneren Medizin bei unterschiedlichsten Indikationen eingesetzt werden, die HVL-Hormonsekretion auf Neurotransmitter- bzw. Neurohormonebene beeinflussen können. Dies gilt besonders für die PRL-Sekretion, die durch so verschiedene Substanzen stimuliert wird, wie α -Methyldopa und Reserpin, die zu einer zentralen Katecholaminverarmung führen, und Dopaminantagonisten, die in der Psychiatrie (Phenothiazine, Haloperidol, Sulpirid) und in der gesamten Medizin (Metoclopramid) häufig angewendet werden (75).

Hypothalamische hypophyseotrope Hormone = „releasing/inhibiting hormones“

Anfang der 70er Jahre wurden von den Arbeitsgruppen von Guillemin und Schally die ersten hypophyseotropen Neurohormone von Schaf- und Schweinehypothalamuspartikeln extrahiert. Mittlerweile ist die *Struktur* der meisten hypothalamischen hypophyseotropen Neurohormone aufgeklärt, wobei es sich in der Regel um unterschiedlich große Peptide mit 3–44 Aminosäuren handelt (Tab. 11.1). Der überwiegende hypothalamische Einfluß wird über die Releasing-Hormone vermittelt und ist somit *stimulierend*, was dadurch unterstrichen wird, daß die Hypophysenstieldurchtrennung zu einer sekundären HVL-Insuffizienz führt (43, 55).

Synthetische hypophyseotrope Hormone werden heute beim Menschen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken eingesetzt (73). Darüber hinaus haben sich durch Veränderungen des Peptidmoleküls superaktive Analoga herstellen lassen (Tab. 11.2).

Das erste Neurohormon, das in seiner Struktur aufgeklärt wurde, war das Tripeptid *Thyrotropin releasing hormone* (TRH), das beim Schwein, Schaf und Menschen identisch ist (21). Die TRH-Injektion stimuliert beim Gesunden nicht nur die TSH-Sekretion, sondern auch die PRL-Sekretion (14, 21), ohne daß damit bewiesen wäre, daß TRH und der hypothalamische PRF identisch wären. Vieles deutet darauf hin, daß

das erstmals im Gastrointestinaltrakt nachgewiesene VIP der physiologische PRF ist.

Die biologische Wirkung von TRH an der thyrotrophen Zelle wird über den Abbau von Phosphatidylinositolphosphat und Veränderungen des Calciumflusses vermittelt, ein Prozeß, der sich durch Schilddrüsenhormone unterdrücken läßt (negativer Feedback) (21).

Gonadotropin releasing hormone, GnRH, ein Dekapeptid, stimuliert die Freisetzung von LH und FSH (Tab. 11.1). Die Zellkörper der GnRH-Neurone liegen in der präoptischen Region sowie im Nucleus arcuatus, von wo ihre Axone zum lateralen Teil der medianen Eminenz ziehen. Vornehmlich in der Gegend des Hypophysenstiels finden sie Anschluß an das portale Kapillarsystem (Abb. 11.1). Die *Halbwertszeit* von TRH und GnRH beträgt nur wenige Minuten, endogene TRH und GnRH-Spiegel sind im peripheren Blut nicht meßbar (73).

Die langkettigen Neuropeptide CRH und GHRH (Tab. 11.1) sind strukturell artspezifisch und führen über Stimulation der Adenylcyclase zur ACTH- bzw. GH-Freisetzung. CRH-Neurone sind im vorderen Anteil der Nuclei paraventriculares lokalisiert, in denen auch Vasopression nachweisbar ist (s. unten), das die biologische Wirkung von CRH potenziert (45, 68). Die CRH-Halbwertszeit ist länger als die von TRH und GnRH, so beträgt die CRH-Plasmaschwundrate nach Bolusinjektion zwischen 5 und 10 Minuten (45).

Im Gegensatz zu allen anderen hypothalamischen Neurohormonen, die aus Schaf- und Schweinehypothalami extrahiert worden sind, ist GHRH aus humanen Pankreastumoren, die bei den Patienten zu einer

Tabelle 11.2 Hypothalamushormone, Analoga, Therapieindikation

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

* Die Neurohormonanaloga haben eine deutlich gesteigerte und länger anhaltende biologische Wirkung. Die chronische Gabe von GnRH-Analoga führt über die Desensibilisierung des GnRH-Rezeptors zu einer völligen Suppression der Gonadotropinspiegel (medikamentöse Kastration). Das Octreotide ist nicht nur wesentlich potenter und länger wirksam (3) als das native SS-14, sondern führt auch im Gegensatz zum SS-14 zu keinem überschießenden Wiederanstieg nach Beendigung der Hormonsuppression.

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

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

*** Dopaminagonisten stimulieren die Dopaminrezeptoren im nigrostriatalen System

Akromegalie geführt hatten, extrahiert worden (16) (s. unten). GHRH enthält 44 bzw. 40 Aminosäuren (Tab. 11.1). Im Gegensatz zu CRH haben C-terminal verkürzte synthetische Peptide (GHRH 1–29) noch eine volle biologische Wirkung (73).

Neben dem physiologischen GHRH ist ein weiteres synthetisches Peptid – Growth hormone releasing peptide (GHRP) – gefunden worden. Es handelt sich um ein Metenkephalinderivat mit nur 6 Aminosäuren, das auch oral verabreicht die Wachstumshormonsekretion stimuliert. Der endogene Ligand für den GHRP-Rezeptor ist nicht bekannt (74).

Lang vor der Entdeckung des GHRH ist die Struktur des GHRH oder Somatostatin aufgeklärt worden. Es handelt sich um ein Tetradekapeptid mit einer Disulfidbrücke zwischen den beiden Cystinmolekülen (Tab. 11.1, [56]). Neben dem Tetradekapeptid gibt es noch eine größere zirkulierende Form des Somatostatins, die aus 28 Aminosäuren besteht (SS 28), das bei Menschen biologisch aktiver zu sein scheint als das Tetradekapeptid (56). Beide Peptide, SS 14 und SS 28, sind nicht nur *ubiquitär* im ZNS, sondern auch im Liquor und in besonders hoher Konzentration im Gastrointestinaltrakt, besonders im Pankreas nachweisbar (56, 73). Als hypothalamisches Neurohormon hemmt Somatostatin nicht nur die hypophysäre GH-Sekretion, sondern auch die TSH-Sekretion, wobei der inhibierende Effekt auf beide Hormone allerdings geringer ausgeprägt ist als der stimulierende, so daß das komplette Fehlen hypothalamischer Einflüsse zu einer Insuffizienz der GH- und TSH-Sekretion führt.

Somatostatin läßt sich im peripheren Blut messen, was allerdings nicht die portale Somatostatinkonzentration reflektiert. Es handelt sich um Somatostatin aus dem Gastrointestinaltrakt.

Im Gegensatz zu allen anderen HVL-Hormonen ist der überwiegende hypothalamische Einfluß auf die PRL-Sekretion *inhibierend* über das PIH, bei dem es sich ebenfalls im Gegensatz zu allen anderen bisher bekannten Releasing- und Inhibiting-Hormonen nicht um ein Peptid, sondern um das biogene Amin Dopamin handelt. Die Axone der tubuloinfundibulären DA-Neuronen enden in der gleichen Gegend, wo die GnRH-Neurone enden, was die Interaktion zwischen Dopamin und GnRH-Sekretion erklären könnte (s. unten). Neben dem dopaminergen PIH scheint es noch einen peptidergen PIF zu geben.

Alle im Hypothalamus nachgewiesenen Neurotransmitter und hypophyseotropen Neurohormone sind in anderen Hirnteilen und in der Regel auch im Gastrointestinaltrakt nachweisbar, wo ihre Funktion nur teilweise bekannt ist (73, 80). Auf der anderen Seite sind die initial als *gastrointestinale* Hormone bekannten Peptide wie CCK, VIP und Glucagon im ZNS bzw. im Hypothalamus ebenfalls nachweisbar, wo sie das peptiderge Nervensystem mit darstellen. Zu letzterem gehören auch die Peptide Neurotensin, Substanz P, die Endorphine und Enkephaline sowie Angiotensin und atrialer natriuretischer Faktor, die alle im Hypothalamus nachweisbar sind, deren genaue Bedeutung allerdings nicht bekannt ist.

Die ektope Produktion von Neurohormonen ist nicht nur für GHRH, sondern auch für CRH gezeigt worden (36, 38, 46). Die seltenen Somatostatin produ-

zierenden und weniger seltenen VIP produzierenden Pankreasadenome (Somatostatinome, Vipome) gehören ebenfalls im weiteren Sinn zu den Erkrankungen mit ektope Neurohormonproduktion (44).

Hypophysenhinterlappenhormone

Oxytocin (OT) und *Vasopressin* sind Nonapeptide bzw. Oktapeptide, wenn man die Cysteinmoleküle 1 und 6 als ein Cystin rechnet (Tab. 11.1).

Die Organisation der Gene für beide Hormone ist aufgeklärt (Abb. 11.4). Die Translationsprodukte sind jeweils das Präprovasopressin bzw. Präprooxytocin (58, 70). Der Vasopressinpräkursor wird enzymatisch intragranulär in Vasopressin und Neurophysin II gespalten, welche äquimolar freigesetzt werden. OT ist mit dem Neurophysin I assoziiert, das eine hochgradige Homologie mit dem Neurophysin II aufweist (Abb. 11.4) und wahrscheinlich aus einer Genverdopplung entstanden ist (58). Die nonapeptidassoziierten *Neurophysine* lassen sich ebenso wie die Hormone selbst radioimmunologisch messen.

Vasopressin wird besser *antidiuretisches Hormon* (ADH) oder *Adiuretin* genannt, da die vasopressorische Wirkung nur mit 10^3 mal höheren Dosen als der antidiuretische Effekt erhalten wird. Die *biologischen Wirkungen* der HHL-Hormone werden in *ADH-Wirkungen*, nämlich Antidiurese und Vasokonstriktion der sog. Kapazitätsgefäße der Haut und des Pfortaderkreislaufes, und *OT-Wirkungen* eingeteilt. Oxytozische Wirkungen sind:

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

Oxytocin weist etwa 1% der ADH-Aktivität des Vasopressins und Arg^8 -Vasopressin etwa 10% der oxytozischen Aktivität des OT auf. Das Überlappen der biologischen Wirkungen bei den verschiedenen Peptiden hat man bei der Synthese von *Analogen* zu den natürlichen HHL-Hormonen ausgenutzt, welche einzelne therapeutische Wirkungen besonders deutlich erkennen lassen (70).

ADH ist das einzige Hormon, das eine maximale renale Reabsorption von freiem Wasser ermöglicht. ADH steigert die Durchlässigkeit des distalen Nephrons für Wasser und damit die Wasserrückresorption (70). Seine *biologische Bestimmung* erfolgt über die *antidiuretische Wirkung* an Ratten mit hereditärem Diabetes insipidus. Bei diesen Tieren handelt es sich um Brattleboro-Ratten, die zwar das Gen für das ADH haben und auch eine entsprechende Messenger-RNS produzieren können, aufgrund einer einzigen Nucleotiddeletion im Exon B, wahrscheinlich wegen eines fehlenden Stopcodons, diese nicht übersetzen können (58).

Radioimmunologisch gemessene ADH-Spiegel liegen basal zwischen 0,5 und 6 pg/ml (0,47–5,7 pmol/l) und korrelieren zur jeweiligen Serumsmolalität (Abb. 11.5 [70]). Die Oxytocinspiegel liegen bei gesunden Frauen im Mittel um 10 pg/ml (10 pmol/l) und steigen 2 Minuten nach Beginn des Stillens schon signifikant meßbar an, um nach 10 Minuten ein Maximum von über 50 pg/ml (50 pmol/l) erreicht zu haben (39).

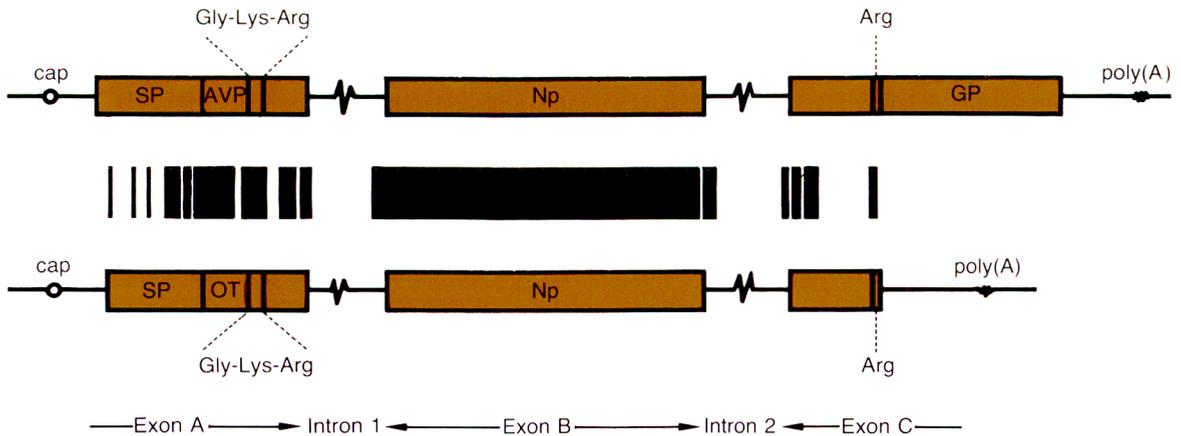


Abb. 11.4 Genorganisation von Vasopressin (oben) und Oxytocin (unten).

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

sentiert die Gegend der Nukleotidhomologie von 3 oder mehr Basen. Die Introns, hier komprimiert dargestellt, weisen im Gegensatz zu den Exons keine Homologie der Nukleotidsequenz auf. cap signalisiert den wahrscheinlichen Ort, wo die Transkription beginnt, poly(A) ist der Ort der Signalgebung für die Polyadenylierung der mRNS, GP = Glykoproteid (nach Richter u. Ivell [58])

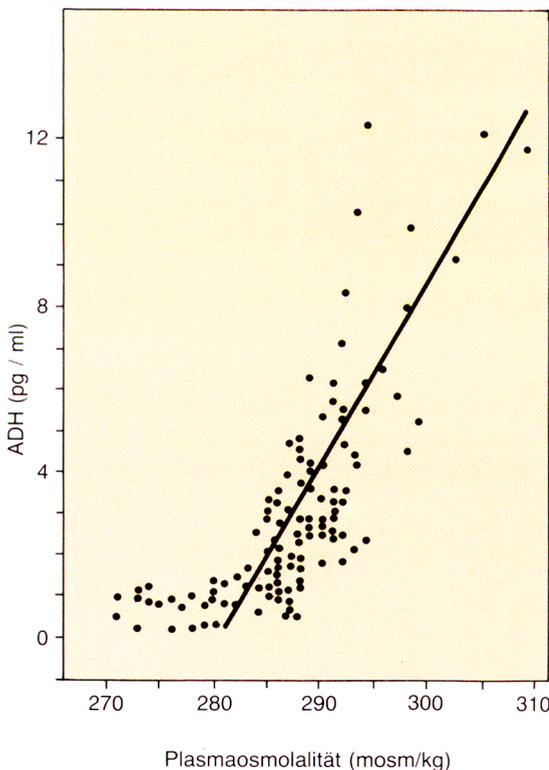


Abb. 11.5 Beziehung zwischen ADH-Spiegeln und Plasmaosmolalität bei gesunden Erwachsenen (nach Vokes u. Robertson)

Es ist offen, ob die meßbaren OT-Spiegel im Puerperium für die intermittierenden uterinen Kontraktionen nach Ausstoßen der Plazenta verantwortlich sind. Extrahypothalamisch wird OT in hoher Konzentration in der Follikelflüssigkeit des Ovars während der Lutealphase und im Seminalplasma gefunden.

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

Ein starker Reiz für die Freisetzung von ADH ist der Streß der Bewegungserkrankung (Kinetose), unabhängig von vorausgehenden Veränderungen der Serumosmolalität (70). Alkohol hemmt dagegen die ADH-Sekretion. ADH steht unter einem inhibitorischen Opioid- und Dopamintonus. Für die Regulation der ADH-Sekretion sind Osmorezeptoren im ZNS und Volumenrezeptoren im linken Vorhof und in den Vv. pulmonales verantwortlich. Die Osmorezeptoren sind besonders empfindlich, schon bei einer Zunahme der Osmolalität um 2% kommt es zur Antidiurese (70). Im Gegensatz dazu reagiert die ADH-Sekretion weniger empfindlich auf Blutvolumenveränderungen. Die bei Vorhofdehnung resultierende Diurese ist nicht allein auf die Suppression der ADH-Sekretion zurückzuführen. Sie wird vornehmlich durch die in dieser Situation beobachtete Freisetzung des atrialen natriuretischen Faktors (ANF) hervorgerufen (70).

Die Plasmahalbwertszeit der HHL-Hormone liegt unter 6 Minuten (70).

Hypophysenvorderlappenhormone

Wir unterscheiden die direkt in der Peripherie wirkenden Hormone Wachstumshormon (Growth hormone = GH) gleich somatotropes Hormon (STH) und Prolactin (PRL), und die über Stimulation der peripheren Drüsen biologisch aktiv werdenden glandotropen Hormone adrenokortikotropes Hormon (ACTH), thyreoideastimulierendes Hormon (TSH) und die Gona-

Tabelle 11.3 Hypophysenvorderlappenhormone beim Menschen

Gruppenzugehörigkeit	Symbol	Name	Relative Molekülmasse	Zahl der Aminosäuren	Kohlenhydrate (%)	Normale Plasmaspiegel*	Plasmahalbwertszeit	Besondere Bemerkungen
Proopiomelanocortin-abkömmling	ACTH	adrenocorticotropes Hormon	4500	39	–	10–50 pg/ml (2,2–11,0 pmol/l)	etwa 10 Min.	Speziesspezifität im C-terminalen Anteil, volle biologische Aktivität, residiert in den ersten 23 N-terminalen Aminosäuren
	α -MSH	melanozytenstimulierendes Hormon	1800	13	–	–	–	in der Zirkulation nur während der Fetalperiode nachweisbar
	β -MSH	melanozytenstimulierendes Hormon	2700	22	–	–	–	in der Zirkulation beim Menschen nicht nachweisbar
	β -LPH	Lipotropin	11200	91	–	25–150 pg/ml (2,2–13,4 pmol/l)	?	
	β -Endorphin		4000	31	–	2–15 pg/ml (0,5–3,8 pmol/l)	?	repräsentiert das C-terminale Ende des β -LPH (β -LPH 61–91)
Glykoproteidhormone	TSH	Thyrotropin	30000	α 89 β 112	15 % 1 % Sialinsäure	0,1–2,5 mU/l	etwa 2 Std.	alle Glykoproteidhormone bestehen aus zwei Untereinheiten, die α -Untereinheit ist bei allen Hormonen identisch, die β -Untereinheit ist unterschiedlich und beinhaltet die spezifische biologische Aktivität
	FSH	follikelstimulierendes Hormon	32000	α 89 β 115	15 % 5 % Sialinsäure	1–10 IU/l	etwa 3 Std.	
	LH = ICSH	Luteinisierungshormon, Interstitial cell stimulating hormone	30000	α 89 β 115	18 %, 1 % Sialinsäure	1–100 IU/l	etwa 20 Min. (1. Phase)	
	CG**	Choriongonadotropin	46000	α 92 β 139	18 %, 12 % Sialinsäure			hinsichtlich Bioaktivität und Struktur dem LH ähnlich
Somatomammotropine	GH = STH	Wachstumshormon, Growth hormone, Somatotropin	21800	191	–	1–5 μ g/l (2–10 μ U/l)	25 Min.	2 Disulfidbrücken
	PRL	Prolactin	22500	198	–	20–500 mU/l	30 Min.	3 Disulfidbrücken
	PL**	plazentares Lactogen	21800	191	–	abhängig vom Stadium der Schwangerschaft	etwa 30 Min.	hinsichtlich Bioaktivität und Struktur dem GH ähnlich

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

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

dotropine, Luteinisierungshormon (LH) und follikelstimulierendes Hormon (FSH).

Adrenokortikotropes Hormon (ACTH) und verwandte Peptide

ACTH ist ein einkettiges *Peptidhormon* mit 39 Aminosäuren (Tab.11.3), wobei eine Speziespezifität bezüglich der Struktur des C-terminalen Anteils (ACTH²⁵⁻³³) besteht. Die Genstruktur ist bekannt, sie kodiert ein höhermolekulares Prohormon, *Proopiomelanocortin (POMC)* genannt (Abb.11.6). Für die meisten Proteohormone kennt man heute die höhermolekularen Präkursorformen, die sowohl am Syntheseort als auch gelegentlich in der Peripherie nachweisbar sind.

Für die biologische Wirkung von ACTH wird nur der N-terminale Anteil (ACTH¹⁻²³) benötigt, weswegen diagnostisch und therapeutisch angewandte synthetische ACTH-Peptide auch nur den N-terminalen Anteil (ACTH¹⁻²⁴) umfassen. Der ACTH-Rezeptor ist kloniert, Punktmutationen, die zu einer NNR-Insuffizienz auf dem Boden einer ACTH-Resistenz führen, sind entdeckt worden.

Biologische Wirkungen des ACTH sind: Steigerung der Kortikosteroidsynthese und -sekretion, adrenale Ascorbinsäureausschüttung und Steigerung der Nebennierendurchblutung und -größe. Extraadrenale Effekte des ACTH, wie die Stimulation der Lipolyse und der Insulinsekretion, haben wahrscheinlich keine physiologische Bedeutung.

ACTH-Plasmaspiegel werden in der Regel *radioimmunologisch* gemessen, wobei die geringe Stabilität des ACTH *in vitro* und seine Bindung an Serumproteine es erforderlich machen, daß das Blut in speziell mit Enzymhemmern präparierten Röhrchen tiefgekühlt abgenommen und das Plasma bei -80°C konserviert werden muß. Nach Extraktion erfolgt die Bestim-

mung mit N-terminal-spezifischen (biologisch aktiver Anteil) Antiseren (47, 48). Die Normalspiegel liegen zwischen 10 und 50 pg/ml (2,2–11,0 pmol/l) und unterliegen einem zirkadianen Rhythmus (s.unten), die Plasmahalbwertszeit liegt bei 7–10 Minuten (Tab. 11.3). Im ACTH-Molekül ist eine melanozytenstimulierende Aktivität enthalten, die zu einer Steigerung der Pigmentdispersion führt, d. h. zu einer Verteilung der perinukleären Aggregationen von Pigmentkörnern in Melanozyten, und somit zu einer Bräunung der Haut. Die melanozytenstimulierende Aktivität wird über einen spezifischen MSH-Rezeptor und nicht über den ACTH-Rezeptor vermittelt.

ACTH wird mit anderen Bruchstücken des POMC (Abb.11.6) äquimolar sezerniert. So lassen sich Veränderungen des β -Lipotropins (β -LPH) und des β -Endorphins im peripheren Blut konkordant zum ACTH nachweisen. β -LPH und β -Endorphin sind ebenfalls durch Dexamethason hemmbar und durch Streßteste stimulierbar (28). Die biologische Bedeutung des in der peripheren Zirkulation nachweisbaren β -LPH und β -Endorphins ist nicht klar. Die peripheren β -Endorphin-Spiegel reflektieren keinesfalls die zentralnervöse endogene Opiataktivität. Dies nicht nur, weil der Neurotransmitter β -Endorphin einer völlig anderen Regulation unterliegt als das β -Endorphin, das sich von dem hypophysären POMC-Molekül herleitet, sondern auch weil die Opiataktivität durch andere Neuropeptide wie *Met-Enkephalin* und *Leu-Enkephalin* bzw. *Dynorphin* reräsentiert wird. Hier handelt es sich nicht um Spaltprodukte aus dem POMC-Molekül, sondern um Peptide, die aus dem enzymatischen Abbau von Präproenkephalin A bzw. Präproenkephalin B entstehen, die beide eine auffällige Ähnlichkeit mit dem POMC-Molekül aufweisen (22).

Das lange Zeit als eigenständiges Hormon angesehene β -MSH ist wahrscheinlich kein separates Hormon, sondern repräsentiert den C-terminalen Anteil

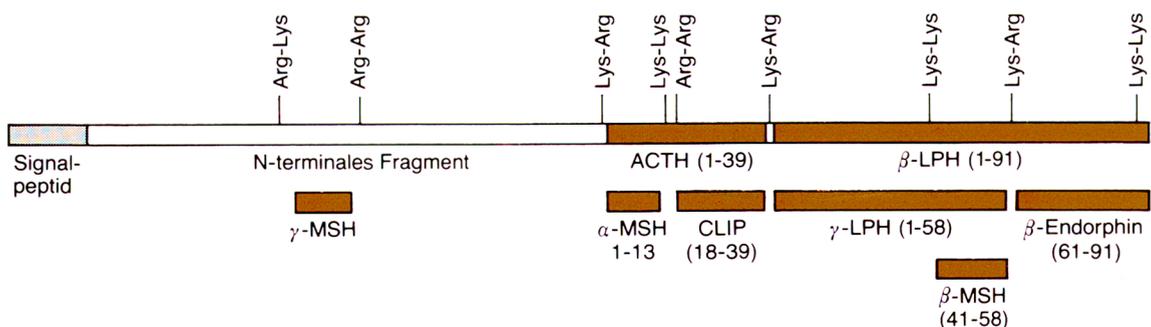


Abb. 11.6 Schematische Repräsentation des ACTH- β -LPH-Präkursor-moleküls (Proopiomelanocortin, POMC). Nach dem Signalpeptid folgt ein N-terminales Fragment, an das sich das ACTH₁₋₃₉ und das β -Lipotropin (β -LPH₁₋₉₁) anschließen.

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

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

strukturell sehr ähnlich organisierten Präkursoren für ausschließlich im zentralen Nervensystem vorkommende endogene Opioidpeptide (Met-enkephalin und Leu-enkephalin), das Präproenkephalin A und Präproenkephalin B, haben ebenfalls etwa 260 Aminosäuren und eine gleiche Anzahl von Cysteinmolekülen am aminoterminalen Ende der Prohormone, mit deren Disulfidbrücken wahrscheinlich die Tertiärstruktur aufrechterhalten wird. Bei allen drei Präkursorpeptiden sind die basischen Aminosäuren Angriffspunkte für die proteolytische Spaltung und determinieren die aus den Präkursoren resultierenden jeweiligen Peptidfragmente (nach Nakanishi u. Mitarb., vgl. 22)

des γ -LPH (Abb. 11.6) und entsteht bei der Aufarbeitung und Extraktion von humanen Hypophysen. Allerdings gibt es Befunde, die darauf hinweisen, daß das im N-terminalen Anteil des POMC-Moleküls repräsentierte γ -MSH (Abb. 11.6) mit dem ACTH konkordant freigesetzt wird und im Plasma meßbar ist (28).

Im Gegensatz zum Erwachsenen weist die fetale Hypophyse einen Mittellappen auf, in dem ebenfalls POMC gebildet wird. Im Gegensatz zum HVL steht das POMC des Mittellappens unter dopaminergem inhibitorischer Kontrolle (31). Auch resultieren durch die enzymatische Spaltung andere POMC Bruchstücke wie α -MSH (= ACTH¹⁻¹³) und Corticotropin like intermediate lobe peptide (CLIP = ACTH¹⁸⁻³⁹), das die Insulinsekretion stimuliert.

Thyreostimulierendes Hormon (TSH)

Die Primärstruktur des *Glykoproteidhormons* TSH (Tab. 11.3) ist aufgeklärt (25, 52), die α -Kette besteht aus 89 Aminosäuren und 2 Kohlenhydrateinheiten, die β -Kette aus 112 Aminosäuren und einer Kohlenhydrateinheit an der Asparaginsäure in Position 23 (52). Die Gene für die α - und β -Kette sind auf zwei verschiedenen Chromosomen lokalisiert, ihre Transkriptionsaktivität wird getrennt reguliert (52). Das Molekulargewicht des menschlichen TSH beträgt 30000 (25).

Die biologischen *Wirkungen* von TSH bestehen in einer Steigerung der Schilddrüsendurchblutung, der Stimulation der Organifikation von intrathyreoidalem Jodid, welche schon vor der Jodid-Clearance zunimmt, und in einer bevorzugten Stimulation der T₃- gegenüber der T₄-Sekretion. Darüber hinaus wird auch die Thyreoglobulinfreisetzung stimuliert.

Der normale Serum-TSH-Spiegel liegt unter 3 μ U/ml (mU/l) und über 0,1 μ U/ml (0,1 mU/l). Die empfindlichste TSH-Bestimmung arbeitet mit monoklonalen Antikörpern und erlaubt, niedrige Normalwerte von supprimierten TSH-Spiegeln zu unterscheiden. Zur Verdeutlichung eines TSH-Mangels oder auch eines TSH-Exzesses (Verstärkereffekt) kann man sich den Anstieg des TSH-Spiegels nach TRH-Stimulation (Tab. 11.5) zunutze machen. Nach intravenöser Applikation von TRH steigen die TSH-Spiegel nach 30 Minuten um 3–20 μ U/ml (mU/l) an.

TRH ist nicht nur für die Freisetzung von TSH, sondern auch für die Synthese eines biologisch voll aktiven TSH-Moleküls erforderlich (4). Somatostatin und Dopamin haben einen hemmenden Effekt auf die TSH-Sekretion (43). Beim Menschen wird der Serum-TSH-Spiegel durch Östrogene erhöht, der TSH-Anstieg nach TRH-Stimulation östrogenbehandelter Männer entspricht dem gesunder Frauen (21). Hier besteht eine gewisse Parallelität zwischen TSH und PRL-Sekretion (S. 240). Auch wird bei stillenden Frauen wenige Minuten nach dem Saugreiz neben einer Erhöhung der OT- und PRL-Spiegel eine Stimulation der TSH-Sekretion beobachtet. Glucokortikoide führen zu einem prompten Abfall der TSH-Spiegel.

Beim Neugeborenen kommt es innerhalb weniger Minuten zu einem erheblichen Anstieg der TSH-Spiegel, die sich beim gesunden Säugling innerhalb der ersten 2–3 Lebenstage dem Normalbereich gesunder Erwachsener angleichen (21). Bleibt der TSH-Spiegel bis

zum 5. Lebenstag erhöht, so besteht der Verdacht auf eine kongenitale Hypothyreose. Darauf beruht das TSH-Neugeborenen-Screening zur Früherfassung angeborener Hypothyreosen.

Der wichtigste Faktor bei der *Regulation* der TSH-Sekretion ist die negative Feedback-Wirkung auf vornehmlich hypophysärer Ebene durch die freien, nicht eiweißgebundenen peripheren Schilddrüsenhormone (Abb. 11.3). So blockiert ein Anstieg des freien T₃ über den normalen Bereich hinaus die TRH-stimulierte TSH-Sekretion.

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

Gonadotropine

Auch die Gonadotropine sind Glykoproteide (Tab. 11.3); die *Strukturaufklärung* der menschlichen Gonadotropine ist gelungen (52). Die Gene für die β -Untereinheiten von LH und FSH sind aufgeklärt, sie sind wie bei dem β -TSH auf einem anderen Chromosom lokalisiert als das Gen für die α -Untereinheit. Im Gegensatz zum β -LH, das nur von einem Gen kodiert wird, wird das plazentare β -hCG (Tab. 11.3) durch mehrere Gene kodiert, die während der Evolution durch Genverdopplung aus dem β -LH-Urgen hervorgegangen sind (12). Die Transkription ist hormonell gesteuert, in vitro führt die Gabe von Sexualhormonen zu einem Abfall der β -LH- und β -FSH-mRNS.

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

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

Im *Zyklus* der Frau lassen sich folgende FSH- und LH-Phasen unterscheiden: Bei beiden Hormonen findet sich ein scharfer Gipfel der Sekretion in der Mitte des Zyklus unmittelbar vor der Ovulation und vor dem Anstieg der Progesteronspiegel (83). Der ovulationsauslösende LH-Peak in Zyklusmitte wird von dem präovulatorischen Östrogenanstieg ausgelöst („positiver Feedback“, s. oben). Die FSH-Spiegel zeigen in der folliculären Phase einen initialen Anstieg und einen präovulatorischen Abfall, in der Corpus-luteum-Phase liegen die Spiegel im Mittel niedriger als in der Follikelphase. Die LH-Spiegel steigen in der Follikelphase geringfügig an und fallen nach dem scharfen präovulatorischen Gipfel in der Corpus-luteum-Phase wieder ab (83).

Dabei hat die LH-Sekretion ein *pulsatiles* Profil, wobei die Frequenz der pulsatorischen Sekretionsschübe ebenfalls zyklusabhängig ist. In der Proliferations-

phase wird LH in 90-Minuten-Intervallen pulsatil freigesetzt, während in der Lutealphase lediglich alle 4–6 Stunden Sekretionsschübe zu bemerken sind (83).

Die hypothalamische pulsatile GnRH-Sekretion ist für den LH-Peak zwar essentiell, spielt aber nur eine permissive Rolle (27). Man spricht, da das Schwerkraft der Regulation des Zyklus beim Ovar liegt, auch von der „ovariellen Uhr“ des Zyklus (27). Bei der Hyperprolaktinämie wird die pulsatile GnRH-Sekretion unterdrückt (Abb. 11.11), so daß der LH-Anstieg in Zyklusmitte ausbleibt (83). Auch läßt sich bei hyperprolaktinämischen Patientinnen kein Anstieg der LH-Spiegel nach Östrogenapplikation (fehlender positiver Feedback) nachweisen. Antiovaratorische Steroide führen hingegen über einen negativen Feedback zu einer Unterdrückung der LH-induzierten Ovulation.

Der ausgeprägte FSH-Anstieg in der Postmenopause und beim primären Hypogonadismus übersteigt den LH-Anstieg, was durch den zusätzlichen Wegfall des Inhibins bedingt ist. Deswegen wird FSH-Aktivität für therapeutische Zwecke auch aus Urin menopausierter Frauen gewonnen (humanes Menopausen-Gonadotropin = HMG). Das Antiöstrogen *Clomiphen* kann bei hypogonadotroper anovulatorischer Ovarialinsuffizienz zu einer Steigerung der LH-Sekretion führen und bei einem Teil dieser Fälle eine Ovulation auslösen (83). Wenn die endogene Gonadotropinsekretion auch nach GnRH oder Clomiphenstimulation nicht ausreicht, können wegen der *Artspezifität* der Gonadotropine nur menschliche Gonadotropine zur Auslösung einer Ovulation oder zur Behandlung der hypogonadotropen Oligospermie eingesetzt werden.

Humanes Choriongonadotropin (hCG) wird maximal im 2. Monat der Gravidität von der Plazenta sezerniert (83). Die Struktur dieses Glykoproteidhormons ist geklärt (52), spezifische Antiseren zur Erfassung der β -hCG-Untereinheit zur Frühdiagnose der Gravidität stehen zur Verfügung. Bei Männern mit sich rasch entwickelnder Gynäkomastie weist der erhöhte β -hCG-Serum-Spiegel auf einen malignen Tumor (Teratom) hin. Humanes Choriongonadotropin wird ebenfalls therapeutisch anstelle des hypophysären LH bei der weiblichen Sterilität und der männlichen Infertilität eingesetzt.

Wachstumshormon (GH, STH), Insulin like Growth Factor I (IGF I) und Plazenta-Lactogen (PL)

Das Wachstumshormon ist ein einkettiges Peptidhormon mit 191 Aminosäuren, 2 Disulfidbrücken und einem Molekulargewicht von 21 500. Wachstumshormon wird als Prä-GH mit einem Molekulargewicht von etwa 28 000 synthetisiert, wobei das N-terminale Präkursorsegment in den Granula enzymatisch abgespalten wird (63). Im Gegensatz zu dem dem GH verwandten Prolactin (s. unten) wird Wachstumshormon in großen Mengen intragranulär in den somatotrophen Zellen des HVL gespeichert. So enthält die menschliche Hypophyse 4–6 mg GH, was etwa 3–5% des Drüsentrockengewichts entspricht. Die tägliche GH-Produktionsrate beträgt nur einen kleinen Teil dieser Menge, nämlich 350 μ g = 16,3 nmol. Wegen der Spezies-Spezi-

fität ist beim Menschen nur humanes Wachstumshormon wirksam. Zur Therapie steht biosynthetisch hergestelltes hGH zur Verfügung.

hGH-Serumspiegel werden radioimmunologisch bestimmt, die biologische GH-Bestimmung dient allein der Standardisierung von hGH-Präparationen. Normale GH-Spiegel liegen unter 5 μ g/l (< 10 μ IU/l) (Tab. 11.3). Die Sekretion von hGH erfolgt pulsatil, was nicht eine intermittierende Hemmung durch Somatostatin, sondern eine pulsatile Stimulation des HVL durch GHRH reflektiert (74). Die hGH-Spiegel im Serum unterliegen beträchtlichen Schwankungen, die auch auf die Vielzahl und Heterogenität der Stimuli für die hGH-Sekretion zurückzuführen ist. Die Halbwertszeit für endogenes hGH beträgt etwa 20 Minuten. GH ist an ein Transportprotein gebunden, das dem extrazellulären Anteil des GH-Rezeptors entspricht (s. unten).

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

Die insulininduzierte Hypoglykämie stellt einen starken Reiz für die GH-Sekretion dar, wobei im Gegensatz zur ACTH-Sekretion, die allein durch den hypoglykämischen Streß stimuliert wird, die GH-Sekretion schon durch den Abfall des Blutzuckers hervorgerufen wird. Deshalb werden auch 3 Stunden nach einer oralen Glucosebelastung, wenn der Blutzucker im Abfall ist, erhöhte hGH-Spiegel beobachtet. So wie der Blutzuckerabfall die hGH-Sekretion stimuliert, führt der Blutzuckeranstieg zu einer Hemmung der hGH-Sekretion. Entsprechend ist der orale Glucosebelastungstest zum Nachweis einer autonomen hGH-Sekretion in der Klinik eingeführt. Die freien Fettsäuren wirken ähnlich wie die Glucose auf die hGH-Sekretion. Die hGH-Sekretion wird auch durch Glucokortikoide gehemmt, was den Kleinwuchs beim Cushing-Syndrom bzw. unter Kortikoid-Langzeittherapie erklärt.

Die biologischen Wirkungen des hGH sind an den klinischen Bildern Akromegalie, hypophysärer Riesenwuchs und Minderwuchs abzulesen. GH ist ein anaboles Hormon, das zur Verminderung der Stickstoffausscheidung sowie zu einer vermehrten Aufnahme von Aminosäuren in die Zellen, die in Eiweiß inkorporiert werden, führt. Bezüglich des Aminosäurestoffwechsels wirkt GH synergistisch zum Insulin. Im Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel wirkt GH als *Insulin-antagonist*. Die Glucoseaufnahme in der Peripherie wird gehemmt. Dies erklärt die relative Häufigkeit einer gestörten Kohlenhydrattoleranz bzw. eines manifesten Diabetes mellitus bei Patienten mit Akromegalie (s. unten), wobei beim manifesten Diabetes mellitus allerdings schon ein β -Zelldefekt vorhanden sein muß (z. B. genetische Belastung). Entsprechend findet sich bei Gesunden auch nach hohen Wachstumshormondosen keine Störung der Kohlenhydrattoleranz, da der GH-induzierte Insulinantagonismus durch eine Zunahme der Insulinsekretion kompensiert wird. Das von Houssay beschriebene Phänomen, daß sich der Diabetes mellitus eines total pankreatektomierten Hundes bessert, wenn gleichzeitig eine Hypophysektomie

durchgeführt worden ist, beruht entsprechend auf der Ausschaltung des Wachstumshormons. Auch scheint die Instabilität des Typ-I-Diabetes-mellitus mit ausgeprägter morgendlicher Hyperglykämie (Dawn-Phänomen) auf einer Mehrsekretion von hGH zu beruhen.

Das Wachstum korreliert schlecht zu den gemessenen hGH-Serumspiegeln. Das beruht darauf, daß die meisten Stoffwechselwirkungen des GH nicht direkt, sondern durch den Insulin like growth factor I (IGF I, Somatomedin C) vermittelt werden. IGF I wird ubiquitär in den GH-Zielorganen und insbesondere in der Leber gebildet, von wo es in die Blutbahn abgegeben wird. IGF I hat einen negativen Feedback auf die Wachstumshormonsekretion. Es hemmt die hypophysäre GH-Genexpression und stimuliert auf hypothalamischer Ebene die Freisetzung von Somatostatin (40). IGF I wird an spezifische Transportproteine gebunden (IGF-binding proteins = IGFBP). Bis jetzt sind 6 IGFBPs bekannt, von denen IGFBP-3 GH-abhängig gebildet wird.

Weitere Peptide wie IGF II, der Nerve growth factor, der Epidermal growth factor (EGF) oder die Multiplication stimulatory activity (MSA) gehören ebenfalls zur Gruppe der Somatomedine, werden aber nicht direkt hGH-abhängig reguliert.

IGF-I-Spiegel steigen während der *Pubertät* an, wobei bei hochwüchsigen Kindern besonders hohe Spiegel gefunden werden. So korreliert die Größe nicht zur Sekretionskapazität des Wachstumshormons, aber zur Höhe des IGF-I-Spiegels. Auch bei Patienten mit aktiver Akromegalie werden erhöhte IGF-I-Spiegel gefunden, wogegen hypophysäre Zwerge ebenso wie hypophysektomierte Patienten erniedrigte IGF-Spiegel aufweisen, die nach Wachstumshormonbehandlung wieder ansteigen. Die Wirksamkeit der hochdosierten Östrogenbehandlung bei konstitutionell hochwüchsigen Mädchen beruht ebenfalls auf einer Senkung der IGF-I- oder Somatomedin-C-Spiegel. Die bei einem Großteil alter Männer erniedrigt gefundenen IGF-I-Spiegel reflektieren die eingeschränkte Wachstumshormonsekretion im Alter. Die IGF-II-Spiegel zeigen im Gegensatz zum IGF I weder eine Korrelation zur hGH-Sekretion noch zu Wachstum oder Wachstumsgeschwindigkeit.

Die Plazenta produziert ein lactogenes Hormon (*hPL = human placental lactogen*), auch Chorionsomatotropin (hCS) genannt (Tab. 11.3). Die Struktur des hPL ist bekannt. Struktur, biologische und immunologische Eigenschaften von hPL und hGH überlappen, dennoch lassen sich diese Hormone heute radioimmunologisch getrennt bestimmen. hPL ist für den Insulinantagonismus in der Gravidität und für den sog. Schwangerschaftsdiabetes vermutlich von Bedeutung. Der hPL-Nachweis wird zur Beurteilung der Plazentafunktion eingesetzt.

Prolactin (PRL)

Es handelt sich bei dem humanen Prolactin (hPRL) um ein einkettiges *Peptidhormon* mit 198 Aminosäuren und 3 Disulfidbrücken (Tab. 11.3) (64), das im Hypophysengewebe aller bisher untersuchten Wirbeltiere nachgewiesen werden konnte. Das den PRL-Präcursor kodierende Gen ist bekannt (63).

Die Struktur der hPRL ist der des hGH und des hPL ähnlich, obwohl eine größere Homologie mit dem Schafprolactin besteht. Die Ähnlichkeit zwischen den drei lactogenen Hormonen hGH, hPL und hPRL spricht dafür, daß sie sich aus einem gemeinsamen Urpeptid entwickelt haben. Das phylogenetisch ältere PRL hat seine Struktur bei den verschiedenen Spezies kaum verändert, verglichen mit dem jüngeren GH, dessen Struktur bei verschiedenen Spezies erheblich divergiert (63).

Das Prolactin ist ein Vielzweckhormon, so sind über 100 verschiedene biologische *Wirkungen* bei den verschiedenen Spezies bekannt. Die physiologische Bedeutung des Prolactins bei der Frau beschränkt sich dagegen auf die postpartale Periode. Hier unterhält PRL einerseits die Lactation, zum anderen die postpartale Anovulation. Beim Mann hat Prolactin als Hormon keine physiologische Bedeutung.

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

Postpartal kommt es nach dem Östrogenentzug auch zu einem Abfall des PRL-Spiegels, die 4–5 Wochen nach der Entbindung den Ausgangswert erreichen. Der postpartale Saugreiz führt allerdings zu intermittierenden PRL-Anstiegen, die, wenn sich das Kind ausschließlich durch Muttermilch ernährt und 6– bis 8mal am Tag angelegt wird, die Lactation und die physiologische postpartale hyperprolactinämische Anovulation aufrechterhalten (76).

Die PRL-Spiegel liegen bei der Frau im Mittel höher als beim Mann, was auf den permissiven Östrogeneffekt zurückzuführen ist. Neben dem physiologischen Stimulus des Saugreizes für die PRL-Sekretion führt auch die mechanische Stimulation der Brustwarze zur PRL-Freisetzung (14). Der TRH-induzierte PRL-Anstieg ist bei der Frau ebenfalls höher als beim Mann (14). Die bei neuroleptikabehandelten Patienten beobachtete Galaktorrhoe ist durch die Hyperprolaktinämie induziert, die auch nach Gabe von Rauwolfiaalkaloiden oder Metoclopramid beobachtet werden kann (14). Die Prolactinspiegel unterliegen erheblichen Tagesschwankungen, d. h., die höchsten Spiegel werden am frühen Morgen beobachtet kurz vor dem Aufwachen, worauf sie im Verlauf des Tages wieder abfallen. Gehemmt wird die Prolactinsekretion durch L-Dopa und Dopaminagonisten sowie durch die pharmakologische Glucokortikoidbehandlung. Schilddrüsenhormone führen wahrscheinlich über die Anhebung der hypothalamischen Dopaminkonzentration ebenfalls zu einem Abfall der Prolactinspiegel.

Synopsis

Biologische Rhythmen

Die *zirkadiane Rhythmik* wurde zuerst an der Körpertemperatur beobachtet und endokrinologischerseits zunächst für die Kortikosteroidsekretion untersucht (1). Die Cortisolwerte zeigen den Tagesrhythmus ebenso wie die ACTH-Spiegel (28) mit einem Maximum in den frühen Morgenstunden und dem Nadir am späten Abend. Dies zwingt zu genauer Einhaltung eines fixen Zeitpunktes (gewöhnlich 8.00 oder 9.00 Uhr) für die Entnahme von Blutproben zur Cortisolbestimmung; ferner ahmt man den Tagesrhythmus bei der oralen Cortisolsubstitution der primären und sekundären NNR-Insuffizienz nach. Experimentell wurde die Lichtabhängigkeit der diesen „Cortisol“-Rhythmus steuernden biologischen Uhr gezeigt. Der sog. Jet-lag beruht auf der Trägheit der endogenen Uhr, die sich erst nach 10 Tagen vollständig der neuen Ortszeit angepaßt hat. Für die Diagnostik weniger störend ist das nächtliche (3.00–7.00 Uhr) TSH-Maximum (43). Für Wachstumshormon und Prolactin wurden *schlafinduzierte Sekretionsschübe* (Tiefschlaf, Stadium 3 und 4 mit „slow wave“ EEG) gefunden, welche mit dem Schlaf verschieblich sind (55) und die, integriert erfaßt, als nächtliches Maximum imponieren, während Cortisol, TSH, FSH, LH, Testosteron und Östradiol beim Menschen nicht schlafabhängig ausgeschüttet werden. Bei Blinden fehlen die schlafinduzierten GH-Maxima.

Bei kurzfristiger Blutentnahme (alle 20 Minuten) fand man zuerst für Cortisol, später für GH, LH, FSH, TSH, ACTH und die nachgeordneten Zielscheibendrüsenhormone sowie für Aldosteron das Phänomen der *episodischen Sekretion*. Hiermit sind kurzfristige Sekretionsphasen jeweils gefolgt von Sekretionsruhe gemeint, die zum Teil zu sägezahnartigen Schwankungen der Plasmaspiegel der Hormone führen. Diese „pulsierenden“ Spontanschwankungen muß man kennen, wenn man z. B. den Effekt eines Funktionstestes (Tab. 11.5) beurteilen will. Die Nachahmung der Pulsatilität der Hormonsekretion spielt bei der Pumpenbehandlung mit GnRH eine wesentliche Rolle (18, 34, 60).

Streß

Im Streß kommt es zu einer Aktivierung der die HVL-Funktion steuernden hypothalamischen Kernareale. Dem streßinduzierten Anstieg des ACTH (28) folgt eine Stimulation der Cortisolausschüttung. Diese wird z. B. während chirurgischer Eingriffe, Pneumenzephalographie und dem Streß der Insulinhypoglykämie beobachtet. Besonders der Insulin-Hypoglykämietest (Tab. 11.5) hat sich in der Klinik zur Prüfung der HVL-Funktion bewährt (54, 55), da neben dem ACTH durch den Abfall des Blutzuckers auch die hGH- und hPRL-Sekretion stimuliert wird. Dabei reicht zur Stimulation der hGH-Sekretion allein ein Blutzuckerabfall um über 20 mg/dl (1,1 mmol/l), wohingegen die ACTH-Sekretion erst nach einem Abfall des Blutzuckers unter 45 mg/dl (2,5 mmol/l) ansteigt und nicht zum Ausmaß der Hypoglykämie, sondern zu den klinischen Streßsymptomen korreliert.

Das hGH ist ebenfalls zu den hypophysären Streßhormonen zu rechnen. Die hGH-Spiegel sind

nach Operation, Venenpunktion, Pneumenzephalographie usw. erhöht (55). Dabei folgt die hGH-Sekretion nicht in jedem Fall der ACTH-Sekretion. So beobachtet man unter physischer Arbeit einen mäßigen Anstieg der hGH-Spiegel ohne Veränderung der Cortisolsekretion der beim Diabetiker deutlicher ausgeprägt ist. Auch Pyrogene bewirken eine vermehrte Ausschüttung von Kortikosteroiden und von Wachstumshormon. Hier handelt es sich jedoch nicht um eine Wirkung des Fiebers selbst, sondern um einen unspezifischen Streß. Neben dem hGH muß auch das *Prolactin* zu den Streßhormonen gerechnet werden (78); erhöhte hPRL-Spiegel wurden unter anderem bei der Bewegungskrankheit, nach chirurgischen Eingriffen, Endoskopien und Insulinhypoglykämie beobachtet. Die Gonadotropin- und TSH-Sekretion wird im Akuten Streß nicht stimuliert.

Bei *länger* andauernder Belastung, z. B. schweren Verbrennungen, Schock und anderen kritischen Erkrankungen, kommt es u. a. zu einer Mindersekretion von TSH und Gonadotropinen mit verminderter Stimulierbarkeit durch die entsprechenden Releasing-Hormone (73). Auch bei übertrainierten Athleten sind hypothalamische Dysfunktionen beschrieben.

Allgemeine Pathophysiologie

Pathologische Prozesse im Bereich von Hypothalamus und Hypophyse rufen typische, gut abgegrenzte Krankheitsbilder oder zusammengesetzte Mischbilder mehrerer Ausfälle hervor, je nachdem ob die Störung nur auf den Hypothalamus, auf den suprasellären Raum oder auf die Sella beschränkt ist oder das ganze Gebiet betrifft. Ganz allgemein muß festgestellt werden, daß eine *schlechte Korrelation* zwischen *anatomischer Ausdehnung* der Läsion und Art und *Ausmaß des Funktionsausfalls* besteht. So rufen große supraselläre Tumoren, z. B. Kraniopharyngeome, oder Traumen u. U. keine endokrinen Ausfälle hervor. – Die in Tab. 11.4 zusammengefaßten Ursachen der hypothalamisch-hypophysären Krankheitsbilder weisen neben den hier in den Vordergrund gestellten *endokrinen Störungen neurologische Ausfälle* auf. In der Regel tritt aber z. B. ein Chiasmasyndrom erst *nach* den ersten endokrinologischen Ausfällen auf, die somit eine große Bedeutung als *Frühsymptome* haben. Gesichtsfeldausfälle, die sich keineswegs immer als klassische bitemporale Hemianopsie präsentieren, Kopfschmerzen, extrapyramidale Ausfälle bei Infiltration der Stammganglien, z. B. durch ein Kraniopharyngeom, sowie Okklusionshydrozephalus bei Foramen-Monroi-Blockade stellen die wichtigsten neurologischen Komplikationen dar. Umgekehrt können *sellaferne intrakranielle Tumoren* durch Hirndruck zu endokrinen Ausfällen führen. Insbesondere Stirnhirngeschwülste können durch axiale Hirnmassenschiebungen den Hypophysenstiel gegen die Sattellehne abdrücken und so z. B. zu Hypogonadismus führen.

Die HVL-Adenome lassen sich in endokrin aktive, d. h. mit meßbarer Hormonsekretion einhergehende, und endokrin inaktive Tumoren einteilen. Einerseits

Tabelle 11.4 Pathologisch-anatomische Ursachen hypothalamisch-hypophysärer Krankheitsbilder (nach Orthner)

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

kann nun auch der *hormonaktive* Tumor durch lokale Kompression des übrigen HVL zu den Symptomen einer HVL-Insuffizienz (S. 256) führen. Andererseits lassen sich von den endokrin inaktiven HVL-Adenomen (NFA = nonfunctioning adenomas) Tumoren abgrenzen, die eine Hormonproduktion, vornehmlich Gonadotropine und α -Subunits, allerdings keine Sekretion, aufweisen.

Eine HVL-Insuffizienz *ohne* radiologischen Nachweis einer sellären oder suprasellären Raumforderung wird bei der primären und sekundären *leeren Sella* gelegentlich beobachtet. Auch kann eine Autoimmunhypophysitis zu totalen oder partiellen HVL-Ausfällen führen. Analog kann auch eine Hinterlappeninsuffizienz durch Antikörper gegen vasopressinproduzierende Zellen hervorgerufen werden. Eine weitere Möglichkeit besteht in der Sekretion falscher Hormone (29), so kann ein hypophysärer Zwergwuchs bei Patienten mit abnormalem hGH auftreten. Darüber hinaus kann das klinische Bild einer HVL-Insuffizienz auch aufgrund von peripherem Rezeptordefekt oder durch Hormonwirkung blockierende Antikörper (29) entstehen.

Im folgenden soll zunächst die *allgemeine* Pathophysiologie von Hypothalamus und Hypophyse bei ausgewählten endokrinen Krankheitsbildern dargestellt werden. Darauf folgt die *spezielle* Pathophysiologie der hypothalamisch-hypophysären Endokrinopathien im eigentlichen Sinne. Einen Überblick über die *endokrinologische Diagnostik* der hypothalamisch-hypophysären Erkrankungen gibt Tab. 11.5.

Mindersekretion von Hypophysenhinterlappenhormonen

Diabetes insipidus (S. 254). Klinische Manifestationen eines *Oxytocinmangels* sind bisher nicht charakterisiert. Die Geburten bei Patientinnen mit Diabetes insipidus verlaufen normal.

Mehrsekretion von Hypophysenhinterlappenhormonen

Das Syndrom der *inappropriaten Sekretion von ADH* (SIADH) geht mit renalem Salzverlust trotz Hyponatriämie einher. Es findet sich eine Urinosmolalität, die höher ist als die Serumsmolalität. Bei Wasserbelastung bleibt die Urinverdünnung aus. Trotz Überhydratation zeigen diese Patienten meist keine Ödeme (2). Das SIADH wurde bei Bronchialkarzinomen und anderen malignen Tumoren beschrieben. In diesen Fällen konnte aus den Tumoren eine ADH-ähnliche Substanz extrahiert (2) bzw. ADH im Plasma erhöht gemessen werden. Eine inappropriete ADH-Sekretion scheint auch bei anderen Hyponatriämien, z. B. bei Morbus Addison, Myxödem, HVL-Insuffizienz, Herzinsuffizienz, Leberzirrhose und anderen Krankheitsbildern sowie idiopathisch vorkommen zu können (49). – Krankheitsbilder mit inappropriater *Oxytocinsekretion* sind bisher nicht bekannt.

Mindersekretion von hypophyseotropen und HVL-Hormonen

Hypothalamische und hypophysäre Ausfälle

Die Trias von Adipositas, hypogonadotropem Hypogonadismus und Zwergwuchs bei Tumoren im Hypothalamusbereich wurde von Fröhlich zuerst beschrieben und wird *Dystrophia adiposogenitalis* genannt. Diese echte Form des Krankheitsbildes ist selten, viel häufiger ist die *Pubertätsadipositas*, bei der kein Hypogonadismus, sondern eine alimentäre Adipositas vorliegt. Mädchen mit Pubertätsadipositas haben eine Tendenz zu frühzeitiger Pubertät, bei Knaben wird eher eine Pubertas tarda beobachtet. – Eine Sonderform des *hypogonadotropen Hypogonadismus*, kombiniert mit Anosmie, ist das Kallmann-Syndrom, bei dem der Gonadotropinmangel auf ein Fehlen des endogenen GnRH beruht. Entsprechend kommt es nach Gabe von GnRH zu einem Gonadotropinanstieg (18, 60). Ursache dieser hereditären Störung ist ein abnormes neuronales Migrationsgen (Kalig-I-Gen [5]).

Patienten mit isoliertem GnRH-Mangel können durch Substitution mit GnRH behandelt werden. Allerdings muß GnRH pulsatil zugeführt werden, da die kontinuierliche Infusion bzw. langwirkende GnRH-Analoga (8) über Desensibilisierung der GnRH-Rezeptoren zu einer Unterdrückung der Gonadotropinsekretion führen (Tab. 11.2 [8]). Die Gabe von 5–20 µg nati-

Tabelle 11.5 Angriffspunkte und Wirkungsbereich endokrinologischer Methoden zur Untersuchung hypothalamisch-hypophysärer Erkrankungen

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

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

** Nur bei Akromegalen

*** Stimuliert indirekt durch Blockade der PIH-Wirkung

vom GnRH in 90minütigen Abständen führt bei Patientinnen mit ausgeprägter hypothalamischer Ovarialinsuffizienz und Amenorrhoe in der Regel zu einem völlig normalen ovulatorischen Zyklus (34). Auch bei Männern ist diese pulsatile Therapie erfolgreich. Allerdings muß GnRH über mindestens 3 Monate pulsatil appliziert werden, um eine normale Spermatogenese und Fertilität zu erreichen (60). – Über die Hälfte der Patienten mit hypophysärem *Minderwuchs* (s. unten) haben einen endogenen *GHRH-Mangel*. Entsprechend lassen sich diese Patienten durch Substitution mit exogenem GHRH behandeln. – Isolierte Ausfälle von CRH bzw. TRH sind sehr selten (55).

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

Hypophysärer Minderwuchs bei *hGH-Mangel* s. S. 257.

Der *kombinierte* Ausfall der HVL-Hormone ruft das Krankheitsbild des Panhypopituitarismus bzw. der HVL-Insuffizienz (S. 256) hervor, deren Ursachen in Tab. 11.4 zusammengestellt sind. Bei der kompletten oder inkompletten HVL-Insuffizienz wird man also differentialdiagnostisch die genannten hypothalamischen Ursachen des HVL-Hormonmangels von hypophysären unterscheiden müssen. Die dazu geeigneten Tests sind in Tab. 11.5 zusammengestellt und auf S. 256 erläutert.

Grobe endokrine Ausfälle bei *hypothalamischen Läsionen* wie Diabetes insipidus, HVL-Insuffizienz oder eine Pubertas praecox, wie sie u. a. bei pathologischen Prozessen in den hinteren Hypothalamusabschnitten gesehen werden und wie sie mit nichtendokrinen Symptomen – Schlafsucht, vegetative Regulationsstörungen, Fieber, Hyperthermie, Hyperphagie – kombiniert sein können, sind relativ leicht abzugrenzen. *Feinere Störungen* endokriner Kontrollmechanismen bei hypothalamischen Erkrankungen sind dagegen schwerer zu erfassen (Tab. 11.5).

Suppression der CRH/ACTH-Sekretion

Exogene (therapeutische) oder *endogene* (autonome Nebennierenrindenadenome oder -karzinome) *Steigerungen der Plasma-Kortikosteroidspiegel* *supprimieren* nach dem Rückkopplungsprinzip (Abb. 11.3) die CRH-ACTH-Sekretion. Man unterscheidet eine *funktionelle*, z. B. nur 24–36 Stunden anhaltende Suppression der körpereigenen Cortisolsekretion von der langanhaltenden, *strukturellen* NNR-Atrophie und -Suppression bei Langzeittherapie mit hohen Kortikoiddosen. – Auch nach Absetzen einer Langzeittherapie mit Kortikoiden beobachtet man anfangs erniedrigte Plasma-ACTH- und Kortikosteroidspiegel. Dann steigt zunächst das Plasma-ACTH auf etwas erhöhte Werte, es folgen die Plasma-Kortikosteroide, und schließlich normalisieren sich beide Spiegel. Die sekundäre Nebennierenrindeninsuffizienz *nach* Kortikoidtherapie ist durch eine Suppression der CRH-Neurone bedingt. Entsprechend findet sich nach intravenöser Gabe von CRH ein prompter Anstieg der ACTH-Spiegel von niedrig-normalen Spiegeln (45, 47). Nach längerer ACTH-suppressiver Therapie mit Kortikoiden ist allerdings der CRH-induzierte ACTH-Anstieg nach einmaliger CRH-Injektion vermindert oder kann völlig fehlen (59). Voraussetzung für die Normalisierung der Hypothalamus-HVL-NNR-Funktion und damit der Streßfähigkeit ist somit die Wiederaufnahme der Funktion der über lange Zeit supprimierten CRH-Neurone (45).

Die strukturelle NNR-Atrophie nach Kortikoid-Langzeittherapie birgt im Fall eines abrupten Kortikoidentzugs die *Gefahr* einer akuten *NNR-Insuffizienz*: bei Belastungen durch Traumen, Operationen, Infektionen usw. in sich.

Deshalb ist nach Langzeit-Kortikoidtherapie eine vorsichtige, ausschleichende Reduktion der Kortikoiddosis erforderlich. Eine CRH- oder ACTH-Therapie zur Stimulation der NNR vor oder nach Absetzen der Kortikoide ist sinnlos. – Sind die endogenen Kortikosteroidspiegel durch *autonome NNR-Adenome* erhöht, so kann bis zu 10 Jahren nach operativer Entfernung des Adenoms eine persistierende sekundäre NNR-Insuffizienz beobachtet werden.

Suppression der TRH/TSH-Sekretion

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

Suppression der GnRH/LH-Sekretion

Bei autonomer Mehrsekretion von *gonadalen Steroiden* bei hormonaktiven Ovarial-, Hoden- und Nebennierenrindentumoren oder beim adrenogenitalen Syn-

drom und bei der Gonadotropin-unabhängigen Pubertas praecox (s. unten) ist die hypophysäre Gonadotropinsekretion supprimiert. Die Sexualhormone hemmen die Gonadotropinsekretion durch einen direkten negativen „Feedback“ (Abb. 11.3) auf hypophysärer Ebene und auf hypothalamischer Ebene durch Unterdrückung der GnRH-Pulsatilität (83). Letzteres spielt beim Mann eine größere Rolle als bei der Frau. Dies gilt auch für die pharmakologische Therapie mit Geschlechtshormonen sowie für die Antiovalantienbehandlung. Aus der Suppression der Gonadotropine mit biologisch wirksamen Androgenen der Nebennierenrinde heraus ist das Entstehen der „Pseudopubertas praecox“ bei Knaben mit AGS (ausgeprägte sekundäre Geschlechtsmerkmale bei Hodenatrophie) zu verstehen (s. unten).

Mehrsekretion von hypophyseotropen und HVL-Hormonen

Zentrale Formen des Cushing-Syndroms

Das *Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie* wird heute als hypothalamisch-hypophysäre Erkrankung aufgefaßt. Die selektive Entfernung corticotropher Mikroadenome bei Patienten mit normaler Sella turcica mit nachfolgender persistierender Normalisierung der Hypothalamus-HVL-NNR-Funktion sowie die Monoklonalität (17) größerer Adenome spricht gegen eine hypothalamische Ursache der ACTH-Mehrsekretion in den meisten dieser Fälle (28, 62). Neben einer möglichen hypothalamischen Mehrsekretion von CRH ist auch eine durch ektop produzierte gesteigerte CRH-Sensitivität der corticotrophen Zellen beschrieben (Abb. 11.7).

Inwieweit eine verstärkte Pulsatilität der ACTH- und Cortisolspiegel, die die pulsatile Aktivität der CRH-Neurone reflektiert, auf eine hypothalamische Ursache des Cushing-Syndroms hinweist, ist offen (7). Durch präoperative Katheterisierung des Sinus petrosus mit nachfolgender ACTH-Bestimmung läßt sich gelegentlich das in der Regel lateralisierte Mikroadenom lokalisieren (51). Bei einigen Patienten mit zentralem Cushing-Syndrom läßt sich die gesteigerte ACTH-Sekretion durch Dopaminagonisten unterdrücken. Es wird angenommen, daß in diesen Fällen sich das Mikroadenom aus dem Mittellappen der Hypophyse entwickelt hat, der unter dopaminergem inhibierender Kontrolle steht (31).

Die Messung der *ACTH-Spiegel* beim Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie erlaubt eine Unterteilung dieser Erkrankungen in drei Phasen. In der 1. Phase findet sich nur eine leichte Erhöhung der ACTH-Plasmaspiegel, wobei der Cortisolplasma-spiegel korrespondierend zum ACTH ebenfalls nur geringgradig erhöht ist. Allerdings ist der normale *24-Stunden-Rhythmus* der Kortikosteroidsekretion bereits aufgehoben, so daß das Integral der täglichen ACTH- und Kortikosteroidsekretion erhöht ist. In der 2. Phase sind die ACTH-Spiegel mit einer proportionalen Steigerung der Kortikosteroidsekretion deutlich er-

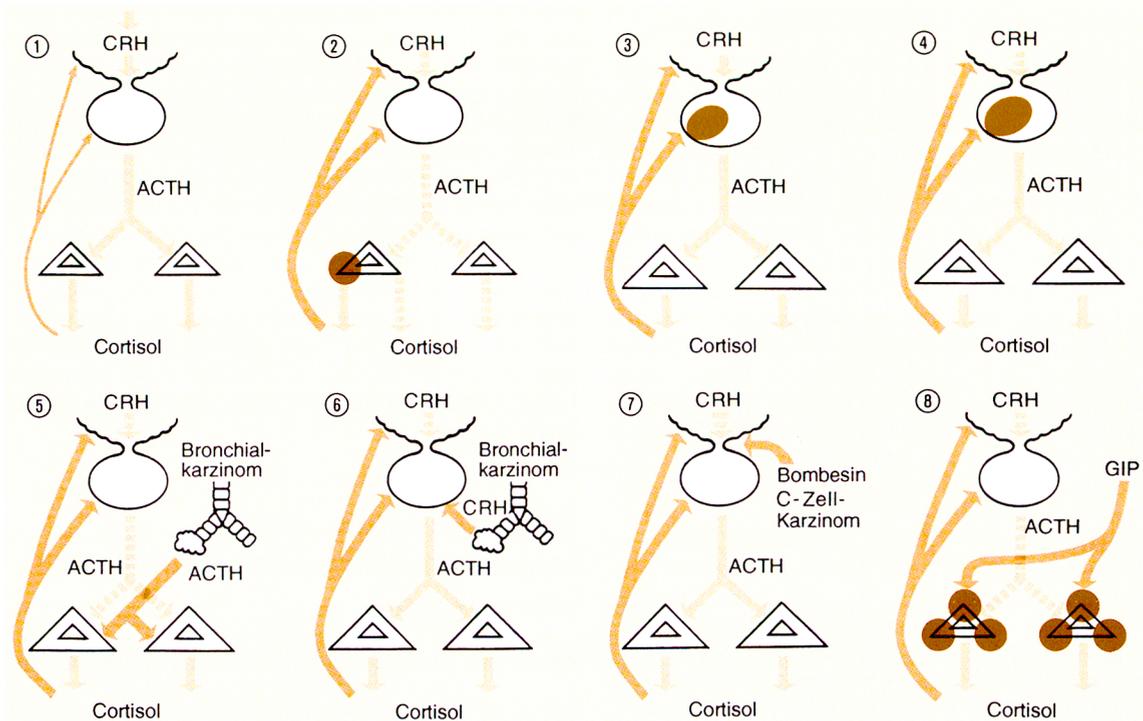


Abb. 11.7 Ursachen des endogenen Cushing-Syndroms (nach Labhart und Müller).

1. Normale Regulation zwischen Hypothalamus (CRH-Sekretion), Hypophyse (ACTH-Sekretion) und Nebennierenrinde (Cortisolsekretion).
2. Autonomer Nebennierenrindentumor.
3. Hypothalamisch bedingte (CRH-Mehrsekretion) beidseitige Hyperplasie der Nebennieren mit oder ohne Hypophysenadenom.
4. Autonomer ACTH-produzierender Hypophysentumor mit beidseitiger Hyperplasie der Nebennieren.
5. Ektopische ACTH-Sekretion, z. B. durch ein Bronchialkarzinom.
6. Ektopische CRH-Sekretion, z. B. durch ein Bronchialkarzinom.
7. Ektopische Produktion eines Peptids (Bombesin), das die CRH-Empfindlichkeit verstärkt.
8. Bilaterale noduläre NNR-Hyperplasie bedingt durch „verbotene Expression“ des GIP-Rezeptors (postprandialer Hyperkortisolismus)

hört, während in der Endphase die ACTH-Spiegel exzessiv hoch sind. Die letztere exzessive ACTH-Sekretion führt zu keiner wesentlichen weiteren Steigerung der Cortisolsekretion; dabei sezerniert die NNR unter der maximalen ACTH-Stimulierung vermehrt Mineralokortikoide (Corticosteron, DOC), was die klinische Beobachtung des zusätzlichen Mineralokortikoid-syndroms erklärt (46, 62).

Die Fehleinstellung der Rückkopplung von Kortikosteroidspiegeln und CRH-ACTH-Sekretion wird diagnostisch mit dem *Dexamethason-Suppressionstest* erfaßt, wobei jedoch bei emotioneller Instabilität der Patienten oder bei Depressiven die Dexamethason-Suppression ebenfalls ausbleiben kann (Tab. 11.5). Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß die supprimierte endogene ACTH-Sekretion beim autonomen NNR-Tumor durch CRH (Tab. 11.5) nicht zu stimulieren ist, während CRH beim Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie die ACTH- und Kortikosteroidsekretion steigert. Eine Sonderform der nodulär bilateralen Nebennierenrindenhyperplasie ist ACTH-unabhängig. Hier sind als mögliche Ursache stimulierende Antikörper wie beim Morbus Basedow beschrieben worden. Eine spezielle Form der nodulären Hyperplasie scheint

durch die „verbotene“ Expression gastrointestinaler Hormonrezeptoren bedingt zu sein. So erklären sich postprandiale überschießende Cortisolanstiege, die durch GIP vermittelt werden (30, 57) (Abb. 11.7).

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

Pubertas Praecox

Ein Beispiel für die sekundäre Mehrsekretion von Gonadotropinen ist die zerebrale Pubertas praecox, bei der sich im Gegensatz zur idiopathischen Form ein or-

ganischer Hirnbefund (z. B. Tumor) nachweisen läßt. Bei beiden Formen der Pubertas praecox kommt es zu einer vorzeitigen Aktivierung des hypothalamischen GnRH-Pulsgenerators mit verfrüht einsetzender pulsativer LH- und FSH-Sekretion, was zu einer vorzeitigen Menarche bzw. Pubertät mit Spermiogenese führt. So sind Gonadotropin- und Sexualhormonbefunde, was Pulsatilität und GnRH-Stimulierbarkeit betrifft, mit denen gesunder Erwachsener vergleichbar. – Daneben gibt es eine *gonadotropinunabhängige Pubertas praecox* (83). Es handelt sich in der Regel um ein hereditäres Krankheitsbild, bei dem sich erniedrigte Gonadotropinspiegel ohne die geringsten Hinweise für eine reguläre Pulsatilität nachweisen lassen. Auch führt die Applikation von GnRH nur zu einer geringfügigen Stimulation der Gonadotropine. Dabei findet sich eine zyklische, über Monate stark fluktuierende testikuläre Testosteronsekretion, und in der Hodenbiopsie zeigt sich eine Leydig-Zell-Hyperplasie. Man spricht auch von „Testotoxikose“. Die gonadotropinunabhängige Pubertas praecox kann auch bei Mädchen auftreten und ist gelegentlich mit einer fibrösen Knochendysplasie und Café-au-lait-Flecken (McCune-Albright-Syndrom) vergesellschaftet. Diesem Syndrom liegt eine chronische Stimulation der Adenylcyclase des Gonadotropinrezeptors im Zielorgan zugrunde, die auf eine Spontanmutation des GS-Proteins beruht (konstitutive Adenylcyclasestimulation (6, 23, 72).

Im Gegensatz zur zentralen Pubertas praecox, die einer Therapie mit GnRH-Analoga, die zur Hemmung der Gonadotropinsekretion führt (s. Tab. 11.2), zugänglich ist (8), ist die „Testotoxikose“ nur durch Blockade der Steroidogenese beeinflussbar. Unter *Pseudopubertas praecox* versteht man dagegen die autonome Mehrsekretion von Androgenen oder Östrogenen bei hormonaktiven Nebennieren- oder Gona-dentumoren bzw. bei adrenalen Enzymdefekten.

Zur endokrinen Autonomie der anderen hormonaktiven HVL-Adenome

Generell ist die Frage, ob HVL-Adenome als *hyperplasiogene* oder als *autonome* Geschwülste aufzufassen sind, für den Einzelfall noch schwer zu beurteilen: Bei Fortfall eines peripheren Hormons, z. B. des Schilddrüsenhormons, kommt es durch den Rückkopplungsmechanismus (Abb. 11.3) zu Mehrsekretion des glandotropen HVL-Hormons TSH. Bei lang bestehender primärer Hypothyreose kann es zu funktionell aktiven *hyperplasiogenen* HVL-Adenomen kommen, die zu Gesichtsfelddefekt führen können. In Analogie sind die bei primärer Nebennierenrindeninsuffizienz beobachteten ACTH-produzierenden Adenome oder FSH-produzierenden HVL-Adenome bei Patienten mit primärem Hypogonadismus zu sehen. Hyperplasiogene TSH-produzierende Adenome vermögen gelegentlich auch noch andere HVL-Hormone zu sezernieren. Van Wyk und Grumbach haben das Syndrom des „hormonal over-lap“ der Rückkopplung zuerst bei einem hypothyreoten Mädchen mit Pubertas praecox und Galaktorrhoe beschrieben.

Auch autonome Hypophysenadenome können *mehrere* Hormone gleichzeitig sezernieren. Am häufigsten ist die Kombination von hGH- und hPRL-Mehrse-

ekretion (76). Eine Mehrsekretion von insgesamt drei Hormonen (hGH, hPRL und ACTH) wurde bis jetzt erst einmal beschrieben (78). TSH- und FSH-produzierende Adenome (9, 79) sind selten. Die Frage, ob es sich bei Prolaktinomen um autonome oder hyperplasiogene Adenome handelt, wird auf S. 260 diskutiert. – Bei der Akromegalie handelt es sich in der Regel um eine autonome Mehrsekretion von hGH. Allerdings finden sich bei weniger als 1% eindeutig hyperplasiogene somatotrophe Adenome, deren Ursache eine ektope GHRH-Produktion ist (36, 44, 66).

Ektopische Hormonproduktion

Ein Cushing-Syndrom kann auch durch *ektopische* ACTH-Sekretion (Abb. 11.7) hervorgerufen werden. Es handelt sich meist um Tumoren (Bronchialkarzinome u. a.), welche zu einer Suppression der eutopischen ACTH-Sekretion führen. Daher sind die ACTH-Plasmaspiegel im Bulbus v. jugularis superior nicht, wie sonst üblich, höher als in peripheren Venen (51). Da auch hier exzessiv hohe ACTH-Spiegel vorliegen, bestehen in diesen Fällen im Gegensatz zum üblichen Cushing-Syndrom eine sehr ausgeprägte hypokaliämische Alkalose (s. oben) und meist eine intensive Pigmentation. Die Genexpression des POMC-Gens unterscheidet sich von der in eutopen corticotropen Hypophysenadenomen (22). Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß bei diesen Patienten häufig ACTH-Moleküle gefunden werden, die sich von nativen ACTH unterscheiden („big“ ACTH, S. 244).

Sehr selten ist die ektope Bildung von CRH als Ursache des paraneoplastischen Cushing-Syndroms. Bei den ektope Fällen von Akromegalie überwiegt hingegen die paraneoplastische GHRH-Sekretion, eine ektope GH-Sekretion ist hingegen extrem selten (41, 44, 46).

Diese meist malignen Tumoren können ebenfalls *mehrere* Hormone zugleich produzieren (44). Eine ektopische Produktion wurde inzwischen nahezu für sämtliche Proteo- und Peptidhormone des Menschen gezeigt (44), wobei die ektopischen Glykoproteidhormone (TSH, LH, FSH) sowie hGH- und hPRL-Produktion allerdings eine Rarität darstellen. Zum Beweis einer ektopischen Hormonbildung ist nicht nur der histochemische Hormonnachweis im Gewebe, sondern der Nachweis der Hormon-Messenger-RNS erforderlich (41, 44).

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

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

Regulative Mehrsekretion glandotroper Hormone

Eine *regulative* Steigerung der *CRH*- und *ACTH*-Sekretion findet sich bei *Cortisolmangel*, also bei Morbus Addison, nach Adrenalektomie, beim adrenogenitalen Syndrom (dys hormonogenetische Androgenmehrproduktion) und bei diagnostisch-therapeutischer Blockierung der Cortisol synthese (Tab. 11.5) durch Metopiron. Der Tagesrhythmus der *ACTH*-Sekretion persistiert bei Morbus Addison auf höherem Niveau.

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

Spezielle Pathophysiologie

Diabetes insipidus

Beim Diabetes insipidus kommt es infolge Mangels an Arginin-Vasopressin (*ADH*) oder insuffizienter *ADH*-Wirkung zur Ausscheidung eines *verdünnten Urins*, bei mangelnder Wasserzufuhr zu einem *Anstieg der Osmolalität der Körperflüssigkeiten*. Die Clearance von freiem Wasser ist beim Diabetes insipidus trotz über die Norm ($280 \pm 6 \text{ mosm/kg}$ [mmol/kg]) auf im Mittel $295 \pm 15 \text{ mosm/kg}$ (mmol/kg) erhöhter Serumosmolalität exzessiv gesteigert.

Die *Polyurie* der Patienten mit Diabetes insipidus setzt teils allmählich, teils schlagartig ein; 50 % der Patienten scheiden 4–8 l pro Tag aus, 25 % mehr als 12 l. In Extremfällen werden bis zu 40 l pro Tag ausgeschieden. Folge der Polyurie ist die *Polydipsie*, die Zwangscharakter hat, so daß bei Flüssigkeitsentzug von den Patienten der Inhalt von Vasen und u. U. der eigene Urin getrunken wird. Nykturie und nächtliches Aufstehen führen zu Übermüdung, so daß die Patienten „*neurasthenisch*“ wirken. Dabei muß man sich hüten, aus dieser psychischen Auffälligkeit der Patienten auf eine *psychogene Polydipsie* zu schließen, bei der es sich um eine neurotische Fehlhaltung handelt, die *differentialdiagnostisch* auszuschließen ist. Ferner muß an die Polyurie bei Diabetes mellitus, bei Hyperparathyreoidismus und bei Hypokaliämie sowie an Polyurie und Isosthenurie bei chronischer Nephritis oder Zystennieren und an die polyurische Phase nach Anurie gedacht werden.

Der *renale Diabetes insipidus* ist ein tubulärer Defekt, der rezessiv X-chromosomal gebunden *vererbt* werden kann und in 70 % mit psychischer und somatischer Retardierung einhergeht. Es handelt sich um einen ubiquitären *Rezeptordefekt*. So findet man bei diesen Patienten im Gegensatz zu Patienten mit partiellem Faktor-VIII-Mangel keinen Anstieg der Faktor-VIII-Aktivität nach DDAVP. Wie beim Pseudohypoparathyreoidismus durch Parathormon läßt sich auch beim renalen Diabetes insipidus die Ausscheidung von zyklischem Adenosinmonophosphat durch *ADH* in einigen

Fällen (hereditäre Form) steigern, in anderen Fällen bleibt der Anstieg von cAMP im Urin aus. Ein *erworbener* renaler *ADH*-resistenter Diabetes insipidus kommt z. B. bei tubulärer Schädigung infolge interstitieller Nephritis sowie funktionell bei Hyperkalzämie vor.

Es scheint eine anatomische oder funktionelle Trennung eines „Durstzentrums“ von den zentralen Osmorezeptoren, die für die *ADH*-Ausschüttung verantwortlich sind, zu bestehen (55). Es gibt Fälle von *primärer Polydipsie*, bei denen eine bestimmte Osmolalität schon Durst auslöst, aber noch keine *ADH*-Ausschüttung hervorruft. Umgekehrt können zerebrale Erkrankungen beim funktionellen Ausfall des Durstzentrums eine *chronische Hyperosmolalität* mit *Adipsie* hervorrufen. Die *zerebrale Hypermatriämie*, bei der Serumnatriumwerte bis zu 200 mval/l (mmol/l) beobachtet werden, kann chronisch oder passager auftreten. Es handelt sich um eine zentrale Störung der Osmoregulation meist ohne Polyurie und mit inadäquat niedriger *ADH*-Sekretion.

Die klinischen *Ursachen* des Diabetes insipidus verteilen sich der Häufigkeit nach etwa folgendermaßen: erstens *idiopathisch* 56 %, ein Teil davon autoimmun bedingt, davon familiär weniger als 1 %, und zweitens *symptomatisch: traumatisch* durch Unfälle (zunehmende Häufigkeit) und neurochirurgische Maßnahmen, *Tumoren* (Tab. 11.4) und Metastasen (Mammakarzinom, Bronchialkarzinom, maligne Melanome, Meningeome u. a.) etwa 30 % und *seltener Ursachen* (Sarkoidose, Tuberkulome, Hand-Schüller-Christian, Gummien). Die mitgeteilten Häufigkeiten von Ursachen des Diabetes insipidus sind auch bei großen Patientenzahlen immer von den Zufälligkeiten der Auswahl des Patientengutes eines Untersuchers abhängig.

Diagnostik des Diabetes insipidus

- *Durstversuch* (70). Nie länger als 24 Stunden dursten lassen. Das Körpergewicht nicht mehr als 3–5 % abnehmen lassen wegen Exsikkosegefahr. Bei Gesunden steigen das spezifische Gewicht im Urin auf über 1,020 und die Urinosmolalität auf über 800 mosm/kg (mmol/kg) (Abb. 11.8).
- *Hickey-Hare-Test* = Carter-Robbins-Test (70). Der Patient wird zunächst mit 20 ml Wasser oder Tee pro kg Körpergewicht belastet und die Urinausscheidung alle 15 Minuten gemessen. Die Ausscheidung soll mehr als 5 ml pro Minute betragen. Von der 60.–90. Minute nach Beginn der Wasserbelastung an werden über 45 Minuten 0,25 ml einer 2,5 % igen (428 mmol/l) NaCl-Lösung pro kg Körpergewicht gleichmäßig intravenös infundiert (Abb. 11.9). Die Erhöhung der Plasmaosmolalität führt normalerweise während dieser Infusion und 30 Minuten danach zu Antidiurese und einem Absinken des Urinvolumens auf praktisch Null. Beim Diabetes insipidus bleiben das Absinken der Urinausscheidung und der Anstieg der Urinosmolalität aus. 30 Minuten nach Beendigung der Infusion der hypertonen Kochsalzlösung wird bei Diabetes insipidus *ADH*, z. B. 1 Amp. DDAVP (Minirin, s. Tab. 11.2) intravenös injiziert. Nur bei renalem Diabetes insipidus unterbleiben daraufhin der Anstieg des spezifischen Gewichtes und die Abnahme des Urinvolumens. Bei

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

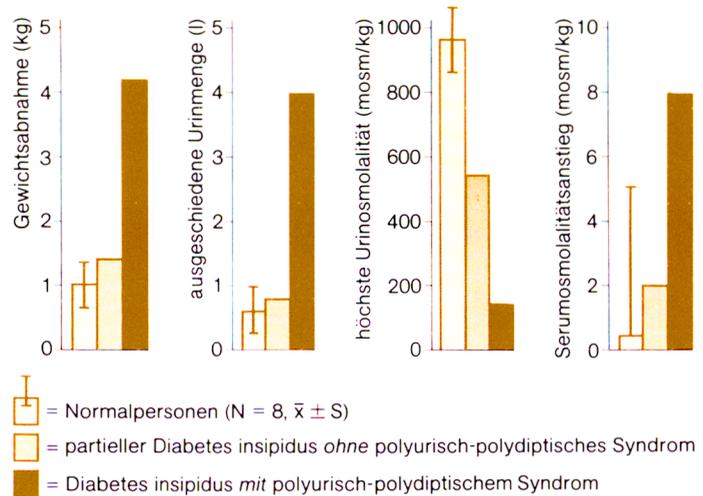
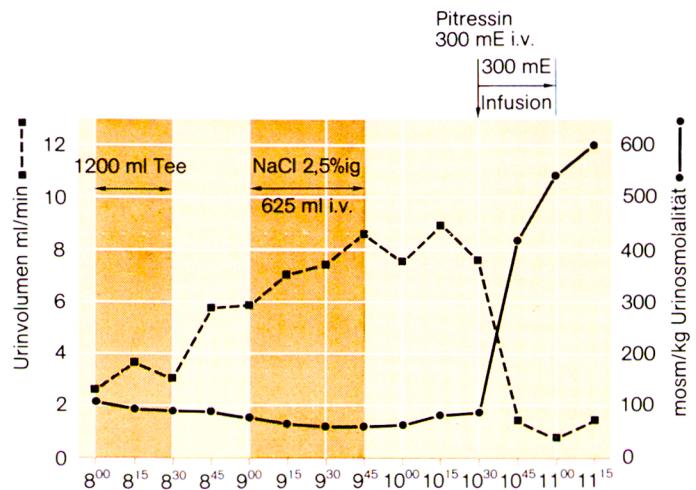


Abb. 11.9 Carter-Robbins-Test, Durchführung s. Text. Die Infusion von 2,5%iger NaCl-Lösung führt nicht zur Antidiurese, das Urinvolumen steigt sogar noch, die Urinosmolalität steigt nicht an: Diese Befunde beweisen den *Diabetes insipidus*. Der zugrundeliegende *ADH-Mangel* wird durch die nachfolgende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



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

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

Wichtig ist ferner, daß Fälle mit *partiellm Diabetes insipidus* vorkommen, bei denen das spezifische Gewicht auch höher als das beim kompletten Diabetes insipidus zu findende spezifische Gewicht von < 1,005 sein kann. In diesen Fällen ist die Urinosmolalität zwar höher als die Plasmaosmolalität, erreicht aber bei Dehydratation niemals Maximalwerte. – Kommt zu einem *Diabetes insipidus eine HVL-Insuffizienz*, so bessert sich die Schwere des Diabetes insipidus. Das Urinvolumen nimmt in diesen Fällen ab. Wird die HVL-Insuffizienz mit Kortikosteroiden substituiert, was zur Zunahme

der glomerulären Filtration führt, so verschlechtert sich der Diabetes insipidus wieder (49).

Ein besonderes klinisches Problem ist der *Diabetes insipidus nach operativen Eingriffen* im Hypothalamus-Hypophysen-Gebiet. Bei Hypophysenstielresektion kommt es nach einer kurzen Polyurie zu einer wenige Tage anhaltenden Oligurie, bis sich darauf der Diabetes insipidus manifestiert. Beim Menschen führt die Destruktion der Nuclei supraopticus und paraventricularis bzw. des Tractus supraopticohypophysialis oberhalb der Eminentia mediana zu einem permanenten Diabetes insipidus. Bei Destruktion des Hypophysenhinterlappens oder des Tractus supraopticohypophysialis unterhalb der Eminentia mediana entsteht ein transienter oder partieller Diabetes insipidus. Der postoperative Diabetes insipidus ist wegen seiner außerordentlichen *Instabilität* schwierig zu behandeln. Tage mit relativer Oligurie können von Tagen mit exzessiver Polyurie gefolgt sein. Da die Patienten häufig bewußtseinsgetrübt sind, ist die Gefahr einer bedrohlichen Exsikkose außerordentlich groß. Ein therapeutisch nahezu unlösbares Problem ist gegeben, wenn neben dem Diabetes insipidus auch eine Zerstörung des „Durstzentrums“ besteht. Dies wird gelegentlich bei Patienten mit Kraniopharyngeomen beobachtet, bei

denen ausgeprägte Hyponatriämien und auf der anderen Seite schwere Exsikkose mit Koma kurzfristig hintereinander beobachtet werden.

Therapeutisch ausreichend ist eine Reduktion des Urinvolumens bis zu dem Punkt, wo der Patient durch seinen Diabetes insipidus nicht mehr in seiner Nachtruhe gestört wird. DDAVP (1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin), ein synthetisches Peptid mit verlängerter antidiuretischer Wirkung, ist das Präparat der Wahl (Tab. 11.2). Bei Bewußtlosigkeit kann DDAVP auch intravenös gegeben werden.

Hypophysenvorderlappeninsuffizienz, Panhypopituitarismus

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

Anders sind die Verhältnisse bei *langsamer* Entwicklung des Krankheitsbildes, z. B. durch ein HVL-Adenom (Tab. 11.4) oder beim *Sheehan-Syndrom* (s. unten). Hier fallen im allgemeinen zuerst die Gonadotropine und das Wachstumshormon aus, was zu einem *sekundären Hypogonadismus* führt. Bei der Frau kommt es zu einer sekundären Amenorrhoe ohne ausgeprägte klimakterische Beschwerden, beim Mann kommt es zu Libido- und Potenzverlust, welche oft nicht bemerkt werden. Verlust der Pubes, Minderung des Bartwuchses, Minderung der Achsel- und Körperbehaarung, eine Atrophie der Haut, die dünn, weich, faltig und wachsartig wird (leichte Anämie und Pigmentationsverlust), formen das Bild. Die zumeist später hinzukommende *sekundäre Hypothyreose* äußert sich in Kälteempfindlichkeit, Obstipation, Müdigkeit, einer langsamen, monotonen Sprache und einem Psychosyndrom (61), das durch Gleichgültigkeit bis zur Verwahrlosung und Minderung des Intellekts und des Antriebs gekennzeichnet ist. Die Patienten können nicht schwitzen, der Grundumsatz ist vermindert. Die *sekundäre NNR-Insuffizienz* äußert sich zunächst in Streßintoleranz und Kollapsneigung sowie Neigung zu Hypoglykämien und Ermüdbarkeit. Bei akuten Belastungen kann die HVL-Insuffizienz in ein *hypophysäres Koma* übergehen, das durch Hypothermie, Bradykardie, Hypoventilation, Hyperkapnie, Hypotonie und Hypoglykämie gekennzeichnet ist.

Bei Substitution mit Kortikosteroiden, Schilddrüsenhormonen und Sexualhormonen wird der Mangel der übrigen HVL-Hormone (GH, PRL) rein klinisch außer bei Kindern (Hypoglykämie, *Minderwuchs*, S. 257) nicht bemerkt. Die *Simmonds-Kachexie* wird heute besser chronische HVL-Insuffizienz genannt, da $\frac{4}{5}$ der Fälle nicht kachektisch, sondern eher leicht adipös sind. Eine Kachexie spricht eher für das Vorliegen einer *Anorexia mentalis*, die differentialdiagno-

stisch abgegrenzt werden muß. Bei der *Anorexia mentalis* findet sich zwar eine teilweise Minderfunktion des Endokriniums, Amenorrhoe bei normaler Sexualbehaarung (83), Grundumsatzminderung usw., wie sie ganz entsprechend bei der Hungerdystrophie gesehen wird. Für die Differentialdiagnose von *Anorexia mentalis* und HVL-Insuffizienz eignen sich die Bestimmungen der hGH-Spiegel bzw. der Insulinhypoglykämietest (Tab. 11.5). Die Wachstumshormonspiegel sind häufig infolge des psychopathologisch bedingten Fastens erhöht. Der Anstieg der Plasmakortikosteroide und der GH-Spiegel auf den Insulin-Hypoglykämie-Streß ist normal.

Zu den Ursachen der HVL-Insuffizienz, die in Tab. 11.4 zusammengefaßt sind, gehört das *Sheehan-Syndrom*. Es handelt sich um eine nach starken postpartalen Blutverlusten auftretende Nekrose des HVL. Während der Schwangerschaft nimmt das Hypophysenvolumen auf Kosten der lactotrophen Zellen um 70% zu (75), wobei die Gefäßversorgung nicht Schritt halten kann. Diese „letzte Wiese“-Situation erklärt die Nekrose des HVL bei dem durch Blutverlust bedingten Blutdruckabfall. Gelegentlich findet sich bei diesen Patienten eine röntgenologisch verhältnismäßig kleine Sella.

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

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

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

Eine *Übersicht* über die hierfür zur Verfügung stehenden *Laboratoriumsmethoden* gibt Tab. 11.5: Das zu substituierende *Hormondefizit* wird nicht durch direkte Bestimmung der HVL-Hormone, sondern durch Messung der peripheren Hormone im Serum quantitativ ermittelt oder klinisch festgelegt. Zur Beurteilung der *Streßfähigkeit* bzw. der CRH-ACTH-NNR-Achse eignet sich der Insulinhypoglykämietest mit Bestimmung des Cortisolanstiegs, wobei dieser Test zugleich die Dynamik der PRL- und GH-Sekretion beurteilen läßt. Die *Reserve* der HVL-Funktion (Tab. 11.5) läßt sich testen durch den Entzug peripherer Hormone (z. B. Metopirontest), durch Stimulation des HVL mit

hypophysetropen Hormonen – CRH, TRH, GnRH, GHRH, die auch zusammen gegeben werden können – sowie durch medikamentöse Stimulation (19, 45, 73) der Achse Hypothalamus-HVL-periphere Drüse (Tab. 11.5). – Wie der Gonadotropinmangel bei der chronischen HVL-Insuffizienz die klinische Symptomatik anführt, so ist auch der biochemische Nachweis einer Mindersekretion von Gonadotropinen ein Frühzeichen für eine HVL-Insuffizienz. Ein noch empfindlicher Indikator für eine beginnende HVL-Insuffizienz ist die fehlende Stimulierbarkeit der hGH-Sekretion.

Die differentialdiagnostische Frage, ob eine *hypothalamische* oder eine *hypophysäre* Ursache für eine HVL-Insuffizienz vorliegt, ist im Prinzip durch Stimulation des HVL mit hypophysetropen Hormonen (Tab. 11.5) klärbar (33). Dabei hat sich gezeigt, daß auch bei HVL-Adenomen mit primär intrasellärem Sitz die Ursache der resultierenden HVL-Insuffizienz relativ häufig in einer direkten Hypothalamusschädigung oder einer Okklusion der portalen Hypophysenstielgefäße (73, 76) durch den Tumor (Abb. 11.10) zu suchen ist, was an dem erhaltenen Anstieg der HVL-Hormone Prolactin, TSH bzw. LH bei TRH- bzw. GnRH-Stimulation zu erkennen ist. In diesen Fällen fallen die am Hypothalamus angreifenden Stimulationsteste (Tab. 11.5) pathologisch aus. In dieser Situation ist häufig der basale PRL-Spiegel schon erhöht, was durch die fehlende hypothalamische Hemmung erklärt ist (Abb. 11.10). Zum Ausschluß einer *primären* Insuffizienz der peripheren Drüsen dienen neben der Messung der ggf. regulativ erhöhten Basalspiegel der HVL-Hormone Stimulationsteste mit glandotropen Hormonen (Tab. 11.5).

Die *Substitutionstherapie* bei Patienten mit HVL-Insuffizienz, z.B. nach Operation eines HVL-Adenoms, wird in vielen Fällen nicht ausreichend und kon-

sequent genug durchgeführt. Die Substitutionsbehandlung ist insofern schwierig, als es zwar ohne weiteres möglich ist, die Substitution für die normale tägliche Belastung festzulegen, die Anpassung an außergewöhnliche Belastungen aber besondere diagnostische und therapeutische Sorgfalt verlangt. Neben der Substitutionstherapie mit Cortisol, Schilddrüsen- und Sexualhormonen wird jetzt bei Erwachsenen auch eine Substitution mit biosynthetischem Wachstumshormon erwogen.

Hypophysärer Minderwuchs

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

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

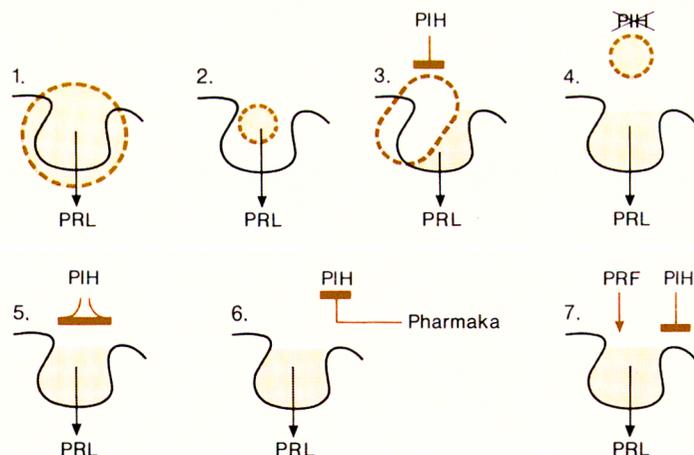


Abb. 11.10 Differentialdiagnose der Hyperprolaktinämie.

1. Prolactinproduzierendes Adenom (Prolaktinom) mit Sellavergrößerung.
2. Prolactinproduzierendes Mikroadenom (Mikroprolaktinom) ohne Sellavergrößerung.
3. Suprasellär wachsender Hypophysentumor, der durch Okklusion der Portalgefäße des Hypophysenstiels zur Hemmung des Transports von PIH zum HVL führt („Begleithyperprolaktinämie“, „Pseudoprolaktinom“).

4. Suprasellärer Tumor (z.B. Kraniopharyngeom) mit Störung der PIH-Bildung.
5. Hypophysenstieldurchtrennung (wie 3.).
6. Pharmakologische Hemmung der PIH-Sekretion bzw. -Wirkung.
7. Vermehrte Sekretion hypothalamischer Faktoren mit PRF-Aktivität (z.B. TRH bei primärer Hypothyreose)

ben der Steigerung der GH-Spiegel beim Insulintoleranztest oder Clonidin-Provokations-Test beweisend. Um den hGH-Mangel sicher zu beweisen, müssen die Provokationsteste nach kurzer Behandlung mit gonadalen Steroiden (Testosteron, Östrogene) wiederholt werden. Mit dem GHRH-Test läßt sich die Differentialdiagnose zwischen hypothalamischer und hypophysärer Ursache des hGH-Mangels stellen (33). Bei über der Hälfte der Patienten mit idiopathischem hGH-Mangel handelt es sich um einen endogenen GHRH-Mangel.

Behandelt man einen hypophysären Minderwuchs mit menschlichem Wachstumshormon, so resultiert ein proportioniertes Wachstum ohne Zunahme des Knochenalters, sofern gleichzeitig ein hypogonadotroper Hypogonadismus besteht. Wegen der Artspezifität des GH muß die *Behandlung mit biosynthetischem hGH* erfolgen. Die Behandlung mit GHRH befindet sich in klinischer Erprobung (67).

Neben den Fällen von hypophysärem Zwerg- oder Minderwuchs bei isoliertem GH-Mangel oder bei HVL-Insuffizienz sind auch die *Wachstumsstörungen* beim Cushing-Syndrom und Myxödem durch einen GH-Mangel bedingt. Beim Kleinwuchs der Pygmäen handelt es sich dagegen um einen Defekt der Somatomedin-C(= IGF-I)-Bildung (42). Der gleiche Mechanismus ist bei dem hypophysären Kleinwuchs mit radioimmunologisch normalen oder erhöhten hGH-Spiegeln Ursache des Minderwuchs, der vornehmlich bei sephardischen Juden beobachtet wird (Laron-Zwerg). In diesen Fällen läßt sich kein GH-bindendes Protein, das dem extrazellulären Rezeptoranteil entspricht, nachweisen.

Akromegalie und hypophysärer Riesenwuchs

Die klinischen Symptome der *Akromegalie*, welche die Folge einer exzessiven hGH-Sekretion im *Erwachsenenalter* ist, sind in Tab. 11.6 nach ihrer Häufigkeit zusammengestellt (40).

Sellavergrößerung, Kopfschmerzen, Sehstörungen (Chiasmasyndrom) und die seltene Autohypophysektomie durch HVL-Apoplexie sind *lokale Auswirkungen* der dieser Erkrankung meist zugrundelie-

genden *HVL-Adenome*. Selten (weniger als 1%) ist die ektope GHRH-Bildung Ursache der hGH-Mehrsekretion (36, 40). Es handelt sich meist um eosinophile, chromophobe oder Mischzelladenome. Abnahme von Libido und Potenz sowie Amenorrhoe erklären sich meist durch lokale Störung der besonders empfindlichen Gonadotropinsekretion durch das der Krankheit zugrundeliegende HVL-Adenom, gelegentlich durch die gleichzeitige Hyperprolaktinämie.

Auswirkungen des GH-Exzesses auf das *Wachstum* lassen sich in *Skelettveränderungen* und *Viszeromegalie* unterteilen (10). GH steigert das *enchondrale* (Rippenwachstum, Bandscheibenverkalkungen) und das *periostale, appositionelle Knochenwachstum* (Hyperostosen). Vergrößerungen der Akren geben dem Patienten das typische Aussehen und dem Krankheitsbild den Namen. Gleichzeitig besteht eine Tendenz zu gesteigerter Calciumausscheidung im Urin und bei gesteigertem Knochenumbau eine Tendenz zu „Osteoporose“ mit den klinischen Symptomen Rückenschmerzen und Kyphose. Relativ häufig sind auch schwere Arthropathien, die zu Invalidisierung der Patienten führen können. – Die *Viszeromegalie* der Patienten ist häufig und klinisch sehr wichtig. Das Herzgewicht (akromegale Kardiomyopathie) kann z. B. über 1000 g betragen, so daß den Patienten Angina pectoris und Herztod drohen. Das Lebergewicht ist vermehrt, die Leberdurchblutung aber relativ vermindert. Nierengewicht, Glomerulusfiltrat, Nierendurchblutung und extrazelluläres Wasser sind vermehrt. Bei 57% der 27 männlichen und bei 72% der 50 weiblichen Akromegalen fanden wir eine blande *Struma*. Zunahme der Hautdicke sowie Medianuslähmungen durch Kompression (Karpaltunnelsyndrom) oder durch eine Hypertrophie des Perineuriums runden das Bild ab. Gelegentlich besteht bei Akromegalie eine pathologische *Galaktorrhoe*. Für den Einzelfall bleibt zur Zeit meist offen, ob die Hyperprolaktinämie (Abb. 11.10) dabei durch eine Hemmung der PIH-Sekretion oder durch gleichzeitige autonome Mehrsekretion von GH und PRL bedingt ist (35, 40). Daß neben GH auch andere HVL-Hormone bei der Akromegalie vermehrt ausgeschüttet werden können, z. B. ∞ -Subunits, ist bekannt.

Die *Stoffwechselwirkungen der überschüssigen GH-Sekretion* (S. 247) äußern sich in dem heute seltener

Tabelle 11.6 Häufigkeit der Symptome der Akromegalie (in Prozent) bei 100 Fällen von Davidoff (1926) und 77 Fällen von v. Werder (1974) (in Klammern). Ein Strich bedeutet: keine Angaben

Vergrößerung der Akren	100	(100)	Parästhesien	30	–
Sellavergrößerung	93	(100)	Karpaltunnelsyndrom	–	(31)
Kopfschmerz	87	(58)	Gelenksbeschwerden	–	(22)
Mensesanomalien	87	–	Polyphagie	28	–
Amenorrhoe	73	(43)	Hautfibrome	27	–
Grundumsatzerhöhung	70	–	latenter Diabetes mellitus	25	(66)
Sehstörungen (Chiasmasyndrom)	62	(25)	manifeste Diabetes mellitus	12	(2)
Photophobie	12	40	Polydipsie	25	–
Hyperhidrosis	60	(49)	Strumen	25	(64)
Hypertrichosis	53	(27)	Abnahme der Körperbehaarung	7	–
Gewichtszunahme	39	–	Galaktorrhoe	4	(2)
Abnahme der Libido	38	(59)	Hypotonie (< 120 mmHg syst.)	30	–
Asthenie	33	(36)	Hypertonie (> 155 mmHg syst. und 95 mmHg diast.)	–	(50)
psychische Veränderungen	–	(25)	EKG-Veränderungen	–	(38)

manifesten, dann oft instabilen Diabetes mellitus (Tab. 11.6) und der öfter nachweisbaren Minderung der Glucosetoleranz. Persistiert ein Diabetes mellitus nach Hypophysektomie bei einem Akromegalen, so spricht man von *metahypophysärem Diabetes mellitus* (Housay). – Ein weiterer Stoffwechseleffekt des GH äußert sich in der bei Akromegalen gefundenen *Hyperphosphatämie*, wobei eine Umkehr des normalen Tagesrhythmus des Serumphosphorspiegels beobachtet wird.

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

Die meist klinisch gestellte **Diagnose** der Akromegalie wird durch erhöhte GH-Spiegel, welche unter einer oralen Glucosebelastung nicht supprimierbar sind (Tab. 11.5), bewiesen. Die Aktivität der Erkrankung reflektiert sich weniger in der Höhe der hGH-Spiegel, sondern in der Erhöhung der IGF-I-Spiegel (40). Gelegentlich findet sich unter dem Blutzuckeranstieg ein paradoxer Anstieg der hGH-Spiegel. Nach Injektion von TRH, seltener GnRH, wird ebenfalls ein inappropriater Anstieg der GH-Spiegel beobachtet (40, 74). Da die Wirkung dieser hypophyseotropen Hormone (s. oben) bei Gesunden sehr spezifisch ist, wurde eine „Degeneration“ der Rezeptoren der Membran der HVL-Adenomzellen diskutiert (40). Allerdings findet sich auch bei den meisten Patienten mit ektopischer GHRH-Produktion eine weitere Stimulation der hGH-Sekretion durch exogenes TRH, was mit der Rezeptorhypothese schwer in Einklang zu bringen ist (36).

Die *Therapie* der Wahl der Akromegalie ist die transsphenoidale Adenomentfernung (15, 24, 37), die bei Patienten mit hGH-Spiegeln unter 50 ng/ml (2,3 nmol/l) in den meisten Fällen zu einer Normalisierung der hGH-Sekretion führt. Bei Patienten mit höheren hGH-Spiegeln muß in der Regel nachbestrahlt werden, wobei die externe Bestrahlung auch als Primärtherapie eingesetzt wird. Die Bestrahlung mit schweren Partikeln ist nur in einigen wenigen Zentren der Welt möglich, die Implantation von radioaktiven Trägern in die Sella wird nur noch selten durchgeführt. In jedem Fall läßt sich der Therapieeffekt am Absinken der hGH-Spiegel nach Behandlung erkennen. Ferner besteht die Möglichkeit, die Akromegalie medikamentös mit 2-Br- α -ergocryptin, dem langwirksamen Dopaminagonisten, zu behandeln, der in 50% der Fälle zu einer signifikanten Senkung der hGH-Spiegel führt (40).

Die Senkung der GH-Spiegel durch Somatostatin ist jetzt therapeutisch nutzbar, seitdem Depotpräparate (3) zur Verfügung stehen (Octreotide). Besonders bei sonst therapieresistenten Fällen hat sich die Behandlung mit s. c. Injektionen von Octreotiden bewährt (77). – Die Effektivität einer Therapie läßt sich anhand der hGH- und besonders der IGF-I-Spiegel dokumentieren. An der Änderung der klinischen Symptome läßt sich dagegen oft nicht mit Sicherheit entscheiden, ob eine Akromegalie noch aktiv, erfolgreich behandelt oder ausgebrannt ist.

Hyperprolaktinämie, prolactinproduzierende Adenome (Prolaktinome)

Pathophysiologisch spielt die *verminderte* PRL-Sekretion, die zur Stillunfähigkeit sowie zur Corpus-luteum-Insuffizienz führen kann, keine große Rolle. Im Vordergrund steht die vermehrte PRL-Sekretion, die Hyperprolaktinämie (75, 76). Aufgrund der für das Prolactin einzigartigen, überwiegend inhibitorischen hypothalamischen Kontrolle können sowohl hypophysäre als auch hypothalamische Erkrankungen zu einer PRL-Mehrsekretion führen (Abb. 11.10). Ein prolactinproduzierendes Hypophysenadenom, ein sog. Prolaktinom, kann zu einer Erweiterung oder Destruktion der Sella turcica führen. Bei röntgenologisch normaler Sella turcica kann ein Mikroprolaktinom die Ursache der Hyperprolaktinämie sein. Ist die Sella vergrößert bzw. destruiert, muß allerdings das Prolactin nicht im Tumor selbst gebildet werden. Bei suprasellärer Extension und Kompression des Hypophysenstiels kann PIH die Resthypophyse nicht erreichen, die so enthemmt vermehrt PRL sezerniert (Pseudoprolaktinom). Man spricht auch von „*Begleithyperprolaktinämie*“. Auch bei suprasellären Prozessen, z. B. Kraniopharyngeomen oder granulomatösen Erkrankungen an der Schädelbasis, ist die Hyperprolaktinämie durch die Zerstörung der PIH-freisetzenden hypothalamischen Zentren bzw. durch eine Störung des PIH-Transports zur lactotrophen Zelle des HVL bedingt. Häufig hat die Hyperprolaktinämie eine medikamentöse Ursache (76). Die Hyperprolaktinämie infolge einer die inhibierende Kontrolle überwindenden vermehrten hypothalamischen Stimulation ist eher selten. Bei schweren primären Hypothyreosen kann die vermehrte endogene TRH-Sekretion zu einer persistierenden Hyperprolaktinämie führen (14, 75, 76, 78).

Die klinische Symptomatik der Hyperprolaktinämie ist bei Frauen durch *Amenorrhoe* oder anovulatorische Zyklen geprägt. Dazu finden sich in 70% der Fälle eine *Galaktorrhoe* sowie Störungen der sexuellen Aktivität (75). Auch leichte Virilisierungserscheinungen sind häufig zu beobachten (75). Bei Männern stehen Störungen der sexuellen Aktivität mit *Libido- und Potenzverlust* ganz im Vordergrund, eine Galaktorrhoe ist eher selten (75, 76). Ist die Ursache ein Prolaktinom, so können durch lokale Einwirkungen des Hypophysenadenoms neben weiteren Partialausfällen der HVL-Funktion Gesichtsfeldeinschränkungen durch supraselläre Tumorextension und Kopfschmerzen auftreten (76). Die Ursache der Amenorrhoe bzw. der Libido- und Potenzstörungen ist ein hypothalamischer Hypogonadismus (14). Beim Gesunden hemmt Prolactin über eine Steigerung des hypothalamischen Dopamin- und Opiatumsatzes seine eigene Freisetzung. Bei der Hyperprolaktinämie ist die hypothalamische *Dopaminkonzentration erhöht*, ohne daß dadurch die autonome hypophysäre Prolactinsekretion beeinflusst wird. Die endogene GnRH-Freisetzung wird allerdings gestört, was zu einem Verlust der pulsatilen Sekretion von LH führt (Abb. 11.11). Der GnRH-Mangel kann aller-

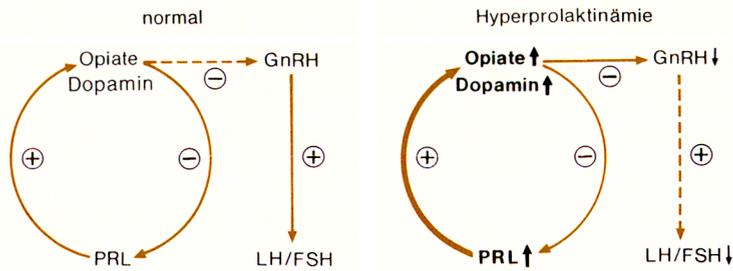


Abb. 11.11 Interaktion zwischen Prolactin- und Gonadotropinsekretion. Links normale Verhältnisse, rechts hyperprolaktinämischer Hypogonadismus. Der PRL-induzierte gesteigerte hypothalamische Dopamin- und Opiatsatz führt, ohne die autonome PRL-Sekretion wesentlich zu beeinflussen, zu einer Hemmung der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

dings bei langandauernder Hyperprolaktinämie zur sekundären Atrophie der gonadotropen HVL-Zellen führen, die dann gegenüber einer exogenen GnRH-Applikation refraktär bleiben (75); in der Regel ist die GnRH-stimulierte LH-Sekretion bei der Hyperprolaktinämie nicht eingeschränkt.

Die Hyperprolaktinämie ist keine seltene Erkrankung. So wird die *Häufigkeit* der Hyperprolaktinämie als Ursache einer Amenorrhoe je nach Autor mit 10–40% angegeben (75). Der prolactinproduzierende Hypophysentumor ist das häufigste Hypophysenadenom überhaupt. Nach Einführung der Prolactinbestimmung hat sich herausgestellt, daß ein Großteil der früher als endokrin inaktiv angesehenen Adenome prolactinproduzierende Tumoren waren. Von 307 hyperprolaktinämischen Patienten waren 49 Männer und 258 Frauen, von denen 133 eine völlig normale und 68 Patientinnen eine gering deformierte Sella turcica, mit einem Mikroadenom vereinbar, aufwiesen. Im Gegensatz zu den Frauen fand sich bei den hyperprolaktinämischen Männern nur selten ein Mikroadenom, so daß sich bei den Patienten mit großen Hypophysenadenomen, sog. *Makroprolaktinomen*, kein wesentlicher Geschlechtsunterschied fand (14, 78). Es ist deshalb anzunehmen, daß es sich bei Mikro- und Makroprolaktinomen um zwei verschiedene Krankheitsbilder handelt. Letztere sind bei Männern und Frauen nahezu gleich häufig und zeichnen sich durch eine ausgeprägte Wachstumstendenz aus, wogegen Mikroprolaktinome praktisch ausschließlich bei der Frau vorkommen, wahrscheinlich *östrogenbegünstigt* sind und keinem ausgeprägten Proliferationsreiz unterliegen (78). Selten sind maligne Prolaktinome, die zu Metastasen im ZNS führen (78).

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

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

Im Gegensatz zu allen anderen HVL-Hormonexzessen ist die Hyperprolaktinämie einer effektiven me-

dikamentösen Therapie zugänglich. Das Ergotalkaloid-Derivat 2-Br- α -ergocryptin (Bromocriptin) führt zu einer langanhaltenden Senkung erhöhter PRL-Spiegel (65) unabhängig von der Ursache der PRL-Mehrsekretion (14, 75, 76, 78). Die medikamentöse Normalisierung der Prolactinspiegel führt beim Mann zu einer Wiederherstellung von Libido und Potenz und bei Frauen zum Wiederauftreten regelmäßiger ovulatorischer Zyklen und ermöglicht dadurch die Schwangerschaft. Im Falle einer *Schwangerschaft bei hyperprolaktinämischen Patientinnen* haben regelmäßige endokrinologische und ophthalmologische Kontrollen zu erfolgen, um eine östrogeninduzierte Wachstumsbeschleunigung des lactotrophen Adenoms während der Schwangerschaft nicht zu übersehen (78). So sind Einzelfälle mit akut auftretendem Chiasmasyndrom oder Hypophysenapoplexie während der Schwangerschaft beobachtet worden. Um dies zu vermeiden, sollten Patientinnen mit größeren Prolaktinomen und suprasellärer Extension vor einer Schwangerschaft auf transphenoidalem Weg operiert werden (78).

Die **chirurgische Therapie** ist bei Männern und den Frauen, die nicht schwanger werden wollen, auch dann gelegentlich indiziert, wenn es sich um große Prolaktinome mit suprasellärer Extension handelt, die nach medikamentöser Therapie nicht kleiner werden. Die medikamentöse Therapie ist sonst in diesen Fällen als Primärbehandlung allgemein akzeptiert, da 2-Br- α -ergocryptin nicht nur die PRL-Sekretion hemmt, sondern auch, in Einzelfällen recht dramatisch, zu einer Reduktion der Adenomgröße und zur persistierenden Suppression der Prolactinspiegel führt (75, 78).

Abkürzungsverzeichnis

ACTH*	= Adrenokortikotropes Hormon
ADH	= Antidiuretisches Hormon = Vasopressin
ANF	= Atrialer natriuretischer Faktor
CRH	= „Corticotropin releasing hormone“
DDAVP	= 1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin
DOPA	= L-Dihydroxyphenylalanin
FSH*	= Follikelstimulierendes Hormon
GABA	= γ -Aminobuttersäure
GH* = STH	= „Growth hormone“ = Somatotropin
GHRH	= „GH release inhibiting hormone“ (= SRIF)
GHRH	= „GH releasing hormone“
GHRP	= „GH releasing peptide“
GnRH	= „Gonadotropin releasing hormone“
hCG	= Humanes Choriongonadotropin

hCS	= Humanes Chorionsomatomammotropin
HHL	= Hypophysenhinterlappen
hPL	= Humanes plazentares Lactogen
HVL	= Hypophysenvorderlappen
IGF	= „Insulin-like growth factor“
IGFBP	= „IGF binding protein“
LH* =	= Luteinisierendes Hormon = „Interstitial cell stimulating hormone“
LPH	= Lipotropin
MSH	= Melanozytenstimulierendes Hormon
NNR	= Nebennierenrinde
OT	= Oxytocin
PIH	= „Prolactin inhibiting hormone“
POMC	= Proopiomelanocortin
PRL*	= Prolactin
PRF	= „Prolactin releasing factor“
RIA	= Radioimmunoassay
SRIF	= „Somatotropin release inhibiting factor“ (= SS-14)
SS-14	= Somatostatin ₁₋₁₄
SS-28	= Somatostatin ₁₋₂₈
T ₄	= Thyroxin
TRH	= „Thyrotropin releasing hormone“
TSH*	= Thyreotropin
TSI	= Thyreoida stimulierende Immunglobuline
T ₃	= Trijodthyronin
VIP	= „Vasoactive intestinal polypeptide“

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

Literatur

- Aschoff, J., R. Wever: Über Reproduzierbarkeit circadianer Rhythmen beim Menschen. *Klin. Wschr.* 58 (1980) 232
- Bartter, F.C., W.B. Schwartz: The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Amer. J. Med.* 42 (1967) 790
- Bauer, W., U. Briner, W. Doepfner, R. Haller, R. Huguenin, P. Marbach, T.J. Petcher, J. Pless: SMS 201-995: A very potent and selective octapeptide analogue of somatostatin with prolonged action. *Life Sci.* 31 (1982) 1133
- Beck-Peccoz, P., S. Amr, M.M. Menezes-Ferreira, F. Faglia, B.D. Weintraub: Decreased receptor binding of biologically inactive thyrotropin in central hypothyroidism. *New Engl. J. Med.* 312 (1985) 1085
- Bick, D., B. Franco, R.J. Sherins, B. Heye, L. Pike, J. Crawford, A. Maddalena, B. Incerti, A. Pragliola, T. Meitingner, A. Ballabio: Brief Report: Intragenic deletion of the Kalig-I Gene in Kallmann's syndrome. *New Engl. J. Med.* 326 (1992) 1752
- Case Record of the Massachusetts General Hospital: Case 7-1993. *New Engl. J. Med.* 328 (1993) 496
- van Cauter, E., S. Refetoff: Evidence for two subtypes of Cushing's disease based on the analyses of episodic cortisol secretion. *New Engl. J. Med.* 312 (1985) 1343
- Conn, P.M., W.F. Crowley: Gonadotropin-releasing hormone and its analogues. *New Engl. J. Med.* 324 (1991) 93
- Daneshdoost, L., T.A. Gennarelli, H.M. Bashev, P.J. Savino, R.C. Sergott, T.M. Bosley, P.J. Snyder: Recognition of gonadotroph adenomas in women. *New Engl. J. Med.* 324 (1991) 589
- Davidoff, L.M.: Studies in acromegaly. The anamnesis and symptomatology in one hundred cases. *Endocrinology* 10 (1926) 461
- Denef, C., M. Andries: Evidence for paracrine interaction between gonadotrophs and lactotrophs in pituitary cell aggregates. *Endocrinology* 112 (1983) 813
- Douglass, J., O. Civeli, E. Herbert: Polyprotein gene expression: Generation of diversity of neuroendocrine peptides. *Ann. Rev. Biochem.* 53 (1984) 665
- Fehm, H.L., K.H. Voigt, G. Kummer, R. Lang, E. F. Pfeiffer: Differential and integral corticosteroid feedback effects on ACTH secretion in hypoadrenocorticism. *J. Clin. Invest.* 63 (1979) 247
- Flückiger, E., E. del Pozo, K. von Werder: Prolactin. *Monographs in Endocrinology*, Vol. 23. Springer, Berlin 1982
- Frohmann, L.A.: Therapeutic options in acromegaly. *J. clin. Endocrinol.* 72 (1991) 1175
- Guillemin, R., P. Brazeau, P. Böhlen, F. Esch, N. Ling, W.B. Wehrenberg, B. Bloch, C. Mougin, F. Zeytin, A. Baird: Somatocortin, the growth hormone releasing factor. *Rec. Progr. Horm. Res.* 40 (1984) 233
- Herman, V., J. Fagin, R. Gonsky, K. Kovacs: Monoclonal origin of pituitary adenomas. *J. clin. Endocrinol.* 71 (1990) 1427
- Hoffman, A.R., W.F. Crowley: Induction of puberty in men by long-term pulsatile administration of low-dose gonadotropin-releasing-hormone. *New Engl. J. Med.* 307 (1982) 1237
- Holl, R., H.L. Fehm, W.D. Hetzel, E. Heinze, K.H. Voigt: Globaler Hypophysenstimulationstest mit Releasing-Hormonen. *Dtsch. med. Wschr.* 110 (1985) 953
- Holzer, H.: Intrazelluläre Regulation des Stoffwechsels. *Naturwissenschaften* 50 (1963) 260
- Jackson, I.M.D.: Thyrotropin releasing hormone. *New Engl. J. Med.* 306 (1982) 145
- de Keyser, Y., X. Bertagna, F. Lenne, F. Girard, J.-P. Luton, A. Kahn: Altered proopiomelanocortin gene expression in adrenocorticotropin-producing nonpituitary tumors. Comparative studies with corticotropic adenomas and normal pituitaries. *J. clin. Invest.* 76 (1985) 1892
- Klibanski, A.: Editorial: Further evidence for a somatic mutation theory in the pathogenesis of human pituitary tumors. *J. clin. Endocrinol.* 71 (1990) 1415A
- Klibanski, A., N.T. Zervas: Diagnosis and management of hormone-secreting pituitary adenomas. *New Engl. J. Med.* 324 (1991) 822
- Kourides, I.A., J.A. Gurr, O. Wolf: The regulation and organization of thyroid stimulating hormone genes. *Rec. Progr. Horm. Res.* 40 (1984) 79
- Kovacs, K., E. Horvath: Morphology of adenophypophyseal cells and pituitary adenomas. In Imura, H.: *The Pituitary Gland*. Raven Press, New York 1985 (p.25)
- Knobil, E., T.M. Plant, L. Wildt, P.E. Belcher, G. Marshall: Control of the rhesus monkey menstrual cycle: permissive role of the hypothalamic gonadotrophin in releasing hormone. *Science* 207 (1980) 137
- Krieger, D.T.: Physiopathology of Cushing's disease. *Endocr. Rev.* 4 (1983) 22
- Krieger, D.T.: Glandular end organ deficiency associated with secretion of biologically inactive pituitary peptides. *J. clin. Endocrinol.* 38 (1974) 964
- Lacroix, A., E. Bolté, J. Tremblay, J. Dupré, P. Poitras, H. Fournier, J. Garon, D. Garrel, F. Bayard, R. Taillefer, R.J. Flanagan, P. Hamet: Gastric inhibitory polypeptide-dependent cortisol hypersecretion – a new cause of Cushing's syndrome. *New Engl. J. Med.* 327 (1992) 974
- Lamberts, S.W.J., S.A. De Lange, S.Z. Stefanko: Adrenocorticotropin-secreting pituitary adenomas originate from the anterior or the intermediate lobe in Cushing's disease: differences in the regulation of hormone secretion. *J. clin. Endocrinol.* 54 (1982) 286
- Lang, J.: Surgical anatomy of the hypothalamus. *Acta Neurochir.* 75 (1985) 5
- Laron, Z., R. Keret, B. Baumann, A. Pertzalan, Z. Ben-Zeev, D.B. Olsen, A.M. Comaru-Schally, A.V. Schally: Differential diagnosis between hypothalamic and pituitary hGH deficiency with the aid of synthetic GH-RH 1-44. *Clin. Endocr.* 21 (1984) 9
- Leyendecker, G., L. Wildt: Induction of ovulation with chronic-intermittent (pulsatile) administration of GnRH in hypothalamic amenorrhea. *J. Reprod. Fertil.* 69 (1983) 397
- Losa, M., J. Schopohl, O.A. Müller, K.v. Werder: Growth hormone and prolactin responses to repetitive administration of growth hormone releasing hormone in acromegaly. *J. clin. Endocrinol.* 63 (1986) 2
- Losa, M., J. Schopohl, K.v. Werder: Ectopic secretion of growth hormone-releasing hormone in man. *J. endocrinol. Invest.* 16 (1993) 69

- 37 Losa, M., R. Oeckler, J. Schopohl, J. Alba-Lopez, K. v. Werder: Evaluation of selective transsphenoidal adenomectomy by endocrinological testing and somatomedin-C measurement in acromegaly. *J. Neurosurg.* 70 (1989) 561
- 38 Losa, M., G. Wolfram, J. Mojto, J. Schopohl, Y. Spiess, R. Huber, O. A. Müller, K. v. Werder: Presence of growth hormone-releasing hormone-like immunoreactivity in human tumors: Characterization of immunological and biological properties. *J. clin. Endocrinol.* 70 (1990) 62
- 39 McNeilly, A. S., I. C. A. F. Robinson, M. J. Houston, P. W. Howie: Release of oxytocin and prolactin in response to suckling. *Brit. med. J.* 286 (1984) 257
- 40 Melmed, S.: Acromegaly. *New Engl. J. Med.* 322 (1990) 966
- 41 Melmed, S., C. Ezrin, K. Kovacs, R. S. Godman, L. A. Frohman: Acromegaly due to secretion of growth hormone by an ectopic pancreatic islet-cell tumor. *New Engl. J. Med.* 312 (1985) 9
- 42 Merimee, T. J., J. Zapf, E. R. Froesch: Dwarfism in the pygmy. An isolated deficiency of insulin-like growth factor I. *New Engl. J. Med.* 305 (1981) 965
- 43 Morley, J. E.: Neuroendocrine control of thyrotropin secretion. *Endocr. Rev.* 2 (1981) 396
- 44 Müller, O. A., K. v. Werder: Paraneoplastische Endokrinopathien. *Internist* 31 (1990) 492
- 45 Müller, O. A., K. v. Werder: Corticotropin-releasing hormone. Basic and clinical aspects. In Motta, M.: *Brain Endocrinology*, 2nd ed. Raven Press, New York 1991 (p. 351)
- 46 Müller, O. A., K. v. Werder: Ectopic production of ACTH and corticotropin-releasing hormone (CRH). *J. Steroid Biochem. Molec. Biol.* 43 (1992) 403
- 47 Müller, O. A., G. K. Stalla, K. von Werder: Corticotropin Releasing Factor (CRF): Diagnostische Aspekte. *Internist* 26 (1985) 251
- 48 Müller, O. A., G. K. Stalla, K. von Werder: Corticotropin releasing factor: a new tool for the differential diagnosis of Cushing's syndrome. *J. clin. Endocrinol.* 57 (1983) 227
- 49 Oelkers, W.: Hyponatremia and inappropriate secretion of vasopressin (antidiuretic hormone) in patients with hypopituitarism. *New Engl. J. Med.* 321 (1989) 492
- 50 Oksehe, A.: Peptidgerge Nervenzellen: Hormonale und nervöse Kommunikation. *Verh. Ges. Dtsch. Naturf. Ärzte* 113 (1985) 383
- 51 Oldfield, E. H., L. J. Doppmann, K. L. Niemann, P. G. Chrousos, L. D. Miller, A. D. Katz, B. G. Cutler, L. D. Loriaux: Petrosal sinus sampling with and without corticotropin-releasing hormone for the differential diagnosis of Cushing's syndrome. *New Engl. J. Med.* 325 (1991) 897
- 52 Pierce, J. G., T. F. Parsons: Glykoprotein hormones: Structure and function. *Ann. Rev. Biochem.* 50 (1981) 465
- 53 del Pozo, E., J. Lancranjan: Clinical use of drugs modifying the release of anterior pituitary hormones. In Ganong, W. F., L. Martini: *Frontiers in Neuroendocrinology*, Vol. 5. Raven Press, New York 1978 (p. 207)
- 54 Quabbe, H.-J.: Hypothalamic control of GH secretion: Pathophysiology and clinical implications. *Acta Neurochir.* 75 (1985) 60
- 55 Reichlin, S.: Neuroendocrinology. In: *Williams Textbook of Endocrinology*, 7. ed. Saunders, Philadelphia 1985 (p. 492)
- 56 Reichlin, S.: Somatostatin. *New Engl. J. Med.* 309 (1983) 1495, 1556
- 57 Reznik, Y., V. Allali-Zerah, J. A. Chayvialle, R. Leroyer, P. Lexmarie, G. Travert, M.-C. Lebrethon, I. Budi, A.-M. Balliere, J. Mahoudeau: Food-dependent Cushing's syndrome mediated by aberrant adrenal sensitivity to gastric inhibitory polypeptide. *New Engl. J. Med.* 327 (1992) 981
- 58 Richter, D., R. Ivell: Gene Organization, biosynthesis, and chemistry of neurohypophyseal hormones. In Imura, H.: *The Pituitary Gland*. Raven Press, New York 1985 (p. 127)
- 59 Schlaghecke, R., E. Kornely, R. Th. Santen, P. Ridderskamp: The effect of long-term glucocorticoid therapy on pituitary-adrenal responses to exogenous corticotropin-releasing hormone. *New Engl. J. Med.* 326 (1992) 226
- 60 Schopohl, J., G. Mehlretter, R. v. Zumbusch, T. Eversmann, K. v. Werder: Comparison of gonadotropin-releasing hormone and gonadotropin therapy in male patients with idiopathic hypothalamic hypogonadism. *Fertil. Steril.* 56 (1991) 1143
- 61 Scriba, P. C.: Endokrin bedingte Enzephalopathien. In Bernsmeier, A., A. Schrader, A. Struppler: *Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder*, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart 1984 (S. 646)
- 62 Scriba, P. C., R. Fahlbusch, O. A. Müller: Hypothalamisch-hypophysäres Cushing-Syndrom. *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* 86 (1980) 51
- 63 Seo, H.: Growth hormone and prolactin: Chemistry, gene organization, biosynthesis, and regulation of gene expression. In Imura, H.: *The Pituitary Gland*. Raven Press, New York 1985 (p. 57)
- 64 Shome, B., A. F. Parlow: Human pituitary prolactin (hPRL): The entire linear amino acid sequence. *J. clin. Endocrinol.* 45 (1977) 1112
- 65 Thorner, M. O., E. Flückiger, D. B. Calne: *Bromocriptine. A Clinical and Pharmacological Review*. Raven Press, New York 1980
- 66 Thorner, M. O., R. L. Perryman, M. J. Cronin, A. D. Rogol, M. Draznin, A. Johanson, W. Vale, E. Horvath, K. Kovacs: Somatotroph hyperplasia: successful treatment of acromegaly by removal of a pancreatic islet tumor secreting a growth hormone-releasing factor. *J. clin. Invest.* 70 (1982) 965
- 67 Thorner, M. O., J. Reschke, J. Chitwood, A. D. Rogol, R. Furlanetto, J. Rivier, W. Vale, R. M. Blizzard: Acceleration of growth in two children treated with human growth hormone-releasing factor. *New Engl. J. Med.* 312 (1985) 4
- 68 Vale, W., C. Rivier, M. R. Brown, J. Spiess, G. Koob, L. Swanson, L. Bilezikjian, F. Bloom, J. Rivier: Chemical and biological characterization of corticotropin releasing factor. *Recent Progr. Horm. Res.* 39 (1983) 245
- 69 Veldhuis, J. D., A. D. Rogol, M. L. Johnson, M. L. Dufau: Endogenous opiates modulate the pulsatile secretion of biologically active luteinizing hormone in man. *J. clin. Invest.* 72 (1983) 2031
- 70 Vokes, T., G. L. Robertson: Physiology of secretion of vasopressin. *Front. Horm. Res.* 13 (1985) 127
- 71 Weiner, R. I., W. F. Ganong: Role of brain monoamines and histamine in regulation of anterior pituitary secretion. *Physiol. Rev.* 58 (1978) 905
- 72 Weinstein, L. S., A. Shenker, P. V. Gejman, M. J. Merino, E. Friedman, A. M. Spiegel: Activating mutations of the stimulatory G protein in the McCune-Albright syndrome. *New Engl. J. Med.* 325 (1991) 1688
- 73 v. Werder, K.: The biological role of hypothalamic hypophysiotropic neuropeptides. *Advanc. techn. Stand. Neurosurg.* 14 (1986) 73
- 74 v. Werder, K.: Physiology and pathophysiology of growth hormone secretion. *J. Endocrinol.* 89 (1993) 6
- 75 v. Werder, K.: Diagnostik und Therapie der Hyperprolaktinämie. *Dtsch. med. Wschr.* 117 (1992) 1925, 1967
- 76 v. Werder, K.: Hyperprolactinemia: An overview. In: Genazzani, A. R., F. Petraglia: *Hormones in Gynecological Endocrinology*. Parthenon Publishing, Carnforth/UK 1992 (p. 301)
- 77 v. Werder, K., G. Faglia: Potential indications for octreotide in endocrinology. *Metabolism* 41, Suppl. 2 (1992) 91
- 78 v. Werder, K., U. Fink, O. A. Müller, K. Gräf: Diagnosis and Treatment of Hyperprolactinemia. In Imura, H.: *The Pituitary Gland*. Raven Press, New York 1994 (in press)
- 79 Whitacker, M. D., J. C. Prior, B. Scheithauer, L. Dolman, F. Durity, M. R. Pudek: Gonadotrophin-secreting pituitary tumour: report and review. *Clin. Endocr.* 22 (1985) 43
- 80 de Wied, D.: Neuropeptides and psychopathology. *Europ. J. Clin. Invest.* 12 (1982) 281
- 81 Wiener, N.: *Kybernetik*. Rowohlt, Hamburg 1968
- 82 Yalow, R. S., S. A. Berson: Immunoassay of endogenous plasma insulin in man. *J. clin. Invest.* 39 (1960) 1157
- 83 Yen, S. S. C., R. B. Jaffe: *Reproductive Endocrinology*. Saunders, Philadelphia 1986

Sachverzeichnis

A

- AA-Amyloidose 112
 AB0-System, Kompatibilität bei Organtransplantation 449
 Abasie 863
 Abdomen, akutes 427
 Abdominalschmerz 668
 – Chylomikronämie-syndrom 147
 – Colitis ulcerosa 682
 – Crohn-Krankheit 671, 682
 – dünn darmbedingter 668
 – Ileus, hochsitzender 685
 – kolikartiger, bei paroxysmaler nächtlicher Hämoglobinurie 409
 – – Porphyrie, akute, intermittierende 427
 – Kolitis, ischämische 686
 – Kolon, irritables 683
 – Lactasemangel, primär erworbener 669
 – postprandialer 673
 – somatischer 668
 – viszeraler 668
 – Whipple-Krankheit 671
 Abduzenskern 850f
 Abduzensschädigung, periphere 850
 Abetalipoproteinämie 151, 669
 ABL-Gen 41
 Abort, drohender, Progesteronspiegel 389
 – – Proteine, plazentare 389
 – habituell 375, 390
 – HCG-Wert 389
 – rezidivierender 375
 Abortivei 387f
 ABP (= androgenbindendes Protein) 328, 330
 Absence-Epilepsie 872
 Absorption im Kolon 677
 Abszeß, pericholezystitischer 719
 Abszeßbildung bei akuter Pancreatitis 725
 – bei Crohn-Krankheit 672
 Abwehr, humorale, unspezifische 442
 – natürliche 444
 – spezifische 471ff
 – unspezifische 471
 – – Darm 665f
 – zelluläre, Darm 666
 Acanthosis nigricans 368, 517
 Acarbose 54, 84
 – Dünndarmstörung, therapeutisch nutzbare 674
 – Wirkungsmechanismus 84f
 ACAT (= Acylcholesterinacyltransferase) 131, 134
 Accuracy 295
 ACE (= Angiotensin-converting-enzyme) 536
 ACE-Inhibitor 536f
 – bei Herzinsuffizienz 517
 – Hypoaldosteronismus, hyporeninämischer 761
 Acetaldehyd 693
 Acetessigsäure 196
 Acetomyosin 280
 Acetylcholin 836ff
 – Basalganglienverbindungen 867
 – Belegzellenstimulation 652
 – Freisetzung 836
 Acetylcholin
 – Katecholaminausschüttung 321
 – Koronardilatation 528
 – Kreislaufregulation 568
 – Pankreassekretion 722f
 Acetylcholinesterase 837
 – Mangel, kongenitaler 838
 Acetylcholinmolekül 836f
 Acetylcholinrezeptor 836ff
 – Autoantikörper 456f, 460, 837f
 – – Übertragung, diaplazentare 460
 – Mangel, kongenitaler, nichtautoimmunbedingter 838
 – postsynaptischer 836ff
 – verminderter 460
 Acetylcholinrezeptormolekül 837
 Acetylcholinsynthese, Defekt 838
 Acetyl-Coenzym A (= Acetyl-CoA) 62, 64f, 73, 136, 223
 N-Acetylgalaktosamin 61
 N-Acetylgalaktosaminidase-Mangel 153
 N-Acetylglucosamin 61
 N-Acetylneuraminsäure 61
 Acetylsalicylsäure, Gastritis, hämorrhagisch-erosive 657
 Acetyltransferase 161
 Achalasia 645, 648
 – Ätiologie 645
 – hypermotile 645
 – Manometriebefund 643
 – schmerzhaft 645
 Achillessehnenreflex, erloschener 842
 – Relaxationsphase, verlängerte 574f
 Achlorhydrie 644
 Acholie, Vitaminresorptionsstörung 221
 Achondrogenese 799
 Achondroplasia, Wiederholungsrisiko 17
 Aciclovir, tubuloobstruktive Veränderung 766
 Acquired-Immune-Deficiency-Syndrom s. AIDS
 ACTH (= adrenokortikotropes Hormon) 242ff, 308ff, 344
 – Aldosteronsekretionsregulation 309
 – Ausschüttung 537
 – – streßbedingte 248, 362
 – Konzentration im Plasma 308
 – melanozytenstimulierende Aktivität 244
 – Plasmahalbwertszeit 244
 – Plasmaspiegel 243f
 – – Bestimmung bei Cushing-Syndrom 251
 – – – radioimmunologische 244
 – – zirkadianer Rhythmus 244
 – Rezeptor 244
 – Struktur 244
 – Wirkung, biologische 244
 ACTH-ähnliche Substanzen 316
 ACTH- β -LPH-Präkursor-molekül 244
 ACTH-Kurztest 307
 ACTH-Sekretion, ektopische 251, 253, 308, 315f
 – erhöhte 251f
 – – Cushing-Syndrom 315
 – – Hyperaldosteronismus, sekundärer 313
 – – regulative 254
 ACTH-Sekretion, erhöhte
 – exzessive 252
 – – ektopische 253
 – Neurotransmitterbeteiligung 312
 – Suppression 251
 – verminderte, Cushing-Syndrom 315f
 ACTH-Stimulationstest 307
 – bei adrenogenitalem Syndrom 370
 ACTH-Test 317
 Actin 825
 Acute respiratory distress syndrome s. Atemnotsyndrom, akutes
 Acylcarnitin 833
 Acylcholesterinacyltransferase (= ACAT) 131, 134
 Acyl-CoA 833
 Acyl-CoA-Dehydrogenase-Mangel 832
 Adaptationssyndrom 657
 ADCC (= zellvermittelte antikörperabhängige Zytotoxizität) 435, 446, 470, 682
 ADCC-Mechanismus 435
 Addison-Krankheit (s. auch Nebennierenrindeninsuffizienz, primäre) 316
 – ACTH-Sekretion, vermehrte 254
 – Autoantikörper 457, 459
 – CRH-Sekretion, vermehrte 254
 – Elektrolytstörung 316
 – Hyponatriämie 176, 181, 316
 – Hypotonie, arterielle 316, 546
 – Hypovolämie mit Hyposmolalität 176
 Addison-Krise 316
 – Schock 561
 Adenin 4f, 121, 123f
 – Abbau 124
 – Reutilisierung 124
 Adenohypophyse s. Hypophysenvorderlappen
 Adenokarzinom, Endobrachyösophagus 647f
 – Gallenblase 720
 – Kolon 683
 – ösophageales 648
 – Pankreas 729
 Adenom, tubulovillöses 683
 – villöses 683
 – – Alkalose, metabolische 197
 Adenomatose, endokrine, multiple s. Neoplasie, endokrine, multiple
 Adenomyosis 372
 Adenosin 528
 Adenosin-desaminase-defekt 35
 Adenosin-desaminase-defizienz 50
 Adenosin-desaminasemangel 452
 3,5-Adenosinmonophosphat, Bildung, ACTH-Einfluß 310, 312
 – zyklisches (= cAMP) 76f
 – – Bildung 282
 – – Cl⁻-Sekretion, intestinale 680
 – – Einfluß auf den Glykogenstoffwechsel 91f
 – – Wirkungsweise 77
 Adenosin-triphosphat s. ATP
 Adenovirus-Vektoren 49
 Adenylsäure 123
 Adenylzyklase 76f
 – Daueraktivierung 113
 – Hemmung 113
 – Stimulation, konstitutive 253
 Adenylzyklase
 – membrangebundene, Stimulation 329
 Adenylzyklase-reaktion 76f
 Adenylzyklasesystem 282
 Aderlaßtherapie bei Hämochromatose 429
 – bei Polycythaemia vera 414
 ADH s. Hormon, antidiuretisches
 Adhäsionsproteine 569
 Adipositas s. Fettsucht; s. Übergewicht
 Adipsie 254
 Adiuretin s. Hormon, antidiuretisches
 Adjuvantien bei Immunstimulation 454
 ADP, Phosphataufnahme 66
 ADP-Konzentration, ansteigende 66
 Adrenalektomie 252
 – bilaterale 316, 323
 – Hypophysenvorderlappenhormone, Mehrsekretion 254
 – unilaterale 313
 – – Hypoaldosteronismus 314
 Adrenalin 321
 – bei anaphylaktischem Schock 563
 – Ausscheidung im 24-Stunden-Urin 322f
 – – Phäochromozytom 323
 – Blutdruckregulation 536
 – Konzentration im Plasma 321
 – Kreislaufregulation 568
 – Produktion, gesteigerte 323
 – Schock 552
 Adrenalin-test 93ff
 Adrenarche, abnorme 369
 – verzögerte 354
 Adrenergische Aktivität, erhöhte, bei Myokardinsuffizienz 516
 Adrenogenitales Syndrom 317f, 370, 396f
 – – ACTH-Stimulationstest 370
 – – adultes 370
 – – Behandlung 370
 – – Diagnose, pränatale 370, 397
 – – erworbenes 317
 – – Gonadotropinsekretion, supprimierte 251
 – – Hormontagesprofil 370
 – – Hyperandrogenämie, chronische 370
 – – Hypertonie, arterielle 397, 543
 – – Hypophysenvorderlappenhormone 254
 – – Hypokaliämie mit Hypertonie 185f
 – – Inzidenz 370
 – – kongenitales 317f
 – – – Enzymdefekte 356
 – – nichtklassisches 370
 – – salzretinierender Typ 186
 – – Schwangerschaft 370
 – – Screening 370
 Adrenokortikotropes Hormon s. ACTH
 Adrenoleukodystrophie 154
 Adrenosympathisches System 321
 – – Tumor, hormonaktiver 323
 Adult respiratory distress syndrome s. Atemnotsyndrom, akutes
 Adventitia 566
 Adynamie 94, 289
 Aerophagie 681

- Affektivitätsstörung 286
 Afibrinogenämie, kongenitale 423
 AFP s. α_1 -Fetoprotein 450
 Afterload s. Herz, Nachlast
 Agammaglobulinämie, Bruton-Typ 452
 – erworbene, idiopathische 477
 – – Infektion 477f
 – infantile 477
 – kindliche, X-Chromosom-gekoppelte (= Bruton-Agammaglobulinämie) 35, 452
 – Schweizer Typ s. Immundefekt, kombinierter, schwerer
 – X-chromosomal bedingte 35
 – – erbliche 111
 Agarose-Gelelektrophorese, DNS-Restriktionsanalyse 13
 Agenesie, testikuläre 331f, 396
 Aggrekan 791ff
 – Aufbau 792
 – Gelenkknorpel 795
 Agluzerase 413
 Agonadismus, echter 357
 Agranulozytose 413
 AH-Amyloidose 112
 Ahornsirupkrankheit 117, 757
 A-Hypervitaminose 222
 AIDS 453
 – Enteropathie 675
 – Gallenwegsveränderungen 720
 – Immundefektzustand 475
 – Purpura, thrombozytopenische, idiopathische 461
 – Thrombopenie 420
 AIDS-Nephropathie 780
 Akanthozyten 151, 412
 Akinese 868f, 871
 Akkommodation 853
 Akne 327, 367
 – adrenogenitales Syndrom 370
 – idiopathische 367
 Akromegalie 246, 253, 258f
 – Diagnose 259
 – Hormonproduktion, ektopische 253
 – G₁-Protein-Punktmutation 113
 – Hypertonie, arterielle 543
 – Skelettveränderungen 258
 – Stoffwechselstörung 258
 – Strahlentherapie, postoperative 259
 – Therapie 259
 Akromikrie 257
 Akrozyanose 460, 583
 Aktin 401, 403
 Aktinfilamente 507
 Aktionspotential, kardiales 482, 484
 Aktivierungsreaktion, zentralnervöse, bei arteriellem Sauerstoffdruckabfall 617, 636
 Aktivin 349, 351
 Aktivität, körperliche, Energieverbrauch 202
 – – Fettsuchtenstehung 214
 – – Gewichtsreduktion 219
 – – HDL-Cholesterin-Konzentration im Serum 141
 – – Triglyceridkonzentration im Serum 141
 – – verminderte 216
 Akute-Phase-Antwort-Faktor 109
 Akute-Phase-Proteine 440, 444
 – Bedeutung 109f
 – negative 109
- Akute-Phase-Proteine*
 – positive 109
 – Synthese, Interleukin-1-Wirkung 559
 Akzeleration 353
 ALA s. δ -Aminolävulinsäure
 AL-Amyloidose 112
 Alanin 88
 – Konzentration im Blut, erhöhte 62
 Alanin-Aminotransferase (= ALT; = GPT) 158
 – Aktivität im Plasma, Referenzintervall 166
 – im Plasma, Halbwertszeit 165
 Alaninzyklus 88
 Albers-Schönberg-Krankheit (= Osteopetrosis) 114, 299
 Albinismus 453
 Albright-Knochendystrophie 113, 287, 759
 Albumin 108
 – Aldosteronbindung 305
 – Bilirubinbindung 699
 – Cortisolbindung 305
 – Gallensäurenbindung 696
 – glykosyliertes 83
 – Katabolismus 673
 – Konzentration im Plasma, Antithrombin-III-Spiegel 751
 – – Lebererkrankung 693
 – – Ödemenstehung 750
 – Progesteronbindung 349
 – Schilddrüsenhormonbindung 264
 – Serumproteinelektrophorese 109
 – Testosteronbindung 349
 Albumin-Globulin-Quotient, erhöhter, im Harn 748
 Albuminmangel 212
 – bei nephrotischem Syndrom 751
 Albuminpool, extravaskulärer 693
 Albuminsynthese, kompensatorisch gesteigerte 668
 – Leber 691
 – Störung 109
 – verminderte 212, 703
 Albuminurie 110, 748f
 – physiologische 747
 Albuminverlust, gastraler 658
 – Verbrennung 915
 ALD (= Fructosebiphosphat-Aldolase) 158, 402
 Alder-Granulationsanomalie 412
 Aldolase 97, 690
 Aldosereduktase 57f, 96
 – Aktivität 57
 – NADP-abhängige 60
 Aldosereduktasereaktion 57f
 Aldosteron 303ff
 – Ausscheidung im Urin 305
 – Biosynthese 304
 – Stimulation 309
 – Störung 313
 – Blutdruckregulation 535, 537
 – Clearance, metabolische, verminderte 313
 – an Glucuronsäure gekoppeltes 305
 – Harnkonzentrierung 742
 – Hypokaliämie mit Hypertonie 185
 – Kaliumsekretion, distal-tubuläre 183
 – Konzentration im Plasma 305
 – – erhöhte 185, 555
- Aldosteron, Konzentration, erhöhte*
 – – – bei niedriger Reninkonzentration 313
 – – – im Schock 555
 – – – verminderte 186
 – Nachweis 305
 – 3-Oxo-Konjugat 305
 – Sekretion, tägliche 305
 – Sekretionsregulation 308f
 – Sekretionsstimulation 309, 537
 – Volumenregulation 174
 – Wirkung am distalen Tubulus 197, 737
 – – physiologische 312
 – – tubuläre 309f
 – – – Hemmung 310
 Aldosteronantagonisten 537
 18-Aldosteronglucuronid 305
 – Nachweis im Urin 305
 Aldosteronismus s. Hyperaldosteronismus
 Aldosteronmangel 312
 Aldosteronresistenz 760
 Aldosteronstoffwechsel 305
 Alkalose 191ff
 – Bartter-Syndrom 187
 – Hyperaldosteronismus 312
 – Kaliumsekretion, distal-tubuläre 183
 – Kaliumverschiebung, extra-intra-zelluläre 183
 – kompensierte 191
 – Lactatbildung 62
 – metabolische 194, 196ff
 – – Adaptation, respiratorische 196
 – – bei Aldosteronismus 197
 – – bei Chlorididiarrhoe 680
 – – chronische 196
 – – Cl⁻-Konzentration im Urin 197
 – – Differentialdiagnose 197
 – – diuretikabedingte 197
 – – bei Erbrechen 197
 – – bei Hypokaliämie 197f, 780
 – – hypokaliämische, Cushing-Syndrom 253, 315
 – – – paraneoplastisches 315
 – – – hypochlorämische 685
 – – Klinik 197
 – – Kompensation, respiratorische 192
 – – Korrektur 196
 – – Laborbefund 197
 – – Leberfunktion 692
 – – Leberinsuffizienz, chronische 120
 – – Liddle-Syndrom 314
 – – Mineralokortikoidexzeß 197
 – – NaCl-resistente 197f
 – – NaCl-sensitive 197
 – – Pufferung 196
 – – bei Respiratortherapie 197
 – – Serumkaliumkonzentration 195
 – – Ursache 197
 – – volumenkontrahierte, Cl⁻-sensitive 197
 – – Volumenstatus 196f
 – – respiratorische 198
 – – Adaptation, renale 198
 – – akute 194, 198
 – – chronische 194, 198
 – – Pufferung 198
 – – Unterkühlung 909
 – – Ursache 198
- Alkaptonurie 120
 Alkohol, Einfluß auf den Galaktoseabbau 96f
 Alkoholabusus, Anämie 412, 408
 – Folatmangel 228
 – Hypertonie, arterielle 545
 – Hypoglykämie, hepatische 88
 – Impotenz 334
 – Magnesiummangel 188
 – Ösophaguskarzinom 648
 – Pankreatitis, akute 727
 – – chronische 727f
 – – akuter Schub 727
 – Thrombopenie 419
 – Thrombozytenfunktionsstörung 421
 – Vitamin-B₁-Mangel 223
 Alkohol-Dehydrogenase (= ADH) 160, 167
 Alkoholdehydrogenasereaktion 96
 Alkoholintoxikation, Lactatumsatzstörung 61
 Alkoholzufuhr, Reaktion, paradoxe, bei Glykogenspeicherkrankheit Typ I 94
 – Serumlipoproteinkonzentration 143
 Alkylierende Substanzen 900
 ALL s. Leukämie, akute, lymphatische
 Allel 4
 Allergen, IgE-Antikörper-Produktion 445
 – inhalatives 625
 Allergen-IgE-Antikörper-Brückenbildung 624f
 Allergie 445
 – gastrointestinale 446
 – Immunglobulin-A-Mangel, selektiver 452
 Allergische Reaktion, Basophilie 413
 – – Eosinophilie 413
 – – Nephropathie, toxisch bedingte 764, 766ff
 – – durch Pilze 471
 Allgemeinerkrankung, Nierenfunktionsstörung 780ff
 Allo-Antigen 444
 Alloantikörper, Immuhämolyse 411
 Allopurinol 123, 127
 Allotransplantatabstoßung 449
 Allotransplantation 449
 Alport-Syndrom 799
 – Typ-IV-Kollagen-Defekt, genetischer 799
 Alprenolol 322
 δ -ALS s. δ -Aminolävulinsäure
 ALT s. Alanin-Aminotransferase
 Alter, mütterliches, Chromosomenaberration 23
 Altered Cell 807
 Altersatrophie des Knochens 294
 Aluminiumintoxikation 777
 Alveolarkollaps 628
 Alveolarluftgleichung 614
 Alveolarmakrophagen 433, 627f
 Alveolarwand 611
 – Flüssigkeitsaustausch 618
 – Verdickung 622
 Alveolarzellen 788
 Alveolen, belüftete, verminderte 613
 – flüssigkeitsgefüllte 620
 – Immunkomplexreaktion 447
 Alveoleninfiltration 636

- Alveolitis 636f
 – allergische 471
 – Ätiologie 637
 – Diffusionskapazität, alveolokapilläre 622
 Alveolokapilläre Membran, Fick-Diffusionsgesetz 622f
 – – Permeabilitätssteigerung 635
 – – Transferfaktor 623, 625
 Alzheimer-Krankheit 106
 Amantadine 869
 Amenorrhoe 352f
 – Akromegalie 258
 – Anorexia nervosa 213, 363
 – Asherman-Syndrom 375
 – Cushing-Syndrom 371
 – Gestagentest 352f
 – hyperandrogenämische 317, 367
 – Hyperprolaktinämie 259, 366
 – hypothalamische 341
 – Kallmann-Syndrom 361
 – Knochendichte 363
 – Mayer-Rokitansky-Küster-Syndrom 357
 – Östrogen-/Gestagentest 353
 – Ovarien, polyzystische 318
 – pathophysiologische Einteilung 352
 – postpartal persistierende 256
 – primäre 352, 354, 357
 – psychogene 361f
 – bei schwerer Erkrankung 371
 – sekundäre 256, 352, 356
 – Sheehan-Syndrom 256
 – sportinduzierte 362
 – Syndrom der resistenten Ovarien 356
 Amine, vasoaktive 444f
 – – Leak-lesion-Hypothese 471
 Aminoazidurie 757f
 – basische 758
 – dibasische 116
 – renal-tubuläre 757f
 – – kongenitale 758
 – saure 758
 α -Aminobuttersäure 72
 γ -Aminobuttersäure (= GABA) 226, 238, 706
 – Basalganglienverbindungen 867
 – hepatische Enzephalopathie 706
 – Kleinhirnfunktion 859ff
 – Konzentration, striatale, verringerte 870
 – Rezeptor, postsynaptischer 706
 – Wirkungen 706
 Aminogluthetimid 312, 317
 Aminoglykosidantibiotika, Wirkung, nephrotoxische 764f
 δ -Aminolävulinsäure (= ALA) 403
 – Ausscheidung im Urin 427f
 – Synthese 225f
 δ -Aminolävulinsäure-Synthase, Störung 405
 Aminosäuren 103, 203, 691
 – Abbau 107
 – aromatische 691
 – – hepatische Enzephalopathie 706
 – – Plasmakonzentration, erhöhte 120, 692
 – Ausscheidung in den Urin, gesteigerte 115
 Aminosäuren
 – basische, Ausscheidung im Urin 758
 – – Transportsystem, tubuläres 739
 – Decarboxylierung 225
 – Desaminierung, Biotinfunktion 227
 – essentielle 114, 203, 205
 – exzitatorische, Akkumulation 883
 – – Rezeptoren 883
 – Gluconeogenese 107
 – glucoplastische 64
 – Membrantransportstörung, genetisch bedingte 28
 – neutrale, Ausscheidung im Urin 758
 – – Transportsystem, tubuläres 739
 – Resorption, intestinale 203, 663
 – – gestörte 115
 – – Tubulus, proximaler 739
 – saure, Ausscheidung im Urin 758
 – – Transportsystem, tubuläres 739
 – schwefelhaltige, Stoffwechsellstörung 117
 – Synthese 225
 – – Folsäurefunktion 228
 – – Methylcobalamin 229
 – Transport, Insulineinfluß 70, 72
 – – natriumabhängiger, sekundär aktiver 115
 – Transportstörung 114f
 – – angeborene 115f, 663
 – – erworbene 116
 – Transportsystem 73, 115
 – verzweigt-kettige 691f
 – – Abbau, erhöhter 692
 – – hepatische Enzephalopathie 706
 – – Plasmakonzentration, erniedrigte 120, 692
 – – Stoffwechsellstörung 117
 Aminosäurengemisch, Wertigkeit, biologische 203
 Aminosäurenimbalance 706
 Aminosäurenstoffwechsel 202
 – Leberfunktion 691
 – Störung 114ff
 – – Folgen 115
 – – bei Lebererkrankung 692f
 – – primäre 114ff
 – – sekundäre 115, 120
 – Vitamin B₆ 225f
 AML s. Leukämie, akute, myeloidische
 Ammoniak 741
 – Bildung im Kolon 684
 – non ionic diffusion 741
 Ammonium 705
 – Ausscheidung, renale 741
 – Entgiftung 691f, 705
 – – im Gehirn 706
 – Sekretion, Tubulus, proximaler 741
 – Wirkung, neurotoxische 706
 Ammoniumhypothese, hepatische Enzephalopathie 705f
 Ammoniumionen 107, 692
 Ammonium-Shunt 193
 Ammonshornsklerose 878f
 Amnionflüssigkeit 423
 Amniozentese 24, 49
 AMP, zyklisches s. 3,5-Adenosinmonophosphat, zyklisches
 Amphoterin B, Nephrotoxizität 765
 Amylase 721
 – des Pankreas 54
 α -Amylase, Aktivität im Plasma, erhöhter 724
 – – – Referenzintervall 166
 – falsch niedrige 148
 – der Speicheldrüse 54
 γ -Amylase 90
 Amylo-1,6-Glucosidase (= debranching enzyme) 90f
 – fehlende 93f
 Amylo-1,4-1,6-Transglucosidase (= branching enzyme) 90
 – fehlende 93f
 Amyloid 112
 Amyloidose 112
 – bei chronischer Niereninsuffizienz 775
 – Dünndarmstörung 672
 – Gewebebiopsie 112
 – bei Plasmozytom 419
 Amyloidosis senilis 112
 Amylopektinose (= Glykogenspeicherkrankheit Typ IV) 93f
 Anabolie 106
 Analbuminämie 109
 Analfissur 682
 Analgetikanephropathie 765f
 Anämie 405ff
 – aplastische 408
 – – Chloramphenicol-bedingte 408
 – – familiäre, konstitutionelle (= Fanconi-Anämie) 26, 405
 – – medikamentös ausgelöste 408
 – – Pathophysiologie, Hypothese 408
 – – primäre 408
 – – sekundäre 408
 – – strahlenbedingte 408
 – – virusinfektionsbedingte 408
 – autoimmunhämolytische 411
 – chronischer Krankheiten 412
 – Crohn-Krankheit 671
 – Definition 405
 – dyserythropoietische, kongenitale 405
 – Enteropathie, exsudative 673
 – hämolytische 406, 446
 – – Cholelithiasis 718
 – – extrakorpuläre 411
 – – LCAT-Mangel 150
 – – bei Leberzirrhose 703
 – – nicht-sphärozytäre 406
 – – postinfektiöse 411
 – Herzminutenvolumen 502
 – hypochrome 407
 – hypoplastische, kongenitale (= Blackfan-Diamond-Anämie) 406
 – hypoproliferative 777
 – immunhämolytische (= IHA) 411, 460
 – – Autoantikörper 457, 460
 – – Wärmetyp 456, 460
 – – – Symptome 460
 – Kreislaufzeiten 500
 – Lactat-Dehydrogenase-Aktivität im Plasma 168
 – Leukämie, akute 416
 – makrozytäre, hyperchrome, Folsäuremangel 228
 – – normochrome 407
 – Malabsorption, chronische 668
 Anämie
 – megaloblastäre 410
 – – Hypokaliämie, therapiebedingte 184
 – – nach Magenteilresektion 660
 – megalozytäre, antiepileptika-bedingte 228
 – mikroangiopathisch-hämolytische 419
 – mikrozytäre, Atransferrinämie 109
 – – hypochrome 412
 – – – Vitamin-B₆-empfindliche 226
 – – normochrome 407
 – Myelofibrose, idiopathische 414f
 – perniziöse (= Biermer-Krankheit) 229, 410, 456, 655
 – – Autoantikörper 456f, 459
 – – Hyperbilirubinämie 708
 – – Hyperurikämie 126
 – – juvenile 28, 655
 – – Serumlactatdehydrogenase 230
 – – Therapie 410
 – physiologische, in der Schwangerschaft 385
 – Plasmozytom 418
 – refraktäre 415
 – – mit Ringsideroblasten 415
 – – mit übermäßigem Blastenteil in Transformation 415
 – renale 412, 744
 – sideroachrestische 408
 – – kongenitale 405
 – – primäre 408
 – – sekundäre 408
 – Symptome 411
 – Venendruck, zentraler 585
 – Vitamin-B₂-Mangel 224
 – Vitamin-C-Mangel 231
 Anaphylaktische Reaktion 439, 445f
 – Expositionstest 445
 – – klinische Pathophysiologie 445
 – – kontrastmittelbedingte 765
 – – Mediatoren 445
 – – Nachweis 445
 Anaphylatoxin 439, 444, 446
 Anaphylaxie 445
 – generalisierte 445
 Anaphylaxiereaktion, passive kutane (= PCA) 445
 Anästhetika, adverse Reaktion 31
 Anastomose, arteriovenöse 502
 – gastrododenale 659
 – lymphatikovenöse 602
 – ösophago-intestinale 647
 Anastomosennulcus 659
 ANCA s. Anti-Neutrophilen-Cytoplasma-Antikörper
 Andersen-Krankheit (= Glykogenspeicherkrankheit Typ IV) 93f
 Androgenaktivität, Strukturen 325
 Androgene 317f, 325ff
 – adrenale 317f
 – – Sekretionsregulation 312
 – Aromatisierung 351
 – – periphere 348f, 369
 – – – postmenopausale 359
 – biologische Verfügbarkeit 326
 – Eiweißbindung 326

- Androgene**
 – Follikelatriese 346
 – Grundstruktur 303
 – Konzentration, intrauterine, niedrige 395
 – im Serum, Rhythmik, zirkadiane 340, 348
 – Mehrproduktion, dyshormonogenetische 254
 – metabolische Clearancerate, Abfall 371
 – Nachweis 308
 – Östrogenbildung 326
 – Produktion, gesteigerte s. Hyperandrogenismus
 – Sekretion, verminderte, beim Mann 335
 – Sekretionsrhythmus, zirkadianer, Follikelphase 340
 – Stoffwechsel 308
 – testikuläre 325 ff
 – Biosynthese 325 f
 – Thecazellen 346
 – Wirksamkeitsunterschied, strukturbedingter 325
 – Wirkung 326 ff
 – fetale 326
 – Fettstoffwechsel 327
 – Genitale 327
 – Geschlechtsmerkmale, sekundäre 327
 – Hämoglobinwert 327
 – auf Lipoproteine 152
 – physiologische 317
 – Proteinstoffwechsel 317, 327
 – psychotrope 327 f
 – Sexualverhalten 327 f
 Androgeninsensitivität 356
 – inkomplette 356
 – komplette 356
 Androgenmangel, angeborener 250
 – fetaler 395
 Androgenresistenz 43, 332, 356, 395 f
 Androgenrezeptor 327
 – Defekt 332
 – zytosolischer, Mangel 395
 – veränderter 27
 Androgensynthese, abnorme 356
 – Katecholaminwirkung 351
 – ovarielle 346 ff
 Androstane 347
 δ -5-Androstendiol 325
 Androstendion 304, 308, 317, 325
 – freies 326
 – Konzentration im Serum, postmenopausale 347
 – – prämenopausale 347
 – Messung 308
 – ovarielles 347
 – Synthese, ovarielle 348
 α -4-Androstendion 348
 – Androgenaktivität 348
 Androstendion-Östrogen-Umwandlung 326
 Androstendion-Testosteron-Umbau 326
 Anenzephalus 389
 Aneuploidie, segmentale 17
 Aneurysma, arteriosklerotisches 579
 – Ehlers-Danlos-Syndrom 799
 – falsches 579
 – inflammatorisches 580
 – intrakranielles, Typ-III-Kollagen-Defekt, genetischer 799
 – mykotisches 579
- Aneurysma**
 – sackförmiges 579 f
 – – Rückflußphänomen 567
 – spurium 579
 ANF (= Atrialer natriuretischer Faktor) 241 f
 Anfall, epileptischer 872 ff
 – – Differentialdiagnose 287
 – – einfach fokaler 873
 – – fokaler 872 f, 878 f
 – – – Bewußtseinsbeeinträchtigung 873
 – – – Dormant-basket-cell-Hypothese 879
 – – – Generalisierung 873
 – – – Kindling 879
 – – – Pathogenese 878
 – – – Potenzierung, posttetanische 879
 – – generalisierter 872, 878
 – – – Entstehungshypothesen 878
 – – – iktale Phase 872 f
 – – – komplex fokaler 873 f
 – – – – frontaler 873 f
 – – – – medial-temporaler 873 f
 – – – – postiktale Phase 872 f
 – – – zerebraler, tetanische Äquivalente 285
 Angelman-Syndrom 17
 Angiitis, allergisch-granulomatöse 822 f
 Angina abdominalis (= Ortner-Krankheit) 673
 – pectoris 519 ff, 529, 569
 – – bei Akromegalie 258
 – – bei der Frau 360
 – – Provokationstest 529
 Angina-pectoris-Anfall 529
 Angiodysplasie, kongenitale 580 f, 600
 Angiogenese, Tumor, maligner 899
 Angiogramm, linksventrikuläres, Fechterprojektion 503 f
 Angiographie, parametrische 526
 Angiokardiographie 493 f, 503
 – Kontrastmittelinjektion, selektive 503
 Angiokeratoma corporis diffusum 153
 Angiosarkom 604
 Angiotensin 241
 – Wirkung auf zellulärer Ebene 310
 Angiotensin I 308 f, 536 f
 Angiotensin II 309 f, 536 f
 – Prolactinstimulation 365
 – Wirkung 537
 Angiotensin III 309, 536 f
 Angiotensin-II-Antagonist 536 f
 Angiotensinase 536
 Angiotensin-converting-enzyme (= ACE) 536
 – Inhibitor 517, 536 f, 761
 Angiotensinogen 308, 536 f
 Anhidrose 912
 Anionen, Membrantransportstörung, genetisch bedingte 28
 – organische, Ausscheidung, renale, eingeschränkte 196
 – tubulär nicht resorbierbare 186
 Anionenlücke 195
 – Urin 759
 – vergrößerte 195 f
 Anismus 681
 Anisozytose 407
- Ankerproteine 112
 Ann-Arbor-System, Stadieneinteilung der malignen Lymphome 417
 Anorchie 331 f, 396
 – kongenitale 357
 Anorexia nervosa (= Magersucht) 213, 256
 – – Differentialdiagnose zur Hypophysenvorderlappensuffizienz 256
 – – Hyperaldosteronismus, sekundärer 313
 – – Hypoglykämie 88
 – – Laboruntersuchungen 213
 – – Ovarialinsuffizienz 363
 – – Pathogenese 363
 – – Pubertas tarda 354
 – – Steroidsynthesestörung 363
 Anorexie 223
 Anosmie 249, 331, 354, 361
 Anovulation 352 f
 – Cushing-Syndrom 371
 – hyperandrogenämische 367
 – streßinduzierte 361
 ANP s. Neutrophilenphosphatase, alkalische; s. Peptid, natriuretisches, atriales
 ANS s. Nephritisches Syndrom, akutes
 Anstrengungsdyspnoe 514 f
 Antazida, Phosphatverlust 292
 Antiarrhythmika bei kardiogenem Schock 563
 Antibasalmembran-Glomerulonephritis 752, 754
 – HLA-Assoziation 752
 – membrane attack complex 754
 Antibiotika, Nephritis, interstitielle, akute 766
 – orale, Dickdarmflora 684
 – bei Schock 563
 – Wirkung, nephrotoxische 764
 Antibiotikaresistenz 14 f
 Antibody class switching 37
 Anti-C3-Antikörper 447
 Antichymotrypsin 108
 α_1 -Antichymotrypsin 109
 Antidiabetika, orale 84
 Antidiurese 241 f, 743
 – Hickey-Test 254
 Antidiuretisches Hormon s. Hormon, antidiuretisches
 Anti-DNS-Antikörper 456 f
 Anti-D-Prophylaxe 450
 Anti-dsDNS-Antikörper 461 f, 820 f
 Antiepileptika 228
 Antiepileptika-Osteomalazie 291
 Anti-Epithelzell-Antikörper 682
 Antigene 443
 – bakterielles 468
 – Expositionstest, anaphylaktische Reaktion 445
 – karzinoembryonales (= CEA) 450, 901
 – kreuzreagierende 455
 – monomeres 444
 – onkofetales 450
 – pilzspezifische 471
 – sequenzierte 455
 – spätentwickelte 455
 – tumorspezifisches 902
 – T-Zell-unabhängiges 435
 Antigen-Antikörper-Komplexe s. Immunkomplexe
 Antigen-Antikörper-Reaktion, Glomerulonephritis 752
 – Immunglobulinklassen 37
- Antigen-Antikörper-Reaktion**
 – Schock, anaphylaktischer 560
 Antigenerkennung 666
 Antigenexposition 110
 Antigeninjektion, intrakutane 447, 449
 Antigenkontakt, embryonaler 444
 Antigenpräsentation 432 f, 443, 666
 Antigenüberschuß, Immunkomplexe 446
 Anti-Gliadin-Antikörper 670
 Antiglobulintest 411
 Antihistaminika 446
 Antihypertensiva, Blutdruckanstieg, paradoxer 544
 – Hypotonie 548
 Anti-IgG-Antikörper 447, 456
 Antikarzinogen 902
 Antikoagulation bei angeborenem Antithrombin-III-Mangel 425
 – bei Protein-C-Mangel 425
 Antikoagulatorische Substanzen, endotheliale 569
 Antikörper s. auch Autoantikörper; s. auch Immunglobuline
 – gegen Acetylcholinrezeptor 456 f, 460
 – – Übertragung, diaplazentare 460
 – agglutinierende 456
 – antibakterielle 468
 – – kreuzreagierende 468
 – antierythrozytäre 456 f, 460
 – antiidiotypische 444
 – antimitochondriale 460, 720
 – antinukleäre 459, 461 ff, 820
 – – Felty-Syndrom 807
 – – Immunfluoreszenzmuster 461 f
 – – Lupus erythematoses, systemischer 820
 – – Mixed connective tissue disease 820
 – – Polyarthritis, chronische 820
 – – Sjögren-Syndrom 807
 – – Sklerose, systemische, progressive 819 f
 – antiparasitäre 470
 – antithrombozytäre 456 f, 461
 – antitoxische 472
 – antivirale 469
 – antizytoplasmatische (= ANCA) s. Anti-Neutrophilen-Cytoplasma-Antikörper
 – bakterizide 473
 – gegen Belegzellen 459
 – blockierende 456
 – Coombs-positive 456
 – gegen Doppelstrang-DNS 461 f, 820 f
 – endotoxinneutralisierende 472
 – erythrozytäre, Nachweis 411
 – exotoxinneutralisierende 472
 – gegen Gefäße 456
 – gegen Gliadin 670
 – gegen glomeruläre Basalmembran 446, 456 f
 – hautsensibilisierende 439
 – gegen Insulin s. Insulinantikörper
 – gegen Interferon- γ 470
 – gegen Intrinsic factor 410
 – gegen Intrinsic-Faktor 410, 459
 – gegen Jo-1-Antigen 463

Antikörper

- gegen Kolloidantigen 458
- kreuzfixierende 472
- kreuzreagierende 476, 682, 806
- - Schock, anaphylaktischer 560
- gegen Leber-Nieren-Mikrosomen 460
- gegen Medikamente 455
- medikamentenspezifischer 446
- gegen mikrosomales Schilddrüsenantigen 457f
- monoklonale, Enzymnachweis 161
- - Leukämiezellendifferenzierung 416
- - gegen Lymphozytenantigene 454
- - Thyreotropinspiegelbestimmung 245
- - gegen tumorassoziertes Transplantationsantigen 451
- mütterliche, protektive 387
- organspezifische 79, 454
- gegen Parietalzellen 410, 654f
- phagozytosefördernder s. Opsonin
- gegen Phospholipidantigen 458, 461
- gegen PmScl-Antigen 463
- präzipitierende 463
- - gegen *Aspergillus fumigatus* 471
- - gegen Serumglobin 83
- gegen Retikulin 670
- gegen Ribonukleoprotein 461f
- gegen Scl-70-Antigen 462
- gegen Schilddrüsenantigene 266f, 272f
- gegen Schilddrüsenzellbestandteile 275, 456f
- in Sekreten 472f
- gegen Sertoli-Zellen 333
- gegen Spermien 333, 375, 456f
- spezifische 445
- - Schock, anaphylaktischer 560
- gegen Streptokokken 815, 817
- gegen Thyreoglobulin 275f, 457f
- toxinneutralisierende 468
- *Treponema pallidum*-immobilisierende 473
- gegen TSH-Rezeptor 456ff
- gegen Tumornekrosefaktor- α 475
- tumorspezifische 450
- Übertragung, transplazentare 468
- virusneutralisierende 470
- Wirkung auf Zellrezeptoren 456
- gegen Zentromer 462
- zirkulierende, Bestimmung 451
- gegen Zytoplasma neutrophiler Granulozyten s. Anti-Neutrophilen-Cytoplasma-Antikörper (= ANCA)
- zytotoxische 446, 456
- - gegen Endothel 419

Antikörperabhängige zytotoxische Reaktion 435*Antikörperbildung* 666

- lokale 473
- spezifische, gestörte 675
- Störung, erworbene 111

Antikörperbildung, Störung

- - nach Ganzkörperbestrahlung 924
 - - nach Verbrennung 916f
 - - vererbte 111
 - - bei Vitamin-B₆-Mangel 226
- Antikörperdiabetes* 70
- Antikörperfunktion* 438f
- Antikörpermangel* 110f
- sekundärer 419, 453f
- Antikörpermangelsyndrom, erworbenes* 111
- sekundäres 453f
 - vererbtes 111
- Antikörperproduktion* 435
- Regulation 443
 - T-Zell-abhängige, reduzierte 453
- Antikörperstruktur* 438f
- Antilipolytisch wirkende körpereigene Substanzen* 218
- Anti-Lipopolysaccharid-Antikörper* 560
- Antilymphozytenserum* 454
- Anti-M2-Antikörper* 720
- Antimalariamittel, adverse Reaktion* 31
- Anti-Mil-Antikörper* 463
- Anti-Müller-Hormon* 325, 328, 395
- Ausfall 396
- Antinatriuretische Mechanismen bei kongestiver Herzinsuffizienz* 517
- Anti-Neutrophilen-Cytoplasma-Antikörper (= ANCA)* 463, 720, 754, 823
- Glomerulonephritis 756
- Antiöstrogen, endogenes* 363
- bei Gynäkomastie 335
- Antiphlogistika, nichtsteroidale (= NSA), Nebenwirkungen, renale* 745, 767
- - Nephritis, interstitielle, akute 766
 - - - - mit nephrotischem Syndrom 767
 - - Prostaglandinsynthese 745
- Antiphospholipid-Syndrom* 458, 461
- α_2 -Antiplasmin 108
- Mangel 423
- Antiport* 663
- Antiprotease* 628f
- Anti-RANA-Antikörper* 463
- Anti-Retikulin-Antikörper* 670
- Antirheumatika, nichtsteroidale, Hypertonie, arterielle* 544
- - Hypoaldosteronismus, hyporeninämischer 761
 - - Ulkuserstehung 656
- Anti-Ribonucleoprotein-Antikörper* 821
- Anti-RNP-Antikörper* 461f
- Antistreptolysin-O-Antikörper* 815
- Antithrombin III* 47, 108, 425
- Aufbau 47
 - Gerinnung, intravasale, disseminierte 424
 - reaktives Zentrum 47
 - vermindertes 423
- Antithrombin-III-Konzentrat* 424
- Antithrombin-III-Mangel, angeborener* 425
- Antithrombin-III-Spiegel, Albuminspiegel* 751

 α_1 -Antitrypsin (= α_1 -AT) 46f,

- 108, 724
 - Defizienz, funktionale 46
 - - genetisch bedingte 46
 - - Prävalenz 50
 - - Suchtest 50
 - Gen 46
 - - Klonierung 49
 - - Mutation 47
 - Mangel 104, 109
 - Pittsburgh 47
 - - Antithrombinaktivität 47
 - Polymorphismus 107
 - reaktive Stelle 46
 - Serumspiegel, erhöhter 107
 - - erniedrigter 109
 - S-Mutation 109
 - Z-Mutante 104f, 107
 - ZZ-Mutante 28
- Antizipation* 830
- Antrumdrüsen* 651
- Anurie im Schock* 556
- ANV s. Nierenversagen, akutes*
- Aortenaneurysma* 521
- Dissektion 799
 - Marfan-Syndrom 799
 - Querdurchmesser, Zunahme 580
 - Ruptur 580
 - Typ-III-Kollagen-Defekt, genetischer 799
- Aortenbifurkation, Verschluss* 577
- Aortendissektion* 577, 579
- Einteilung 579
 - Re-entry 579
- Aortendruck* 506
- Aortenektasie* 521
- Aortenisthmusstenose* 521
- Aortendissektion 579
 - Hypertonie, prästenotische 544
- Aortenklappe, bikuspid, angeborene* 519, 521
- Druckgradient 491
- Aortenklappeninsuffizienz* 521f
- akute 522
 - - bei Aortendissektion 579
 - Herzkonfiguration 522
 - Hypertonie, arterielle 544
 - Karotispulscurve 522
 - Kindesalter 521
 - Komplikation 521
 - Phonokardiogramm 522
 - Regurgitationsnachweis 522
- Aortenklappenstenose* 519f
- Aortendruck 520
 - Doppler-Ultraschall-Untersuchung 492
 - Druck, linksventrikulärer 520
 - Elektrokardiogramm 519
 - Herzfrequenz 520
 - Herzkonfiguration 520
 - Herzminutenvolumen 520
 - Karotispulscurve 520
 - Kindesalter 519
 - Komplikation 519
 - Phonokardiogramm 519
- Aortenruptur* 579f
- Aortenstenose 513
 - Druck, intramyokardialer 528
 - Phonokardiographie 487
- Aortenvitium, kombiniertes* 528
- Aortographie* 579
- AP s. Phosphatase, alkalische*
- Apathie* 265
- Apexkardiogramm* 506
- Frühfüllungswelle 487
- Aphasie* 889ff
- amnestische 891

Aphasie

- Diagnose 892
 - globale 888, 891
 - Insult, ischämischer 888
 - transkortikale gemischte 891
 - - motorische 892
 - - sensorische 892
- Apnoe im Schlaf* 636
- zentrale 617
- Apoferitin* 409
- Apolipoprotein* 132f
- Apolipoprotein A* 132
- Apolipoprotein-A-I-Mangel* 151
- Apolipoprotein (a)* 133
- Apolipoprotein B* 132
- Apolipoprotein B* 48, fehlendes 151
- Apolipoprotein B* 100, familiär defektes 146
- - Fettabbau 146
 - - fehlendes 151
 - - Synthese, erhöhte 150
- Apolipoprotein C* 132
- Apolipoprotein-C-II-Mangel, familiärer* 149
- Apolipoprotein E* 133, 149
- Apolipoprotein E 2*: 149
- Polymorphismus 133, 140, 142
 - - bei Diabetes mellitus 151
- Apolipoproteinemopathie* 151
- Apomorphin* 365
- Apoprotein E, Polymorphismus* 107
- Apoprotein-E-Gen* 107
- Apparat, juxtaglomerulärer* 308, 313
- - Hyperplasie 313
 - - Hypertrophie 313
 - - Hypoplasie der granulierten Zellen 547
 - - Reninssekretion 536
- Appendizitis, linksseitige* 683
- Appetitregulation, Störung* 215
- Appetitstimulation* 215
- aPTT (= aktivierte partielle Thromboplastinzeit)* 421, 423
- Apudom* 253
- APUD-Zellen* 253
- Äquivalent, kalorisches* 201
- Äquivalentdosis* 920
- Aquocobalamin* 228
- Arachidonsäure* 206
- Stoffwechsel, 5-Lipoxygenase-weg 745

Arachidonsäuremetabolite 433

Arachnodaktylie 799

 - kontraktuelle, kongenitale 800

Arbeit, körperliche s. Aktivität, körperliche; s. Belastung, körperliche

Arbeitskapazität bei Herzinsuffizienz 518

Arbeitsleistung, maximale 495f

 - submaximale 495f

Arbeitsproteinurie 748

Arbeitsvermögen, physisches 496, 512

Arcus lipoides corneae 145, 150

ARDS (= Acute respiratory distress syndrome) s. Atemnotsyndrom, akutes

Arginin 203

Argininbersteinsäurekrankheit 118

Argyll-Robertson-Pupille 854

Armarterien-Knöchelarterien-Druckdifferenz 567

- Arterienverschluß, proximaler, chronischer, Kollateralen 576
- Arm-Ohr-Zeit 500
- Arnold-Healy-Syndrom 314
- Aromatase 348
- Aktivität 368f
 - erhöhte, beim Kind 335
 - Mangel, intrafollikulärer 369
- Arousal 617, 636
- Arrhythmie, Calciumkonzentration, myoplasmatische 518
- Langzeitelektrokardiographie 485
- Arsenintoxikation, chronische 701
- Arteria(-ae) arcuatae 381
- basilaris 880
 - - Verschluß 888
 - carotis communis, Strömungskurve 567
 - - interna, Verschluß 888
 - cerebelli inferior posterior 851
 - cerebri anterior 880f
 - - - Verschluß 888
 - - - Versorgungsgebiet 881
 - - - media 880f
 - - - Verschluß 888
 - - - Versorgungsgebiet 881
 - - - - Läsion 889
 - - - posterior 880f
 - - - Verschluß 888
 - - - Versorgungsgebiet 881
 - chorioidea anterior, Verschluß 888
 - - - Versorgungsgebiet 881
 - cystica, Astverschluß 719
 - femoralis communis, Stenose 570
 - - - - Phonoangiogramm 570
 - - - Strömungskurve 567
 - - - superficialis, Stenose, Restquerschnitt, kritischer 571
 - hepatica 687, 700
 - hypophyseae inferior 236
 - - superior 236
 - iliaca communis, Verschluß 577
 - - interna 685f
 - lenticulostratae 881
 - - Versorgungsgebiet 881
 - mesenterica inferior 685f
 - - - Kollateralenfunktion 577
 - - - superior 685f
 - - - Durchblutung im Schock 556
 - mesenterica superior, Durchblutungsstörung, chronische 673
 - profunda femoris, Kollateralennetzbildung 576
 - pulmonalis, Druck 506
 - - Mitteldruck 513
 - rolandica, Verschluß 888
 - spinalis anterior 847
 - subclavia, linke, Verschluß 576
 - uterina 381
 - vertebralis, linke, Strömungsumkehr 576f
- Arterieller System 565ff
- Arterien, Autoregulation 570
- elastische 565
 - große, Anteil am Gesamtwiderstand 566
 - - Druckspeicherfunktion 566
 - - hirnersorgende 880
 - - Arteriosklerose 880
 - - Regulation 882
 - - Thrombose 887
 - Östrogeneinfluß 360
- Arterien*
- Reizkulationswirbel 567
 - Strömungsprofil 567
 - Wirbelbildung, poststenotische 570
- Arterien Dilatation 580
- poststenotische 571
- Arterienelongation 580
- Arteriengeräusch 567, 571
- Arterienlumen, Weite 567
- Arterien spasmus 577
- akraler 577
- Arterienstenose 570f
- Duplexsonographie 570f
 - Hämodynamik 570f
 - Kollateralenbildung 571
 - Restquerschnitt, kritischer 571
 - - signifikante 571
 - Strömungsgeschwindigkeit 571
 - Totalverschluß 571
 - Wirbelbildung, poststenotische 570f
- Arterientöne, spontane 495
- Arterienverschluß 569ff
- Druckreserve, distale 572
 - Durchblutungsdefizit bei Arbeit 572
 - Durchblutungsreserve, distale 574
 - Durchflußreserve 574f
 - - distale 572
 - Kollateralkreislauf 570
 - Länge 576
 - Lokalisation, Kollateralkreislauf funktion 576
 - Ursache 569
- Arterienwand 566
- Eigenschaften, viskoelastische 566
- Arterienwandschwäche 579
- Arterienwandspannung 566
- aktive 566
 - passive 566
- Arteriitis cranialis 824
- nekrotisierende 823
 - subakute 807
 - thrombosierende 824
- Arteriolen 552, 565, 581
- Anteil am Gesamtwiderstand 566
- Arteriolenkonstriktion 552
- Arteriolen tonus, Störung 583
- Arteriolen sklerose, renale 186
- Arteriopathie, proliferative 819
- Arteriosklerose bei Diabetes mellitus 80, 82
- Druckbelastung, linksventrikuläre 513
 - frühzeitige, Diabetes mellitus 85
 - hirnersorgende Arterien 880
 - Mesenterialgefäße 686
 - obliterierende 569
 - Typ-II-Diabetes 80
- Arthritis, Klassifikation 806
- postinfektiös-reaktive 806
 - reaktive 814
 - rheumatoide s. Polyarthritis, chronische
- Arthrose 795f
- Ätiologie 796
- Arthus-Reaktion 447, 471
- Arylsulfatase-A-Defekt 153
- Arzneimittelinteraktion, Enzyminduktion 160
- Enzyminhibition 160
- Aschoff-Knötchen 816f
- Ascorbinsäure s. Vitamin C
- Asherman-Syndrom 375
- Aspartat, Kleinhirnfunktion 860f
- Rezeptoren 883
- Aspartat-Aminotransferase (= AST; = GOT) 158
- Aktivität im Plasma, Referenzintervall 166
 - im Plasma, Halbwertszeit 165
- Aspergillose, bronchopulmonale 471
- Aspergillus fumigatus, Antikörper, präzipitierende 471
- Aspergillus sporen, Inhalation 471
- Aspiration 644f
- AST s. Aspartat-Aminotransferase
- Astasie 863
- Asthenie, konstitutionelle 546
- Asthma bronchiale 624ff
- - allergische Sofortreaktion 471, 624f
 - - - allergisches 446, 624
 - - - Atemwegsobstruktion 629f
 - - - Atemwegswiderstand 612
 - - - Bronchokonstriktion 626f
 - - - Entzündung, bronchiale 625
 - - - exogenes s. Asthma bronchiale, allergisches
 - - - Hyperreaktivität, bronchiale 625f
- Asthmaanfall, Mediatoren 627
- bei Unterkühlung 909
- A-Streptokokken-Zellwand 469
- Asystolie bei Karotissinusdruck 547
- Aszites 177, 179, 599, 703ff
- Albuminmetabolismus 693
 - chylöser 604f
 - enzymreicher 724
 - bei Leberzirrhose 703
 - Pathogenese 703
 - bei prähepatisch bedingter portaler Hypertension 701
 - Proteingehalt 703
 - Rechtssherzinsuffizienz 514
- α_1 -AT-s. α_1 -Antitrypsin
- Ataxia teleangiectatica (= Louis-Bar-Syndrom) 452
- - Antikörperbildungsstörung 111
 - - Chromosomeninstabilität, spontane 26
 - - Immundefizienz, primäre 35
 - - Strahlenempfindlichkeit 32
- Ataxie 863
- Hypomagnesiämie 188
 - Laktatazidose, kindliche 63
 - sensible 863
 - spinocerebelläre 863
- Atelektase 556, 612
- Atearbeit 611f
- erhöhte 630, 633f, 637
- Atembewegungen, paradoxe 615
- Atemhilfsmuskulatur 615
- Atemlähmung 188
- Atemluft, Wasserstoffausscheidung 57
- Atemmechanik 610ff
- bei Linksherzinsuffizienz 633
 - Meßgrößen 625
- Atemmuskulatur 615, 629
- Arbeitspunkt 616
 - Insuffizienz 616
 - Sauerstoffverbrauch 616
- Atemnotgefühl s. Dyspnoe
- Atemnots syndrom, akutes (= Acute respiratory distress syndrome; = Adult respiratory distress syndrome; = ARDS) 554f, 619, 635f
- - bei akuter Pankreatitis 726
 - - Auskultationsbefund 636
 - - Beatmungsdruck 634
 - - Druck-Volumen-Kurve 634
 - - Gasaustausch, alveolokapillärer 635
 - - Ursache 635
- Atemregulation 615ff
- im Schlaf 636
 - Störung, zentrale 617
 - Vigilanz einfluß 616f
- Atemrhythmus, pathologischer 617
- Atemschleife 611, 634
- Atemstillstand, Unterkühlung 909
- Atemstoßtest 613f
- Atemwege, freihalten 563
- Gesamtdurchmesser, Zunahme 629
 - obere, Obstruktion im Schlaf 636
 - Strömungswiderstand 610f, 629
 - - Anstieg 629
 - - lokal unterschiedlicher 611
- Atemwegsdruck, Gefäßwiderstand, pulmonaler 635
- Atemwegserkrankung, chronisch obstruktive 628
- - - blue bloater 630
 - - - Gefäßwiderstand, pulmonaler 630f
 - - - pink puffer 630
 - - - obstruktive, RV-TLC-Quotient 613
- Atemwegseröffnungsdruck 610
- Atemwegsobstruktion, Auskultationsbefund 629
- extrathorakale, Fluß-Volumen-Kurve 613
 - Fluß-Volumen-Kurve 613
- Atemwegswiderstand (= Resistance der Atemwege) 611
- Messung 612
- Atemzeitvolumen 614
- Atemzentrum, Einstellung auf höhere CO₂-Spannung 630
- Empfindlichkeitsbestimmung 615
 - Hemmung 617
- Atheromatose, juvenile 570
- Atherosklerose 569
- Dysbetalipoproteinämie, familiäre 150
 - endotheliale protektive Mechanismen 569
 - frühzeitige 140
 - im Kindesalter 144
 - Komplikation, extrakardiale 138ff
 - - - Gesamtcholesterin 138
 - - - LDL-Cholesterin 139
 - - - Noxen 569f
 - Pathogenese 569
 - prämatüre 43
 - Risiko bei nephrotischem Syndrom 751
 - Risikofaktoren 570
 - vorzeitige 131
- Athetose 867
- Äthylenglykol, Wirkung, nephrotoxische 764

- Atmosphärendruck 610
 Atmung, Regulation s. Atemregulation
 – reinen Sauerstoffs 621
 – Rhythmizität 615
 – Stimulation, periphere, gesteigerte 198
 – – zentrale, gesteigerte 198
 – Störung, schlafbezogene 636
 Atmungskette 61
 – Hemmung 65
 Atmungskettenphosphorylierung, Hemmung 65
 Atopie 446, 624
 – Sofortreaktion, allergische 471
 ATP (= Adenosintriphosphat) 201
 – Synthese, Energiebedarf 202
 – zerebrale Ischämie 884
 ATP-Abbauprodukte, Akkumulation 769
 ATPase, myofibrilläre 518
 ATP-Konzentration 66
 ATP-Verarmung, intrazelluläre 769
 Atransferrinämie 109
 Atrialer natriuretischer Faktor (= ANF; s. auch Peptid, natriuretisches, atriales) 241 f
 Atrophie, olivopontozerebelläre, sporadische 868
 – testikuläre s. Hodenatrophie
 Atrophie-blanche-Fleck 593
 Attacke, ischämische, transiente 888
 – vasospastische 577
 Auerbachscher Plexus 651
 Auer-Stäbchen 415
 Augenbewegungen 860, 863
 Augenbewegungsstörung 863
 Augenhintergrund, Fleck, kirschroter 154
 Augenlinse, Galaktitablagerung 96
 Augenlinsendislokation 799
 Aura 873
 Ausatmung s. Expiration
 Ausscheidungsurographie 782
 Ausschöpfungszyanose, periphere 514
 Austauschfläche, kapillare 597
 Austauschgefäße 565
 Austin-Flint-Geräusch 522
 Auswurf 628
 Auswurffraktion, linksventrikuläre, Belastung, körperliche 513
 – – Beurteilung 493 f
 – – verminderte 516
 Autacoid 744
 Autoaggression, CD8-T-Lymphozyten-vermittelte, Muskelzelle 831
 – γ - δ -T-Lymphozyten-vermittelte, Muskelzelle 831
 Autoantigen 455
 Autoantikörper 410, 476
 – gegen Actylcholinrezeptor 837 f
 – Glomerulonephritis 751
 – Immunhämolyse 411
 – Induktion 455
 – kreuzreagierende 806
 – Lupus erythematodes, systemischer 819
 – Nachweismethoden 457 f
 – pathogene 456
 – gegen präsynaptische Calciumkanäle 838
 – Produktion 455
 Autodigestion 724
 Autohypophysektomie 258
 Autoimmunkrankheit 451, 454 ff, 476
 – Anämie, immunhämolytische 460
 – Definition 454
 – Faktor-VIII-Inhibitor 424
 – genetische Faktoren 455
 – Gonadeninsuffizienz 355
 – HLA-Assoziation 455
 – Hypogammaglobulinämie, variable 452
 – Komplementdefekt 453, 455
 – Leber 459 f
 – Lymphoplasmaphorese 454
 – Pathomechanismus 456
 – T-Zell-Defekt, sekundärer 453
 – Vaskulitis, sekundäre 822
 Autoimmungastritis s. Typ-A-Gastritis
 Autoimmungranulozytopenie 413
 Autoimmunhämolyse 411
 Autoimmunhypophysitis 249
 Autoimmunität 444, 455
 – Induktion 455
 – Polyarthrit, chronische 814
 – Störung, Glomerulonephritis 751 f
 Autoimmunphänomen 454, 476
 Autoimmunprozeß, Colitis ulcerosa 682
 – Enterocolitis granulomatosa 682
 – organlokalisierter 456
 Autoimmunreaktion 445
 Autophagie 105
 Autophagosomen 105 f
 Autoregulation des arteriellen Systems 570
 – der Dickdarmflora 677
 – Durchblutung, zerebrale 882
 – koronare 526
 – Nierendurchblutung 768
 – der Widerstandsgefäße 538
 – des zerebralen Gefäßsystems 556
 Autosom 4
 – brüchige Stelle 26
 Autosomenaberration 25
 AV-Block (= atrioventrikulärer Block) 483 ff, 544
 – bei Ergometrie 486
 – 2. Grades, Wenckebach-Typ 485
 – kompletter 486
 – beim Neugeborenen 462
 – totaler 484, 510
 – – Hypertonie, arterielle 544
 – – kongenitaler 544
 Avitaminose, ernährungsbedingte 221
 AV-Knoten 535 f
 – Dissoziation, longitudinale 485
 – Elektrophysiologie, invasive 486
 – Ionenströme 482
 Axon, myelinisiertes 839 f
 – nichtmyelinisiertes 839
 – remyelinisiertes 840 f
 – segmental entmarktes 839
 – Untergang 839
 Axonopathie, distale 840 f
 Axonotmesis 842
 Azidität, titrierbare, Urin 193, 741, 759
 – Abnahme 198
 Azidose 191 ff
 – Bicarbonatreabsorption, tubuläre 193
 – chronische, NH_4 -Ausscheidung, renale 193
 – hypokaliämische, hyperchlorämische 785
 – intrazelluläre, Verbrennung 914
 – Kaliumsekretion, distal-tubuläre 183 f
 – Kaliumverschiebung, intra-extrazelluläre 183 f
 – kardiodepressorische Wirkung 555
 – kompensierte 191, 194
 – metabolische 194 ff
 – – Adaptation, renale 194
 – – – respiratorische 194
 – – Ammoniumausscheidung, renale 741
 – – Anionenlücke 195 f, 759
 – – Arnold-Healy-Syndrom 314
 – – bei chronischer Niereninsuffizienz 774
 – – Diabetes mellitus 78, 196
 – – Differentialdiagnose 195 f
 – – extrarenale, Urinanionenlücke 759
 – – Herzfunktion 194
 – – Hungerzustand 196
 – – hyperchlorämische 195, 759 f
 – – Hypoaldosteronismus 312 f
 – – – hyporeninämischer 314
 – – hypoxische, im Schock 555
 – – Klinik 194
 – – Kompensation, respiratorische 192
 – – Korrektur 194
 – – Laborbefunde 195
 – – Leberfunktion 692
 – – nach parenteraler Fructosezufuhr 99
 – – Pseudohypoaldosteronismus 761
 – – Pufferung 194
 – – Schock, septischer 560
 – – Serumkaliumkonzentration 195
 – – bei Stauungsleber 693
 – – Unterkühlung 909
 – – Ursache 195 f
 – Pankreatitis, akute 727
 – renal-tubuläre 186, 759 ff
 – – Calciumoxalatsteinbildung 783
 – – distale 28, 186, 195
 – – – generalisierte 743, 760
 – – – inkomplette 195
 – – – klassische 759 f
 – – hyperkalzämiebedingte 780
 – – beim Kleinkind 761
 – – proximale 186, 195, 760
 – – – Fanconi-Syndrom 759 f
 – – Typ I s. Azidose, renal-tubuläre, distale, klassische
 – – Typ II s. Azidose, renal-tubuläre, proximale
 – – Typ III 761
 – – Typ IV s. Azidose, renal-tubuläre, distale, generalisierte
 – – Urinanionenlücke 759
 – – respiratorische 198
 – – Adaptation, renale 198
 – – akute 194, 198
 – – chronische 194, 198
 – – Korrektur 198
Azidose, respiratorische
 – – mit metabolischer Alkalose 199
 – – mit metabolischer Azidose 199
 – – Pufferung 198
 – – Unterkühlung 909
 – – Ursache 198
 – urämische 184
 Azidurie, paradoxe 780
 Azinuszelle, pankreatische, Enzymproteintransport 722
 Azinuzellnekrose, Pankreas 724
 Azoospermie 333, 356
 – bei hochdosierter Testosterongabe 327
 – Reifenstein-Syndrom 332
 Azotämie, kontrastmittelbedingte 765

B

- Babinski-Reflex 845
 Bakterien 468 f
 – Ausbreitung, interzelluläre 469
 – gramnegative, Opsonisation, Komplementfaktoren-vermittelte 469
 – Immunstimulation 476
 – Kapselpolysaccharide, antiphagozytische 472
 – in der Lymphe 596
 – Lyse, Komplementvermittelte 472
 – Pathogenität 472
 – Peptidoglykanhülle 472
 – phagozytierte, Abtötung 433, 445
 – – Zerstörung 469
 – Polysaccharidhülle 472
 – Resistenz gegen komplementvermittelte Lyse 472
 – Schutzmechanismen gegen Phagozytose 472
 – Virulenz 468
 – zytotoxische Reaktion 471
 Bakterienflora, Kolon 677
 – lokale, Haut 471
 Bakterienwand 472
 – gramnegative, Lipopolysaccharid 469
 Bakteriolyse, antikörperinduzierte 473
 – komplementvermittelte 468, 472
 Bakteriurie 762
 – bei der Frau 762
 – Häufigkeit 762
 – isolierte 763
 – signifikante 763
 Balance, glomerulotubuläre 174 f
 Ballaststoffgehalt in der Nahrung, Serumlipoproteinkonzentration 143
 Ballismus 867, 871
 Ballondilatation, koronare 531
 Ballongegenpulsation, intraaortale 563
 BALT (= Bronchialsystem-assoziiertes lymphatisches Gewebe) 436
 Barbiturat, Induktion der Bilirubin-UDP-Glucuronyltransferase 709
 Barbitursäure 160
 Barorezeptoren 174, 535 f
 – Denervation 544

- Barrett-Ösophagus (= Endo-brachyösophagus) 647f
 Barr-Körperchen 9
 Bartbehaarung, Testosteronwirkung 327
 Bartter-Syndrom 187, 313, 745, 761
 – Differentialdiagnose 761
 – Hyperaldosteronismus, sekundärer 187
 – Hypotonie, arterielle 547
 – Prostaglandinausscheidung, renale 745
 Bartwuchs bei der Frau 317
 Basalarterien 381
 Basalganglien 865ff
 – Afferenzen 866f
 – Efferenzen, pallidale 867
 – pallidothalamische 867
 – striatopallidale 867
 – motorische Funktion 865ff
 – Verbindungen 866ff
 – Neurotransmitter 867f
 – Zusammenspiel 867
 Basalganglienerkrankung 865ff
 Basalmembran 788
 – glomeruläre 747
 – – Antikörper 446, 456f
 – – Immunkomplexablagerung 446f
 – – lineare 446
 – – Verdickung 755
 – – hyaline 781
 – der Haut, IgA- Ablagerung 461
 – – Immunglobulinablagerung, bandförmige 461
 – der Magenschleimhaut 653
 – Muskelzelle 825
 – Scherengitternetz 789f
 – Veränderung bei Diabetes mellitus 85
 Basalmembranproteine, Glykosylierung 85
 Basaltemperatur 373
 Basaltemperaturerhöhung 385
 Base 191
 Basedow-Krankheit (s. auch Struma, diffuse, toxische) 251, 272f, 458
 – Autoimmunprozess 275
 – HLA-Assoziation 273
 – Hyperthyreoseentstehung 270
 – Pathogenese 272f
 – Schilddrüsenantikörper 267
 – Schilddrüsenzintigramm 267
 – Therapie, symptomatische 273
 Basedow-Struma 268f, 272
 Basophile s. Granulozyten, basophile
 Basophilie 413
 – bei chronischer myeloischer Leukämie 414
 Bauchaortenaneurysma, inflammatorisches 580
 – Rupturgefahr 580
 Bauchschmerz s. Abdominalschmerz
 BCG-Impfung, Immunstimulation 454
 – bei Tumorerkrankung 451
 BCG-Injektion, Immunstimulation 469
 bcr-abl-Rearrangement 414, 416
 BCR-Gen 41
 Beatmung, maschinelle 630, 634f
 – mit positivem endexpiratorischem Druck (= PEEP) 634
 Beatmung, maschinelle
 – – Ventilations-Perfusions-Verhältnis 634f
 Beatmungsdruck 634
 – hoher, Linksherzdysfunktion 635
 Beatmungslunge 555
 Bechterew-Krankheit (= Spondylitis ankylosans) 814ff
 – HLA-Assoziation 815
 Beckenarterienverschluß, Kollateralkreislauf 576
 Beckenboden, spastischer 681
 Beckenlymphgefäße, Aplasie 601
 Beckenlymphknoten, Aplasie 601
 Beckenvenenverschluß, Kollateralkreislauf 592
 Becker-Dystrophie 828
 Becker-Muskeldystrophie 113, 828
 Becker-Myotonie 829
 Becquerel 920
 Befruchtung 345
 Begleithyperprolaktinämie 259
 Behaarungstyp, männlicher 327
 – bei der Frau 317
 Behinderung, geistige, brüchige Stelle des X-Chromosoms 26f
 Beinbeschwerden, belastungsbedingte 574
 Beinmuskulatur, Pumpeinheit 585
 Beinödem beim Stehen 586
 – Venenthrombose, tiefe 588
 Beinödemeigung beim Stehen, Kompensationsmechanismen 586
 Beinvenen, Druck bei aufrechter Körperhaltung 585f
 – Hypertonie, konstante 591
 Beinvenenklappen 584
 Beinvenenthrombose bei nephrotischem Syndrom 751
 – tiefe, Diagnostik 586
 Belastbarkeit, körperliche 495
 – bei Herzinsuffizienz 518
 Belastung, körperliche, Adaptation 496
 – – Angina-pectoris- Provokation 529
 – – Claudicatio intermittens 574
 – – Hämodynamik 511ff
 – – isometrische, Hämodynamik 513
 – – Koronardurchblutung 528
 – – Kreislaufzeiten 500
 – – Lactatbildung 61f
 – – maximale 495f
 – – non steady state 495
 – – bei Phosphofruktokinase-mangel 95
 – – Pulsfrequenz 495f
 – – Spirometrie 496
 – – steady state 495f
 – – submaximale 495f
 – psychische, Blutdruckabfall 547
 Belastungsdyspnoe 514f
 Belastungsinsuffizienz, kardiale 515
 Belastungstest 495ff
 – klinische Bedeutung 496
 Belegzellen 651f
 – Antikörper 459
 – Stimulation 652
 Bence-Jones-Protein 110, 112, 782
 Bence-Jones-Proteinurie 110, 418
 Benzodiazepine 706
 Benzothiazide, Hyperurikämie 127
 Benzopyren, karzinogene Wirkform 898
 Beratung, genetische 3, 49
 B.E.-Rezeptor 136
 Beriberi 223
 Bernard-Soulier-Syndrom 113, 420
 Berstungsschmerz, Bein 592
 Bettlägerigkeit, Stickstoffbilanz 212
 Beugereflex 844
 Beugespasmus 845
 Beutel-Rückatmung 286
 Bewegung(en), Basalganglien-funktion 865ff
 – choreatische 869f
 – Kleinhirnfunktion 862
 Bewegungsbeginn, verzögerter 862
 Bewegungskrankheit (= Kinetose) 248
 – ADH-Freisetzung 242
 Bewegungsstörung, zerebelläre 862
 Bewußtlosigkeit, Hypoglykämie 85
 – bei zerebraler Ischämie 883
 Bewußtseinsbeeinträchtigung, Anfall, epileptischer 872f
 Bewußtseinsverlust, orthostatischer 584f
 Bezold-Jarisch-Reflex 615
 bFGFs, Fibroblasten-Wachstumsfaktor, basischer
 BFU-E 400, 406, 408
 BGP (= Bone-gla-Protein) 296
 Bicarbonat 107
 – Ausscheidung, renale, erhöhte 196, 198
 – – verminderte 780
 – Konzentration im Plasma 191f
 – – Anstieg, Mechanismus 196
 – – Kalkulation 192
 – – Nierenschwelle 740
 – der Rückresorption 760
 – Leberstoffwechsel 692
 – Pankreassekret 721
 – Reabsorption, tubuläre 192f, 736, 740
 – – Defekt 760
 – – mangelhafte 186
 – – Nierenschwelle 760
 – – Regulation 193
 – Titrationskurve 740
 – Verlust 195
 – – gastrointestinaler 195
 – – renaler 195f
 Bicarbonatresorption, Kolon 677
 Biermer-Krankheit s. Anämie, perniziöse
 Big ACTH 253
 Big PRL 365
 Big-big PRL 365
 Biguanide 84
 – Dünndarmstörung, therapeutisch nutzbare 674
 – Wirkungsmechanismus 84
 Bikarbonaturie 196, 198, 760
 – beim Kleinkind 761
 Bilirubin, Albuminbindung 699
 – Aufnahmestörung, hepatische 707f
 Bilirubin
 – Konjugationsstörung, hepatische 707f
 – konjugiertes 699, 707ff
 – Konzentration im Plasma 698, 708
 – Synthese 698f
 – Transport 699, 707
 – Transportstörung 707
 – Überproduktion 707f
 – unkonjugiertes 699, 707f
 Bilirubindigluconide, Biosynthese 698f
 Bilirubinstoffwechsel 698f, 707
 Bilirubin-UDP-Glucuronyltransferase 698f
 – Aktivität, neonatale 708
 – – reduzierte 709
 – Fehlen, angeborenes 709
 Bilirubinurie 709
 Biliverdin 698
 Biliverdinreduktase 698
 Billroth-I-Magenresektion 659
 Billroth-II-Magenresektion 659f
 Bindegewebe 788ff
 – Eigenschaften, biomechanische 795
 – Glucokortikoideinfluß 314
 – Textur 788
 – zelluläre Elemente 788
 Bindegewebematrix, Bildung, überschießende 804
 Bindegewebserkrankung 805ff
 – chronisch entzündliche (= Kolagenose) 805ff
 – – Gewebsläsionen 805f
 – – HLA-Assoziation 806f
 – – Ösophagusbeteiligung 648
 Bindegewebsmatrix 788ff
 – Abbau, extrazellulärer 800
 – – intrazellulärer 800
 – genetischer Defekt 796
 – Katabolismus 800ff
 – – gestörter 803f
 – Metabolismus 788
 – – Dysäquilibrium 795
 – – Regulation 802f
 – Rezeptoren 794f
 Bindeprotein, Defekt 113
 Biot-Atmung 617
 Biotin (= Vitamin H) 63, 227
 – Bedarf 227
 – hochdosiertes 63
 – Mangel 63, 227
 – Vorkommen 227
 – Wirkung 227
 Biotinenzyme 227
 Blackfan-Diamond-Anämie (= kongenitale hypoplastische Anämie) 406
 Blähungen (= Meteorismus) 668, 681
 – Colon irritabile 683f
 Blasenmole 387
 – HCG-Wert 389
 – invasive 387f
 – komplette 387
 – partielle 387
 Blasten, Wachstumsmechanismus, autokriner 416
 Blastenexzeß 415
 Blastenkrise 414
 Blastozyste 379f
 Blebbing 164
 Bleiintoxikation, Anämie 408
 – Porphyrie, sekundäre 426ff
 Blickfolge, sakkadierte 863
 Blicklähmung, supranukleäre 850

- Blindheit, Lipidspeicherkrankheit 153
 – Vitamin-A-Mangel 222
 Blindsacksyndrom 680
 Blitz 927
 Block, atrioventrikulärer s. AV-Block
 Bloom-Syndrom 332
 – Chromosomeninstabilität, spontane 26
 Blue bloater 630
 Blue-Draper-Syndrom 669
 Blut 400ff
 – Fließeigenschaften 566
 – okkultes, im Stuhl 668
 – rheologische Eigenschaften 583
 – Sauerstoffabgabefähigkeit 551
 – Sauerstoffabgabekapazität, maximale 562
 – im Stuhl 668
 Blutbildung 400
 Blutdruck 494f, 535ff, 567
 – bei Arterienstenose 572
 – bestimmende Größen 535
 – Cortisolwirkung 314
 – diastolischer 494f, 535
 – Messung 494f
 – mittlerer s. Mitteldruck, arterieller
 – Regulation 535ff
 – – Depressorhormone 537
 – – Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse 535, 537
 – – Nervensystem 535f
 – – Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 535ff
 – Schwangerschaft 544
 – systolischer 494f, 535
 – – peripherer, Messung 567
 – Unterkühlung 909
 Blutdruckabfall 545
 – akuter 177
 – akutes Nierenversagen 768
 – blutverlustbedingter 558
 – Glomerulusfiltrat 746
 – bei Phäochromozytom 547
 – im Stehen 547
 – systolischer, bei Karotissinusdruck 547
 – transtentotischer 491
 – vasovagaler 547
 Blutdruckamplitude 535
 – Zunahme, periphere 567
 Blutdruckanstieg, paradoxer, unter Antihypertensiva 544
 Blutdruckkrise, Phäochromozytom 323
 Bluterbrechen 647
 Blutfluidität 562
 – Einflußfaktoren 553
 – verminderte 553
 Blutfluß, hepatischer 700
 – pulmonaler 618
 – renaler, Abfall 768
 Blutflußgeschwindigkeit, kapillare, Schwankungen 582
 Blutflußmessung 491
 Blutgasanalyse 199, 625
 Blutgasdifferenz, maternofetale 385
 Blutgase, arterielle 622
 – – Ventilations-Perfusions-Verhältnis 622
 – Meßgrößen 625
 Blutgasreaktion, paradoxe 621
 Blutgefäßsystem, Einteilung 565
 Blutgefäßtonus 535
 Blutgerinnung 419
 – Inhibitoren 424
 – – Verbrauch 423
 – Störung im Schock 553f
 – Vitamin-K-Funktion 233
 Blutglucosekonzentration 57
 – Coma diabeticum 81
 – erhöhte s. Hyperglykämie
 – fetale 88
 – bei Fettsucht 218
 – Glucokinaseaktivität 75
 – Insulinsekretion 69
 – Nierenschwelle 738, 757
 – – herabgesetzte 81
 – Regulation 65, 89
 Blutgruppenantigene 403
 Blutkapillaren, Veränderungen bei Prädiabetikern 78
 Blutkörperchengeschwindigkeit, kapillare 581f
 Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Plasmozytom 418
 Blutmenge, aktiv zirkulierende 584
 Blutplättchen s. Thrombozyten
 Blutspeicher, venöses System 584
 Blutströmung, turbulente 567
 Blutströmungsgeschwindigkeit 500
 – Bestimmung 491
 Blut-Testes-Schranke 330
 Bluttransfusion 561f
 – autologe 562
 – Indikationsstellung 562
 – bei Thalassämie 408
 Blutung, alveoläre 632
 – aus dem Bronchialsystem 620
 – gastrointestinale 558
 – – nach Ganzkörperbestrahlung 924
 – – massive, Schock 557
 – – Streßulkus 657
 – glomeruläre 757
 – postoperative 423
 – uterine, azyklische 352
 – – – iatrogene 352
 – – – dysfunktionelle 352, 371
 – – – fertile Phase 371
 – – – perimenopausale 359, 371
 Blutungsneigung s. auch Diathese, hämorrhagische
 – Gerinnung, intravasale, disseminierte, akute 424
 – Vitamin-C-Mangel 230f
 – Vitamin-K-Mangel 233
 Blutverlust, chronischer 424
 – Herzminutenvolumen 502
 – Hypotonie, arterielle 548
 – postpartaler 364
 – Schock s. Schock, hämorrhagischer
 Blutverteilung 565
 – Diversion 573
 Blutviskosität 553, 566, 583
 – erhöhte, Raynaud-Phänomen 577
 – Unterkühlung 908
 Blutvolumen 500
 – arterielles, effektives 173f
 – – – ADH-Sekretions-Regulation 181
 – – – vermindertes 177, 187
 – Normwerte 500
 – pulmonalkapilläres 622
 – totales 500, 508
 – – erhöhtes 516
 – venöses, Messung 586
 – Verkleinerung 500
 Blutvolumen
 – Vermehrung 500
 – zentrales 174
 Blutzellen, Antikörper, zytotoxische 446
 Blutzuckereinstellung beim Diabetiker 84
 Blutzuckerspiegel s. Blutglucosekonzentration
 B-Lymphozyten 433, 435
 – Antigene 435
 – autoreaktive 476
 – Entwicklung 435
 – fehlende 452
 – Immunsystem des Darmes 666
 – intestinale, IgA-tragende 666
 – – IgM-Synthese 666
 – Klasse-II-MHC-Genprodukt 38
 – Switching 666
 BMI (= Body mass Index; = Körpergewichtsindex; = Quetelet's Index) 214ff
 – genetische Einflüsse 216
 Body mass Index s. Körpergewichtsindex
 Bodyplethysmographie 612
 Boeck-Krankheit (= Sarkoidose) 292
 Boerhaave-Syndrom 647
 Bombesin (= Gastrin releasing peptide; = GRP) 252, 665
 – Pankreassekretion 722
 Bone-gla-Protein (= BGP) 296
 Borrelia burgdorferi 476
 Boten-RNS (= mRNS) 68
 Botuliocephalus latus 229, 675
 Botulismus 472
 Bowman-Kapsel, Druck, hydrostatischer 735
 Bowman-Kapselraum, Verlegung 746
 Bradyarrhythmie, Langzeitelektrokardiographie 485
 Bradykardie 510
 – Aortenklappenstenose 520
 – AV-Block, totaler 544
 Bradykinase 868
 Bradykinin 445
 – Hypertonie, arterielle, essentielle 541
 – Schock, anaphylaktischer 560
 Bradykininsystem, Aktivierung 445
 2-Br- α -ergocryptin (= Bromocriptin) 260, 312, 365, 367
 Branching enzyme (= Amylo-1,4-1,6-Transglucosidase) 90
 – – fehlendes 93f
 Brennen, pharyngeales 644
 Brenztraubensäure 60
 Brittle Diabetes 76
 Broad- β -Lipoprotein (= IDL) 132ff
 Broca-Aphasie 888, 891
 Broca-Formel 214
 Broca-Sprachgebiet 889f
 Bromocriptin 260, 312, 365, 367
 Bromsulphthalein 709f
 Bronchialarterien 632
 Bronchialmaten 636
 Bronchialepithel, Irritanzrezeptoren 626
 Bronchialerkrankung mit Linksherzinsuffizienz 630
 – Vasokonstriktion, pulmonale, hypoxische 621
 Bronchialkarzinom, kleinzelliges 838
 – – ACTH-Produktion 316
 Bronchialkarzinom, kleinzelliges
 – – Calcitoninbildung 293
 – Lambert-Eaton-Myasthenie-Syndrom 838
 – paraneoplastisches Syndrom 901
 Bronchialmuskulatur, β -Rezeptoren 627
 – Tonussteigerung 625
 Bronchialschleimhaut, bakterielle Besiedlung 627f
 – Ödem 627
 – Permeabilitätssteigerung 627f
 Bronchialsekret 627f
 – vermehrtes 628
 – Viskositätszunahme 628
 Bronchialsystem, Blutung 620
 – Einengung 612
 Bronchialsystem-assoziiertes lymphatisches Gewebe (= BALT) 436
 Bronchialvasodilatation, belastungsinduzierte 516
 Bronchialzirkulation 620
 Bronchien, deformierte 628
 – Erweiterung, adrenalinbedingt 322
 – Klärfunktion 627f
 Bronchiolenkollaps 628, 630
 Bronchitis, Atemwegswiderstand 612
 – chronisch obstruktive, blue bloater 630
 – chronische 627f
 – – Atemwegsobstruktion 629f
 – – Exazerbation, akute 627f
 – – mit obstruktiver Ventilationsstörung 628
 – desquamative, eosinophile 625
 Bronchokonstriktion 626f
 – anaphylaktische Reaktion 445
 – Irritanzrezeptoren 626
 – reflektorische 626
 – Substanz P 627
 Bronchophonie 636
 Bronchospasmus, Schock, anaphylaktischer 561
 Bronchusweite, Katecholamineinfluß 627
 – Parasympathikuseinfluß 626
 – Regulation, reflektorische 626
 – Substanz P 627
 – Sympathikuseinfluß 627
 – zirkadianer Rhythmus 627
 Brown-Sequard-Syndrom 847
 Brustentwicklung, Hormoneinflüsse 335
 Brustwandphonokardiographie 486
 Bruton-Agammaglobulinämie (= kindliche X-Chromosomgekoppelte Agammaglobulinämie) 35, 452
 Budd-Chiari-Syndrom 701
 Bulbus duodeni, Schleimhautmetaplasie 656
 Bulimia nervosa 363
 Bupranol 322
 Burkitt-Lymphom 450, 897
 – Chromosomenaberration 126
 – Chromosomenabschnitt-Translokation 41
 – Onkogenaktivierung durch Translokation 40
 Burkitt-Translokation 41
 Burning feet syndrome 223, 227
 Bürstensaum des Darmepithels s. Darmepithel, Bürstensaum
 Bürstenschädel 406, 408

- Buserelin 240
 B-Zell-Aktivierung, polyklonale 455
 B-Zell-Defekt 451, 675
 B-Zell-Differenzierung, Defekt 35
 – DNS-Rearrangement 39
 – genetisch bedingter 35
 B-Zell-Lymphom 417
 – Darmwandinfiltration 672
 – intestinales 675f
 B-Zell-Rezeptor 35ff
 – Blockade 444
 – Gene 35ff
 B-Zell-Stimulation, polyklonale, Lupus erythematodes disseminatus 461
 – – Sjögren-Syndrom 462
 B-Zell-Tumor 35
- C**
- C1q 439
 CA 15-3 450
 CA 19-9 450, 901
 CA-125 450
 – Endometriose 373
 CAHs, Hepatitis, chronisch aktive
 Calcitonin 293
 – Bildung, paraneoplastische 293
 – Gen 281f
 – Konzentration im Serum, erhöhte 293
 – Messung, radioimmunochemische 282
 – Nachweisgrenze 293
 – Reserve, erniedrigte 293
 – Stimulationstest 293
 – Struktur 281, 293
 – als Tumormarker 293
 – Überproduktion 293
 Calcitonin gene related peptide (= CGRP) 282, 665
 Calcium 207
 – Ablagerung im Gewebe 232
 – Absorption 282
 – – Hemmung, cortisolbedingte 314
 – – vermehrte 783
 – – verminderte 284
 – Aufnahme, tägliche 782
 – – empfohlene 204, 207
 – Ausscheidung im Urin, Calcitonineinfluß 283
 – – erhöhte 207, 258, 284
 – – Parathormoneinfluß 283
 – – – verminderte 207
 – Einstrom in die Zellen, Reperfusionsschaden 553
 – eiweißgebundenes 207, 280
 – extrazelluläres 279
 – – Funktion 280
 – freies 280
 – Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum 825
 – – – Defekt 830
 – Hauptquellen in der Ernährung 207
 – intrazelluläres 279
 – – Funktion 280
 – ionisiertes 207
 – komplexgebundenes 207
 – Konzentration, intrazelluläre 199
 – – bei zerebraler Ischämie 884
- Calcium, Konzentration*
 – – myoplasmatische, erhöhte 518
 – – im Pankreassekret 721
 – – im Plasma 207
 – – im Serum 207, 280
 – Malabsorption, enterale 776
 – an organische Säuren gebundenes 280
 – Pathophysiologie 207
 – physiologische Bedeutung 207
 – Resorption, intestinale 232, 744
 – – Vitamin-D-Einfluß 232
 – Rückresorption, tubuläre 738
 – – – Calcitonineinfluß 283
 – – – Parathormoneinfluß 283
 – zytosolisches, Anstieg 769
 Calciumchloridzufuhr, orale, Azi-dose 195
 Calciumhomöostase 281
 – Rückkopplungsmechanismus 281
 Calciumionen, Brückenbildung zwischen den Myofilamenten 507
 Calciumkanal, Funktionsstörung bei zerebraler Ischämie 884
 – präsynaptischer, Autoantikörper 838
 Calciumkaskaden 279
 Calciummangel 297
 Calciumoxalatstein 782f
 Calcium-Phosphat-Produkt, erhöhtes 776
 – physiologisches 289
 Calcium-Phosphat-Stoffwechsel, Regulation, hormonelle 280ff
 – Rückkopplungsmechanismus 283
 Calciumstoffwechsel, Regulation 279
 – Störung 207
 Calciumtonus 281
 Calciumtransport, Insulinwirkung 73
 Calciumzufuhr bei Fluoridtherapie 298
 – perimnopauserale 297
 Calmodulin 282
 cAMP s. 3,5-Adenosinmonophosphat, zyklisches
 c-ANCA s. Antikörper, antizytoplasmatische
 Candida-albicans-Infektion, Immunreaktion 471
 Candida-Ösophagitis 647
 Candidiasis, mukokutane, chronische 453, 478
 Carbenoxolon 314
 – Alkalose 197
 – Hypokaliämie mit Hypertonie 185f
 Carboanhydrase 191ff
 Carboxylierung, Biotinfunktion 227
 Carboxypeptidase 721
 Carcinoma in situ, Gallenblase 721
 Cardiolipin, Antikörper 458, 461
 Carnitinmangel, muskulärer, primärer 832
 – sekundärer 832
 – systemischer, primärer 832
 Carnitin-Palmityl-Transferase 833
 Carnitin-Palmityl-Transferase-Mangel 827, 832
- Caroli-Syndrom 719
 – Cholangitis 719
 – Cholelithiasis 718
 – Gallengangskarzinom 721
 β-Carotin (= Provitamin A) 222
 Carrier 55, 663
 – Plazentamembran 386
 – Transportkapazität, maximale 55
 – Zustandsformen 55
 Carrierprotein 72
 Carter-Robbins-Test (= Hickey-Test) 254
 Cäroluplasmin, Katabolismus 673
 Cäroluplasminwert im Serum 871
 Catecholamine s. Katecholamine
 Cathepsin G 801
 Caveolae 825f
 C-Bänder, chromosomale 10
 CBG s. Globulin, cortisolbindendes
 CCK s. Cholecystokinin
 CD4-/CD8-T-Zell-Verhältnis 453
 C3-Defekt 453
 C5-Defekt 453
 CD-Klassifikation, Oberflächenantigene der Immunzellen 432
 CEA (= karzinoembryonales Antigen) 450, 901
 Cell-marking 49
 Cellobiase 54
 Cellulose 143, 206
 Centi-Morgan 5
 Centrum ciliospinale 853
 Ceramidspeicherung 153
 Ceramidase mangel 153
 Cerebrosulfatasedefekt 153
 C1-Esterase-Inhibitor, Mangel 453
 C-Faserenden 626f
 C₁-Fragment 228
 CFTR (= Cystic Fibrosis Transmembrane Conduction Regulator) 48
 CFU (= Colony forming unit) 400f
 CFU-Baso 400, 404
 CFU-E 400, 406, 408
 CFU-Eo 400, 404
 CFU-GEMM 400, 404, 408
 CFU-GM 400, 404, 408
 CGRP s. Calcitonin gene related peptide
 Chambonsche Regel 10
 Chaperon 103
 Charcot-Marie-Tooth-Muskelatrophie 6
 CHE (= Cholinesterase) 166
 Chediak-Higashi-Syndrom 453
 Cheilosis 224
 Chemorezeptoren, periphere 615, 630
 – zentrale 615
 Chemotaxis 404, 433, 445f
 Chemotherapie, Ovarschädigung 364
 Chenodesoxycholsäure 694f
 – Applikation, orale 715
 Cheyne-Stokes-Atmung 617
 Chiasma opticum 853
 Chiasmasyndrom 258
 Chimärismus 444
 Chlorambucil 454
 Chloramphenicol 408
- Chlorid 208
 – Hauptquellen in der Ernährung 208
 – Konzentration im Pankreassekret 721
 – im Urin, Alkalose, metabolische 197
 – Pathophysiologie 208
 – physiologische Bedeutung 208
 – Reabsorption, renale, erhöhte 197
 – Resorption im Kolon 677
 – Sekretion, intestinale, cAMP-medierte 680
 – – gesteigerte 680
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 208
 Chlorid diarrhoe 197, 680
 Chlorid-Ionenkanal 48
 – cAMP-regulierter, Mutation 113
 – Fehlfunktion 728
 Chloridionorrhoe, kongenitale 28
 Chloridmalabsorption 680
 – kongenitale 669
 Chloridsekretion 663
 – epitheliale, verminderte 114
 Chloridtransport, tubulärer, Steigerung, pathologische 314
 Chlorothiazide, Hyperurikämie 127
 Chlorresorption, intestinale, bei ureterokolischer Fistel 785
 Cholangiographie, endoskopische retrograde, Infektionsgefahr 719
 Cholangitis 719f
 – bakterielle 719f
 – – rezidivierende 720
 – Erreger 719
 – Komplikation 719
 – nichteitrige, destruiende, chronische 720
 – primär sklerosierende 719
 – – – HLA-Assoziation 720
 – rezidivierende, bei chronischer Pankreatitis 728
 – sklerosierende, Hyperbilirubinämie 710
 – Ursache 719
 Cholecalciferol s. Vitamin D₃
 Cholecystokinin (= CCK) 241, 665
 – Einfluß auf die Gallengangszellensekretion 713
 – Gallenblasenkontraktion 714
 – Pankreassekretion 723
 Choledocholithiasis 727
 Choledochuszyste, kongenitale 719
 – – Gallengangskarzinom 721
 Cholelithiasis 717f
 – Epidemiologie 717
 – 4-F-Formel 717
 – Gallenblasenkarzinom 720f
 – genetische Disposition 717
 – Geschlechtsverteilung 717
 – Komplikation 718
 Cholera 672, 680
 – Kaliumverlust 185
 Cholera toxin 113
 Choleravibrionen 672
 Cholestase 698, 716
 – Cholangitis, primär sklerosierende 720
 – Choledochusverschluss 717
 – bei chronischer Pankreatitis 728
 – Definition 710

- Cholestase*
 – extrahepatische 698, 709f, 716
 – – Lipoprotein X 152
 – intrahepatische 698, 709f, 716
 – – ohne biliäre Obstruktion 710
 – Lipoproteinstoffwechselförderung 694
 – Ursodesoxycholsäuregabe, orale 698
- Cholesterin 131
 – Abbau 131
 – Androgenbiosynthese, adrenale 304
 – – testikuläre 326
 – Aufnahme mit der Nahrung 132
 – Ausscheidung im Stuhl 131
 – Eigensynthese 132, 136
 – Erythrozytenmembran 401, 403
 – Gallensäuresynthese 694f
 – – – Geschlechtsunterschied 152
 – – – Krebskrankung 143
 – – – Myokardinfarkt 144
 – – – Konzentration im Serum 138, 142f
 – – – Aufnahme gesättigter Fettsäuren 142
 – – – Cholesterinzufuhreinfluß 142
 – – – erhöhte 569
 – – – erniedrigte 694
 – – – bei Fettsucht 218
 – – – genetischer Einfluß 140
 – – – jahreszeitliche Abhängigkeit 143
 – Lipoproteinfractionen 132
 – Mobilisation bei Gewichtsreduktion 717
 – nichtverestertes, erhöhtes 694
 – Resorption 134, 663
 – – tägliche, maximale 134
 – Steroidsynthese, adrenale 304
 – – ovarielle 347
 – Transportformen 715
 – Übertragung auf HDL-Partikel 137
 – verestertes 131
- Cholesterin-7- α -Hydroxylase 131, 694
 – Hemmung 698
- Cholesterinester 133ff, 137
- Cholesterinesterablagerung 145, 151, 154
- Cholesterinesterhydrolasemangel 154
- Cholesterinesterspeicherkrankheit 154
- Cholesterinestertransferprotein 134f, 137
- Cholesteringehalt der Nahrung 142
- Cholesterinkristalle, Ausfällung in der Galle 714
- Cholesterin-Phospholipid-Vesikel 713
 – Abbau 714
 – Aggregation 714
 – Fusion 714
- Cholesterinpools 131
- Cholesterinreflux aus den Zellen 137
- Cholesterinresorption 142
- Cholesterinrücktransport 137f
 – HDL 137, 139
 – Störung 151
- Cholesterinrücktransportsystem 134
- Cholesterinsättigungsindex der Galle 715
- Cholesterinstein 714f
 – Litholyse, medikamentöse 715
 – Therapie 715
- Cholesterinsteinbildung 714f
 – begünstigende Faktoren 714
 – Nukleation 714
- Cholesterinsteinträger, Geschlechtsverteilung 717
- Cholesterinstoffwechsel 131, 135ff
 – bei Hypertriglyzeridämie 140
 – Scavenger pathway 137
- Cholesterinsynthese 136
- Cholesterinzufuhr, Serumcholesterinkonzentration 142
- Cholesterol, LDL-gebundenes, erhöhtes 43
- Cholesterolablagerung 43
- Cholestyramin, Dünndarmstörung, therapeutisch nutzbar 674
- Cholezystektomie bei Cholelithiasis 716
- Cholezystitis, akute 719
 – – bei Cholezystolithiasis 718f
 – – steinfreie 719
 – – chronische 719
 – – steinfreie 719
 – Keimassenzion 719
- Cholezystographie, orale, Nichtdarstellung der Gallenblase 710
- Cholezystolithiasis 718
 – Komplikation 718
- Cholinesterase (= CHE), Aktivität im Plasma 166
- Cholsäure 694f
- Chondroitinsulfat 792
- Chondrokalzinose 289
- Chondrozyten 788, 796
 – Brutkapselbildung 796
 – Metabolismus 795
- Chorangiom 388
- Chorangiosis 388
- Chorea 867
 – Huntington 17, 869ff
 – – Gen 871
- Chorion, fetales, Entwicklung 379f
- Chorionadenoma destruens 387f
- Chorionbiopsie 24, 49
- Choriongonadotropin 243, 450
 – humanes 246, 382f
 – – α -Untereinheit 344
 – – Funktion 383
 – – Graviditätsfrühdignose 246
 – – bei hypogonadotropem Hypogonadismus 331
 – – Konzentration im Serum 383
 – – – – Abort 389
 – – – – Blasenmole 388f
 – – – – Extrauterigravidität 389
 – – – – im Urin, Down-Syndrom 389
 – – – – Trophoblasterkrankung 389
 – – – – therapeutische Anwendung 246
 – – mit TSH-ähnlicher Aktivität 273
- Choriongonadotropin-Releasing-Hormon 383
- Chorionkarzinom 387f
 – Spontanheilung 390
- Chorionsomatomammotropin s. Lactogen, plazentares, humanes
- Chorionthyreotropin (= hCT) 245
- Chrionplatte 382
- Chrom 209
 – Hauptquellen in der Ernährung 209
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 209
- Chromatin 4, 121
- Chromatinstruktur 4
- Chromosom(en) 4f, 124f
 – akrozentrische 9f
 – Bandenmuster 10f
 – brüchige Stelle 26
 – Deletion, interstitielle 41
 – fehlendes 23
 – Identifizierungsverfahren 10
 – metazentrische 9
 – Nucleinsäuren-Polymorphismus 125
 – rekombiniertes 26
 – submetazentrische 9
 – Untersuchung 10
 – zusätzliches 23
- Chromosom 6, HLA-Eigenschaften 436f
- Chromosomal bedingte Krankheit 2, 17
- Chromosomenaberration 17, 23ff
 – Häufigkeit 2
 – numerische 23f
 – – autosomale 23
 – – gonosomale 23
 – strukturelle 23ff
 – – unbalancierte 24f
 – Terminologie 25f
- Chromosomenabschnitt, Deletion 23ff, 41
 – – konstitutionelle, Tumorentstehung 26
 – – spezifische, in Tumorzellen 26
 – – terminale 25
 – Duplikation 23f, 26
 – Insertion 23f, 26
 – Inversion 24ff
 – Translokation 23ff
 – – balancierte 24f
 – – Karzinogenese 126
 – – Malignom 898
 – – Onkogenaktivierung 40
 – – Philadelphia-Chromosom 41
 – – reziproke 41
 – – – balancierte 41
 – – – in Tumorzellen 26
- Chromosomenarm 25
 – kurzer 25
 – langer 25
- Chromosomenbrüchigkeit, lokalisierte, hereditäre 26f
- Chromosomenbruchpunkt 25
- Chromosomeninstabilität 406
 – spontane 26
- Chromosomenkrankheit 23, 25
- Chromosomenpaar, Non-disjunction 23
- Chromosomensatz 9f
 – Terminologie 25
 – Verdoppelung 23
- Chromosomenstrukturaberration s. Chromosomenaberration, strukturelle
- Chromosomenzahl, Anomalie s. Chromosomenaberration, numerische
- Chronaxie 285
- Chronisch venöse Insuffizienz s. Insuffizienz, venöse, chronische
- Churg-Strauss-Granulomatose 823
- Churg-Strauss-Vaskulitis 463
- Chvostek-Fazialis-Zeichen 285
- Chylometurie 605
- Chylomikronämie 140, 147f
 – erworbene 148
 – genetisch bedingte 148
 – durch orale Kontrazeptiva 152
 – in der Schwangerschaft 152
- Chylomikronämiesyndrom 147f
- Chylomikronen 132ff, 595f, 663
 – Abrahmung über getrübttem Blutplasma 148
 – – über klarem Blutplasma 148
 – im chylösen Erguß 605
 – Konzentration im Blut 133
 – triglyceridreiche 140
- Chylomikronenbildung 132
 – fehlende 151
- Chylomikronen-Remnant-Rezeptor 133, 149
- Chylomikronen-Remnants 132f, 135, 148f
 – Bindung an Rezeptoren 149
- Chylurie 605
- Chylus 596
- Chymotrypsin 721
- Chymus 651
 – Elektrolytzusammensetzung, Regulation 677
 – Magensekretionsstimulation 653
 – Massenbewegung 679
 – Propulsion im Kolon 679
 – Volumenregulation 677
- Chymusreflux in das Pankreasgangsystem 728
- C1-Inaktivator 108
- Ciprofloxacin, tubuloobstruktive Veränderung 766
- Circulus arteriosus Willisii 880
 – vitiosus, Diabetes mellitus, hepato gener 691
 – – im Schock 553, 557
- Cisterna chyli 595
- Citrat 783
- Citratblutinfusion 63
- Citratinfusion 63
- Citratsyntasereaktion 65
- Citronensäurezyklus 64, 223
 – Insulinmangel 78
 – Pyruvatstoffwechselförderung 63
- Citrovorumfaktor 228
- CK s. Creatinkinase
- C3-Komplementkomponente 108
- C3-Konversion 439
- C5-Konvertase 439
- Claudicatio intermittens 569, 574
 – – frühes Stadium II 574
 – – spätes Stadium II 574
 – – venosa 592
 – – – Venenvolumenmessung 592
- Clearance, mukoziliäre 627f
- Clearanceverfahren, GFR-Bestimmung 734f
- Climacterium 358
 – praecox 358
 – virile 332
- CLIP (= Corticotropin like intermediate lobe peptide) 310f
- Clomiphen 371ff

- Clonidin, Blutdruckanstieg, paradoxer 544f
 Clonidin-Provokations-Test 258
 Clonidinsuppressionstest 323
 Closing volume 614, 630
 Clostridium botulinum, Exotoxin 472
 Clostridium-difficile-Toxin A 672
 CML s. Leukämie, chronische, myeloische
 CMML s. Leukämie, chronische, myelomonozytäre
 C3-Nephritis-Faktor 756
 CO₂ s. Kohlendioxid
 Coated pits 136
 – vesicles 136
 Cobalamin 228, 410
 Cobalamin-Intrinsic-factor-Komplex 410
 Cobalaminmangel 410
 Cobalt 209
 – Hauptquellen in der Ernährung 209
 – Pathophysiologie 209
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 209
 Cocarboxylase 223
 Cockettsche venae perforantes, Insuffizienz 593
 Code, genetischer 4
 CO-Diffusionskapazität, alveolokapilläre 622, 637
 Codon 4
 Coenzym A 122, 227
 Coeruloplasmin s. Cäruoplasmin
 Kokultivation 28
 Colchizin 128
 Colitis ulcerosa 456, 682
 – Autoantikörper 456f
 – Cholangitis, primär sklerosierende 720
 – Gallengangskarzinom 721
 Collagen s. Kollagen
 Colon irritabile 683f
 Colony forming unit s. CFU
 Coma diabeticum 78
 – Hypokaliämie, therapiebedingte 73
 – ketoazidotisches 81
 – Insulinresistenz, periphere 74
 – Symptome 81
 – nichtketoazidotisches 81
 – Symptome 81
 – thiazidbedingtes 81
 – Schock 561
 Common channel 713, 727
 – variable immunodeficiency (= CVID; = variable Hypogammaglobulinämie) 452
 Compliance, pulmonale (= Dehnbarkeit der Lunge) 610
 – Beatmungsdruck 634
 – dynamische 611
 – lokal unterschiedliche 611
 – Lungenfibrose 637
 – Pneumonie 636
 Compound, genetisches 6
 Computertomographie, abdominale 318
 – kraniale 260
 – Lymphomnachweis 604
 – Ösophagusuntersuchung 643
 – quantitative (= QCT) 294f
 – quantitative, periphere (= pQCT) 294f
 – Reproduzierbarkeit 294f
 c-oncs. Onkogen, zelluläres
- Conn-Syndrom (= primärer Hyperaldosteronismus) 185, 312f, 543
 – Hypertonie, arterielle 543
 – Hypervolämie 178, 185
 – Therapie 313
 Coombs-Test 411, 446
 Corp pulmonale 631
 – akutes 631
 – Schock, anaphylaktischer 561
 – parenchymale 631, 637
 – Ursache 631
 – vasculäre 631
 Cori-Krankheit (= Glykogenspeicherkrankheit Typ III) 93f
 Cori-Zyklus 57, 61f, 66
 Coronavirinfektion 672
 Corpus luteum 341, 346
 – Granulozyten 347
 Corpus-luteum-Insuffizienz s. Lutealinsuffizienz
 Corticosteron, Hypokaliämie mit Hypertonie 185
 Corticotropin like intermediate lobe peptide (= CLIP) 244f
 – releasing hormone (= CRH) 238ff
 – Freisetzung, streßbedingte 362
 – Funktion 362
 – Halbwertszeit 240
 – Produktion, ektope 241
 – Sekretion, ektope 251, 253
 – Neurotransmitterkontrolle 238
 – Suppression 251
 – vermehrte 251
 – vemehrte, regulative 254
 – Wirkung 240
 Corticotropinfreisetzender Faktor (= CRF; = Corticotropin-releasing-factor) 312, 537
 – Mehrproduktion 312
 Corticotropin-like-intermediate-lobe peptide (= CLIP) 310f
 Cortisol, ADH-antagonistischer Effekt 182
 – Blutdruckregulation 535, 537
 – Eiweißbindung 305
 – freies, Exkretion im Urin 305
 – ACTH-Stimulationstest 307
 – Dexamethasoneffekt 307
 – Normbereich 305
 – Hypokaliämie mit Hypertonie 185
 – Kontraindikation 315
 – Konzentration im Plasma 305
 – ACTH-Bildung 310
 – erhöhte, im Schock 555
 – morgendliche, nach Dexamethasongabe 308
 – Rhythmik, zirkadiane 305f
 – Nachweis 305ff
 – Interferenz synthetischer Glucokortikoide 315
 – Nebenwirkungen 315
 – Sekretion, Anorexia nervosa 363
 – Suppression, funktionelle 251
 – strukturell bedingte 251
 – tägliche 305
 – Sekretionshemmung 312
 – Sekretionsregulation 310ff
- Cortisol
 – Sekretionsrhythmus, zirkadianer 305f
 – Follikelphase 340
 – Stoffwechselwirkung 314
 – Wirkung, Bindegewebe 314
 – Blutdruck 314, 535, 537
 – Fettstoffwechsel 218, 314
 – hämatopoetisches System 314
 – Haut 315
 – Immunsystem 314
 – katabole 314f
 – Kohlenhydratstoffwechsel 314
 – Nervensystem 315
 – physiologische 314f
 – Proteinstoffwechsel 314
 Cortisol binding globulin s. Transcortin
 Cortisol-Cortison-Shuttle 761
 Cortisolinaktivierung, enzymvermittelte 761
 Cortisolmangel, ACTH-Sekretion 254
 – CRH-Sekretion 254
 Cortisolproduktion, Block 356
 Cortisolsekretionsrate bei Fettsucht 218
 Cortisolstoffwechsel 305
 Cortisolsynthese 304
 Cortisoltherapie, Nebennierenrindentrophie 310
 Cortison 305
 – Konzentration im Plasma 305
 – Nebenwirkungen 315
 – Wirkung 315
 Corynebakterien-Injektion, Immunstimulation 454
 Cotransport 55
 – Henle-Schleife 737
 cPs. Polyarthritis, chronische
 C-Peptid 67f
 – Messung 83
 – Nachweis 68
 CPK s. Karotispulskurve
 Crampi 827
 Creatinkinase (= CK) 158, 827
 – Aktivität im Serum 827
 – kongenital erhöhte 828
 – Muskeldystrophie 828
 – Referenzintervall 166
 – Isoenzym 518
 – im Plasma, Halbwertszeit 165
 CREST-Syndrom, Autoantikörper 462
 Creutzfeldt-Jakob-Krankheit 106
 C3-Rezeptor 433
 CRF s. Corticotropinfreisetzender Faktor
 CRF-Test 307
 CRH s. Corticotropin releasing hormone
 Crigler-Najjar-Syndrom Typ I 709
 – Typ II 709
 Crohn-Krankheit 682
 – Ausdehnung 671
 – des Dünndarms 671f
 – Komplikation 672
 Cronkhite-Canada-Syndrom 683
 Crossing-over 5
 Cryptococcus-neoformans-Infektion 471
 CSF s. Koloniestimulierende Faktoren
 C19-Steroide 308, 325, 348
 Cumarin, adverse Reaktion 31
 Cumulus oophorus 345
- Cushing-Krankheit 315, 370
 – Kohlenhydratstoffwechsel 81
 – Pubertas tarda 354
 Cushing-Syndrom 251f, 315f
 – ACTH-Konzentration im Plasma 308
 – ACTH-Produktion, vermehrte 315
 – verminderte 315
 – adrenal bedingtes 308, 315
 – durch CRF-Mehrproduktion 312, 315
 – Dexamethasonhemmttest 307
 – Dexamethason-Kurztest 307f
 – Diabetes mellitus 315
 – Differentialdiagnose 307
 – Elektrolytstörung 315
 – Fettstoffwechsel 315
 – hämatopoetisches System 315
 – Hyperandrogenämie, chronische 370
 – Hypernatriämie 182
 – Hypertonie, arterielle 315, 543
 – Hypogonadismus 334
 – Hypokaliämie mit Hypertonie 185
 – hypothalamisch-hypophysäres 308, 315
 – Inzidenz 370
 – Kohlenhydratstoffwechsel 80f
 – Metopirontest 308
 – paraneoplastisches 253, 315f
 – Plasmakortikosteroide 305
 – Proteinstoffwechsel 315
 – sekundäres 315f
 – Symptome 315f
 – therapeutisch bedingtes 316
 – Urinsekretion des freien Cortisols 305
 – Ursache 251f, 315
 – Wachstumsstörung 258
 – zentral bedingtes 251f
 – ACTH-Spiegel-Messung 251
 – Phasen 251
 Cutis laxa 44
 CVID (= Common variable immunodeficiency; = variable Hypogammaglobulinämie) 452
 Cyanidvergiftung, Milchsäurebildung 65
 Cyanocobalamin s. Vitamin B₁₂
 Cyclophosphamid 454
 Cyclosporin, Hypertonie, arterielle 544
 – LDL-Erhöhung 152
 Cyclosporin A 454
 Cyproheptadin 312
 Cystic Fibrosis Transmembrane Conduction Regulator (= CFTR) 48
 Cystin, Ausscheidung im Urin 758
 Cystintransportstörung, angeborene 116
 Cytochrom-c-Oxidase 63
 Cytosin 4f, 121
 Cytosol, Enzyme 159
 C-Zellen 281f
 C-Zell-Hyperplasie 293
 C-Zell-Karzinom, Adenomatöse, endokrine, multiple, Typ III 293
- D**
 Dämmerungssehen 222
 Dämmerzustand 874
 Dantrolen 830

- Darm, Immunsystem 665f
 – – lokale 666
- Darmdurchblutung im Schock 556
- Darmepithel, Bürstensaum 54, 56
 – – Fettresorption 663
 – – Schädigung, erregerbedingte 672
- Darmepitheluntergang nach Ganzkörperbestrahlung 924
- Darmfunktion, Regulation, neuroendokrine 664f
 – im Schock 556
- Darmgeräusche, hochgestellt 671
- Darminhaltfluß 677
- Darmlähmung, Unterkühlung 909
- Darmmotilität, interdigestive Phase 667
 – migrierender myoelektrischer Komplex 667
 – myoelektrische Grundaktivität 667
 – postprandiale 667
 – Regulation, hormonale 667
 – – nervale 667
- Darmmukosa 665
 – Aminsäuretransportsystem 115
 – Barrierenfunktion 665f
 – Integritätsverlust 556
 – Minderdurchblutung 556f
 – morphologische Veränderung 669ff
- Darmmuskulatur, bindegewebeiger Ersatz 672
- Darmpassagezeit, verkürzte 680
- Darmpseudoobstruktion 685
- Darmstörung, akute, strahlenbedingte 674
- Darmverschluss s. Ileus
- Darmwandinfiltration, maligne 672
- Dauerleistungsgrenze 495
- DDAVP (= Deamino-[8-D-Arginin]-Vasopressin) 421
 – bei Diabetes insipidus 256
 – Hickey-Test 254
 – Therapieindikation 240
- op-DDD 312, 317
- D-2-Desoxyribose 121
- 1-Deamino-[8-D-Arginin]-Vasopressin s. DDAVP
- Debranching enzyme (= Amylo-1,6-Glucosidase) 90f
 – – fehlendes 93f
- Deckplatteneinbruch 294
- Deckzellen, synoviale 795
- Deckzellschicht, synoviale, Entzündungszellen 807
- Defäkation 679
 – gestörte 683
- Defektdysproteinämie 107
- Defektsyndrom, mentales, Mukopolysaccharidose 803f
- Defeminisierung 367
- Defensivkapazität des Magens 656f
- Deferoxamin 408, 429
- Defibrillation, elektrische 563, 929
- Degeneration, axonale 840
 – fibrinoide 805
 – striatonigrale 868
- Dehnungsrezeptoren, kardiale 174
- Dehydration, Addison-Krankheit 316
 – hitzebedingte 912
 – Hypotonie, arterielle 548
- Dehydroascorbinsäure 230
- Dehydroepiandrosteron 325
- Dehydroepiandrosteron 304
- Dehydrogenase, NADP-abhängige 60
- 3 β -Dehydrogenase 304
- 3 β -Dehydrogenase-Mangel 313
- Dejodase, Hemmung, medikamentenbedingte 266
- Deletion, interstitielle 17
 – klonale 444
 – mitochondriale DNS 30
 – Nukleotidbasen 6
- Delirium tremens 223f
- Demenz, Lipidspeicherkrankheit 153f
- Demyelinisierung, segmentale 840
- Dense deposits 755
- Densitometrie 294f
 – Accuracy 295
 – Reproduzierbarkeit 294f
 – Sensitivity 295
 – Strahlenexposition 295
- 11-Deoxycorticosteron 317f
- Depolarisation bei Hyperkaliämie 184
- Depressorhormone, Blutdruckregulation 537
 – Hypertonie, arterielle, essentielle 541
- De-Quervain-Thyreoiditis (= subakute granulomatöse Thyreoiditis) 276
 – ¹³¹I-Verteilung 268
- Dermatansulfatintermediat-Akkumulation 803
- Dermatitis, allergische 446
 – congelationis 910
 – – gangraenosa 911
 – herpetiformis 461
 – migrierende 675
 – Pellagra 224
 – Vitamin-B₆-Mangel 226
- Dermatomyositis 462f, 822, 831
 – Antikörper 463
 – Autoantikörper 458
 – Ösophagusbeteiligung 648
 – paraneoplastische 831
- 1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin s. DDAVP
- 17,20-Desmolase 326
 – Mangel 395
- 20,22-Desmolase 326
 – Defekt 318
- Desoxycholsäure 677, 680, 695
- Desoxycorticosteron, Hypokaliämie mit Hypertonie 185
- 2-Desoxyglucose 70
- Desoxyribonucleinsäure s. DNS
- Desoxyribonucleotide, Synthese 122
- Desoxyribophosphat 121
- Detrusor s. auch Musculus detrusor vesicae
- Detrusorareflexie 856f
- Detrusorhyperreflexie 856f
- Detrusorhypertrophie 785
- Detrusorhyporeflexie 856f
- Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie 785, 856f
- Deviation, ulnare 811f
- Dexamethason 307f, 315
- Dexamethasongabe, einmalige, Plasmacortisolkonzentration, morgendliche 308
- Dexamethason-Hemmtest 307f
 – bei Anorexia nervosa 363
- Dexamethason-Kurztest 307f
- Dexamethason-Suppressionstest 252
- Dextran, Nierenschwelle bei Verbrennung 915
- Dextran 40: 562
- Dextran 70: 562
- Dezidualzellen 372
- D-Glycerat-Dehydrogenase, Defekt 783
- DHEA s. Dihydroepiandrosteron
- DHEAS s. Dihydroepiandrosteron-Sulfat
- D-Hormon (s. auch Vitamin D) 282
 – Überschuß 292
- D-Hormon-Mangel 289ff
 – mit sekundärem Hyperparathyreoidismus 292
- D-Hormon-Störung 289f
- DHT s. Dihydrotestosteron
- Diabetes insipidus 249, 254ff, 361
 – – ADH-resistenter 254
 – – Diagnostik 254f
 – – Durstversuch 182
 – – Hyperaldosteronismus, sekundärer 313
 – – nach Hypophysen-Hypothalamus-Operation 255
 – – mit Hypophysenvorderlappensuffizienz 255
 – – Hypovolämie 176
 – – idiopathischer 254
 – – Instabilität 255
 – – nephrogener 28
 – – partieller 255
 – – – bei Anorexia nervosa 363
 – – renaler 182, 254, 761, 764
 – – – ADH-Konzentration im Plasma 182
 – – – angeborener 761
 – – – bei Elektrolytstörung 761
 – – – Erbgang 254
 – – – erworbener 254
 – – – hereditärer 254
 – – – lithiumbedingter 765
 – – – medikamentenbedingter 761
 – – Serumosmolalität 254
 – – Therapie 256
 – – traumatisch bedingter 254
 – – tumorbedingter 254
 – – Ursache 254
 – – zentraler 182
 – – – ADH-Konzentration im Plasma 182
 – – mellitus 77ff
 – – Akromegalie 246
 – – autoimmunologische Prozesse 79
 – – Basalmembranveränderung 85
 – – Befund, biochemischer 77ff
 – – – klinischer 77ff
 – – Blutzuckereinstellung, Kontrolle 84
 – – Cushing-Syndrom 315
 – – Definition 77
 – – dekompensierter, Hyperosmolalität 181
 – – – Hypokaliämie, insulinbedingte 184
 – – Diagnostik 81f
 – – Diät 84
 – – Disposition, Erblichkeit 79
 – – des Erwachsenen s. Typ-II-Diabetes
- Diabetes mellitus*
 – – Fettmobilisation 73
 – – Fettsäuren, freie 74
 – – Fettstoffwechsel 79
 – – Fettsucht 219
 – – Gallensteine 717
 – – Glukagonom 675
 – – Hämochromatose 428
 – – Hämoglobin A_{1c} 83, 85f
 – – hepatogener 690f
 – – – Circulus vitiosus 691
 – – Hyperkaliämie 184
 – – Hypertriglyzeridämie 151f
 – – Hypoaldosteronismus, hyporeninämischer 314
 – – insulinresistenter, Autoantikörper 457, 459
 – – Insulinsubstitution s. Insulinsubstitution
 – – des Jugendlichen s. Typ-I-Diabetes
 – – Kohlenhydratstoffwechsel 79
 – – Körpergewichtnormalisierung 86
 – – latenter, bei Akromegalie 258f
 – – Makroangiopathie s. Makroangiopathie bei Diabetes mellitus
 – – Manifestation 80, 82
 – – manifester 78
 – – metahypophysärer 259
 – – Mikroangiopathie s. Mikroangiopathie, diabetische
 – – mütterlicher, Glucoseversorgung, fetale 89
 – – – HPL-Wert 389
 – – – Plazentareifungsdissonanzen 388
 – – Nephropathie 781
 – – Ovarialsuffizienz 371
 – – Pankreas tumor, glucagonsezernierender 76
 – – Pathogenese, Tierversuche 81
 – – Proteinstoffwechsel 78f
 – – Proteinurie 748
 – – Somatostatinom 675
 – – Spätsyndrom 86
 – – subklinischer 78
 – – – Definition 81
 – – – Diagnose 82
 – – – Therapie 84f
 – – – medikamentöse 84
 – – thiazidaugelöster 81
 – – transitrischer, medikamentenbedingter 81
 – – Typ I s. Typ-I-Diabetes
 – – Typ II s. Typ-II-Diabetes
 – – Ursachen, auslösende 80
 – – Zwillingsstudien 79
- Diacylglycerol 309f
- Diagnostik, pränatale, Restriktionsfragment-Längenpolymorphismus 125
- Dialyse 541
 – chronische, Hyperprolaktinämie 367
- Dialyseflüssigkeit, Natriumkonzentration 177
- Diapedese, Plazentamembran 386
- Diarrhoe (= Durchfall) 668, 679f
 – Azidose 195
 – blutig-schleimige 682
 – chologene 680
 – – dekompensierte 674
 – – kompensierte 674

- Diarrhoe* (= *Durchfall*)
- chronisch-entzündliche Dickdarmerkrankung 682
 - Crohn-Krankheit 671
 - durch Darmmotilitätsstörung 680
 - Definition 679
 - Dickdarmerkrankung 679f
 - enterotoxinbedingte 472
 - exsudative 680
 - fettsäurenbedingte 680
 - Früh-Dumping-Syndrom 660
 - Hyperthyreose 674, 680
 - bei Hypogammaglobulinämie 675
 - Infektion, parasitäre 675
 - durch Inhibition von aktiven Ionen-transportmechanismen 680
 - Kaliumverlust 185
 - Karzinoidsyndrom 120
 - kohlenhydratbedingte 55ff
 - Kolon, irritables 684
 - Lactasemangel, primär erworbener 669
 - Lactoseintoleranz 56
 - Neoplasie, endokrine, multiple, Typ I 675
 - beim Neugeborenen 669
 - osmotische 55f, 668, 679f
 - Pellagra 224
 - sekretorische 668, 672, 680
 - - cAMP-vermittelte 113
 - - nach distaler Dünndarmresektion 674
 - Somatostatinom 675
 - Sprue, einheimische 670
 - therapieresistente, Differentialdiagnose 57
 - unspezifische, akute 672
 - wässrige, Calcitoninüberproduktion 293
 - Whipple-Krankheit 671
- Diastole, Muskelpumpe 586, 590
- Diät bei Glykogenspeicherkrankheit Typ I 94
- ketogene 63
 - kochsalzarme, bei arterieller Hypertonie 540
 - kohlenhydratarme 64
 - - fettreiche 88
 - kohlenhydratreiche 64
 - unterkalorische, bei Diabetes mellitus 84
- Diathese, hämorrhagische (s. auch Blutungsneigung) 419ff
- - Leukämie, akute 416
 - - plasmatisch bedingte 422ff
 - - bei Plasmozytom 418
 - - thrombozytär bedingte 419ff
 - - bei Urämie 777
 - - vaskulär bedingte 424f
 - - thrombophile 425
- Diazoxid 87, 95
- Dibenamin 322
- Dibothriocephalus latus (= Fischbandwurm) 229, 675
- Dickdarm s. auch Kolon
- Dickdarmerkrankung, chronisch-entzündliche 682ff
- - Cholangitis, primär sklerosierende 720
- Dickdarmileus 685
- Dickdarmkarzinom s. Kolonkarzinom
- Dickdarmpseudoobstruktion 685
- Dicumarole 233
- Dieulafoy-Erosion (= Exulceratio simplex, solitäre) 657
- Diffusion, alveolokapilläre 622
- einfache, plazentare 385
 - erleichterte 55f, 72
 - - plazentare 386
 - - Stofftransport, intestinaler 663
 - Ionenresorption 663
 - transkapillare 596
 - - gesteigerte 583
- DIG s. Gerinnung, intravasale, disseminierte
- DiGeorge-Syndrom 35, 452, 478
- Komplikation, infektiöse 478
- Digitalisierung bei Schock 563
- Digitalisoxizität, erhöhte, bei Hypokaliämie 187
- Digoxin 678
- Dihydroepiandrosteron, ovarielles 347
- Dihydroepiandrosteron (= DHEA) 308, 318
- freies 326
 - Messung 308
 - Steroidhormonsynthese, plazentare 384
 - Synthese, ovarielle 348
- Dihydroepiandrosteron-Sulfat (= DHEAS) 308, 317
- Messung 308
 - Steroidhormonsynthese, plazentare 384
- Dihydrofolatreduktase, Blockierung 123
- Dihydropteridinreduktasedefizienz 48
- Dihydropyridinrezeptoren 825
- Dihydrotachysterin 231
- Dihydrotestosteron (= DHT) 308, 325ff, 348, 367
- ABP-Bindung 330
 - androgene Aktivität 348
 - Bildung, Defekt 42
 - fetales 325
 - Messung 308
 - SHBG-Bindung 349
 - Unwirksamkeit 43
- 5- α -Dihydrotestosteron 348
- Mangel 396
 - Proteinbindung 326
- Dihydrotestosteron-Rezeptor-Komplex 327
- Dihydroxyacetonphosphat 58f, 97f, 690
- 1,25-Dihydroxycholecalciferol 231, 282, 744
- Hauptwirkung 282
 - Konzentration im Plasma 758
 - Mangel 776
 - Synthese 282f
 - - Störung 744
 - - vermehrte 782
 - Transportprotein 282
- 24,25-Dihydroxycholecalciferol 744
- Dijodtyrosin (= DIT) 263
- Dikarboxylaminoazidurie 116
- Dimethylchlortetrazyklin, Harnkonzentrationsstörung 765
- Dinitrochlorbenzol, Immunisierung, aktive 451
- Dipeptidresorption 663
- Dipeptidtransportsystem 663
- 1,3-Diphosphoglycerat 402
- 2,3-Diphosphoglycerat 402
- Metabolismus, gestörter 412
- 2,3-Diphosphoglycerat-Mutase 402
- Diphtherietoxin 472
- Diplegie, spastische, hereditäre 6
- Disaccharid 54
- Abbau, bakterieller, im Dickdarm 56f
 - Belastung, orale 57
 - Resorption 54
 - - Störung 56
 - Verdauung 54
- Disaccharidase 54
- Aktivitätsbestimmung in der Darmschleimhaut 57
 - Gesamktivität, relative 54
 - Mangel 57
- Disomie, uniparentale (= UPD) 17
- Disse-Raum 687, 689f
- Bindegewebsablagerung 693
 - extrazelluläre Matrix 690, 693
 - Kollagenisierung 693
- Dissoziierung, osmotische, Henle-Schleife 737
- DIT s. Dijodtyrosin
- Diurese 743
- große, therapeutische 763
 - Magnesiumverlust 188
 - Nierendurchblutung 742f
 - Ureterperistaltik 783f
- Diuretika, Einfluß auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 537
- kaliumsparende 761
 - Kaliumverlust, renaler 186
 - Magnesiumverlust, renaler 188
 - Nephritis, interstitielle, akute 766
- Diuretikaabusus, Hyperaldosteronismus, sekundärer 313
- Diuretikatherapie, Alkalose, metabolische 197
- Hypoaldosteronismus, hyporeninämischer 761
 - Pseudohypoaldosteronismus 761
- Diverticulitis coli 683
- Divertikulitis 683
- Divertikulosis 683
- D-Lactat 64
- D-Laktatazidose 64
- DNS 3ff, 121
- Biosynthese 123f
 - - Thyminbildung 123
 - Deletion 6
 - Exzisionsreparatur 32
 - hypervariable Regionen 16
 - Insertion 6
 - mitochondriale 4, 29f
 - - Deletion 30
 - - H-Strang 30
 - - L-Strang 30
 - - Mutation 29
 - - Punktmutation 30
 - Molekularhybridisierung 12
 - Neubildung, semikonservative 124
 - Rearrangement 39
 - Repair-Mechanismen nach Strahleneinwirkung 923
 - repetitive 16
 - Replikation 4, 124
 - - semikonservative 4
 - Restriktionsfragmentlängen-Polymorphismus 14
 - Restriktionskarte 13
 - strahlenchemische Veränderungen 923
 - Strahlenwirkung 920, 922
- DNS
- Substitution 6
 - Transkript, primäres 16
 - Umsatzgeschwindigkeit 124
 - Verteilung in der Zelle 121
 - Watson-Crick-Modell s. DNS-Doppelhelix
- cDNS 14
- mtDNS s. DNS, mitochondriale
- DNS-Abschnitt, Amplifizierung 15
- Klonierung 14f
- dsDNS-Antikörper 461f, 820f
- DNS-Diagnostik, prädiktive 3
- DNS-Doppelhelix 4f, 121f
- Eigenschaften 122
 - UV-Licht-Absorption 121
- DNS-Fraktionierung 13
- DNS-Ligase 13
- DNS-Matrize 4
- DNS-Polymerase 125
- RNS-abhängige 14
- DNS-Proteinkomplex 121
- DNS-Schaden, UV-Licht-bedingter 32
- DNS-Segment, Vervielfältigung 125
- DNS-Sequenzen, instabile, heritable 17
- DNS-Sequenzierung 16
- Methoden 122
 - DNS-Sonde 12
 - ³²P-markierte 13f
- cDNS-Sonde, ³²P-markierte 14
- DNS-Struktur, veränderte 27
- DNS-Synthese 15
- Folsäurefunktion 228
 - Störung, Anämie megaloblastäre 410
- DNS-Technik, rekombinante 12
- DNS-Viren 125
- DOCA 314
- Dolichostenomelie 799
- Domperidon 365
- Domregion 666
- Donath-Landsteiner-Antikörper 456, 460
- Dopa 321
- Ausscheidung im 24-Stunden-Urin 323
- Dopamin 238f, 321
- Analogon 240
 - Ausscheidung im 24-Stunden-Urin 322f
 - Basalganglienverbindungen 867
 - Einfluß auf die GnRH-Pulsatilität 238
 - - auf die Prolactinsekretion 241, 365
 - - auf Prolaktinomzellen 366
 - - auf die TSH-Sekretion 239, 245
 - Konzentration, hypothalamische, erhöhte 259
 - Ovarialfunktionskontrolle 342f
 - Sekretion, ungenügende 367
 - Therapieindikation 240
 - Wirkung 342f
- Dopaminabbau 870
- Dopaminagonist 239, 365
- bei Cushing-Syndrom 251
- Einfluß auf die Prolactinsekretion 247
- Therapieindikation 240
- Dopaminantagonist 239, 365
- Dopaminmangel, nigrostriataler 869

- Dopaminneurone, prolactinregulierende 365
- Dopaminrezeptoren 365
- Doppelantikörpermethode, Insulinbestimmung im Serum 83
- Doppelstrang-DNS (= dsDNS), Antikörper 461 f, 820 f
- Doppler-Effekt 491
- Doppler-Kurve, Venenklappeninsuffizienz 592
- Doppler-Technik, Blutdruckmessung, periphere 567
- Doppler-Ultraschall-Untersuchung 567
- Beinvenen 586 f, 590
- Herz 491 ff
- Doppler-Verfahren, gepulstes 491
- kontinuierliches 491
- Dormant-basket-cell-Hypothese 879
- Dottersack 435
- Down-Syndrom (= Trisomie 21), HCG-Wert im mütterlichen Serum 389
- mütterliches Alter 23
- Screening 389
- DPA (= Dual photon absorptiometry) 295
- Drainagekapazität, lymphatische 598
- Verminderung 598
- Dranginkontinenz 857 f
- D-Ribose 121
- Drogenabusus 354
- Drosselung, arterielle, Durchblutungsreaktion 573
- Schweregrad einer Durchblutungsinsuffizienz 574
- Druck, arterieller s. auch Blutdruck
- bei Arterienstenose 572
- hepatisch-venöser, freier 700
- hydraulischer 585
- hydrostatischer, Bowman-Kapsel 735
- Flüssigkeitsaustausch an der Alveolarwand 619
- Glomeruluskapillaren 735
- intrakapillarer 595
- intravasaler, Anstieg 703
- Lungendurchblutung 618
- interstitieller s. Gewebsdruck
- intraabdominaler, Anstieg, passagerer, Reflux, gastroösophagealer 647
- intraalveolärer 610
- intragastraler 653
- intrakapillarer 583, 597
- Fluktuation 597
- Flüssigkeitsaustausch an der Alveolarwand 618
- niedriger 583
- phasischer 581
- pulmonaler, mittlerer 619
- intramyokardialer 526
- erhöhter, Koronarkreislauf 528
- intraperikardialer 508
- intrapleuraler (= Pleuradruck) 610, 633, 638
- positiver 611 f
- Steigerung bei forciertem Expiration 628 f
- intrathorakaler 508
- intravasaler 566
- intraventrikulärer, fallender 510
- intravesikaler 784
- Druck*
- kolloidosmotischer, Flüssigkeitsaustausch an der Alveolarwand 618
- Glomeruluskapillaren 735
- interstitieller 595
- intrakapillarer 595
- intravasaler, Abfall 703
- Verbrennung 915
- verminderter, bei chronischer Niereninsuffizienz 772
- linksatrialer 511, 618
- linksventrikulärer, Abfall, isovolumetrischer, exponentieller 510
- Abfallgeschwindigkeit, maximale 510
- osmotischer 179
- extrazellulärer, Regulation 179
- ösophagealer 642
- perikapillärer 619
- pulmonalarterieller 618
- rechtsatrialer 511
- transmuraler 566
- bei Phlegmasia coerulea dolens 588
- Vasomotion, arterioläre 582 f
- transpulmonaler 610 f, 638
- erhöhter 633
- transthorakaler 610
- Druckdifferenz über die Thoraxwand 610
- Druckdiurese 743
- Druckgradient, arteriovenöser 571
- entlang des Gefäßsystems 566
- kollateraler 571 f
- linksatrial-ventrikulärer, diastolischer 523
- portaler 700
- transversulärer 491, 502
- vaskuloventrikulärer 491 f
- ventrikulo-aortaler, systolischer 520 f
- Druckhalbwegszeit der Mitralklappe 492
- Druckmessung, intrakardiale 501
- intraösophageale 643, 646
- pulsatorische 567
- Druckpuls 567
- Druckreserve 571
- Druckverhältnisse im Thorax 610
- Druck-Volumen-Beziehung, diastolische 509, 511
- enddiastolische, Druckbelastung, chronische 514
- Volumenbelastung, chronische 514
- endsystolische 509 f
- Lunge 611
- Drummond-Marginalarterien 685 f
- Drüse, exokrine, Enzyme 164
- dsDNS-Antikörper 461 f, 820 f
- Dual energy X-ray absorptiometry (= DXA) 295
- photon absorptiometry (= DPA) 295
- Dubin-Johnson-Syndrom 709 f
- Duchenne-Gen 828 f
- Duchenne-Muskeldystrophie 113, 828
- Beteiligung anderer Systeme 828 f
- Vererbung 828
- Wiederholungsrisiko 17
- Ductus Botalli apertus, Hypertonie, arterielle 544
- choledochus 713
- distaler, Stenose, bei chronischer Pankreatitis 728
- Druckregulation 714
- Verschluss, intermittierender 717
- cysticus, Verschluss, intermittierender 717
- hepaticus, Fibrose, entzündliche 718
- pancreaticus 713
- thoracicus 436, 595
- Drainage 454
- Kanülierung 599
- Dulcitis s. Galaktit
- Dumping-Syndrom 658, 660
- Duncan-Syndrom (= X-chromosomales lymphoproliferatives Syndrom) 35
- Dunkeladaptation, verminderte 222
- Dünndarm (s. auch Darm) 663 ff
- bakterielle Überwucherung 673, 675
- Gallensäurenstoffwechsel 673
- Crohn-Krankheit 671 f
- Durchblutungsstörung, akute 673
- chronische 673
- Gasbildung 678
- Physiologie 663 ff
- proximaler, Keimgehalt 673
- Pseudodivertikel 672
- Resorption s. Resorption, intestinale
- Resorptionsorte 664
- Schleimsekretion, gesteigerte 668
- Stenoseperistaltik 671
- Zottenreduktion 670
- Dünndarmdilataion 672
- Dünndarmdivertikel 229
- Dünndarmerkrankung, Folsäuremangel 228
- Dünndarmfunktionsstörung 667 ff
- endokrin bedingte 674
- Immunopathie 675 f
- Leitsymptome 668
- medikamentenbedingte 674
- durch neuroendokrinen Tumor 674 f
- Dünndarmileus 673, 685
- hochsitzender 685
- Dünndarminfarkt 673
- Dünndarminfektion, bakterielle 672
- parasitäre 675
- virale 672
- Dünndarmmotorik 667
- interdigestive Phase 667
- migrierender myoelektrischer Komplex 667
- postprandiale 667
- Dünndarmpseudoobstruktion 685
- Dünndarmresektion 674
- distale 674
- Gallensäurenstoffwechsel 673 f
- D-Laktatazidose 64
- proximale 674
- Dünndarmschleimhaut 670
- HIV-infizierte Zellen 675
- Dünndarmschleimhaut*
- hyperregeneratorisch umgebaut 670
- Hyperplasie, lymphatische, noduläre 675
- Infiltration, lymphoplasmozelluläre, diffuse 675
- spruetytische 670, 675
- Transformation, gliadinbedingte 670
- T-Zell-Population bei AIDS 675
- Zellen, vakuolisierte 151
- Dünndarmtransitzeit, verkürzte 684
- Dünndarmzottenepithel, Transportleistung 664
- Duodenalschleimhautmetaplasie 656
- Duodenalsekretreflux in das Pankreasgangsystem 725, 727
- Duodenalulkus s. Ulcus duodeni
- Duplexsonographie 567, 570 f
- Durchblutung, Anforderung, metabolische 567
- glomeruläre, herabgesetzt 746
- Permeabilität, glomeruläre 747
- inhomogene 552
- koronare, unter Belastung 528
- Messung 525
- im Schock 555
- Störung 528 ff
- maternofetale 382
- myokardiale, bei Lungenembolie 631
- Phänomen der Diversion 573
- Steigerung, lokale 567
- uteroplazentare 389
- herabgesetzte 544
- zerebrale 880
- Autoregulation 882
- Ischämieschwellenwerte 883
- Unterkühlung 909
- Verminderung, temporäre 883
- Durchblutungsdefizit bei Arbeit 572
- Durchblutungsinsuffizienz, Mikro-zirkulation 575
- Schweregrad 574
- uteroplazentare 779
- Durchblutungsmessung, plethysmographische 577
- Durchblutungsreserve 574
- Durchblutungsstörung, α_1 -Antitrypsin Pittsburgh 47
- arterielle 573 ff
- Laufbandergometrie 574
- objektiv faßbare 574
- Schweregrad 574 f
- Knochenläsion 294
- koronare, Diagnostik, nuklearmedizinische 493
- Kryoglobulinämie 112
- myokardiale, Positronenemissionstomographie 493
- periphere, bei Herzinsuffizienz 516
- Schock 551
- Durchbruchblutung, uterine 371
- Durchfall s. Diarrhoe
- Durchfluß, transversulärer 502
- Erhöhung, Druckbelastung, ventrikuläre 513
- Durchflußreserve 572, 574 f

- Durstgefühl 177, 179
 – Diabetes insipidus 182
 Durstversuch 182, 254
 Durstzentrum 254
 – Ausfall 254
 – bei Diabetes insipidus 255
 DXA (= Dual energy X-ray absorptiometry) 295
 Dynorphin 244, 867
 Dynorphine 343
 Dysarthrie 863, 892
 Dysarthropneumophonie 892
 Dysbakterie 684
 Dysbetalipoproteinämie, familiäre 140, 149f
 – Chylomikronämie 148
 Dysdiadochokinese 862f
 Dysfunktion, hypophysäre, bei der Frau 364
 – hypothalamische, dopaminerg 366
 – bei der Frau 361ff
 – bei längerer Belastung 248
 – psychogene 361f
 – Pubertas tarda 354
 – Sportlerin 362
 – hypothalamohypophysäre, bei der Frau 361ff
 – psychogene, Sterilität 375
 – ovarielle s. Ovarialsuffizienz, primäre
 – uterine 372
 Dysgammaglobulinämie, kongenitale 452
 Dysgerminom 354
 Dyskinesie 717
 – myokardiale, umschriebene 529
 – retikuläre 452
 Dyskrinie 627
 Dyslipoproteinämie, Diabetes mellitus Typ I 152
 – Typ II 151
 – Fredrickson-Einteilung 144
 – hormonelle Erkrankung 152
 – Lebererkrankung 152
 – medikamentenbedingte 153
 – Nierenerkrankung 152
 – primäre 144ff
 – sekundäre 151ff
 Dyslipoproteinämien, Einteilung 144
 Dysmenorrhoe 372
 – Asherman-Syndrom 375
 Dysmetrie 862f
 Dyspareunie 360f
 Dysphagie 644f
 – Achalasie 645
 – bei Dermatomyositis 648
 – funktionelle 644
 – intermittierende 648
 – organisch bedingte 644
 – oropharyngeale 644
 – ösophageale 644
 – Ösophaguskarzinom 648
 – nach Ösophagusvarizensklerosierung 649
 – Plummer-Vinson-Syndrom 648
 – Schatzki-Ring 648
 – Ursache 644
 Dysphorische Störung, späte luteale (= LLPD) 374
 Dysplasie, spondyloepiphysäre 799
 Dyspnoe 617f, 633
 – Herzinsuffizienz, chronische 515f
 – Linksherzinsuffizienz, akute 515
- Dyspnoe*
 – nächtliche 515
 – Pneumonie 636
 Dysproteinämie 107ff
 – akut-entzündliche 109
 – angeborene 107, 109
 – erworbene 109ff
 – nephrotisches Syndrom 750
 Dystonie 867, 871
 – vegetative 285
 Dystrophia adiposogenitalis (= Fröhlich-Krankheit) 249
 Dystrophie, myotone 17, 829f
 – Erbgang 830
 – Gendefekt 830
 – myotonische 332
 Dystrophin 825, 827
 – Nachweis im Muskel 829
 – Vorkommen 829
 Dystrophin-Gen 828
- E**
 Early pregnancy factor (= EPF) 379
 EBV-Infektion 35
 ECF-A (= Eosinophiler chemotaktischer Faktor) 445
 Echinozyten 412
 Echokardiographie 487ff
 – E-F-Bewegung 487
 – eindimensionale 487
 – klinische Bedeutung 487ff
 – transösophageale 491
 – zweidimensionale 490f
 – Farbmapping 492f
 – Fenster, apikales 490f
 – parasternales 491
 – subkostales 491
 – pädiatrische 491
 ECL-Zellen (= Enterochromaffin-like-Zellen) 655f
 ECP (= eosinophiles kationisches Protein) 445
 EDRF s. Endothelium-derived relaxing factor
 Edwards-Syndrom 332
 EGF s. Epidermal growth factor
 Ehlers-Danlos-Syndrom 44, 114
 – Aortendissektion 579
 – Diathese, hämorrhagische 425
 – Typ IV 799
 – Typ VI 28
 – Typ IX 104
 – Typ-I-Kollagen-Defekt, genetischer 798f
 – Typ-III-Kollagen-Defekt, genetischer 799
 Eicosanoide 351, 556, 743f
 – Glomerulonephritis 754
 – renale 705
 – Synthese, renale 743f
 Eicosanoidsystem, renales 744f
 – Störung 744
 Eineinhalb-Syndrom 850
 Einfachantikörpermethode, Insulinbestimmung im Serum 83
 Ein-Gen-ein-Enzym-Konzept 161
 Einkohlenstoffeinheit, aktivierte 228
 Eiprotein, Bilanzminimum 205
 – biologische Wertigkeit 205
 Eisen 209
 – Hauptquellen in der Ernährung 209
 – Konzentration im Serum 209
 – – erhöhte 429
 – Pathophysiologie 209
- Eisen*
 – Speicherproteine 409
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 204, 209
 Eisenablagerung 428
 – Atransferrinämie 109
 Eisenbilanz 409
 Eisenbindungskapazität 409
 Eisenmangel 409f
 – Manifestation, extraerythrozytäre 409
 Eisenmangelanämie 409
 – nach Magenresektion 660
 – bei Rendu-Osler-Krankheit 424
 Eisenresorption 409
 – vermehrte 428
 Eisensalze, Substitution 410
 Eisenspeicher 209, 410
 Eisentransport 409
 Eisenüberladung 428
 Eisenverlust, täglicher, physiologischer 409
 Eisenverteilungsstörung 412
 Eiweiß s. auch Protein
 Eiweißbilanzminimum 205
 Eiweißgleichgewicht 205
 Eiweißminimum, absolutes 205
 Eiweißsparmechanismus 211
 Ektoderm, tropische Störung 286
 Elastance 611
 Elastase 721, 801
 – Polyarthrit, chronische 809
 Elastizitätshypertonie (= Windkesselhypertonie) 513, 543
 Elektrische Ladung, Permeabilität, glomeruläre 747
 Elektrischer Strom 927ff
 – energetische Effekte 927f
 – Hautwiderstand 928
 – physikalisch-technische Grundlagen 927
 – Reizwirkung 928ff
 – Sekundäreffekte 928
 Elektroablation bei abnormer Erregungsleitung des Herzens 486
 Elektroenzephalogramm 873
 – Paroxysmus, interiktaler 873f
 Elektrokardiogramm(-graphie) 483, 506
 – Brustwandableitung, unipolare 483
 – Extremitätenableitung, bipolare 483
 – unipolare 483
 – Hyperkaliämie 184
 – Hypokaliämie 187
 – PQ-Zeit, verlängerte 483
 – P-Welle, Dauer 483
 – QRS-Komplex, verbreiteter 184
 – QT-Dauer, verlängerte 187
 – verminderte 184
 – Registrierung 483
 – ST-Strecken-Hebung 531
 – ST-Strecken-Senkung 187
 – bei Ergometrie 486
 – T-Abflachung 187
 – T-Negativierung 187
 – T-Welle 483
 – Unterkühlung 908
 – U-Welle 187
 Elektrolyte 207ff
 – Hauptquellen der Ernährung 207ff
 – Konzentration im Serum bei Chylomikronämie 148
 – Pathophysiologie 207ff
- Elektrolyte*
 – physiologische Bedeutung 207ff
 – Resorption, Henle-Schleife 737
 – schwache, non ionic diffusion 741
 – Sekretion, aktive, des Darms 680
 – Pankreas 721
 – Transport, Tubulus, proximaler 736
 – Transportsystem, zelluläres, Defekt 540
 – Verlust, Diarrhoe 679
 – Erbrechen 197
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 207ff
 Elektrolythaushalt, Störung, strahlenbedingte 923
 – Unterkühlung 907ff
 – Verbrennung 914
 Elektromagnetisches Feld, niederfrequentes 930
 – Spektrum 919
 Elektrophysiologie, invasive, Herz 486
 Elephantiasis, tropische 604
 Elliptozytose, hereditäre 113, 406
 Embden-Meyerhof-Glucoseabbau s. Glykolyse
 Emboli, weiße 554
 Embolie, arterielle, bei Mitralklappeninsuffizienz 523
 – bei Mitralklappenstenose 522
 – zerebralerarterielle 887
 Emphysem, pulmonales s. Lungengenemphysem
 Empyem, Gallenblase 719
 Endarteriitis, obliterative 807
 Endobranchyösophagus (= Barrett-Ösophagus) 647
 – Adenokarzinom 647
 – Ösophaguskarzinom 648
 Endokarddurchblutung 525f
 Endokardfibrose 120
 Endokarditis, infektiöse, Immunkomplexnephritis 475
 – rheumatisches Fieber 816
 Endokrine Erkrankung, Myopathie 833
 Endokrines System, Funktion bei Unterkühlung 910
 Endokrinopathie, extragonadale, Ovarialsuffizienz 371
 Endometriose 373f
 – Inzidenz 373
 – Lokalisation 373
 – minimale 373
 – Pathogenese 373
 – postmenopausale 373
 Endometriosezyklus, ovarielle 373
 Endometritis 374f
 Endometrium 372
 – Empfänglichkeitsphase 372
 – Progesteronrezeptoren 372
 – Proteinsuffizienz 372
 – Steroidrezeptoren 372
 – Veränderungen, zyklusabhängige 372
 Endometriumbiopsie bei Lutealinsuffizienz 373
 Endometriumkarzinom 359
 Endometriumzellen 372
 Endopeptidase 721
 Endoprotease, Biosynthese 67f
 α-Endorphin 343

- β-Endorphin 243f, 310
 – Freisetzung im Schock 552
 – – streßbedingte 362
 γ-Endorphin 343
 Endorphine 238, 241
 – Ovarialfunktionskontrolle 342f
 Endoskopie, Magen 653
 – Ösophagus 642
 Endosomen 136
 Endothel, Antikörper, zytotoxische 419
 – Zirkulationsregulation, lokale 567
 Endothelaktivierung, zytokinbedingte 475
 Endothelbarriere, Permeabilität, erhöhte 560
 Endothelial growth factor, Bindegewebsmatrix-Metabolismus 803
 Endotheliale Faktoren, Hypertonie, arterielle 539f
 Endothelin 518, 568
 – Gefäßweitenregulation 618
 Endothelium-derived relaxing factor (= EDRF; s. auch Stickstoffmonoxid) 518, 568
 – – – Blutdruckregulation 537
 – – – Gefäßtonus 540
 – – – Produktion, verminderte 518, 569
 – – – Zirkulationsregulation, lokale 568
 Endothelläsion, Gerinnung, intravasale, disseminierte 423
 Endothelproliferation 567
 Endothelzellen, sinusoidale 687, 689
 – Synthese vasoaktiver Substanzen 540
 – – wachstumsfördernder Substanzen 539
 Endothelzerstörung, immunologisch bedingte 475
 Endotoxin 472
 – Antikörper 472
 – bakterielles 469
 – – Injektion, Immunstimulation 454
 – Gerinnung, intravasale, disseminierte 423
 – Immunisierung, passive 472
 – Neutralisation 560
 Endotoxinämie 557, 559
 – hyperdynamie 560
 Endotoxineinschwemmung, Schock 559
 Endozytose 433
 – Hepatozyten 689
 – LDL-Stoffwechsel 137
 – Proteinresorption, tubuläre 739
 – rezeptorvermittelte 106
 – – Zellenzyme 165
 Endplatte, neuromuskuläre 836f
 Endstrombahn, Erkrankung, funktionelle 583
 Endstrominfarkt, zerebraler 887
 Energie, freie 201
 Energiebedarf 201ff
 – Einflußfaktoren 203
 – des Kindes 203
 – körperliche Aktivität 203
 – Richtwerte 203
 – Schwangerschaft 203
 – Temperatureinfluß 203
 – Variable 202
 Energiebereitstellung, Schock 554f
 Energiebilanz, positive 213
 Energiedosis 920
 Energiegleichgewicht 213
 Energiehaushalt 201
 – Verbrennung 914f
 Energiemangel 212f
 Energiespeicherung 206, 213
 Energiestoffwechsel, Fettsucht 217
 – zerebraler, bei Ischämie 884, 886
 Energietransformation 201
 – Wirkungsgrad 201
 Energieumsatz, niedriger 217
 Energieumsatzrate, basale 214
 Energieverbrauch 202, 213f
 – basaler 202, 214
 – Komponenten 202, 214
 – bei Verbrennung 914
 Energiezufuhr 213
 – tägliche, empfohlene 203
 – übermäßige, Serumlipoproteinkonzentration 141
 Enhancement 387
 Enkephalin 238, 241, 343, 665
 – Freisetzung im Schock 552
 Enolase 58f, 402
 Enophthalmus 853
 Enteritis, erregurbedingte 672
 – strahlenbedingte 674
 – toxinbedingte 672
 Enterobacter cloacae 670
 Enterochromaffin-like-Zellen (= ECL-Zellen) 655f
 Enterocolitis granulomatosa 682
 Enteroglucagon 665, 675
 – Wirkung auf die Insulinsekretion 70
 Enterokinase 722
 Enterokinasmangel 669
 Enteropathie bei AIDS 675
 – diabetische 674
 – exsudative 106f, 207, 673
 – – Aminosäurestoffwechselstörung 115
 – – primäre 673
 – – Proteinverlust 110
 – – sekundäre 673
 – – Ursachen 107
 Enterotoxin 113, 472, 672, 680
 Enterozyten, Lipidresorption 134
 Entgiftungssystem, hepatisches 160
 Entwicklung, Schilddrüsenhormonwirkung 265
 – sexuelle, abnorme 355ff
 Entzündungshochdruck 544
 Entzugsblutung, uterine 371
 Entzündung, akute 444
 – – Serumproteinelektrophorese 109
 Entzündung, akute
 – chronisch rheumatische, Pathogenese 813
 – chronische 448
 – – Anämie 412
 – – Autoantikörper 456
 – – nichteitrige 806
 – – Dysproteinämie 109
 – Immunglobulinvermehrung 439
 – lokale 468, 475
 – – Sympome 468
 – retroperitoneale, Harnleiterperistaltik 784
 – systemische, Symptome 468
 Entzündungsreaktion, akute 433, 444f
 – Komplementkomponenten 439
 Entzündungszellen 444
 Enzephalitis, ADH-Sekretion, inadäquate 180
 – Hypertonie, arterielle 544
 Enzephalomyelopathie, nekrotisierende, subakute (= Leigh-Syndrom) 63
 Enzephalopathie, arteriosklerotische, subkortikale 887
 – hepatische (= Leberkoma) 693, 705f
 – – Pathogenese 705f
 – – – Ammoniumhypothese 705
 – – – falsche Neurotransmitter 706
 – – – GABA-Hypothese 706
 – – – Synergistische-Toxine-Hypothese 706
 – – – Stadien 705
 – – mitochondriale 30
 – portosystemische 684
 Enzym(e) 157ff
 – Aktivität 157
 – – Genmutation 27
 – – im Plasma, Referenzbereiche 165f
 – Aktivitätsänderung 159
 – Bestimmung, immunologische 157
 – – Substratumsatz 157
 – cholestaseanzeigende 716
 – cholestatische 710
 – cytosolische 159
 – – im Plasma 159
 – – DNS-schneidendes 13
 – ereignisspezifisches 165
 – extrazelluläre 164f
 – Funktion 157
 – Genlokalisierung 157
 – gewebsspezifische 157
 – gluconeogenetisches, Induktor 74f
 – – Operator-Gen-Funktion 74
 – glykolytisches, Operator-Gen-Funktion 74
 – Konzentrationsveränderung, genetisch bedingte 161
 – lysosomale 159, 444
 – Mengenänderung 160
 – Mitochondrien 159
 – Modifikation durch kovalente Bindung 159f
 – organspezifische 157f
 – Peroxysomen 159
 – im Plasma, Halbwertszeiten 165
 – Plasmamembran 159
 – plasmaspezifische 157
 – plazentare 383
 – proteolytische 724, 789, 800f
 – – Aktivierung 800f
 – – Gerinnungsfaktorenaktivierung 423
 – – Inhibition 801
 – – Lungenemphysem 628
 – radioaktiv markiertes 165
 – Ribosomen 159
 – Zellkern 159
 – Zytomembran 159
 – – Abbau 157
 – – Halbwertszeit 157
 Enzymabbau 157
 Enzymdefekt, Präkursorakkumulation 162
 – Stoffwechselformen 162
 Enzymdefekt
 – Substratakkumulation 162
 – unmittelbare Folgen 162
 Enzymdiagnostik im Plasma 164ff
 – – Anwendung 167ff
 – – Indikation 168
 – – Referenzbereiche 165f
 Enzymleistung 724
 Enzyminduktion, Arzneimittelinteraktion 160
 – Insulinwirkung 70
 Enzyminhibition, Arzneimittelinteraktion 160
 Enzyminhibitor 433
 Enzym-Komplex 157
 Enzymmuster der Organe 157ff
 Enzymopathie, hereditäre 161ff
 – – Erbgang 161
 – – Präkursorakkumulation 162
 – – Stoffwechselformen 162
 – – Substratakkumulation 162
 Enzymtopographie, Organ 158
 – Zelle 158f
 Enzympolymorphismus 161
 Enzymproteinsubstitution 49
 Enzymsekretion, Pankreas 721
 Enzymstruktur, Veränderung, genetisch bedingte 161
 Enzymsynthese 157
 – verminderte, bei Unterernährung 212
 Enzymsystem, Induktion, medikamentenbedingte 160
 Enzym-Untereinheit 157
 Eosinopenie, cortisolbedingte 314f
 Eosinophile s. Granulozyten, eosinophile
 Eosinophiler chemotaktischer Faktor (= ECF-A) 445
 Eosinophilie, absolute 413
 – Churg-Strauss-Granulomatose 463, 823
 – Wiskott-Aldrich-Syndrom 453
 EPF (= Early pregnancy factor) 379
 EPH-Gestose 390, 544, 778
 – Histokompatibilität 390
 Epidermal growth factor (= EGF; = epidermaler Wachstumsfaktor) 43, 247, 793f, 799
 – – – intraovarieller 350
 – – – Kropfwachstum 268
 Epidermolysis bullosa dystrophica 114
 – – Heterogenität, genetische 6
 Epididymis, Entwicklung 325
 – Spermatozoenpassage 330
 Epikarddurchblutung 525f
 Epilepsia partialis continua 874
 Epilepsie (s. auch Anfall, epileptischer) 872ff
 – Elektroenzephalogramm 873
 – – interiktale 876
 – – Hippokampusmodell 875f
 – Paroxysmal depolarisation shift 876ff
 Epiphysenfugenschluß, Schilddrüsenhormonwirkung 265
 – verzögerter 257, 265
 – vorzeitiger 317
 Epithelkörperchen s. Nebenschilddrüse
 Epitheloidzellen 448
 EPO s. Erythropoetin; s. Peroxidase, eosinophile
 Epstein-Barr-Virus 897
 – Tumoringduktion 450

- Erbgang, autosomal dominanter 6f
 – – – Gesetzmäßigkeiten 7
 – – rezessiver 6ff
 – mitochondrialer Erkrankungen 30
 – X-chromosomal rezessiver 6ff
 Erbllichkeit, dominante 5
 – rezessive 5
 Erblindung, Lipidspeicherkrankheit 154
 Erbrechen, Alkalose, metabolische 197
 – Dünndarmileus 685
 – Elektrolytverlust 197
 – Hypokaliämie 186f
 – rezidivierendes, Hypovolämie 176
 Erfrierung 906, 910f
 – Schweregrade 910f
 – Spätschäden 911
 – Wiederwärmung 911
 Ergocalciferol (= Vitamin D₂) 231
 Ergometer 495
 Ergometrie 485f
 – Abbruchindikation 486
 – Angina-pectoris-Provokation 529
 Ergotismus 577
 Erguß, chylöser 604f
 Erholungszeit des Venendrucks nach rhythmischer Arbeit 590
 Ermüdbarkeit, belastungsabhängige, abnorme 827, 833
 Ermüdungsfraktur 290
 Ernährung (s. auch Nahrung) 201ff
 – Eiweiße 203ff
 – eiweißfreie 205
 – eiweißreiche 205
 – Elektrolyte 207ff
 – fettarme 206
 – Fette 206
 – fettreiche 206
 – fructosefreie 99
 – galaktosefreie 97
 – gliadinfreie 670
 – Kohlenhydratanteil 54
 – kohlenhydratbeschränkte 205f
 – Kohlenhydrate 206
 – kohlenhydratfreie 205
 – kohlenhydratreiche, eiweißarme 212
 – – Pyruvatdecarboxylierung 65
 – – Pyruvatumsatz 73
 – Mineralien 207ff
 – niacinamidarme 224
 – parenterale, bei chronischer Unterernährung 212
 – – Nebenwirkungen 212
 – – sacharosefreie 99
 – Serumlipoproteinkonzentration 141ff
 – tryptophanarme 224
 – unterkalorische 205
 Ernährungsanamnese 217
 Erregbarkeit, neuromuskuläre 285
 – – reduzierte 289
 Erreger 468ff
 – Exposition, massive 475
 – Virulenz 468, 762
 – Zelltropismus 468
 Erregerspektrum bei Immundefekt 477
 Erregungsleitung, Herz 482f
 – Ureter 783
 Erscheinungszeit 499
 Erwachsenendiabetes s. Typ-II-Diabetes
 Erysipel 598, 604
 Erythema anulare sive marginatum 816
 – congelationis 910
 – necrolytica migrans 675
 – nodosum 816
 Erythroblasten 401
 – Mehrkernigkeit 405
 – morphologische Veränderung 405
 Erythroblastose, fetale 390, 450
 Erythrodermia desquamativa 227
 Erythromelalgie 583
 Erythropoese 401f
 – Alkoholwirkung 412
 – Aplasie, erworbene 409
 – – transiente 408f
 – Baustoffmangel 409f
 – eisendefizitäre 409
 – gesteigerte, ineffektive 405, 408, 410
 – Hypoplasie, erworbene 409
 – ineffektive, Hyperbilirubinämie 707ff
 – maximaler Anstieg 708
 – Stammzelldefekt 406
 – Stammzellen, pluripotente 400
 – Störung, angeborene 405ff
 – – erworbene 408ff
 – – – klonale 408f
 – – – metabolische 408f
 – Vorläuferzellen, Antikörper 409
 – Wirkstoffmangel 409f
 Erythropoetin (= EPO) 401f, 743f
 – Aktivität, verminderte 744
 – Bildung, verminderte, toxisch bedingte 744
 – Funktion 744
 – Hypertonie, arterielle 544
 – Produktionssteigerung 412, 630
 – Produktionsstörung 412
 – rekombinantes 407, 412, 777
 – Sekretion, verminderte 777
 Erythropoetinmangel 744
 – relativer 744
 Erythropoetinrezeptor-Gen, Defekt 412
 Erythropoetinspiegel, erhöhter 744
 Erythrozytäres System, Proliferationskompartiment 401
 – – Reifungskompartiment 401
 – – Stammzellkompartiment 401
 – – Vorläuferzellkompartiment 401
 Erythrozyten, Diapedese, Plazentamembran 386
 – dysmorphie, im Harn 757
 – Energiegewinnung 61
 – Enzymdefekt, hereditärer 406
 – Enzymmuster 158
 – Fließeigenschaften 402, 566
 – Form 401
 – Galaktosekinasegehalt 96
 – Glucosebedarf 690
 – Glutathionmetabolismus 402f
 – Glykolyse 402f
 – Hypochromie 409
 – junge 401
 – Kapillarwandpassage 583
 Erythrozyten
 – Natriumkonzentration, erhöhte 540
 – Passage der Kapillaren 581, 566
 – Resistenz, osmotische, gesteigerte 406
 – Sequestration in der Milz 406f, 415
 – Spikulae-Bildung 406
 – Stoffwechsel 403
 – Strömungsgeschwindigkeit in den Kapillaren 581f
 – Überlebenszeit 401
 – Uridyltransferasegehalt 96
 Erythrozytenaggregate 553, 575
 Erythrozytenmembran 401f
 – Defekt 406
 – Verformbarkeit 402
 Erythrozytenvermehrung, cortisolbedingte 314f
 Erythrozytenvolumen, Messung 500
 Erythrozyturie 757
 Escherichia coli, Enterotoxin 472
 – – Harnwegsinfekt 762
 – – pathogene 672
 – – – nichtinvasive 670
 Essigsäure, aktivierte 227
 Essverhalten 219
 Estrane 347
 Eubacterium lentum 678
 von-Euler-Liljestrand-Mechanismus s. Vasokonstriktion, pulmonale, hypoxische
 Eunuch, fertiler 250, 331, 361
 Evansblau 500
 Exanthem, anaphylaktische Reaktion 445f
 – polymorphes, akutes 560
 – Syndrom des toxischen Schocks 560
 – urtikarielles 446
 Exon 10, 103
 Exon shuffling 44
 Exopeptidase 721
 Exophthalmus, Basedow-Krankheit 273
 Exotoxin 472
 – Syndrom des toxischen Schocks 560
 Exozytose 663, 666
 – Acetylcholinfreisetzung 836
 – Glucagon 76
 – Hepatozyten 689
 – Insulin 68
 Exsikkose bei Diabetes insipidus 255
 Expiration, Atemwegwiderstand 612
 – Druck-Volumen-Kurve 611
 – Fluß-Volumen-Kurve 613
 – forcierte 611f
 – – Ventilationsstörung 628f
 – Lippenbremse 630
 Extrapyramidales System 865
 Extrasystolen 484
 – Hypokaliämie 187
 – nach Myokardinfarkt 485
 – polytope, bei Ergometrie 486
 – in Salven bei Ergometrie 486
 – supraventrikuläre 485
 – – Ergometrie 486
 – ventrikuläre 485
 – – Ergometrie 486
 Extrauterinschwangerschaft, HCG-Wert 389
 Extrazellulärflüssigkeit 211
 Extrazellulärraum 173
 – Druck, osmotischer, Regulation 179
 – Ionenzusammensetzung 173
 – Volumenverschiebung 176
 Extazellulärvolumen, Expansion, Bicarbonatreabsorption, tubuläre 193
 – Kontraktion, Alkalose 196f
 – – Bicarbonatreabsorption, tubuläre 193
 – Regulation 173ff
 Extremitätenschwellung, blasse, indolente 599
 Extremitätenhypertrophie 581
 Extremitätenvenen, intermuskuläre 584
 – intramuskuläre 584
 – oberflächliche 584
 Extrinsic factor 228
 – – Mangel 655
 Extrinsic-Asthma s. Asthma bronchiale, allergisches
 Exulceratio simplex, solitäre (= Dieulafoy-Erosion) 657
 Exzeßlactat 62
 Exzisionsreparatursystem 32
 – Defekt, genetisch bedingter 32
 Exzitabilität, neuromuskuläre, Hypokalzämie 280
- ## F
- Fab-Fragment 438
 Fabry-Krankheit 153
 FACIT-Kollagene 790f, 795
 Faktor B 439
 Faktor D 440
 Faktor II, Aktivierung, direkte 423
 Faktor VIII 423
 – Gen 45f, 423
 – Genklonierung 49
 – Genlocus 46
 Faktor IX 423
 Faktor X, Aktivierung, direkte 423
 Faktor XII 423
 Faktor-VIII-Aktivität, verminderte 421
 Faktor-VIII-Hemmkörper 423
 Faktor-VIII-Inhibitor 424
 Faktor-VIII-Konzentrat 424
 Faktor-V-Mangel 423
 Faktor-VII-Mangel 423
 Faktor-VIII-Mangel 423
 Faktor-IX-Mangel 423
 Faktor-X-Mangel 423
 Faktor-XI-Mangel 423
 Faktor-XIII-Mangel 423
 Faltungprotein 103
 Familienberatung, genetische 3, 49
 Fanconi-Anämie (= konstitutionelle familiäre aplastische Anämie) 405
 – Chromosomeninstabilität, spontane 26
 Fanconi-Syndrom 116, 207, 758ff
 – Azidose, renal-tubuläre, proximale 760
 – intoxicationsbedingtes 195
 – Tyrosinämie Typ I 120
 Farb-Doppler-Bild, zweidimensionales 492f
 Farb-Duplexsonographie 576, 579
 – Beinvenen 586, 588, 590

- Farbstoffverdünnungskurve 499
– Terminologie 499
- Farbstoffverdünnungsmethode 499
– Herzminutenvolumen-Bestimmung 501
– Primärkurve 499ff
- Fasciulus longitudinalis medialis, Schädigung 850f
- Fasten (s. auch Hungerzustand) 66, 211
– Cholezystitis, akute, steinbedingte 719
– Eiweißsparmechanismus 211
– Eiweißverlust 211
– Energiebedarfsdeckung 206
– des Gehirns 107
– bei Fructose-1,6-Biphosphatase-Mangel 63
– Glucagonwirkung 76
– Gluconeogenese 63
– Insulinspeicherung im Pankreas 66
– beim Kleinkind, Hypoglykämie, ketotische 88
– Pyruvatumsatz 65, 73
– totales, Ketonkörperbildung 88
- Fastenhypoglykämie 63, 76, 87f
– bei Glykogenspeicherkrankheit Typ I 93
- Favabohnen 406
- Favismus 406
- Fc-Fragment 438
- Feedback s. auch Rückkopplung
– tubuloglomeruläres 770
- Fehlbesiedlung, bakterielle, des Kolons 684
- Fehlbildung, angeborene, Häufigkeit 2
- Fehlgeburt, spontane 23
- Fehlresorption nach ärztlichen Maßnahmen 674
- Feld, elektromagnetisches, niederfrequentes 930
- Felty-Syndrom 807
- Feminisierung, Germinalzelltumor 334
– testikuläre 27, 356, 395f
- Femoralgabelverschluss, Kollateralkreislauf 576
- Femoralvenendruck, erhöhter 592
– Messung 592
- Fenopifen 767
- Ferment, biotinhaltiges 227
– Kohlenhydratabbau 54
- Ferritin 409
– Konzentration im Serum 410
– – – erhöhte 408, 429
- Fertilität, Endometrioseeinfluß 373
- α_1 -Fetoprotein (= AFP) 450, 901
– Germinom 354
– Serumspiegel 450
- Fett, Anteil an der Nahrung 206
– Brennwert 201, 206
– respiratorischer Quotient 201
– spezifisch-dynamische Wirkung 202
– Verbrennungswärme, physiologische 201
- Fettabbau, Apolipoprotein B 100, familiär defektes 146
– Chylomikronämie 147
– Dysbetalipoproteinämie, familiäre 149
– endogener 135ff
– exogener 134f
- Fettabbau*
– Hypercholesterinämie, familiäre 144
– Hypertriglyceridämie, familiäre 147
- Fettbedarf 206
- Fettbildung aus Glucose 65f
- Fettgewebe 206
– braunes 217, 906
– Einfluß des zyklischen AMP 77
– Insulinwirkung 70, 73
– Verteilung bei Fettsucht 214
- Fettgewebnekrose 724f
– intrapankreatische 725, 727
– peripankreatische 725, 727
- Fettkonzentration, lymphatische 596
- Fettleber, γ -Glutamyl-Transferase 163
- Fettresorption 663
- Fettsäuren, einfach ungesättigte 131, 142, 206
– Energiegewinnung 131, 206
– essentielle 206
– – – Bedarf 206
– – – Zufuhr, tägliche, empfohlene 204
– freie 73f, 131
– – – bei Fettsucht 218
– – – Konzentration im Serum, Glucagonwirkung 76
– – – – erhöhte 64
– – – – adrenalinbedingte 322
– – – – nach Fructosezufuhr 99
– – – – Phäochromozytom 323
– – – – Insulinwirkung 74
– – – – Senkung 74
– – – – Oxidation 131
– – – – gesättigte 131, 206
– – – – Anteil in der Nahrung 141f
– – – – Serumcholesterinkonzentration 142
– – – – kurzkettige, flüchtige 677
– – – – langkettige, Aufnahme durch Muskelzellen 832f
– – – – mehrfach ungesättigte 131, 142
– – – – Wechselwirkung mit Vitamin E 232
– – – – mittelkettige 206
– – – – Pankreassekretion 723
– – – – ungesättigte, Peroxidationsprodukte 693f
– – – – Wirkung, zytotoxische 725f
– – – – Zusammensetzung in der Nahrung 142
– – – – zweifach ungesättigte, essentielle 206
- trans-Fettsäuren 142
- Fettsäuresynthese 224
- Fettspeicherung 214
- Fettspeicherzellen, perisinusoidale 688, 690
- Fettstoffwechsel (= Lipidstoffwechsel) 131ff
– Androgenwirkung 327
– Cortisol einfluß 218, 314
– Enzyme 134
– Glucagonwirkung 76
– bei Insulinmangel 79
– Insulinwirkung 73f, 217
– Leberfunktion 694
– Östrogeneinfluß 218
– Störung, genetische, Fredrickson-Einteilung 144
- Fettstoffwechsel, Störung*
– – intrarenale 751
– – Myopathie 831f
– – bei Östrogenmangel 363
– – im Schock 554f
– Verbrennung 915
- Fettsucht (= Adipositas) 213ff
– Adrenogenitales Syndrom 370
– Aktivität, körperliche 214, 216
– androide 214
– Ätiologie 214f
– Behandlung 86
– Cholesterinsteine 717
– Cushing-Syndrom 315
– Dexamethason-Kurztest 307
– Diabetes mellitus 219
– endokrin bedingte 214
– endokrinologische Störung 218
– Energiestoffwechsel 217
– Ernährungsanamnese 217
– familiär gehäufte 215
– Fettgewebsverteilung 214
– Fröhlich-Krankheit 249
– genetische Faktoren 215f
– gynoide 214
– Hyperinsulinismus 217
– hyperplastische 217
– Hypertonie, arterielle 539
– hypertrophische 217
– iatrogene 214
– Insulinresistenz-Hyperinsulinämie-Syndrom 80
– Insulinrezeptorenzahl 71f
– kindliche 215ff
– – – – genetische Faktoren 215f
– – – – psychologische Faktoren 216
– Lebenserwartung 214
– Lipolyse, veränderte 218
– metabolische Störung 217
– Minderwuchs, hypophysärer 257
– Morbidität 214
– Mortalität 214
– Nüchterninsulin Spiegel 74, 80
– Pathogenese 214f
– PCO-Syndrom 368f
– Prader-Willi-Syndrom 331
– psychologische Faktoren 216f
– regulatorische 215
– Risikofaktoren 219
– – – – kardiovaskuläre 214f, 218
– – – – sozioökonomische Faktoren 219
– Typ-II-Diabetes-Manifestation 80
– Umsatzrate, basale 214
– Umweltfaktoren 216
– zerebral bedingte 215
- Fettsynthese, Insulinwirkung 70
- Fetzellproliferation 217
- Fetzzufuhr, verminderte 206
- Fetus, abgestorbener 389
– immunologische Akzeptanz 387
- FEV₁, s. 1-Sekunden-Wert
- FGF (= Fibroblastenwachstumsfaktor) 292
- FHR (= familiäre hypophosphatämische Rachitis) 28, 758f
- Fibrillen 789ff
- Fibrillin 799
- Fibrillin-Gen 799f
- Fibrinogen, Akute-Phase-Reaktion 109
– Konzentration im Blut, Schock 554
– vermindertes 423
- Fibrinogenkatabolismus, Schock 554
- Fibrinogensatzprodukte 424
- Fibrinoiddeposition 805f
– Lupus erythematoses, systemischer 819
- Fibrinolyse 419, 425
– Aktivatoren, endotheliale 569
– Aktivität, erhöhte, im Schock 554
– gesteigerte 423
– primär aktivierte 424
– spontane, bei Lungenembolie 633
- Fibrinolyseprodukte 424
– vermehrte 423
- Fibrinthromben, disseminierte 424
- Fibroblasten 788
– Procollagenmodifikationen, posttranslationale 45
– Procollagensekretion 45
- Fibroblastenwachstumsfaktor (= FGF) 792
– basischer (= bFGF) 347, 350
– – – – intraovarieller 350
- Fibrogenese, Leber 693
- Fibronectin 433, 469, 693
- Fibrose 804
– periaortale 580
– peripankreatische 728
– retroperitoneale s. Retroperitoneale Fibrose
– zystische s. Zystische Fibrose
- Fick-Diffusionsgesetz 501, 596
– alveolokapilläre Membran 622f
- Fieber 474
– GFR-Erhöhung 746
– Kreislaufzeiten 500
– Pneumonie 636
– Proteinurie 748
– rheumatisches s. Rheumatisches Fieber
– Schock, septischer 559
– Syndrom des toxischen Schocks 560
– Whipple-Krankheit 671
– zentrales 474
- Fieberreaktion 440
– lipopolysaccharidinduzierte 469
- FIGLU-Test 228
- Filariosis 604
- Filter, glomerulärer, Barriere, elektrostatische 734
– – – – sterische 734
– – – – Permeabilität 734
- Filtration, glomeruläre 734f
– – – – Effizienzsteigerung bei Nierenparenchymzerstörung 773
– – – – Typ-I-Diabetes 781
– – – – verminderte 175
- Filtrationsdruck, glomerulärer, effektiver 735
– – – – erhöhter 772
- Fingerdruckmessung 577
- Fingergelenke, Stellungsanomalie 811ff
- Fingerkuppenläsion, trophische 577
- Fischaugenkrankheit 151
- Fischbandwurm (= Dibothriocephalus latus) 675
- Fischbandwurmbefall, Vitamin-B₁₂-Mangel 229
- Fistel(n), arterio-portalvenöse 701
– arteriovenöse 580f

- Fistel(n), arteriovenöse*
 – – großkalibrige, solitäre 580
 – – – – Auskultationsbefund 580
 – – – – Strömungsverhältnisse 580
 – – Hypertonie, arterielle 544
 – – kleinkalibrige, multiple 581
 – – traumatisch bedingte 580
 – enterokutane, Kaliumverlust 185
 – ösophagotracheale 649
 – ureterokolische 785
 Fistelbildung, Crohn-Krankheit 672
 – perianale 682
 Fitneß, reproduktive 8
 Flammenbogen 927
 Flapping tremor 705
 Flatulenz 681
 Flatus 678
 Flavinmononucleotid 223f
 Fleck, kirschroter, Augenhintergrund 154
 Flora, anaerobe, des Kolons 677
 Fluamezil 706
 Fluor 210
 – Hauptquellen in der Ernährung 210
 – physiologische Bedeutung 210
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 210
 Fluoreszenz-Mikrolymphographie 596, 601
 Fluoreszenz-Videomikroskopie 583
 Fluoridtherapie 295
 – bei Osteoporose 298f
 9 α -Fluorocortisol 314f
 – Wirkung, mineralokortikoide 314f
 Fluorose 290
 Fluorsalze, Dosierung 298
 5-Fluoruracil, Wirkungsweise 123
 Fluorvergiftung 210
 Flußgeschwindigkeit, expiratorische, maximale, verminderte 629
 – Messung 567
 Flüssigkeit, extrazelluläre 173
 – hypertone, Zufuhr 178
 – hypotone, Verlust 181f
 – interstitielle 173f, 211, 596
 – – Rücktransport, lymphatischer 598
 – – vermehrte 598
 – intravasale 211
 – intrazelluläre 173
 – transzelluläre 177
 Flüssigkeitsabgabe, transpulmonale 619
 Flüssigkeitsansammlung bei Dünndarmileus 685
 – subkutane, magnetische Resonanz 600
 Flüssigkeitsaustausch, pleuraler 638
 Flüssigkeitsbewegung, interstitielle 596
 Flüssigkeitsdynamik, pulmonale 618ff
 – – Störung 619f
 Flüssigkeitseinstrom, transkapillärer, bei Blutverlust 558
 Flüssigkeitsrückresorption, tubuläre 175
 Flüssigkeitsumverteilung, akutes Nierenversagen 768
 Flüssigkeitsverlust 176
 Flüssigkeitsverschiebung s. Volumenverschiebung
 Flüssigkeitszufuhr, orale, ideale 55
 Flußmessung, pulsatorische, transkutane 567
 Flußpuls 567
 Flußrate, koronare 525
 Flußvolumen, Messung 567
 Fluß-Volumen-Kurve 612f
 – Herzinsuffizienz 634
 – Körperpositionseinfluß 634
 FMS (mobilizing hormone) 218
 Fokus, epileptischer 872f
 Folat-Polyglutamat 229
 Follikel 344f
 – dominanter 346
 – – Selektion 341
 – präovulatorischer, Prostaglandinkonzentration 351
 – primordialis 345
 – Wachstumsphase, antrale, frühe 346
 – – exponentielle 346
 – – präantrale 346
 Follikelatresie 345f
 Follikelphase s. Zyklus, ovarialer, Follikelphase
 Follikelreifung 340f
 Follikelreifungsstörung 352f, 372f
 – prämenopausale 358
 Follikelstimulierendes Hormon, s. Hormon, follikelstimulierendes
 Follikelwachstum 345f
 – Steuerung 245
 Follikelzellantigene, Expression 273
 Follikelzellen, Jodumsatz, autonomer 270
 – Thyreoglobulinjodierung 263
 – – Heterogenität 270
 Follikelzyste 368
 Follistatin 350
 Folsäure 227ff, 410
 – Bedarf 228
 – Beziehung zum Vitamin B₁₂ 229
 – Coenzymformen 227
 – Mangelsymptome 228
 – Normalwert im Serum 228
 – Vorkommen 227
 – Wirkung 227f
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 204
 Folsäureantagonist 228
 Folsäurebildung 224, 227
 Folsäuremangel 410
 – nach Gastrektomie 660
 – bei tropischer Sprue 670
 Formatio reticularis 850
 – – pontine, paramediane, Schädigung 850
 Formiminoglutamatazidurie 117
 Formiminoglutaminsäure 228
 Foveolae 651
 Fragiles-X-Syndrom 17, 830
 Fragmentozyten 419f
 Fraktur, pathologische, Plasmozytom 418
 Frame-shift-Mutation 6, 34
 FRC (= funktionelle Residualkapazität) 611ff
 Fredrickson-Einteilung genetischer Fettstoffwechselstörungen 144
 Freihalten der Atemwege 563
 Fremdstoff, Sekretion, tubuläre 741
 Freßsucht 215
 Freund-Adjuvans 454
 Frischplasma 420, 423f
 Fröhlich-Krankheit (= Dystrophia adiposogenitalis) 249
 Frontallappen, Anfall, epileptischer, komplex fokaler 873f
 Fructokinase 97f, 690
 – fehlende 98
 Fructose 54, 57f, 97ff
 – Diffusion, erleichtete 56
 – freie 58
 – Zufuhr, orale 98
 – – parenterale 98f
 Fructose-1-Phosphat 58, 97f, 690
 Fructose-6-Phosphat 58ff, 98
 Fructose-1-Phosphataldolase 58, 97
 – Aktivität, herabgesetzte 99
 Fructose-1-Phosphataldolase-Isoenzym 97
 Fructose-1,6-Bisphosphat 58f, 97f
 Fructose-1,6-Bisphosphatase 63, 74f
 Fructose-1,6-Bisphosphatase-Mangel, hepatischer 63f
 – – Laktatazidose 63f
 – – Monosaccharidverwertung 64
 – Hypoglykämie 87f
 Fructosebiphosphat-Aldolase (= ALD) 58f, 158, 402
 Fructoseinfusion 98f, 690
 – Kontraindikation 99
 Fructoseintoleranz 98f
 – Häufigkeit 99
 Fructosestoffwechsel 690
 Fructosestoffwechselstörung 98f
 Fructosetoleranz 99
 Früh-Dumping-Syndrom 660
 Frühgeburt 388
 Frühinfiltrat, rheumatisches 816
 Fruktosurie 98
 FSH s. Hormon, follikelstimulierendes
 Fucose 61
 Fühler 237
 Füllungsdruck, linksatrialer 510
 Füllungsphase, rasche, frühdiastolische 510
 Fundusdrüsen 651
 Fundusvarizen, kardiaane 702
 Fungi imperfecti 471
 Fußvenenstauung 588
- G**
 GABA s. γ -Aminobuttersäure
 GABA-Benzodiazepin-Rezeptor-Komplex 706
 G_{M2}-Aktivator-Mangel 154
 Galaktit (= Dulcit) 57, 96
 – Ablagerung 96
 – Ausscheidung im Harn 96
 Galaktorrhoe 366
 – bei Akromegalie 258
 – Cimetidin-bedingte 365
 – Hyperprolaktinämie 259
 Galaktosämie, Prävalenz 50
 Galaktose 54, 95ff
 – Abbau, Alkoholeinfluß 96
 – Ausscheidung im Harn 96
 – Resorptionsstörung 56
 – Symport 55
 – Transport, aktiver, Störung 56
 – – Carriermechanismus 95
 – Verwertung bei Fructose-1,6-Bisphosphatase-Mangel 64
 Galaktoseintoleranz 96f
 – Duarte-Variante 97
 – Frühdiagnose 97
 – Indiana-Variante 97
 – kaukasische 97
 – klassische 97
 – Neger-Variante 97
 – Therapie, diätetische 97
 Galaktosekinase 95
 – Mangel 96
 Galaktose-1-Phosphat 95
 – Anreicherung in der Leber 97
 Galaktosestoffwechsel 95f
 – Störung 96f
 – – Erythrozytenuntersuchung 96
 Galaktosetoleranztest 96
 α -Galaktosidase-Defekt 153
 β -Galaktosidase-Defekt 154
 Galaktosurie 57
 Galaktosylceramidlipidose 153
 Galaktosylcerebrosid- β -Galaktosidase, Defekt 153
 Galle, Ausfällung von Cholesterinkristallen 714
 – Cholesterinsättigungsindex, Senkung 715
 – Cholesterintransportformen 715
 – Cholesterin-übersättigte 714
 – Einfluß auf die Pankreassekretion 723
 – Konzentrationsänderung der Bestandteile 713f
 – lithogene 714
 – – Ursache 716
 – Sludge 714, 719
 – Zusammensetzung 696, 713
 Gallebildung 688f, 696f, 713
 Gallefluß, dukulärer 697
 – gallensäurenabhängiger 696f, 713
 – gallensäurenunabhängiger 656f, 713
 – hepatozytärer 696f
 Gallenabflußhindernis, Cholangitis 719
 Gallenblase, Empyem 719
 – Entleerung, Steuerung 714
 – Fassungsvermögen 714
 – Füllung, Steuerung 714
 – Gangrän 719
 – Infektion 719
 – Keimazension 719
 – Kontraktion, Steuerung 714
 – Kontraktionsfrequenz 713
 – Minderperfusion 719
 – Perforation 719
 – – freie 719
 – – gedeckte 719
 – Schmerz 716
 – Sludge 714, 719
 Gallenblasenepithel, Hyperplasie mit Atypien 721
 Gallenblaseninfektion, chronische, Karzinomrisiko 721
 Gallenblasenfundibulum, Fibrose, entzündliche 718
 Gallenblasenkarzinom 718, 720f
 – bei Cholelithiasis 720f
 – Geschlechtsverhältnis 720
 – Häufigkeit 720
 Gallenblasenkolik 717
 Gallenblasenstein 718
 – stummer 718
 Gallengänge, intrahepatische 688
 Gallengangsatresie, intrahepatische 710

- Gallengangskarzinom 719ff
 – bei Colitis ulcerosa 721
 – Geschlechtsverhältnis 721
 Gallengangstein 718
 Gallengangverschluss, Enzymmuster 168
 Gallengangszellen, Elektrolysekretion 713
 – Wassersekretion 713
 Gallenkanalikuli 688
 Gallenkapillaren 687
 Gallenkolik 717
 Gallenpflichtige Substanzen, Retention 716
 Gallensalze, Magenschleimhautschädigung 656f
 Gallensalzsekretion, kanalikuläre, elektrogene 697
 Gallensalztransport, kanalikulärer, ATP-abhängiger 697
 Gallensalzverlust, enteraler 717
 Gallensäure(n) 131
 – Applikation, orale 715
 – Aufnahme, hepatische 696
 – – – Störung 697
 – Dekonjugation 677
 – diarrhoische Wirkung 674
 – enterohepatische Kreislauf 664, 677, 694ff
 – – – Dekompensation 674
 – – – Kolonflorareduktion, antibiotikabedingte 684
 – im Kolon, Diarrhoe 680
 – Konjugation 695
 – Konjugationsstörung 697
 – Konzentration, hepatozytäre, erhöhte 698
 – Metabolismus, bakterieller 695
 – primäre 694
 – Resorption, intestinale 695
 – Rückresorption 677
 – Sekretion 696
 – sekundäre 695
 – Stoffwechsel 694ff
 – – bei bakterieller Überwucherung des Dünndarms 673
 – – nach distaler Dünndarmresektion 673f
 – Stoffwechselstörung 697ff
 – Synthese 694f
 – Synthesestörung 697f
 – tertiäre 695
 – Transport, kanalikulärer 656f
 – – im Pfortaderblut 696
 – – vesikulärer 697
 – Transportmechanismus, aktiver 664
 Gallensäurenmangel 673
 Gallensäurenverlust, Kurzdarmsyndrom 674
 Gallenstein(e) nach distaler Dünndarmresektion 674
 – bei Somatostatinom 675
 – stummer 718
 – symptomatischer 718
 – Zusammensetzung 714
 Gallensteinbildung 714ff
 Gallensteinerkrankung s. Cholelithiasis
 Gallensteinträger, Gallenblasenkarzinomrisiko 721
 Gallenwege, Dyskinesie 717
 – Keimaszension 719
 – Mißbildung, zystische 719
 – Obstruktion, Cholangitis 719
 – – extrahepatische 710, 716
 – – intrahepatische 710, 716
 – – steinbedingte 718
- Gallenwege*
 – Parasiteninfektion, Cholangitis 719
 – – Gallengangskarzinomrisiko 721
 – Schmerz 716
 – Veränderungen bei erworbenem Immundefizienzsyndrom 720
 Gallenwegsinfektion, Pigmentsteinbildung 716, 718
 Gallenwegsstenose, narbige 718
 Gallepigmente 699
 Gallereflux in das Pankreasgangsystem 725, 727
 Gallesekret, primäres 713
 Gallesekretion 713
 – Fraktionen 713
 – gallensäurenabhängige 696f, 713
 – gallensäurenunabhängige 696f, 713
 – kanalikuläre, Störung 710
 Gammapathie, monoklonale 110, 411, 418f
 – – AL-Amyloidose 112
 – – benigne 110
 – – Definition 418
 – – Faktor-VIII-Inhibitor 424
 – – Serumproteinelektrophorese 109
 – – Thrombozytenfunktionsstörung 421
 – – unbestimmter Signifikanz (=MGUS) 418
 Gangataxie, sensible 863
 – spinocerebelläre 863
 Gangkontrolle, Kleinhirnfunktion 860, 863
 Ganglion cervicale mediale 853f
 – – superius 853f
 – – – Schädigung 853
 – ciliare 853
 – stellatum 853f
 Gangrän 85, 574f
 – Dickdarm 686
 – Gallenblase 719
 – kältebedingte 911
 – primär venös bedingte 588
 Ganzkörperbestrahlung 923ff
 – genetische Folgen 925f
 – Krebsrisiko 925
 – Reaktionsform, gastrointestinal-hämopoetische 923f
 – – hämopoetische 923f
 – – zentralnervöse 923
 – Spätwirkungen 925
 – Strahlenschaden, stochastischer 921
 Ganzkörperplethysmographie 612
 Gapjunctions 689
 Gardner-Syndrom 683
 Gargoylismus 804
 Gasabsaugung bei Koloskopie 678
 Gasaustausch, alveolokapillärer 620ff
 – – Atemnotsyndrom, akutes 635
 – – Effizienz 622
 – – plazentarer 385f
 Gasbildung im Dünndarm 668, 678
 – bei Dünndarmileus 685
 – im Kolon 678
 Gastransport im Darm 668
 Gastrektomie, Eisenmangelanämie 660
 – Folsäuremangel 660
- Gastrektomie*
 – Refluxösophagitis 659
 – Vitamin-B₁₂-Mangel 660
 Gastric-inhibitory-Polypeptid (=GIP) 143, 665
 – Rezeptor, Expression, verbotene 252
 Gastrin 651, 665
 – Belegzellenstimulation 652
 – Freisetzung, chymusbedingte 653
 – Konzentration im Serum, Bestimmung 654
 – Ösophagusüberempfindlichkeit 645
 Gastrin releasing peptide (=GRP; =Bombesin) 252, 665
 – Pankreassekretion 722
 Gastrinom 655
 – Dünndarmfunktionsstörung 674
 Gastritis, atrophische 410, 459
 – bakterielle s. Typ-B-Gastritis
 – chemisch-toxische s. Typ-C-Gastritis
 – chronisch-aktive 655
 – chronisch-atrophische 456, 656
 – – Karzinomentstehung 658
 – chronische 654f
 – – im Restmagen 659
 – – Typ A s. Typ-A-Gastritis
 – – Typ B s. Typ-B-Gastritis
 – – Typ C s. Typ-C-Gastritis
 – hämorrhagisch-erosive 657
 Gastroenteritis, eosinophile 671
 Gastroenteroanastomose nach Roux 659f
 Gastroenterokolitis, Pellagra 224
 Gastroenterostomie 658
 Gastrointestinaltrakt, Gasvolumen 678
 – – vergrößertes 681
 Gastroparese 654
 Gastropathie 658
 – chronisch-ischämische 658
 – hypertrophe, exsudative (=Ménétrier-Krankheit) 658
 – – hypersekretorische 658
 – portale hypertensive 658
 – vaskuläre 658
 Gasvolumen, gastrointestinales 678
 – – vergrößertes 681
 – intrathorakales 614
 Gaucher-Krankheit 153
 – Leukopoesedefekt 412
 Gaumenspalte 331
 G-Bandenmuster, chromosomales 10f
 G-CSF (=Granulozytenkoloniestimulierender Faktor) 401, 405, 442
 GDP 64
 Geburtsprozeßauslösung, Östrogen-Progesteron-Ratio 384
 Geburtstrauma 257
 Gedächtniszellen 666
 Gefäßanomalie, Gerinnung, intravasale, disseminierte, chronische 424
 Gefäßgeräusch 571
 Gefäßinnervation, parasymphatische 568
 – sympathische 568
- Gefäßkonstriktion s. Vasokonstriktion
 Gefäßprothese, Aneurysmabildung 579
 Gefäßspasmus 577
 – Hypertonie, arterielle, schwangerschaftsinduzierte 779
 Gefäßsystem, Druckgradienten 566
 – Einteilung 565
 – hodennahes 327
 – zerebrales, Autoregulation 556
 Gefäßtonus 552, 566
 – myogener 566
 Gefäßumbau zu Kollateralen 571f
 Gefäßveränderungen bei Diabetes mellitus 85f
 Gefäßwand, HBsAg-Nachweis 475
 Gefäßwiderstand, erhöhter, Schock 554
 – peripherer, Schwangerschaft 511
 – pulmonaler 618
 – – Atemwegsdruck 635
 – – bei chronisch obstruktiver Atemwegserkrankung 630f
 – – erhöhter, Schock 556
 Gefrierpunktniedrigung 742
 Gegenstromkonzentrierung 742f
 Gehirn s. auch Hirn
 – Einklemmung im Tentoriumschlitz 855
 – Energiebedarfsdeckung 206
 – – beim Fasten 107
 – Entwicklungsstörung, unterernährungsbedingte 212
 – Funktion im Schock 556
 – Funktionsstörung, ischämiebedingte 883
 – Gefäßversorgung 880ff
 – Glucosebedarf 690, 880
 – Kälteschwellung 909
 – Reifungsstörung, Trijodthyronin-Thyroxin-Mangel 265
 – Reperfusion 884
 – Sauerstoffbedarf 880
 – Territorialversorgung, arterielle 881
 Gehirngefäße, Regulation 882
 Gehirngefäßembolie 887
 Gelatine 801
 Gelatinepräparat 562
 Gelenk, Aufbau 795
 Gelenkblutung, Hämophilie 423
 Gelenkerguß, Arthritis, rheumatoide 808, 811
 Gelenkerkrankung, degenerative 795f
 Gelenkfunktion 795
 Gelenkhypermobilität 798
 Gelenkknorpel 795
 – Verschleißprozeß 795
 Gelenkknorpelgewebe, Hyperplasie, villöse 810
 Gelenkkontraktur 800
 Gelenkveränderung, Hämochromatose 428f
 Gelenkzerstörung, Polyarthrit, chronische 807ff, 815
 Gen 16f
 – Definition 3
 – Entstehung durch Exonzusammenbau 44
 – Exon-/Intron-Struktur 12
 – Expression 4f, 16
 – – dominante 5

- Gen, Expression*
- - Imprinting, genomisches 17
 - - Modifikation 48
 - - rezessive 5
 - - immunglobulincodierendes 35ff
 - - Feinstruktur 35f
 - - inaktives 16
 - - Interaktion mit Umweltfaktoren 30ff
 - - Isolierung 125
 - - Klonierung 125
 - - männlich determinierendes 393
 - - molekulare Organisation 10
 - - Nucleotidbasensequenzen, Feststellung 16
 - - Signalsequenzen 12
 - - Suche in genomischer DNS 13
 - - Transkriptionskontrolle 16
- Genamplifikation, Karzinogenese 126
- Genetik, neue 12ff
- Genetisch bedingte Krankheit 2ff
- - - Abweichung von den Mendelschen Gesetzmäßigkeiten 17
 - - - autosomal codominant erbliche 7
 - - - - dominant erbliche 2, 7
 - - - - rezessiv erbliche 2, 8f, 29
 - - - - chromosomal bedingte 2, 17
 - - - - Chromosomeninstabilität, spontane 26
 - - - - Diagnose, pränatale 125
 - - - - Enzymproteinsubstitution 49
 - - - - Genproduktmodifikation 49
 - - - - Häufigkeit 2
 - - - - monogen bedingte 2, 17, 27f
 - - - - multifaktoriell bedingte 2, 17, 29
 - - - - - monogene Komponenten 29
 - - - - Organtransplantation 49
 - - - - Pränataldiagnostik 49
 - - - - Prävention 48ff
 - - - - Produktsupplementation 49
 - - - - Stoffwechselprodukt, schädliches, Entfernung 49
 - - - - Substratrestriktion 49
 - - - - Suchtest 49f
 - - - - Therapie 48f
 - - - - X-chromosomal erbliche 2
 - - - - X-chromosomal rezessiv erbliche 8f, 29
 - - - - zellulär bedingte 2
- Genetisches Material 124
- Gengruppensyndrom 17
- Genitalbehaarung, Testosteronwirkung 327
- Genitale, Androgenwirkung 327
- - intersexuelles 356f
 - - männliches, äußeres, Androgeneinfluß 327
 - - - Differenzierung 326
 - - - Entwicklung, Androgenabhängigkeit 394
- Genitalorgane, Differenzierung 393ff
- - männliche, Entwicklung 325
- Genkartierung 17f
- Genlocus 2, 4ff, 17ff
- Gen-Mapping 799
- Genom, mitochondriales 29
- Genomic imprinting 830
- Genort 2, 4ff, 17ff
- Genotyp 2
- - Fettsucht 216
 - - Genprodukt 4, 12, 16f
 - - gentechnisch hergestelltes 49
 - - Modifikation 49
 - - Gensonde 14f
- Gentherapie 48f
- - somatische 49
 - - - Indikation 49
 - - - Zielgewebe 49
- Gentransfer, Metastasierung 901
- Gerinnung, intravasale, disseminierte (=DIG) 419, 423
- - - - akute 424
 - - - - chronische 424
 - - - - im Schock 554, 557
- Gerinnungsfaktore 423f
- - Abfall im Schock 553f
 - - Bestimmung bei chronischer Leberkrankheit 110
 - - Lebererkrankung 693
 - - plasmatische, Antikörper, hemmende 424
 - - - Synthesestörung 423
 - - - Synthese 693
 - - - Vitamin-K-Funktion 233
 - - - Umsatzstörung 423f
- Gerinnungsprozeß, lokaler, Glomerulonephritis 753
- Gerinnungsstörung 419ff
- - nephrotisches Syndrom 751
- Gerinnungssystem, Aktivierung, Entzündung, akute 444
- - extrinsisches, Aktivierung 423
 - - intrinsisches, Aktivierung 423
- Germinalzellaplasie (=Sertoli cell only syndrome) 333
- Germinalzellen, Schädigung, strahlenbedingte 333
- - Zahl 345
- Germinalzelltumor 334
- Germinom 354, 361
- Gesamtazidität 654
- Gesamtcholesterin, koronare Herzkrankheit 138f
- Gesamtwiderstand des Koronarbettes 526
- Geschlechtschromosomen 4
- - Paarungsregion 42
- Geschlechtschromosomenaberration 25
- - numerische 23
- Geschlechtsdetermination 42
- - Gene 42f
- Geschlechtsdifferenzierung 42, 348, 355, 393ff
- - männliche, Störung 42
- Geschlechtsidentität, Entwicklung 336
- Geschlechtsmerkmale, sekundäre, Androgenwirkung 327
- - - Ausbildung 348
 - - - beim Mädchen 353
 - - - Rückbildung 331
 - - - vorzeitiges Auftreten 317
- Gesichtsfeldausfall 361
- Gesichtsfelddefekt, Hypophysenvorderlappenadenom, hyperplasiogenes 253
- - Prolaktinom 259
- Gestagene, Wirkung auf Lipoproteine 152
- Gestagentest 352f
- Gewebe, lymphatisches 435f
- - Bronchialsystem-assoziiertes (=BALT) 436
 - - - Entfernung 454
 - - - mukosaassoziiertes (=MALT) 436, 666
 - - Strahlenempfindlichkeit 923
- Gewebeazidose, Schock 555
- Gewebedrainage, fehlende, im Schock 555
- Gewebedurchblutung, ungenügende, Schock 551
- Gewebehypoxie, Hämoglobinopathie 407
- - Laktatazidose 196
- Gewebekollagenase 800f
- Gewebeplasminogenaktivator 569
- Gewebezerstörung, elektrothermische 927
- - kältebedingte 910
- Gewebsarchitektur, gestörte 28
- Gewebsdruck (=interstitieller Druck) 588, 596
- - erhöhter 588, 598
 - - in der Tibialis-anterior-Loge 589
 - - mittlerer, erhöhter 600
 - - bei Phlegmasia coerulea dolens 588
- Gewebsthromboplastin 423
- Gewebszellen, basophil granulierten 444
- Gewichtsabnahme 211
- Gewichtsreduktion, Cholesterinsteine 717
- - Indikation 215, 219
 - - Prinzipien 219
 - - bei Typ-II-Diabetes 80
- Gewichtsverlust, Crohn-Krankheit 671
- - Hypokortisolismus 316
 - - nach Magenresektion 660
 - - Malassimilation 668
 - - Pankreatitis, chronische 727
- Gewichtszunahme, Inselzelladenom 87
- GFR s. Glomeruläre Filtrationsrate
- G_{M1}-Gangliosidose 154
- G_{M2}-Gangliosidose 154
- G_{M3}-Gangliosidose 154
- GGT s. γ -Glutamyl-Transferase
- GHRH s. Growth hormone releasing hormone
- GHRH-Test 258
- GHRP s. Growth hormone releasing peptide
- GH (=Growth hormone) s. Wachstumshormon
- Giardia lamblia 675
- Gicht 127f, 289
- - primäre 127
 - - sekundäre 127
 - - Stoffwechselstörung, Theorie, renale 127
 - - - Überproduktionstheorie 127
- Gichtanfall 128
- v.-Gierke-Krankheit s. Glykogenspeicherkrankheit Typ I
- Gilbert-Syndrom (=Icterus inter-mittens juvenilis) 708f
- GIP (=Gastric-inhibitory-Polypeptid) 143, 665
- Gipfelzeit 499
- GIP-Rezeptor, Expression, verbotene 252
- Gitelman-Syndrom 762
- Gjörgy-Serumelektrolytformel 285
- Glanzmann-Thrombasthenie 420
- Glaukom 31
- GLDH (=Glutamatdehydrogenase) 158f
- - Aktivität im Plasma 166
- Gleichstrom, Reizwirkung 928
- Gleithernie 646, 648
- Gliadin 670
- - Antikörper 670
- Globalinsuffizienz, kardiale 514
- - respiratorische 630
- Globin-Gene 32
- Globinpolypeptidketten, Synthesestörung 33f
- Globulin, α_1 -saureres 326
- - cortisolbindendes (=CBG) 349
 - - - Synthese, Schilddrüsenhormoneinfluß 371
 - - - sexualhormonbindendes (=SHBG) 326, 349
 - - - thyroxinbindendes (=TBG) 108, 264
 - - - Blutspiegel, erhöhter 264
 - - - erniedrigter 265
 - - - Synthese, Schilddrüsenhormoneinfluß 371
- α -Globulin, 1,25-Dihydroxycholecalciferol-Bindung 282
- α_1 -Globulin 109
- α_2 -Globulin, Cortisolbindung 305
- - schwangerschaftsassoziertes 372
 - - Serumproteinelektrophorese 109
- β -Globulin 109
- γ -Globulin 109
- γ -Globulin-Präparat 452
- Globus pallidus 865f
- - externus, Disinhibition 867
 - - - überaktiver 870
 - - internus, Hemmung 867
 - - erhöhte 870
- Glomeruläre Filtration 734f
- - Unterkühlung 909
 - - Filtrationsrate (=GFR) 734f
 - - - Altersabhängigkeit 735
 - - - Anstieg, cortisolinduzierter 314
 - - - Bestimmung 734f
 - - - Clearanceverfahren 734f
 - - - 1,25-Dihydroxycholecalciferol-Serumspiegel 744
 - - - Erhöhung 746
 - - - nephritisches Syndrom, akutes 757
 - - - NSA-Wirkung 745
 - - - Tag-Nacht-Rhythmus 735
 - - - Verbrennung 915
- Glomerulonephritis 751ff
- - akute 754
 - - - Hypervolämie 178
 - - - Antigen-Antikörper-Reaktion 752
 - - - chronische 754f
 - - - diffus sklerosierende 756
 - - - Eicosanoide 754
 - - - endokapilläre 754
 - - - fokale Sklerose 756
 - - - Gerinnung, intravasale, disseminierte, chronische 424
 - - - Gerinnungsprozeß, lokaler 753

- Glomerulonephritis**
- Immunfluoreszenzmuster 754 ff
 - Immunhistologie 754 ff
 - Immunkomplexe, zirkulierende, präformierte 752
 - Immunpathogenese 751
 - zellvermittelte Prozesse 753
 - In-situ-Immunkomplexbildung 753 f
 - Komplementsystem, lokales 754
 - Lupus erythematodes disseminatus 461
 - membranöse 752 f
 - Mediatorsysteme 751, 753 f
 - medikamentös-allergische 767 f
 - - HLA-Assoziation 767
 - membranoproliferative 749, 754 ff
 - - membrane attack complex 754
 - membranöse 754
 - mesangiokapilläre s. Glomerulonephritis, membranoproliferative
 - mesangioproliferative 752, 754
 - Niereninsuffizienz 772
 - Pathogenese 751 ff
 - perakute 754
 - - Antibasalmembrantyp 754
 - - Immunkomplextyp 754
 - - Pauci-Immune-Typ 754
 - - perimembranöse, medikamentös-allergische 768
 - - postakute 754 f
 - - rapid progrediente 752, 756 f
 - - strukturelle Muster 754 ff
 - - bei Systemkrankheit 756
 - - Wachstumsfaktoren 753
 - - Zytokine 753
 - Glomerulosklerose 772
 - - diabetische 85
 - - interkapilläre 781
 - Glomerulus, Filtrationsdruck, effektiver 735
 - Filtrationsfläche, Reduktion 746
 - Halbmondbildung 752, 754
 - Hyalinose, segmentale 763
 - Immunkomplexablagerung, granuläre 447, 461
 - Permeabilität, Erhöhung 749
 - Schädigung, immunologische 751
 - Sklerose 763
 - - fokale 772
 - - Zellproliferation 754
 - Glomerulusfiltrat 734 f
 - - erhöhtes 772
 - - Größe 735
 - - bei proteinreicher Kost 773
 - - Verminderung 745 f
 - - funktionelle Einflüsse 746
 - - - Hyperfiltration 746
 - - - strukturelle Läsion 746
 - Glomerulusfunktion, Adaptation bei chronischer Niereninsuffizienz 773
 - Effizienzsteigerung bei Nierenparenchymzerstörung 773
 - Glomeruluskapillaren, Druck, hydrostatischer 735
 - - - kolloidosmotischer 735
 - Glossitis 224
 - Folsäuremangel 228
 - GLP-1 (= Glucagon like peptide; = Inkretin) 665
 - Glucagon 66, 76, 241, 665
 - - Einfluß auf den Glykogenabbau 91
 - - - den Proteinabbau 106
 - - - Wirkung 76
 - Glucagon like peptide (= GLP-1; = Inkretin) 665
 - Glucagoninjektion, intravenöse 76
 - Glucagonmangel 76
 - Glucagonsekretion 76
 - Glucagontest 92 ff
 - Glucagontoleranztest 76
 - Glucantransferase 90 f
 - Glucoamylase 95, 663
 - Glucokinase 58 f, 69, 72, 74 f
 - - Aktivität, Glucosekonzentration 75
 - - - im Hungerzustand 75
 - - - Michaelis-Konstante 75
 - Glucokortikoide bei anaphylaktischem Schock 563
 - - Einfluß auf den Knochenumbau 283
 - - - auf den Proteinabbau 106
 - - - auf die TSH-Sekretion 245
 - - - auf die Wachstumshormonssekretion 246
 - - - Gluconeogeneseinduktion 75
 - - - Konzentration im Plasma, Steigerung, endogene 251
 - - - - - exogene 251
 - - - Prolactinsekretion 365
 - - - Substitution bei adrenogenitalem Syndrom 370
 - - - synthetische 315
 - - - Wirkung, katabole 314 f
 - - - - auf Lipoproteine 152
 - Glucokortikoidexzeß 197
 - Glucokortikoidmangel 186
 - Glucokortikoidsekretion, Regulation 311
 - - 24-Stunden-Rhythmus, aufgehobener 251
 - Gluconeogenese 57, 59, 64 ff, 74 f, 206, 690
 - - Aufgabe 64
 - - Cortisolwirkung 314
 - - beim Fasten 63, 107
 - - bei fettreicher Ernährung 206
 - - gestörte 63
 - - Glucagonwirkung 76
 - - Induktion, glucokortikoidbedingte 75
 - - Insulinmangel 78
 - - Insulinwirkung 74 ff
 - - bei kohlenhydratbeschränkter Ernährung 205
 - - Leber 691
 - - beim Neugeborenen 89
 - - Niere 691
 - - Operator-Gen 74
 - - bei proteinreicher Ernährung 205
 - - Pyruvatstoffwechselstörung 63
 - - Regulation 65
 - - Schlüsselenzyme 74
 - - Steigerung bei Fettsucht 218
 - - Störung bei Fructose-1,6-Bisphosphatase-Mangel 88
 - - - bei Fructoseintoleranz 99
 - - - bei Lebererkrankung 88
 - - - durch mangelhafte periphere Eiweißmobilisierung 88
 - - Verbindung zum Citronensäurezyklus 64
 - - Verbrauch energiereicher Verbindungen 65
 - - Vorstufen 64
 - Glucose 54, 57 ff, 206
 - - Abbau, anaerober 61
 - - - extraglykolytischer 57 f
 - - Abbauewege 57
 - - Bildung aus Lactat 61
 - - Energieumwandlung, Wirkungsgrad 201
 - - Fettbildung 66
 - - glomerulär filtrierte 738
 - - Konzentration im Blut s. Blutglucosekonzentration
 - - Phosphorylierung 58 f
 - - Resorption, tubuläre, Defekt 757
 - - Resorptionskapazität, maximale 66
 - - Resorptionsstörung 56
 - - Rückresorption, renal-tubuläre, gestörte 56
 - - Sarkolempassage 61
 - - Symport 55
 - - Transport, aktiver, Störung 56
 - - - Diffusion, erleichterte 72
 - - - Insulinwirkung 70, 72
 - - - Wirkung freier Fettsäuren 74
 - - Transportkapazität, maximale 72
 - - - - verminderte 757
 - - Transportmaximum 738
 - - Transportsystem, aktives 55
 - - - passives 55
 - - Transportvorgang 54
 - - - Umwandlung in Fett 65
 - Glucoseabgabe der Leber, Insulineinfluß 75
 - Glucoseapplikation, intravenöse, Insulinsekretion 70
 - Glucoseaufnahme der Leber, Insulineinfluß 75
 - Glucoseausscheidung, renale 738
 - Glucosebedarf 690
 - - minimaler 88
 - - zerebraler 880
 - Glucosebelastung, intravenöse 70
 - - - orale, bei Inselzelladenom 87
 - Glucosebelastungsprobe, orale 70, 82
 - - - hGH-Sekretion, autonome 246
 - - - pathologische 82
 - - - bei Leberzirrhose 690
 - - - Resorptionsmechanismen 55
 - - - Voraussagefunktion 82
 - - - intravenöse, Insulinsekretion 69
 - Glucose-1,6-Bisphosphat 60
 - Glucose-Carrier-Bindung 738
 - Glucosefiltration, glomeruläre 77
 - Glucose-Galaktose-Intoleranz 669
 - Glucose-Galaktose-Malabsorption 28, 56
 - - Diagnose 57
 - - Differentialdiagnose 57
 - Glucosehomöostase, Leberfunktion 690
 - Glucosekonzentration im Blut s. Blutglucosekonzentration
 - Glucose-1-Phosphat 60, 90, 96
 - Glucose-6-Phosphat 57 ff, 65
 - - Glykogenaufbau 90
 - Glucose-6-Phosphatase 65, 74 f, 89
 - - Defekt 93
 - - Mangel 64
 - Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase 60, 402
 - - Mangel 406
 - - - Erbgang 161
 - - - Komplikation, infektiöse 478
 - - - Malariagebiet 163
 - - - Pharmakauverträglichkeit 31
 - Glucosephosphat-Isomerase 402
 - Glucose-1-Phosphat/Pyrophosphat-Uridyltransferase 60
 - Glucose-6-Phosphat-Translocase 65
 - Glucoseresorption, intestinale 690
 - Glucoseresorptionsrate, maximale, tubuläre 738
 - Glucoserückresorption, renaltubuläre 77, 738
 - - - Carriermechanismus 77
 - Glucoseschwelle, maximale 738
 - Glucosesparmechanismus, physiologischer 66
 - Glucosetoffwechsel, Enzyme, bifunktionelle 74
 - - Operator-Gen 74
 - - Schlüsselenzyme 74
 - - Umfang 66
 - Glucosetitration 738
 - Glucosetitrationskurve 757 f
 - Glucosetoleranz, gestörte 78, 82
 - - - Fettsucht 217 f
 - - - Hämochromatose 428
 - - - Hypertriglyceridämie, familiäre 146
 - - - PCO-Syndrom 368
 - - - Schwangerschaft 82
 - Glucosetoleranztest s. Glucosebelastungsprobe
 - Glucosetranslocase 65
 - Glucoseversorgung, fetale, bei insulinspritzender Diabetikerin 89
 - α -Glucosidase, Fehlen, generalisiertes 93 f
 - β -Glucosidase-Defekt 153
 - α -Glucosidase-Hemmer 84
 - - Wirkungsmechanismus 85
 - Glucuronsäure 60
 - Glucuronsäureabbau 60
 - Glucuronsäurezyklus 60 f
 - Glukagonom 675
 - Glukosurie 77 f
 - - cortisolbedingte 314
 - - Fanconi-Syndrom 759
 - - bei Normoglykämie 81
 - - bei Phäochromozytom 323
 - - renale 28, 56, 757
 - - - Typ A 757
 - - - Typ B 757
 - Glutamat 176
 - - Basalganglienverbindungen 867
 - - Kleinhirnfunktion 859, 861
 - - Rezeptoren 883
 - - zerebrale Ischämie 884
 - Glutamat-Dehydrogenase (= GD; = GLDH) 158 f
 - - Aktivität im Plasma, Referenzintervall 166
 - - im Plasma, Halbwertszeit 165
 - Glutamin 123, 741
 - - Abbau 691
 - - Synthese 691
 - Glutaminase 691, 741
 - Glutaminasereaktion, Lokalisation im Leberazinus 691

- Glutamin-Phosphoribosyl-Pyrophosphat-Amidotransferase 123
- Glutaminsäure 193
- Glutaminsynthetase 691
- Glutaminsynthetaserreaktion, Lokalisation im Leberzinsus 691
- Glutaminzyklus 691
- γ -Glutamyl-Transferase (=GGT; = γ -GT), Aktivität im Plasma, Referenzintervall 166
- Cholestase 716
- Leberkrankheit 163
- erhöhte 163, 710, 716
- Glutathion, oxidiertes 402
- reduziertes 402f
- Glutathionmetabolismus, erythrozytärer 402f
- Glutathion-Peroxidase 402
- Glutathion-Reduktase 224, 402
- Glutathionreduktion 406
- Glutenenteropathie, Folsäuremangel 228
- Glyceraldehyd-3-Phosphat 402
- Glyceraldehyd-3-Phosphat-Dehydrogenase 402
- Glyceratkinase 98
- Glycerin 57, 64, 73, 131
- Glucosebildung 73
- Glycerinaldehyd 57f, 97f, 690
- Phosphorylierung 98
- Glycerinaldehydphosphat 58ff
- Glycerinsäurebiphosphat 58f
- Glycerokinase 73, 98
- Glycerophosphat 73
- α -Glycerophosphat 61
- Glycerophosphat-shuttle 61
- Glycin 123, 403
- Ausscheidung im Urin 758
- Gallensäurenkonjugation 695
- Rezeptoren 883
- Glycinabbau 118
- Glykogen 54, 89f, 206
- Lactatbildung 61f
- Spaltung, phosphorolytische 90f
- Glykogenabbau 90ff
- Feinregulation 89
- Regulationsmechanismen 90ff
- Glykogenbildung 89ff, 690
- Glykogenmobilisierung 88
- Glykogenolyse 76, 90ff
- Glykogenose s. Glykogenspeicherkrankheit
- Glykogenreserve 57, 89
- Glucagonwirkung 76
- Leber 63, 89, 691
- Muskulatur 61
- des Neugeborenen 89
- Verminderung bei Nahrungskarenz 89
- Glykogenspeicherkrankheit 92ff, 831f
- Adrenalintest 93ff
- Diagnose 93
- Differentialdiagnose 76
- Enzymdefekte 93
- Erbgang 93, 832
- generalisierte s. Glykogenspeicherkrankheit Typ II
- Glucagontest 92ff
- hepatorenale s. Glykogenspeicherkrankheit Typ I
- Hypoglykämie, symptomatische 89
- Leitsymptome 93
- Therapie 95
- Typ I (v. Gierke) 93f
- Glykogenspeicherkrankheit, Typ I*
- – Alkoholreaktion, paradoxe 94
- – Diät 94
- – Laktatazidose 64
- Typ II (Pompe) 93f
- Typ III (Cori) 93f
- Typ IV (Andersen) 93f
- Typ V (McArdle) 93ff
- Typ VI (Hers) 93, 95
- Typ VII 95
- Typ X 95
- Glykogenspeicherung 831
- hepatische, Insulinwirkung 75
- Glykogenstoffwechsel, Enzymdefekt 832
- Feinregulation 89
- muskulärer 831f
- Regulationsmechanismen 90ff
- Schlüsselenzyme 92
- Störung, Myopathie 831f
- Glykogensyntase 61
- Glykogensynthese 90, 96
- Feinregulation 89
- Insulinwirkung 70, 72
- Regulationsmechanismen 90ff
- Glykogensynthetase 90ff
- Aktivität, Glucagoneinfluß 91
- – Insulineinfluß 91
- d-Form 91f
- i-Form 91f
- Glykogensynthetaserreaktion, Akzeptor 90
- Glykogenumsatz, Einfluß des zyklischen AMP 77
- Glykogenumverteilung, cortisolbedingte 314
- Glykolipid 61
- Glykolyse (= Embden-Meyerhof-Weg) 57ff, 65, 73ff, 97f, 690
- Defekt, Myopathie 827
- Enzymdefekt 406
- erythrozytäre 61, 402f
- Glucagonwirkung 76
- Insulinmangel 78
- Insulinwirkung 74ff
- Operator-Gen 74
- Schlüsselenzyme 74
- ungezügelt, im malignen Tumor 65
- Wirkung freier Fettsäuren 74
- Glykophorin A 401, 403
- Glykophorin B 401, 403
- Glykoprotein(e) 61, 344
- im Disse-Raum 693
- Dystrophin-assoziierte 829
- α_1 -Glykoprotein, saures 108
- – Akute-Phase-Reaktion 109
- β -Glykoprotein 1 108
- Glykoproteinantigen, mesangiales 752
- Glykosaminykane 792
- Aufbau 792, 794
- Glykosylierungsprodukte, fortgeschrittene 805
- Glyoxalat 783
- Glyzinurie 116
- Glyzyrrhizinsäure 197, 544, 761
- Hypokaliämie mit Hypertonie 185f
- GM-CSF (= Granulozyten-Makrophagen-koloniestimulierender Faktor) 405, 441f
- Blutbildung 400
- GnRH s. Gonadotropin releasing hormone
- GnRH-Antagonist 341
- GnRH-Rezeptoren 342
- Down-Regulation 342
- GnSIF (= Gonadotropin-Surge-Inhibiting-Factor) 350
- Goldsalze, Glomerulonephritis, perimembranöse 768
- Golgi-Apparat, Proinsulinumwandlung zu Insulin 68
- Golgi-Zellen 859, 861
- Gonadarche, verzögerte 354
- Gonadektomie 356f
- Gonadendifferenzierung 393
- gemischte 397
- Störung 395
- Gonadendysgenese, reine 357, 364
- weibliche 355, 357
- Gonadenschädigung, chemotherapeutikabedingte 364
- strahlenbedingte 364
- Gonadotropin releasing hormone (= GnRH) 238ff
- – – Analogon 240
- – – fetales 325
- – – Gabe bei Kryptorchismus 333
- – – – pulsatile 331
- – – – – bei Oligozoospermie 333
- – – – – Gonadotropinfreisetzung 342
- – – – – Halbwertszeit 240
- – – – – Mangel 259
- – – – – isolierter 249
- – – – – Pulsamplitudenanstieg beim Mädchen 353
- – – – – Regulation 328
- – – – – Sekretion, Dopaminwirkung 343
- – – – – Dynorphinwirkung 343
- – – – – β -Endorphin-Wirkung 343
- – – – – fehlende 330
- – – – – bei der Frau 361
- – – – – in der Follikelphase 341
- – – – – bei der Frau 339
- – – – – Hemmung, tonische 339
- – – – – Suppression 251
- – – – – zyklusabhängige 342
- – – – – Sekretionspulsatilität 238, 246
- – – – – bei der Frau 339
- – – – – hochfrequente, bei der Frau 339
- – – – – self-priming-effect 339, 342
- – – – – Struktur 328
- – – – – Substitution, pulsatile 249f
- – – – – Therapieindikation 240
- – – – – Wirkung 240
- Gonadotropinausfall, isolierter, beim Mädchen 354
- Gonadotropin-Bindungsinhibitor 350
- Gonadotropine 244ff
- Freisetzung, Neuropeptidkontrolle 243
- Gen 245
- Konzentration im Plasma, erhöhte 330
- – – Bestimmung, immunologische 245
- – – erniedrigte 330
- – – Hypogonadismus 330
- – – Mangel 256f
- Gonadotropine*
- Produktionssteuerung bei der Frau 339
- Sekretion, erhöhte 252f
- – – beim Mann 335
- – – Feedback, negativer 251
- – – ovulatorische Phase 341
- – – perimenopausale 359
- – – prämenopausale 358
- – – Regulation 328f
- – – Steuerung 344
- – – – Rückkopplungsebenen 344
- Sekretionsstörung 330
- Struktur 245
- Gonadotropingabe 331
- Gonadotropinmangel beim Knaben (Mann) 330f
- beim Mann, postpubertärer 331
- Pubertas tarda beim Mädchen 354
- Gonadotropinrezeptoren, fehlende 356
- Gonadotropin-Surge-Inhibiting-Factor (= GnSIF) 350
- Goodpasture-Syndrom 446, 456, 752, 754
- Autoantikörper 456f
- GOT s. Aspartat-Aminotransferase
- G-Proteine 113
- niedermolekulare 113
- GPT s. Alanin-Aminotransferase
- Graft-versus-host-Reaktion (= GVH) 449
- chronische 819
- nach T-Zell-Übertragung 451
- Grand-mal-Anfall 872f
- Elektroenzephalogramm 873
- Elektromyogramm 873
- Symptome, vegetative 873
- Grand-mal-Status 874
- Granulationsanomalie, konstitutionell bedingte (= Alder-Granulationsanomalie) 412
- Granulom, verkäsendes 474
- Granulomatose, allergische 823
- chronische (= progressive septische Granulomatose) 412
- – – Komplikation, infektiöse 478
- – – septische, infantile 453
- – – progressive s. Granulomatose, chronische
- Granulombildung 448f, 473, 806
- Granulopenie, Plasmozytom 418
- Granulopoese, mitotisches Kompartiment 404
- Regulation 405
- Reifungskompartiment 404
- Speicherkompartiment 404
- Stammzellkompartiment 404
- Granulosazellen 346
- murale 346
- Granulozyten, basophile 405, 445
- eosinophile 404
- – Abwehr parasitärer Infektion 470
- – Bronchitis, desquamative, eosinophile 625
- – Corpus luteum 347
- – Kerne, Übersegmentierung, konstitutionelle 412
- Funktionsstörung 412

- Granulozyten**
- Granulationsanomalie, konstitutionell bedingte 412
 - hypergranuläre 415
 - marginaler Pool 404
 - neutrophile, Bronchialschleimhautschädigung 627 f
 - - - Hauptfunktion 404
 - - - Kerne, Hochsegmentierung, konstitutionelle 412
 - - - unsegmentierte 412
 - - Myeloperoxidasedefekt, hereditärer 453
 - - Polyarthrit, chronische 809
 - - polymorphkernige 725
 - - - Entzündung, akute 444
 - - - in Lungengefäßen sequestrierte 554, 556
 - Reifungsstörung, polyphile 412
 - Riesengranula 453
 - Segmentierung, unvollständige 412
 - Verweildauer im Gewebe 404
- Granulozytenkoloniestimulierenden Faktor (= G-CSF) 401, 405, 442**
- Granulozyten-Makrophagen-koloniestimulierender Faktor (= GM-CSF) 405, 441 f**
- Blutbildung 400
- Granulozytenreserve 404**
- Granulozytopenie nach Ganzkörperbestrahlung 924**
- Granulozytose nach Ganzkörperbestrahlung 924**
- Gray 920**
- Grenzdextrinose s. Glykogenspeicherkrankheit Typ III**
- Grenzschicht, alveolokapilläre, Permeabilitätsänderung 619**
- Grenzwerthypertonie, Definition 537**
- Grenzzoneninfarkt, zerebraler 887 f**
- Griffith-Punkt 685 f**
- Großkreislaufvolumen 501**
- Growth hormone s. Wachstumshormon**
- Growth hormone inhibiting hormone, Struktur 241**
- Growth hormone releasing hormone (= GHRH; = Somatostatin) 66, 238 ff, 665**
- - - - Analogon 240
 - - - - Bildung, ektope 258
 - - - - Einfluß auf die TSH-Sekretion 245
 - - - - Gallenblasentonus 714
 - - - - gastrointestinales 241
 - - - - Mangel 250
 - - - - Pankreassekretion 723
 - - - - Produktion, ektope 241
 - - - - Sekretion, ektopische 253
 - - - - Unterdrückung 238
 - - - - Struktur 241
 - - - - Substitution 250
 - - - - therapeutische Anwendung 240, 259
 - - - - Wirkung 240 f
 - - - - peptide (= GHRP) 241
- GRP (= Gastrin releasing peptide; = Bombesin) 252, 665**
- Pankreassekretion 722
- Grundumsatz 202**
- Steigerung, adrenalinbedingte 322
 - - Phäochromozytom 323
- γ-GTs, γ-Glutamyl-Transferase**
- Guanin 4 f, 121, 123
 - - Abbau 124
 - - Reutilisierung 124
- Guanylsäure 123**
- Guthrie-Test 119**
- GVH s. Graft-versus-host-Reaktion**
- Gynäkomastie 334 f**
- bei chronischer Erkrankung 335
 - - Definition 334
 - - Germinalzelltumor 334
 - - hCG-Plasmaspiegel 246
 - - 17β-Hydroxysteroid-Dehydrogenase-Mangel 356
 - - Klinefelter-Syndrom 332
 - - medikamentenbedingte 334 f
 - - in der Pubertät 335
 - - Therapie 335
 - - Ursachen 335
- G-Zellen 651**
- H**
- H⁺s, Wasserstoffionen**
- Haarzell-Leukämie 418**
- Haferkleie 143**
- Hagen-Poiseuille-Gesetz 566**
- Hairless women 394**
- Halbmondbildung, Nierenglomerulus 752, 754**
- Haloperidol 239, 365**
- Halothan, adverse Reaktion 31**
- Haltetremor 864**
- Häm 404**
- Hämagglutination 411**
- Hamartomatose 683**
- Hämatoepolpos 358**
- Hämatokrit 553**
- korrigierter 500
 - - Sauerstofftransportkapazität 562
 - - Unterkühlung 908
- Hämatom, Hyperbilirubinämie 708 f**
- Hämatopoese, ineffektive 415 f**
- neoplastische Erkrankung 414 f
 - - Störung, multifaktorielle 408
 - - - Folsäuremangel 228
- Hämatopoetisches System, Glukokortikoideinfluß 314**
- Hämatoxylkörperchen 805 f**
- Hämaturie, nephritisches Syndrom, akutes 756 f**
- Hämobilie 718**
- Hämochromatose 405, 428 f**
- Gonadotropinmangel 331
 - - primäre 428
 - - sekundäre 428
- Hämodialyse, β₂M-Amyloidose 112**
- Volumenverschiebung, extra-intra-zelluläre 177
- Hämodilution, limitierte 562**
- bei Schock 553
- Hämodynamik 511 ff**
- Fistel(n), arteriovenöse, großkalibrige, solitäre 580
 - - - kleinkalibrige, multiple 581
 - - bei Lagewechsel 545 f
 - - Lungenembolie 631
 - - Niere 742
 - - Permeabilität, glomeruläre 747
 - - Schwangerschaft 511, 544
- Hämoglobin 403**
- Abbau 698
 - - anomales 407, 412
 - - α-Globin-Untereinheit, Genlokalisierung 32 f
 - - β-Globin-Untereinheit, Genlokalisierung 32 f
 - - instabiles 407
 - - glykosyliertes 83 ff
 - - - Eigenschaften 86
 - - - α-Ketten-Verlängerung 34
 - - - β-Ketten-Verlängerung 34
 - - - nichtoxygeniertes 623
 - - - Sauerstoffaffinität 404
 - - - - hohe 407
 - - - Sauerstoffbindung 404
 - - - Sauerstoffsättigung 623
- Hämoglobin A_{1c} 404, 407**
- Hämoglobin A_{1c} 83, 85 f**
- - Eigenschaften 86
- Hämoglobin A₂ 404**
- Hämoglobin C 407**
- Hämoglobin D 407**
- Hämoglobin E 407**
- Hämoglobin F 407**
- Hämoglobin H 31**
- Hämoglobin M 407**
- Hämoglobin S (= HbS; = Sichelzellohämoglobin) 33, 104, 407**
- Hämoglobin Zürich 31, 407**
- Hämoglobinbildung 209**
- Hämoglobinelektrophorese 408**
- Hämoglobin-Gene 32 ff**
- Evolution 33
 - - Lokalisation 32 f
 - - Polymorphismus 33
 - - Punktmutation 34
- Hämoglobinkonzentration 404**
- Anämie 405
- Hämoglobinkrankheit, Diagnostik, genetische 33**
- - Suchtest, Indikation 50
- β-Hämoglobin-Krankheit 34**
- Hämoglobinmolekül 404**
- Hämoglobinmutante 33 f**
- ethnische Unterschiede 34
- Hämoglobinopathie 407**
- Hämoglobinsynthese 401, 404**
- Hämoglobinurie nach Belastung, Phosphofruktokinaseangel 95**
- bei immunhämolytischer Anämie 411
 - - nächtliche, paroxysmale (= PNH) 409
 - - - Gerinnung, intravasale, disseminierte, chronische 424
- Hämoglobinwert 327**
- Hämokonzentration, intravasale 553**
- Hämolyse 405**
- Auslösung durch Sulfonamide 407
 - - Cholelithiasis 718
 - - chronische, bei paroxysmaler nächtlicher Hämoglobinurie 409
 - - extrakorpuläre, chemisch bedingte 411
 - - - physikalisch bedingte 411
 - - - thermisch bedingte 411
 - - - extravasale 411
 - - - Hyperbilirubinämie 707 ff
 - - - durch Komplementaktivierung 411
 - - - medikamentös ausgelöste 406
 - - - Phytosterolämie 154
 - - - Sphärozytose, hereditäre 406
- Hämolytisch-urämisches Syndrom (= HUS) 419**
- - Gerinnung, intravasale, disseminierte, chronische 424
 - - - Schwangerschaft 420
- Hämometakinesie 573 f**
- Hämopexin 108**
- Hämophilie, Schweregrade 423**
- Hämophilie A 423**
- Gene 45 f
 - - Wiederholungsrisiko 17
- Hämophilie B 423**
- Hämoptoe 620**
- Lungeninfarkt 632
- Hämoptyse, Goodpasture-Syndrom 752**
- Hämorrhagische Diathese s. Diathese, hämorrhagische**
- Hämorrhoiden 702**
- Hämösiderin 409**
- Hämösiderose 428**
- Hämostase 419**
- Hämoxygenase 698**
- Hämsynthese 401, 403 f, 426**
- Eisenverwertungsstörung 408
 - - Störung, enzymatische 405
- Ham-Test 409**
- Hamvorstufen im Blut bei Porphyrie 426 f**
- Handgelenke, Stellungsanomalie 811 ff**
- Handgrip, Angina-pectoris-Provokation 529 f**
- Haplotyp 5**
- Hapten 443 f**
- Haptendextran, monovalentes 562**
- Haptoglobin 108**
- Akute-Phase-Reaktion 109
 - - Ausscheidung im Harn 749
- Hardy-Weinberg-Äquilibriumsprinzip 29**
- Harn, Ableitung über den Darm 195**
- - abnorm konzentrierter 180
 - - Albumin-Globulin-Quotient, erhöhter 748
 - - Anionenlücke 759
 - - Ausscheidung, tägliche 742
 - - - Unterkühlung 909 f
 - - Erythrozyten, dysmorphe 757
 - - Hypotonizität 743
 - - Konzentration, osmotische 742
 - - Kristallbildung 782
 - - - Inhibitoren 782
 - - Kristallisationspotential 782
 - - Osmolalität, erhöhte 249, 705
 - - Osmolarität 742
 - - pH-Wert 741
 - - Rotfärbung bei Lichteinwirkung 427
 - - Säure, titrierbare 759
 - - saurer, bei metabolischer Alkalose 780
 - - spezifisches Gewicht 742
 - - Stickstoffausscheidung 205
 - - verdünnter 180, 254
- Harnabflußbehinderung, beidseitige, akutes Nierenversagen 769**
- - Glomerulusfiltrat, vermindertes 746
- Harnblase, autonome 856 f**
- Dehnungszustand 857
 - - Hyperaktivität 785
 - - peripher denervierte 858
 - - Ruhedruck 784
 - - spinal enthemmt 858
- Harnblasenentzündung 785**

- Harnblasenauslaß, Obstruktion 785
- Harnblasenentleerung, Hemmung, willkürliche 857
- reflexartige 785
- Harnblasenfüllung 856f
- Harnblasenfunktion 855ff
- Harnblaseninnervation 855f
- Läsionstypen 856
 - Neurone, parasymphatische, cholinerge 855f
 - - sympathische 856
 - somatische Efferenzen 857
 - spinale Kontrolle 857
 - supraspinale Kontrolle 857
- Harnblasenschleimhaut, Veränderung bei Östrogenmangel 360
- Harnblasenvolumen, Ausdehnung 785
- Harnblasenwand, Mechanorezeptoren 785
- Schwellenspannung 785
- Harnrang 857
- imperativer 857
- Harnrangsymptomatik 785
- Harninkontinenz 857
- Östrogenmangel 360
- Harnkonzentrierung 742
- Störung 182
 - - ADH-refraktäre 187
 - - lithiumbedingte 765
- Harnleiter s. auch Ureter
- Harnleiterabgangsenge 784
- Harnleiterkolik 785
- Harnleiterstein 784f
- Harnpflichtige Substanzen 742
- Harnproteine, Polyacrylamidgel-Elektrophorese 747f
- Harnpuffer 192
- Harnretention 857
- Harnsäure 123f
- Abbau, verminderter 126
 - Ausscheidung, renale 124, 126, 739
 - - - bei chronischer Niereninsuffizienz 774
 - - - gestörte 127
 - - - beim Neugeborenen 127
 - - - vermehrte 783
 - Konzentration im Serum 124, 126
 - - - bei Fettsucht 218
 - - - Tumorlysesyndrom 902
 - - - im Vollblut 124
 - Resorption, Henle-Schleife 739
 - - Tubulus, proximaler 739
 - Sekretion, tubuläre, Schädigung 127
 - Überproduktion 126
- Harnsäureclearance 739
- Harnsäureinfarkt 126
- Harnsäurepool 124
- vergrößerter 127
- Harnsäuresalze, Löslichkeitsprodukt 739
- Harnsäurestein 739, 783
- Harnsäuresynthese, Fructoseeinfluß 98
- Harnstau 784
- Harnstein(e) 782f
- rezidivierender 783
- Harnsteinbildner, Knochendichte 783
- Harnsteinbildung 782f
- physikalisch-chemische Mechanismen 782
- Harnstoff 203, 739f
- Austausch gegen NaCl im Nierenmark 742
 - Einstrom in die Zellen 180
 - - - Konzentration im Plasma 740
 - - - erhöhte 180f
- Harnstoffclearance 740
- Harnstoffretention 740
- Harnstoffsynthese 107, 691f
- Defekt 120
 - Glucagonwirkung 76
 - Störung bei Lebererkrankung 692f
 - - - verminderte 692, 705
- Harnstoffzyklus 691f
- Enzymreduktion 692
 - Lokalisation im Leberazinus 691
 - Störung 118
- Harnstrom, intratubulärer 735
- Harntrakt, unterer 785
- Harntransport 783f
- Harnverhalt 857f
- Harnwege, ableitende 783ff
- Infektionsweg 762f
 - Keimazension 762f
 - Veränderungen, physiologische, bei Schwangerschaft 778
- Harnwegsinfekt 762ff
- diagnostische Differenzierung 762
- Harnwegsinfektion 784
- Harnleiterperistaltik 784
 - häusliche 762
 - nosokomiale 762
- Hartnup-Krankheit 28, 116, 669, 758
- Prävalenz 50
- Hasenscharte 331
- HÄS s. Hydroxyäthylstärke
- Hashimoto-Struma 275
- Hashimoto-Thyreoiditis (= Immunthyreoiditis; = Struma lymphomatosa) 275f, 454, 456, 458
- Autoantikörper 456ff
 - Befunde 276
 - Hypothyreose 274f
 - Hypothyreosezeichen 275f
 - ¹³¹I-Verteilung 268
 - Pathogenese 275
 - Schilddrüsenantikörper 267
- H⁺-ATPase 192
- Haupthistokompatibilitätskomplex (= Major Histocompatibility Complex; s. auch MHC) 436f
- Hauptzellen 651
- Haut, Bakterienflora, lokale 471
- Cortisolwirkung 315
 - Immunglobulin-A-Ablagerung 461
 - Immunglobulinablagerung, bandförmige 461
 - Komplementablagerung 461
 - leicht verletzte 428
 - pigmentlose 317
 - tropisch gestörte 592
- Hautanhangsgebilde, Testosteronwirkung 327
- Hautatrophie, cortisolbedingte 314f
- Hautblutung 423
- Hautdurchlutung, Regulation 568
- Hautfalten, palmare, Verfärbung 150
- Hautfelder, avaskuläre 582, 593
- Hautinduration, Lymphkapillarnetzschädigung 599
- Hautinfektion, rezidivierende 451
- Hautischämie 582
- Hautkapillaren, nichtperfundierte 575
- Hauptpigmentierung, Hämochromatose 428
- bei Nebennierenrindeninsuffizienz 315
- Hauttransplantat, Abstoßung 449
- Hautveränderung, Hypoparathyreoidismus 286
- pellagraähnliche 224f
- Hautzellkultur, Chromosomenuntersuchung 10
- HBd-Antigen 460
- HBe-Antigen 460
- HbS s. Hämoglobin S
- HbAg-Anti-HbAg-Komplex 475
- HBS-Antigen 460
- HBS-Antigen-Ablagerung 463
- HBV s. Hepatitis-B-Virus
- β-HCG 328, 382, 901
- Bestimmung nach Blasenmole 388
- HCO₃s. Bicarbonat
- hCT (= Chorionthyreotropin) 245
- HDL (= High-density-Lipoprotein; = α-Lipoprotein) 132ff
- Cholesterinrücktransport 137, 139
 - Konzentration im Serum, Alkoholfuhr 143
 - - - Hormonwirkung 152
 - nasente 137
 - Unterfraktionen 133
 - verminderte 151
- HDL-Cholesterin, Konzentration im Serum, Einfluß körperlicher Aktivität 141
- - - erhöhte 146
 - - - bei Fettsucht 218
 - koronare Herzkrankheit 139
 - vermindertes, Diabets mellitus Typ II 151
 - - - Insulinresistenz-Hyperinsulinämie-Syndrom 80
 - Wirkung, protektive, gegen koronare Herzkrankheit 218
- HDL-/Gesamtcholesterin-Verhältnis, Rassenunterschied 141
- HDL/LDL-Ratio, körperliche Aktivität 363
- HDL-Stoffwechsel 137f
- Heat-Shock-Proteine 831
- Heinz-Körper 406
- Helfer-T-Zellen 37
- schilddrüsenpezifische 273
- Helicobacter pylori 655, 658
- - - Ulkus, peptisches 656
- HELLP-Syndrom 420
- Hemeralopie 222
- Hemianopsie 888
- Hemiballismus 871
- Hemicellulose 143
- Hemiparese 888
- Hemisphäre, dominante, Ischämie 888
- nichtdominante, Ischämie 888
 - sprachdominante 889f
- Hemizellulose, Fermentation im Kolon 677
- Hemizygotie 9, 29
- Hemmkörperhämophilie 422, 424
- HEMPAS-Antigen 405
- Henderson-Hasselbalch-Gleichung 191
- Henle-Schleife, Dissoziierung, osmotische 737
- Harnsäureresorption 739
 - NaCl-Transport, aktiver 742
 - Transportprozesse 737
- Heparansulfat-Akkumulation 803
- Heparansulfatproteoglykane 791
- Heparin, Thrombopenie 420
- Heparinempfindlichkeit, verminderte 425
- Hepatitis, akute, Dyslipoproteinämie 152
- α₁-Antitrypsin-Mangel 109
 - chronisch aktive (= CAH) 456, 459f
 - - - Autoantikörper 456f
 - - - autoimmune 459
 - - - HLA-Assoziation 459
 - - - kryptogene 460
 - - - lupoide s. Hepatitis, chronisch aktive, autoimmune
 - - - medikamenteninduzierte 460
 - - - virusinduzierte 459
 - chronische, Dysproteinämie 110
 - Enzymmuster 167f
 - fulminante, Hypoglykämie 691
 - reaktive, Enzymmuster 168
- Hepatitis-A-Virus-Infektion, Anämie, aplastische 408
- Hepatitis-B-Virus (= HBV), Immunreaktion 459
- Hepatitis-B-Virus-Infektion, chronische 459, 475
- Hepatitis-C-Virus-Infektion, Anämie, aplastische 408
- Hepatom, LDL-Cholesterin 152
- Hepatoenzymmuster 159
- Hepatomegalie s. auch Lebervergrößerung
- Glykogenspeicherkrankheit 93ff
 - Leukämie, akute 416
- Hepatopathie, Nierenfunktionsstörung 781
- Hepatorenales Syndrom 705, 781
- Pathogenese 705
- Hepatosplenomegalie, Ceramidase mangel 153
- Leukämie, chronische, myeloidische 414
 - Niemann-Pick-Krankheit 153
 - Saure-Lipase-Mangel 154
- Hepatozyten 687ff
- basolaterale Membran 689
 - Funktion 689
 - Plasmamembran 688f
 - - - interzelluläre 689
 - - - kanalikuläre 689
 - - - sinusoidale 688f
 - schwarzes Pigment 709
 - Zonierung 687, 691
- Hepatozytenzerfall 710
- Hering-Breuer-Reflex 615, 637
- Hermaphroditismus, männlicher, intersexueller 356
- verus 397
- Hernia uteri inguinalis 396
- Hers-Krankheit s. Glykogenspeicherkrankheit Typ VI
- Herz 482ff
- Adrenalinwirkung 322

Herz

- Aktionspotential 482, 484
- Austreibungsgeräusch 519, 522
- Austreibungsgeräusch, früstolische 487
- Auswurfphase 535
- Bewegungsbehinderung, diastolische 524
- Dekompensation in Ruhe 510
- druckbelastetes, suffizientes, röntgenologischer Aspekt 498
- Druckbelastung 519
 - chronische 513f, 538
 - Druck-Volumen-Beziehung, enddiastolische 514
 - kompensierte 513
- Druck-Volumen-Beziehung, isovolumetrische 516
- Durchleuchtung 498
- elektrische Erscheinungen 482f
 - vektorielle Deutung 483
- Energieverbrauch 202
- Enzymmuster 158, 167
- Erregungsbildung, Aktivität, getriggerte 484
 - Automtizität, abnorme 484
 - Nachpotential, frühes 484
 - spätes 484
- Erregungsbildungsstörung 484f
- Erregungsleitung, abnorme, Elektroablation 486
- Erregungsleitungsstörung 484f
- Ersatzrhythmus, atrialer 484
 - junktionaler 484
- Extratöne, diastolische 487
- Förderleistung 510
- Frequenzbelastung, chronische 514
- Füllungsstörung 487f
 - physiologischer 487
- gesundes, röntgenologischer Aspekt 498
- Hämodynamik 511ff
- Innervation mit negativ chronotroper Wirkung 536
 - mit negativ inotroper Wirkung 536
 - mit positiv chronotroper Wirkung 535f
 - mit positiv inotroper Wirkung 535f
- Ionenströme 482f
- Kopplung mit der Thoraxwand 487
- Leistungsfähigkeit 512
- Mechanik, Myokardinsuffizienz 516
- Nachlast (= Afterload) 508, 516, 631
 - bei Beatmung 635
- Noradrenalinwirkung 322
- peripheres 586
- Pumpfunktion 506, 508ff
 - Determinanten 508ff
 - Myokardinsuffizienz 516
 - Myokardischämie 530
- Reizleitungssystem 482
- Sauerstoffdifferenz, arteriovenöse 525
- Sauerstoffverbrauch 525
- Spätpotential 486
- Stabilität, elektrische, Abnahme, azidosebedingte 194
- Stromwirkung 928

Herz

- Untersuchungstechnik, radiologische 498f
- volumenbelastetes, suffizientes, röntgenologischer Aspekt 498
- Volumenbelastung 519
 - chronische 514
 - Vorlast 508
- Herzdilatation 498
- Herzkrankung, koronare, Hyperaliphoproteinämie 146
 - LDL-Hypercholesterinämie, primäre 144f
 - Lipoprotein(a)-Hyperlipoproteinämie 150
- Herzfehlerzellen 514
- Herzfernaufnahme 498
- Herzfrequenz 510
 - Änderung, kardiogene 514
 - Anstieg, verzögerter 485
 - Belastung, körperliche 485, 512
 - Blutdruckregulation 535
 - Hyperthyreose 543
 - Regulation, parasymphatische 517
 - Sauerstoffverbrauch, myokardialer 527
 - Schwangerschaft 511
- Herzfrequenzvariabilität 485
- Herzfunktion im Schock 555
- Herzgeräusch, diastolisches 522
 - holosystolisches, hochfrequentes 523
 - systolisches 519f
 - telesystolisches 489
- Herzhinterwand, Motilitätsstörung, Echokardiographie 490
- Herzindex, Hypertonie, arterielle, essentielle 538
- Herzinsuffizienz (s. auch Linksherzinsuffizienz; s. auch Myokardinsuffizienz; s. auch Rechtsherzinsuffizienz) 514ff
 - akute, tachykardiebedingte 514
 - akutes Nierenversagen 768
 - Belastbarkeit, körperliche 518
 - Beriberi 223
 - biochemisch bedingte 515
 - chronische 515
 - prognostische Determinanten 516
 - diastolische 517
 - Einteilung, pathophysiologische 515
 - Fluß-Volumen-Kurve 634
 - Glomerulusfiltrat, vermindertes 746
 - Herzminutenvolumen 502
 - Herzmuskelmechanik 516
 - humorale Veränderungen 517f
 - Hyperaldosteronismus, sekundärer 187
 - Hypervolämie 177
 - Hyponatriämie 181
 - Kompensationsmechanismen 516f
 - kardiale 516f
 - kongestive s. Herzinsuffizienz mit Stauung
 - latente 515
 - Lymphkreislaufveränderung 599
 - mechanisch bedingte 515

Herzinsuffizienz

- metabolische Störungen 518
- Nierenfunktionsstörung 780
- NYHA-Klassifikation 515
- Pumpfunktion 516
- Schweregrade, aerobe Kapazität 518f
 - anaerobe Schwelle 518f
- mit Stauung, neurohumorale Mechanismen 517f
 - vasodilatatorische natriuretische Mechanismen 517
 - vasokonstriktive antinatriuretische Mechanismen 517
- Valsalva-Preßdruckprobe 498
- Venendruck, zentraler 585
- Herzkammern, Druck 511
 - Belastung, körperliche 513
- Herzkatheterismus 500f
 - technische Ausrüstung 501
 - Untersuchungen 500f
- Herzklappe, künstliche, Thrombopenie 419
 - Regurgitation 492
- Herzklappenersatz, Gallensteinrisiko 718
 - Hämolysen 412
- Herzklappeninsuffizienz 504f, 519
 - Blutgeschwindigkeitsmessung 491
 - Doppler-Ultraschall-Untersuchung 491f
 - Druckmessung 505
 - Nachweis 504
 - Regurgitationsvolumen-Bestimmung 504f
 - Regurgitationsvolumen-Bestimmung, röntgendensitometrische 505
 - Schweregradbestimmung, klinische Bedeutung 505
- Herzklappenöffnungsfläche 491, 502
- Herzklappenstenose 519
 - Klappenöffnungsflächen-Berechnung 502
 - Operationsindikation 502
- Herzkonfiguration, Aortenklappeninsuffizienz 522
 - Aortenklappenstenose 520
 - Kardiomyopathie, obstruktive 521
 - Mitralklappeninsuffizienz 524
 - Mitralklappenstenose 523
 - Pericarditis constrictiva 525
- Herzkrankheit, ischämische, Rhythmusstörung 485
 - koronare 528f
 - Dysbetalipoproteinämie, familiäre 150
 - Ergometrie 486
 - Gesamtcholesterin 138f
 - HDL-Cholesterin 139
 - HDL-Wirkung, protektive 218
 - Herzinsuffizienz, diastolische 517
 - bei Diabetes mellitus 152
 - beim jungen Menschen 144f
 - LDL-Cholesterin 139
 - Lipoprotein(a) 140
 - Myokardveränderungen 59, 528f
 - Phytosterolämie 154
 - Risikofaktoren 138ff
 - Saur-Lipase-Mangel 154
 - Lungenfunktionsstörung 633ff

- Herzleistung, Steigerungsmöglichkeiten 512
- Herzminutenvolumen (= HMV) 501f, 510f, 515, 556
 - Abfall 545
 - hypovolämiebedingter 557
 - Belastung, körperliche 511f
 - Bestimmung, Farbstoffverdünnungsmethode 501
 - nach Fick 501
 - Indikatorverdünnungsmethode 501f
 - Thermodilutionsmethode 502
 - Druck, arterieller, mittlerer 535
 - Einflußfaktoren 511
 - erhöhtes, Hypertonie, arterielle 544
 - Erhöhung 502
 - Hyperthyreose 543
 - Hypertonie, arterielle, essentielle 538
 - Hypotonie, arterielle 545
 - klinische Bedeutung 502
 - Normwerte 511
 - Schwangerschaft 511, 544
 - Tachykardie 514
 - Verbrennung 914
 - vermindertes 177, 502
 - Schock 551
 - anaphylaktischer 561
- Herzmuskel s. auch Myokard
 - Energiebedarfsdeckung 206
 - Faserausgangslänge 508
 - Faserlänge, enddiastolische 507f
 - Einflußfaktoren 508
 - Faserüberdehnung, akute 508
 - chronische 508
 - Hypertrophie s. Myokardhypertrophie
 - isolierter, Mechanik 506f
 - Kontraktilität 506f, 509f
 - ATPase, myofibrilläre, Aktivität 518
 - Sauerstoffverbrauch, myokardialer 527
 - Kontraktilitätserhöhung 510
 - Mechanik 507
 - Sauerstoffverbrauch, Determinanten 527f
 - Ultrastruktur 507f
 - Verkürzungsgeschwindigkeit 506f
 - maximale 516
 - Herzmuskeldynamik 506ff
 - Herzmuskelfaser, Erregung 483
 - Ruhezustand 483
 - Herzmuskelmasse, vermehrte 516
 - Herzrhythmusstörung 484f
 - Alkalose, metabolische 197
 - Angiokardiographie 493f
 - Diagnostikmethoden 485ff
 - Doppler-Ultraschall-Untersuchung 491ff
 - Echokardiographie 487ff
 - Elektrophysiologie, invasive 486
 - Ergometrie 485f
 - Genese 484f
 - Globalinsuffizienz, kardiale 514
 - Hochverstärkungs-EKG 486
 - Hypertyreose 265
 - Hypokaliämie 187
 - beim jungen Menschen 485
 - Koronardurchblutung 528

- Herzrhythmusstörung*
 – Langzeitelektrokardiographie 485
 – Phonokardiographie 486
 Herzschrittmacher, elektrischer 563
 Herzsyndrom, hyperkinetisches, Hypertonie, arterielle 544
 – – Kreislaufzeiten 500
 Herztod, plötzlicher 485f
 – – Elektrophysiologie, invasive, nach Reanimation 486
 1. Herzton 487f
 – fehlender 523
 – Intensität, Einflußfaktoren 487
 – leiser 523
 – paukender, verspäteter 522
 2. Herzton 487f
 – Spaltung, physiologische 487
 3. Herzton 523
 – physiologischer 487f
 4. Herzton 487f
 Herztöne 487f
 Herztransplantat, Abstoßung 449
 Herztransplantation, Dyslipoproteinämie 152
 Herzvergrößerung 514
 Herzversagen nach Myokardinfarkt 558
 Herzvitium, zyanotisches, Gerinnung, intravasale, disseminierte, chronische 424
 Herzvolumen, großes 496
 – röntgenologisch ermitteltes 498
 Herzwand, Motilitätsstörung, lokale 529
 Herzwandakinesie 531
 Herzwandspannung, Sauerstoffverbrauch, myokardialer 527
 Herzzeitvolumen 618
 Heterodisomie 17
 Heterogenität, genetische 6
 – – allelische 6
 – – nicht-allelische 6
 Heterophagie 106
 Heteroplasmie 30
 Heterozygote 4, 7, 9
 – fakultative 9
 – obligate 9
 Heterozygotentest 28f
 Heterozygotie, Verlust in Tumorzellen 41
 Hexaminidase- α -Untereinheit, Defekt 154
 Hexaminidase- β -Untereinheit, Defekt 154
 Hexochlorobenzolintoxikation, Porphyrie, sekundäre 426ff
 Hexokinase 58ff, 75, 402
 – Michaelis-Konstante 75
 Hexose, Membrantransportstörung, genetisch bedingte 28
 Hexosemonophosphatweg 402f, 406
 Heymann-Nephritis 753
 HHL s. Hypophysenhinterlappen
 HHRH (= Rachitis, hypophosphatämische, hereditäre, mit Hyperkalzurie) 758f
 Hiatusleithernie 646, 648
 Hiatushernie 646
 – axiale 646, 648
 – paraösophageale 646
 Hickey-Test (= Carter-Robbins-Test) 254
 High-density-Lipoproteine s. HDL
 High-output-failure, Lymphtransport 599
 High-turnover-Osteoidose 290
 Hiluszellen, interstitielle 347
 Hiluszellhyperplasie, ovarielle 371
 Hiluszelltumor, ovarieller 371
 Hinterstrang 845
 Hinterstrangsyndrom 849
 Hippel-Lindausche Angiomatose, Phäochromozytom 323
 Hippokampus 875ff
 – Neuronenverlust 879
 Hirn s. auch Gehirn
 Hirnarterien, Regulation 882
 Hirnblutung, Leukämie, akute 416
 Hirndruck 182
 – Pupillenstörung 854f
 – tumorbedingter 248
 Hirndurchblutung s. Durchblutung, zerebrale
 Hirninfarkt, hämodynamischer 887f
 – ischämischer, embolischer 887
 – lakunärer 887
 Hirninfarkte, lakunäre, multiple 887
 Hirnischämie s. Ischämie, zerebrale
 Hirnnerven, kaudale, Lähmung 851
 Hirnrindfelder, motorische 882
 – sensorische, primäre 882
 Hirnschrumpfung bei Hypoosmolarität 181
 Hirnanschwellung 182
 Hirnsklerose, familiäre, diffuse infantile, Typ Krabbe 153
 Hirnstamm 850ff
 – Funktionen 850
 Hirnstammfunktion, Ausfall, Insult, ischämischer 888
 Hirnstammneurone, catecholaminerge, Degeneration 869
 Hirnstammschädigung, vaskuläre 851
 Hirntätigkeit, Energieverbrauch 202
 Hirntod, ischämiebedingter 883
 Hirntumor, ADH-Sekretion, inadäquate 180
 – Hypertonie, arterielle 544
 Hirnzelltod, ischämiebedingter 884f
 Hirschsprung-Krankheit 681
 Hirsutismus 317, 367f
 – adrenogenitales Syndrom 370
 – Hyperthekose, ovarielle 371
 – idiopathischer 367
 – PCO-Syndrom 368
 – postmenopausaler 360
 His-Bündel 485
 – Ionenströme 483
 Histamin 405
 – Belegzellenstimulation 652
 – Entzündung, akute 444
 – Katecholaminausschüttung 321
 – Pankreatitis, akute 725
 – Prolactinregulation 365
 – Schock, anaphylaktischer 560
 Histaminfreisetzung, Entzündung, lokale 468
 – nach Ganzkörperbestrahlung 924
 – Verbrennung 914
 Histamin-Rezeptorblocker 365
 Histidin 203
 Histidinämie 117
 – Prävalenz 50
 Histidinstoffwechsel, Störung 117
 Histidinurie 116
 Histozyten 433
 Histokompatibilität, Abort, habituellen 390
 – EPH-Gestose 390
 – Trophoblasttumor 390
 Histokompatibilitätsantigenkomplex (s. auch MHC) 37f
 Histokompatibilitäts-Gen, Y-induziertes 355
 Histokompatibilitäts-Genprodukt, Rezeptorfunktion 807
 Histokompatibilitätskomplex (s. auch HLA) 37ff
 Histokompatibilitätssystem 37ff
 Histoplasmose, Immunreaktion 471
 Hitzeakklimatisierung 911
 Hitzeerschöpfung 912
 Hitzeerämpfe 912
 Hitzeschaden 911f
 – durch elektrischen Strom 927
 Hitzestauung 912
 Hitzesyndrome 912
 Hitzetoleranz 911
 Hitzschlag 911f
 HIV-Infektion, Candida-Ösophagitis 647
 – Immundefektsyndrom 453
 – Immundefektzustand 475
 – myelodysplastische Erkrankung 415
 – Thrombopenie 420
 – der T-Zellen 434
 HIV-Übertragung 453
 H-Kette(n) 36f, 110, 437f
 – Codierung, genetische 37
 – freie 110
 – konstante Region, Klassen 37
 HLA (= Human leukocyte antigen) 37ff, 436
 – fetale 386
 HLA-A 436
 – Genlocus 38
 HLA-A3 428
 HLA-Assoziation, Antibasalmembran-Glomerulonephritis 752
 – Autoimmunerkrankungen 455
 – Bindegeweberkrankung, chronisch entzündliche 806f
 – Cholangitis, primär sklerosierende 720
 – Glomerulonephritis, medikamentös-allergische 767
 – Hepatitis, chronisch aktive, autoimmune 459
 – Lupus erythematodes, systemischer 461, 821
 – Myasthenia gravis 460
 – Pemphigus vulgaris 461
 – Polyarthrit, chronische 807
 – – rheumafaktorpositive 463
 – Polymyositis 831
 – Sjögren-Syndrom 462
 – Spondylitis ankylosans 815
 – Typ-I-Diabetes 458
 HLA-B 436
 – Genlocus 38
 HLA-B8 670
 HLA-B27 455, 815
 HLA-C 436
 – Genlocus 38
 HLA-D 436f
 HLA-D-Antigen, Nachweis 38
 HLA-DP 38
 HLA-DR2 461, 752
 HLA-DR3 79, 458, 461f
 HLA-DR4 79, 458, 461
 HLA-DW3 670
 HLA-Expression, Interferonwirkung 470
 HLA-Genkomplex 436
 HLA-Haplotypen 437
 HLA-Kompatibilität, Abort, habituellen 390
 – Organtransplantation 449
 HLA-System 37, 437
 HMG (= Menopausen-Gonadotropin, humanes) 246
 – Superovulation 350
 HMV s. Herzminutenvolumen
 Hochfrequenzfeld, magnetisches 930
 Hochspannung 927
 Hochverstärkungs-EKG 486
 Hoden s. auch Testis
 Hodenatrophie 317, 332
 – Hämochromatose 429
 – bei hochdosierter Testosterongabe 327
 – Leberzirrhose, alkoholische 334
 – postpuberal auftretende 332
 Hodenbiopsie bei Fertilitätsstörung 333
 Hodendysgenese, bilaterale (= Swyer-Syndrom) 357
 Hodendystopie 396
 Hodenregression, embryonale 357
 Hodentumor, hormonaktiver 251, 334
 – maligner, Tumormarker 901
 Hodgkin-Lymphom 418, 453
 – Chemotherapie 418
 – extranodale Manifestation 418
 – lymphozytenarmes 418
 – lymphozytenreiches 418
 – noduläre Sklerose 418
 – Rye-Klassifikation 418
 – Strahlentherapie 418
 – Therapiemodalitäten 418
 – Zellularität, gemischte 418
 – Zweitneoplasie 418
 Hodgkin-Zellen 418
 Hohlvene, Strömungsgeschwindigkeit 585
 Holter monitoring 485
 Homing 666
 Homosexualität 336
 Homovanillinmandelsäure, Ausscheidung im 24-Stunden-Urin 323
 Homozygote 4, 7, 9, 29
 Homozystinämie 570
 Homozystinurie 117
 – Prävalenz 50
 Hormon(e) 76, 236ff
 – adrenokortikotropes, ACTH
 – antidiuretisches (= ADH; = Adiuretin; = Vasopressin) 236, 239, 241
 – – Analogon 240
 – – Bestimmung, biologische 241
 – – radioimmunologische 241
 – – Endorganresistenz 761
 – – Freisetzungsregulation 242
 – – Freisetzungszugabe 242
 – – Gen 241f
 – – Hypertonie, arterielle, essentielle 540

Hormon(e), antidiuretisches

- Konzentration im Serum 241
- Plasmaosmolalität 241 f
- Mangel 254, 743
- Präkursor 241
- Sekretion 179
- - Dysregulation bei Anorexie nervosa 363
- - inadäquat niedrige 254
- - inadäquate (s. auch Syndrom der inappropriaten ADH-Sekretion) 180
- - Regulation, nicht-osmotische 174, 180 f
- - - osmotische 174, 179, 181
- - - Störung 182
- - Volumenregulation 174
- - Stimulation im Schock 555
- - Therapieindikation 240
- - Wirkung am distalen Nierentubulus 241, 742 f
- Einfluß auf den Proteinumsatz 106
- enteroendokrine 665
- - Synthese 665
- - follikelstimulierendes (= FSH) 243 ff, 328, 344
- - Aromataseaktivität 369
- - Follikelwachstum 346
- - Freisetzung beim Knaben (Mann) 329
- - Funktion 245 f
- - Gen 245
- - Gewinnung 246
- - Plasmaspiegel 243
- - - Anstieg, postmenopausaler 246
- - - Klinefelter-Syndrom 332
- - - Verlauf, zyklusabhängiger 340
- - Sekretion beim Mann nach Orchidektomie 330
- - - perimenopausale 359
- - - prämenopausale 358
- - - Sekretionsphasen im Menstruationszyklus 245
- - - Sekretionspulssatilität, postmenopausale 343
- - - Sekretionsstörung, isolierte, beim Mann 331
- - - Struktur 344
- - - α -Untereinheit 344
- - - gastrointestinale 241
- - - glandulotrope 242
- - - Regelmechanismus 237 f
- - - Steuerung 238
- - hypophysiotrope, synthetische 240
- - hypothalamische 238 ff
- - - Analoga 240
- - - hypophysiotrope 239 ff
- - - - HVL-Stimulation, diagnostische 257
- - - - Mehrsekretion 251 ff
- - - - Mindersekretion 249 f
- - - - neurohypophysäre 239
- - - - Therapieindikation 240
- - - luteinisierendes (= LH) 243 f, 328, 344
- - - Gen 245
- - - Konzentrationsverlauf, zyklusabhängiger 340
- - - Mangel, selektiver 250
- - - Peak, mittzyklischer 339, 341, 350
- - - - Prostaglandinsynthese 351
- - - - Ovulationsauslösung 245

Hormon(e), luteinisierendes

- Plasmaspiegel 243
- Bestimmung, immunologische 245
- Pulsamplitudenanstieg beim Mädchen 353
- Rezeptoren 346
- Sekretion, perimenopausale 359
- - prämenopausale 358
- - - pulsatile 245 f
- - - Suppression 251
- - Sekretionsphasen im Menstruationszyklus 245
- - Sekretionspulssatilität 342
- - - erhöhte 369
- - - beim Mann 329
- - - niedrige 333
- - - postmenopausale 343
- - - sistierende 367
- - Sekretionsrhythmik, zirkadiane, beim Mann 329
- - Sekretionsstörung, isolierte, beim Mann 331
- - - Struktur 344
- - - α -Untereinheit 344
- - luteotropes s. Hormon, luteinisierendes
- - melanozytenstimulierendes (= MSH) 243, 315
- - somatotropes s. Wachstumshormon
- - thyreoideastimulierendes s. Thyreotropin
- Hormonausschüttung bei Unterkühlung 910
- Hormonbestimmung bei der Frau 342, 348
- Hormonbildung, paraneoplastische 293
- Hormonelle Erkrankung, Dyslipoproteinämie 152
- Hormonherstellung, gentechnologische 125
- Hormonproduktion, ektopische 253
- - Nachweis 253
- - plazentare 382 ff
- Hormonsekretion, episodische 248
- Hormonsekretionsschub, schlafinduzierter 248
- Hormonstoffwechsel, Störung im Schock 555
- Hormonsubstitution, postmenopausale 296, 360
- Hormonsynthese, verminderte, bei Unterernährung 212
- Hormonwirkung, Relaismechanismus 76
- Horner-Syndrom 853
- postganglionäres 853
- präganglionäres 853
- - zentrales 853
- Hornhauttransplantat 449
- Hornhauttrübung, Fabry-Krankheit 153
- Fischaugenkrankheit 151
- G_{M1}-Gangliosidose 154
- Hyperalphalipoproteinämie 146
- - LCAT-Mangel 150
- - Horror autotoxicus 444
- Horton-Arteriitis 463, 824
- Howship lacune 280
- hPL s. Lactogen, plazentares, humanes
- HPLC-Methode, Katecholaminbestimmung im 24-Stunden-Urin 322

- hPRL (= humanes Prolactin) 247
- H₂-Rezeptor 652
- Human leukocyte antigen s. HLA
- immunschwächevirus s. HIV
- plazental lactogen s. Lactogen, plazentares, humanes
- Hungerazidose 196
- Hungerdiabetes 73, 80
- Hungerdystrophie 256
- Hungergefühl, Wahrnehmung 215
- Hungerzustand (s. auch Fasten) 211 f
- Fettsäuren, freie 74
- Glucokinaseaktivität 75
- Glykogenabbau 89
- Hypoglykämie, alkoholbedingte 691
- Hunter-Syndrom 803 f
- Huntington-Erkrankung s. Chorea Huntington
- Hurler-Syndrom 803 f
- HUS s. Hämolytisch-urämisches Syndrom
- Husten 612, 628
- Hustenstoß, Venenklappenfunktionsprüfung 590
- HVL s. Hypophysenvorderlappen
- H-V-Zeit, verlängerte 486
- Hyalinose, glomeruläre, segmentale 763
- Hyaluronidase 469
- Hyaluronon 791, 793
- Synovialflüssigkeit 795
- H-Y-Antigen 393, 397
- Hydratationszustand, zellulärer 106
- Hydrogenperoxid 433
- Hydroperoxide, Schock, septischer 559
- Hydrops, fetaler 390
- Hydroxyäthylstärke (= HÄS) 562
- - niedermolekulare 562
- β -Hydroxy-Buttersäure, Konzentration im Plasma, erhöhte 196
- 25-Hydroxycholecalciferol 231, 282 f, 744
- Bildung 283
- Hydroxycoobalamin 228, 410
- 18-Hydroxy-Dehydrogenase-Mangel 313
- Hydroxycoobalamin 372
- Hydroxyfettsäuren, toxische 674
- Hydroxyharnstoff 407, 414
- 17-Hydroxykortikosteroide, Ausscheidung im Urin, erhöhte 315
- Bestimmung, kolorimetrische, im 24-Stunden-Urin 305
- Hydroxylase 282
- 18-Hydroxylase 304
- 20-Hydroxylase 326
- 22-Hydroxylase 326
- 26-Hydroxylase, mitochondriale, hepatische, Mangel 154
- α -Hydroxylase 282
- 17 α -Hydroxylase 304, 326
- 11 β -Hydroxylase 304
- 21 β -Hydroxylase 304
- 17 α -Hydroxylase-Aktivität 369
- 1,25-Hydroxylase-Defekt 291
- 17-Hydroxylase-Defekt 395
- 21-Hydroxylase-Defekt 356
- 25-Hydroxylase-Defekt 291
- 11 β -Hydroxylase-Defekt 356
- 11-Hydroxylase-Mangel 186, 397
- 21-Hydroxylase-Mangel 318, 370, 396 f
- Inzidenz 370
- Screening 370

- 17 α -Hydroxylase-Mangel 318
- 11 β -Hydroxylase-Mangel 317, 370
- 17 β -Hydroxylase-Mangel 186
- 21 β -Hydroxylase-Mangel 313, 317
- Pseudohypoadosteronismus 761
- Hydroxylradikale 469, 922
- Hydroxylysin-Glykoside im Urin 296
- 17- α -Hydroxypregnenolon 304, 325 f
- 17- α -Hydroxyprogesteron 325 f, 347
- Bestimmung in der frühen Follikelphase 370
- ovulatorische Phase 341
- Hydroxyprolin 230
- im Urin 296
- Hydroxyprolinämie 118
- Hydroxyprolinstoffwechsel, Störung 117
- Hydroxyprolinurie 120
- 3- β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase 326
- Aktivität 369
- Defekt 356
- Mangel 370
- 11 β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase 761
- fehlende 761
- Inhibitor 761
- 17- β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase, Mangel 356, 395
- 5-Hydroxytryptamin s. auch Serotonin
- Entzündung, akute 444
- 5-Hydroxytryptophan 225, 238
- H-Y-Gen 355
- Hylom 606
- Hypalbuminämie 668
- Aszites 703
- bei chronischer Niereninsuffizienz 772
- Enteropathie, exsudative 673
- Hyperaktivität, neuromuskuläre, Alkalose, metabolische 197
- Hyperaldosteronismus 312 f
- Alkalose 197
- Escape-Phänomen 312
- glucokortikoidsupprimierbarer 312
- hyperreninämischer 185, 761
- Hypokaliämie 738
- Hypomagnesiämie 188
- bei Leberzirrhose 703
- primärer s. Conn-Syndrom
- Reninaktivität, erhöhte 185, 761
- - - supprimierte 185
- - sekundärer 185 ff, 196 f, 312 f
- - - bei Volumenmangel 185 ff
- Hyperalbuminämie 146
- Hyperämie, follikuläre, histaminbedingte 347
- reaktive 573
- Hyperaminoazidurie 114
- kompetitive 114
- renale 114
- Hyperammonämie 705
- Typ I 118
- Typ IA 118
- Typ II 118
- Hyperandrogenämie 367 ff
- adrenale 369
- chronische, adrenogenitales Syndrom 370

- Hyperandrogenämie, chronische*
 – Cushing-Syndrom 370
 – mit erkennbarer Grundkrankheit 367, 370
 – Hyperthekose, ovarielle 371
 – bei Schilddrüsendysfunktion 371
 – tumorbedingte 371
 – Follikelatresie, verstärkte 346
 – Katecholaminwirkung 350
 – ovarielle 369
 – PCO-Syndrom 368
 Hyperandrogenismus 317f
 – bei der Frau 317
 – mit Hyperkortisolismus 317
 – beim Knaben 317
 – beim Mädchen 317
 – ovariell bedingter 317
 Hyperargininämie 118
 Hyperbilirubinämie 706ff
 – konjugierte 707, 709f
 – chronisch fluktuierende 710
 – unkonjugierte 707f
 – neonatale, physiologische 708
 Hyperchlorämie, Aldosteronmangel 312
 Hypercholesterinämie, Atherosklerose 569f
 – autosomal dominant erbliche 43
 – familiäre 27f, 43, 144f
 – Fettabbau 144
 – heterozygote 43, 144
 – homozygote 43, 144
 – Suchtest 50
 – bei Fettsucht 218
 – genetisch bedingte 43
 – Hyperlipidämie, familiär kombinierte 150
 – nephrotisches Syndrom 751
 – polygene 43, 146
 Hypercholesterolämie s. Hypercholesterinämie
 Hypereosinophilie-Syndrom 413
 Hyperfibrinolyse, primäre 424
 – reaktive 424
 Hyperfiltration, glomeruläre 746, 772
 – nach Nephrektomie 772
 Hypergammaglobulinämie 110
 – Granulomatose, septische, infantile 453
 – Lupus erythematoses, systemischer 819, 821
 – Mischkollagenose 821
 – polyklonale, bei chronischer Infektion 476
 – Sjögren-Syndrom 462
 Hypergastrinämie, chronische 655f, 658
 Hyperglykämie 57, 77ff, 181
 – adrenalinbedingte 322
 – cortisolbedingte 314
 – glucagonbedingte 76
 – initiale, bei Schock 554
 – bei Lebererkrankung 690f
 – medikamentenbedingte 81
 – Unterkühlung 910
 – Verbrennung 915
 Hyperglyzinämie, ketotische 120
 – nicht-ketotische 119
 Hypergonadismus, zentraler 334
 Hyper-IgM-Syndrom 111
 Hyperinsulinämie, basale, bei Hyperprolaktinämie 367
 – kompensatorische 80
 – bei Leberzirrhose 690
 – PCO-Syndrom 368
 – reaktive, Spät-Dumping-Syndrom 660
 Hyperinsulinismus 146
 – Abbau verzweigtkettiger Aminosäuren 692
 – Fettsucht 217
 – funktioneller, beim Neugeborenen 89
 – Hypertonie, arterielle 539
 – Insulinrezeptorenzahl 72
 Hyperkaliämie 183f, 208
 – Addison-Krankheit 316
 – Aldosteronmangel 312
 – Arnold-Healy-Syndrom 314
 – Azidose 195
 – renal-tubuläre, distale, generalisierte 760
 – Bicarbonatresorption, tubuläre 193
 – Diabetes mellitus 184
 – Hypoaldosteronismus 183f
 – hyporeninämischer 314, 743, 760
 – Nierenerkrankung 183
 – periodische 184
 – Pseudohypoaldosteronismus 761
 – bei Schockniere 771
 – Symptome, kardiale 184
 – Verbrennung 914
 – Zelluntergang 184
 Hyperkalzämie 207, 289, 762
 – chronische, Pankreatitis 727
 – bei Cortisolmangel 314
 – Diabetes insipidus renalis 761
 – immobilisierungsbedingte 292
 – Knochenmetastasen 292
 – Kortikosteroidtherapie 292
 – bei multiplem Myelom 782
 – Nephropathie 780
 – nichtparathormonbedingte 292
 – Plasmozytom 418
 – Tumor, maligner 292
 – Ursache 292
 Hyperkalzämiensyndrom 289
 – psychische Veränderungen 289
 Hyperkalzitonie, Syndrom des toxischen Schocks 560
 Hyperkalzurie 782f
 – absorptive 762, 782
 – Azidose, renal-tubuläre, distale 759
 – Definition 782
 – extrarenal bedingte 762
 – ohne Hyperkalzämie 762
 – Hyperparathyreoidismus, primärer 283, 288
 – immobilisierungsbedingte 292
 – Nephrolithiasis 782f
 – Rachitis, hypophosphatämische, hereditäre 758
 – renale 762, 782
 – resorptive 782
 Hyperkapnie 198, 630
 – akute 198
 Hyperkarotinosis 222
 Hyperkeratose 222
 Hyperkinese 867
 Hyperkoagulämie 554
 Hyperkortisolismus (s. auch Cushing-Syndrom) 315f
 – ACTH-Produktion, vermehrte 315
 – verminderte 315f
 – Differentialdiagnose 307f
 – mit Hyperandrogenismus 317
 – postprandialer 252
 – primärer 315
 – therapeutisch bedingter 316
 Hyperlipidämie bei chronischer Niereninsuffizienz 772
 – bei eingeschränkter Kohlenhydratzufuhr 206
 – familiär kombinierte 150
 – – Chylomikronämie 148
 – gemischte 150
 – Glykogenspeicherkrankheit Typ I 93
 – Insulinresistenz, periphere 74
 – kombinierte, autosomal dominant erbliche 43
 – – familiäre 43, 140
 – nephrotisches Syndrom 751
 Hyperlipoproteinämie, Apoprotein-E-Polymorphismus 107
 – familiäre, Pankreatitis, akute 727
 – gemischte 149f
 – Gendefekt 43
 – genetisch bedingte 43f
 – Niacinamidanzwendung 224
 – Pankreatitis, chronische 728
 – polygen bedingte 43
 – primäre 43
 Hyperlysinämie 118
 Hypermagnesiämie 188f, 208
 – Aldosteronmangel 312
 Hypermagnesurie, renale 762
 Hypermenorrhoe 352
 Hypermutation 35
 Hypernatriämie 181f, 208
 – Cushing-Syndrom 182
 – Hyperaldosteronismus 312
 – Hypervolämie 178
 – Natriumretention, renale, gesteigerte 182
 – Osmoregulationsstörung 182
 – zerebrale 254
 Hypernephrom, Erythropoetinspiegel 744
 Hyperosmolalität 181f
 – chronische 254
 – glucebedingte 181
 – Hypervolämie 178
 – Hypovolämie 176
 – Serumnatriumkonzentration, normale 181
 – Symptome 182
 Hyperostose 258, 299
 Hyperöstrogenämie, azyklische 369
 Hyperoxalurie 783
 – Harnsteinbildung 783
 – metabolische, milde 783
 – primäre 118, 783
 – – Typ I 783
 – – Typ II 783
 Hyperparathyreoidismus 207, 287ff
 – Adenomatose, endokrine, multiple 293, 323
 – Azidose, metabolische, hyperchlorämische 195
 – Hypertonie, arterielle 543
 – idiopathischer, Autoantikörper 457
 – inadäquater s. Hyperparathyreoidismus, primärer
 – osteomalazische Komponente 290
 – Pankreatitis, chronische 728
 – primärer 283, 288f
 – – asymptomatischer 288
 – – Operationsindikation 288
 – – Elektrokardiogramm 289
 – – Gelenksymptome 289
 – – Pankreatitis 727
 – – Skelettbeteiligung 288
 Hyperparathyreoidismus
 – regulativer s. Hyperparathyreoidismus, sekundärer
 – Schock 561
 – sekundärer 196, 283f, 287
 – bei chronischer Niereninsuffizienz 287, 776
 – bei Osteomalazie 287
 – bei Rachitis 287
 – mit Vitamin-D-Mangel 292
 Hyperperistaltik 685
 Hyperphagie, Prader-Willi-Syndrom 331
 Hyperphenylalaninämie 116, 119
 Hyperphosphatämie, Akromegalie 258
 – bei chronischer Niereninsuffizienz 775f
 – Hypoparathyreoidismus 284
 – Pseudohypoparathyreoidismus 286, 759
 Hyperphosphaturie 287, 292
 – Fanconi-Syndrom 759
 – Rachitis, hypophosphatämische, familiäre 758
 Hyperphospholipidämie 751
 Hyperpigmentation bei chronischer venöser Insuffizienz 592f
 – Hämochromatose 428
 – Nebennierenrindensuffizienz, primäre, chronische 315f
 Hyperplasie, adenale, kongenitale 370
 – – kryptische 370
 – lymphatische, noduläre, der Dünndarmschleimhaut 675
 – lymphoide, noduläre 478
 – villöse, Gelenknorpelgewebe 810
 Hyperpolarisation bei Hypokaliämie 187
 Hyperprolaktinämie 259f, 361, 366f
 – Akromegalie 258
 – Auswirkung, extragonadale 367
 – Differentialdiagnose 257, 260
 – funktionelle 260
 – Gynäkomastie 335
 – Häufigkeit 260
 – Hyperinsulinämie, basale 367
 – hypophysäre 366
 – hypothalamische 257, 366
 – idiopathische 366f
 – – mit Pubertas tarda 354
 – Knochendichte 367
 – LH-Spiegel 246
 – medikamentenbedingte 259, 367
 – Potenzstörung 336
 – Schwangerschaft 260
 – Symptomatik 259
 – Therapie, chirurgische 260
 – – medikamentöse 260
 – Ursache 366
 Hyperprolinämie, Prävalenz 80
 – Typ I 117
 – Typ II 117
 Hyperproteinämie 418
 Hyperpyrexie 912
 Hyperreaktivität, bronchiale 625f, 628
 – Diagnose 626
 – Meßparameter 626

- Hypersarkosinämie 119
 Hypersensitivitätsreaktion 405
 Hypersensitivitätsvaskulitis 463
 Hypersplenismus 702f
 Hypertension, portale 177, 599, 700
 – Gastropathie 658
 – Hyponatriämie 181
 – intrahepatisch bedingte 701
 – Kollateralkreislauf 701f
 – Komplikation 702f
 – posthepatisch bedingte 700f
 – postsinusoidal bedingte 700f
 – prähepatisch bedingte 700f
 – präsinusoidal bedingte 700f
 – sinusoidal bedingte 700f
 – Strömungshindernislokalisation 700
 – Ursache 701
 – pulmonal-venöse 515
 Hyperthekose 359
 – Hyperandrogenämie, chronische 371
 Hyperthermie, Hyperthyreose 265
 – maligne 31, 830, 912
 – Diagnostik 830
 – Erbgang 830
 Hyperthyreose 272ff, 290, 456, 458
 – Autoantikörper 456ff
 – Basedow-Krankheit 272f
 – Diarrhoe 680
 – Dünndarmfunktion 674
 – Gynäkomastie 335
 – Herzminutenvolumen 502
 – Hyperandrogenämie, chronische 371
 – Hypertonie, arterielle 543
 – Hypogonadismus 334
 – hypophysär bedingte 273
 – immunogene (s. auch Basedow-Krankheit) 251
 – Jodclearance 267
 – Kardiomyopathie 265
 – Klassifikation 273
 – bei Knotenstruma 270ff
 – Kreislaufzeiten 500
 – Myopathie 265
 – paraneoplastische 273
 – Pubertas tarda 354
 – Symptome 265
 – neurologische 265
 – Therapie, symptomatische 273
 – bei Thyreoiditis 273
 – tumorbedingte 273
 – Wärmeproduktion 265
 Hypertonie, arterielle 513
 – adrenogenitales Syndrom 543
 – Akromegalie 543
 – akute, GFR-Erhöhung 746
 – alkoholinduzierte 545
 – Aortendissektion 579
 – Aortenisthmusstenose 544
 – Arnold-Healy-Syndrom 314
 – auskultatorische Lücke 495
 – chronische, Niereninsuffizienz, chronische 777
 – Präeklampsie, aufgepuffte 778
 – Conn-Syndrom 543
 – Cushing-Syndrom 315, 543
 – Definition 537
 – Diurese 743
 – Druckbelastung, kardiale 519
 – Einteilung, ätiologische 538
 Hypertonie, arterielle
 – endokrine 538, 542f
 – endotheliale Faktoren 539f
 – bei erhöhtem Herzminutenvolumen 544
 – bei erhöhtem Schlagvolumen 544
 – essentielle 538ff
 – hämodynamische Veränderungen 538
 – hereditäre Faktoren 538f
 – Na⁺-/H⁺-Antiport-Aktivität 199
 – Pathogenese 538ff, 745
 – Prostaglandinsynthese, renale, verminderte 745
 – vorbestehende, Schwangerschaft 544
 – exogene 544f
 – bei Fettsucht 218
 – Herzinsuffizienz, diastolische 517
 – 11 β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase-Mangel 761
 – Hyperaldosteronismus, primärer 313
 – Hyperkortisolismus 314
 – Hyperparathyreoidismus 543
 – Hyperthyreose 543
 – Hypertriglyzeridämie, familiäre 146
 – Hypoaldosteronismus, hyporeninämischer 314
 – hypokaliämische 185f, 543
 – 17 α -Hydroxylase-Mangel 318
 – 11 β -Hydroxylase-Mangel 317
 – Liddle-Syndrom 314
 – therapieresistente 313
 – Insulinresistenz-Hyperinsulinämie-Syndrom 80
 – kardiovaskuläre 538, 543f
 – katecholaminbedingte, Beschwerden 323
 – im Kindesalter 763
 – Kokain-induzierte 545
 – maligne 313
 – Hyperaldosteronismus, sekundärer 186
 – medikamentös bedingte 544f
 – nephritisches Syndrom, akutes 756f
 – neurogene 544
 – Niereninsuffizienz, chronische 772
 – Ovulationshemmer 544
 – paroxysmale 323, 543f
 – Phäochromozytom 323, 543
 – Phonokardiographie 487
 – primäre s. Hypertonie, arterielle, essentielle
 – Pseudohyperaldosteronismus 544
 – renale 538
 – renalparenchymatöse 313, 538, 541f
 – Ätiologie 541
 – Hämodynamik 542
 – Pathogenese 541f
 – reninabhängige 743
 – renovaskuläre 313, 538, 542
 – Ätiologie 542
 – Hyperaldosteronismus, sekundärer 185
 – Nierenvenenreninquotient 542
 Hypertonie, arterielle, renovaskuläre
 – Pathogenese 542
 – salzresistente 540
 – salzsensitive 540
 – schwangerschaftsinduzierte 778f
 – Aspirin-Wirkung 745
 – Nierenmorphologie 779
 – schwangerschaftsunabhängige 778
 – sekundäre 538, 541ff
 – transitorische, bei Schwangerschaft 778
 – intraglomeruläre 772
 – kapillare 588
 – lymphatische 600
 – pulmonale 513, 630, 637
 – Dekompensation 631
 – Druckbelastung, kardiale 519
 – latente 630
 – Phonokardiographie 487
 – primäre 631
 – venöse, einer Extremität 588
 – konstante, Auswirkung auf die Endstrombahn 592
 – Beinvenen 591f
 – Splanchnikusgebiet 599
 Hypertriglyzeridämie 146ff
 – alkoholinduzierte 728
 – Diabets mellitus Typ II 151
 – Energiezufuhr 141
 – familiäre 146
 – Chylomikronämie 148
 – bei Fettsucht 218
 – Fischaugenkrankheit 151
 – Hyperlipidämie, familiär kombinierte 150
 – Hypothyreose 152
 – Kohlenhydratzufuhr 142
 – LCAT-Mangel 150
 – bei Lebererkrankung 694
 – nephrotisches Syndrom 751
 – Niereninsuffizienz 152
 – primäre 146ff
 – Risiko, kardiovaskuläres 139f
 – Tumorleiden 143
 Hyperurikämie 28
 – bei eingeschränkter Kohlenhydratzufuhr 206
 – bei Fettsucht 218
 – Hypertriglyzeridämie, familiäre 146
 – symptomatische 126ff
 Hyperurikosurie 783
 – Nephrolithiasis 783
 Hypervalinämie 117
 Hyperventilation 633
 – alveoläre, Alkalose 198
 – Azidosekompensation 192, 194
 – Ursache 615
 – Lactatakalose 62
 – reflektorische, Atemnotsyndrom, akutes 636
 – Schock, septischer 559
 Hyperventilationstetanie 285
 Hyperviskositäts-Syndrom 419, 583
 Hypervitaminose 221
 Hypervolämie 177ff
 – Diagnose 179
 – GFR-Erhöhung 746
 – Hyperaldosteronismus, primärer 178, 185
 – Hyperosmolalität 178
 – hypertone 178
 – Hypoosmolalität 181
 – hypotone 177f
 Hypervolämie
 – nephritisches Syndrom, akutes 757
 – Serumnatriumkonzentration, erhöhte 178f
 – erniedrigte 177f
 – normale 177f
 – Symptome 179
 Hyperzystinurie 116
 Hypoalaninämie 88
 Hypoalbuminämie, Aszites 693
 – Lebererkrankung 693
 – Proteinurie 110
 Hypoaldosteronismus 313f
 – Azidose, renal-tubuläre, distale 195
 – generalisierte 760
 – Hyperkaliämie 183f
 – mit Hypokortisolismus 316
 – hyporeninämischer 184, 314, 743, 760
 – Demaskierung, medikamentenbedingte 760f
 – primärer 313
 – mit Hypokortisolismus 313
 – sekundärer 314
 Hypoadrenogenismus 318
 Hypobetalipoproteinämie 151
 Hypochlorämie bei Erbrechen 197
 – Hyperaldosteronismus 312
 Hypocholesterinämie, Lutealinsuffizienz 372
 Hypogammaglobulinämie 110, 675
 – Dünndarmstörung 675
 – Serumproteinelektrophorese 109
 – transiente, frühkindliche 111
 – variable (= CVID; = Common variable immunodeficiency) 452
 Hypoglykämie 86ff
 – Addison-Krankheit 316
 – alkoholinduzierte 88, 691
 – Antidiabetika-bedingte 87
 – beim Fasten s. Fastenhypoglykämie
 – fetale 89
 – Fructose-1,6-Bisphosphatase-Mangel 87f
 – hepatischer 63
 – nach Fructosezufuhr 99
 – frühkindliche, fructosebedingte 99
 – Glucagonsekretion 76
 – Hypokortisolismus 316
 – insulinbedingte 85, 87
 – Wachstumshormonsekretion 246
 – bei Kachexie 88
 – ketotische 88
 – mit Hypoalaninämie 88
 – bei Lebererkrankung 88
 – bei Leberzirrhose 691
 – leucinbedingte 87
 – leucinempfindliche 68
 – beim Neugeborenen 88f
 – bei Schock 554f
 – in der Schwangerschaft 89
 – Spät-Dumping-Syndrom 660
 – spontane 87
 – durch Sulfonylharnstoffe 85
 – tumorbedingte 87
 Hypogonadismus bei erhaltener Spermiogenese s. Eunuch, fertiler
 – extratestikuläre Erkrankung 334

- Hypogonadismus*
- Gonadotropinspiegel 330
 - hypergonadotroper 330ff
 - - bei der Frau 364ff
 - - Pubertas tarda beim Mädchen 355
 - hypogonadotroper 327, 330f
 - - bei der Frau 361ff
 - - Fröhlich-Krankheit 249
 - - bei Hämochromatose 331
 - - Kallmann-Syndrom 249
 - - beim Mädchen 354
 - - Tonus der endogenen Opiate 343
 - hypophysär bedingter 330
 - hypothalamisch bedingter 259, 330
 - medikamentenbedingter 334
 - Prader-Willi-Syndrom 331
 - primärer 330, 332
 - - bei der Frau 352
 - - FSH-Plasmaspiegel 246
 - sekundärer 256, 330
 - - bei der Frau 352
 - - Symptome 256
 - Sexualität 335
 - tertiärer, bei der Frau 352
 - testikulär bedingter 330
- Hypokaliämie* 184ff, 208, 738
- adrenogenitales Syndrom 186
 - Alkalose 186f
 - - metabolische 197f, 780
 - - respiratorische, chronische 198
 - Azidose, renal-tubuläre 186
 - - - distale 759
 - - - proximale 760
 - Bartter-Syndrom 187, 547, 745, 761
 - Bicarbonatreabsorption, tubuläre 193
 - bei Cushing-Syndrom 315
 - Darmsekretverlust 185
 - Diabetes insipidus renalis 761
 - diuretikabedingte 186
 - durch Erbrechen 186, 197
 - mit erniedrigtem Blutdruck 186
 - Hyperaldosteronismus 312, 738
 - - primärer 185
 - - sekundärer 185ff
 - mit Hypertonie 185f
 - Hypoaldosteronismus 313
 - Kaliumrückresorptionsstörung, tubuläre 186
 - Nephropathie 780
 - periodische 184
 - Pseudo-Aldosteronismus 186
 - bei β_2 -Rezeptoren-Stimulation 184
 - Symptome 187
 - - kardiale 187
 - bei Therapie des Diabetes mellitus 184
 - therapiebedingte, bei diabetischem Koma 73
 - bei ureterokolischer Fistel 785
 - Zellneubildung 184
- Hypokalzämie bei akuter Pankreatitis* 726
- bei chronischer Niereninsuffizienz 775f
 - Enteropathie, exsudative 673
 - Exzitabilität, neuromuskuläre 280
 - Hypoparathyreoidismus 284
 - Pseudohypoparathyreoidismus 286, 759
- Hypokalzämie*
- Syndrom des toxischen Schocks 560
- Hypoketose* 89
- Hypokinese* 868
- Hypokortisolismus* 316f
- nach Cortisontherapie 317
 - mit Hypoaldosteronismus 313, 316
 - pharmakologisch induzierter 317
 - Symptome 316
- Hypolipoproteinämie* 151
- Hypomagnesiämie* 188
- Hyperaldosteronismus 312
 - Hypoparathyreoidismus 284
- Hypomenorrhoe* 352
- Asherman-Syndrom 375
- Hyponatriämie* 176, 208
- Addison-Krankheit 176, 181, 316
 - Aldosteronmangel 312
 - Extrazellulärvolumen, normales 180
 - - vermehrtes 181
 - - vermindertes 180f
 - Herzinsuffizienz 181
 - Hypertension, portale 181
 - Hypervolämie 177f
 - nephrotisches Syndrom 181
 - Hypoosmolalität 180f
 - Extrazellulärvolumen, normales 180
 - Hypervolämie 181
 - Hypovolämie 176, 180f
 - Symptome 181
- Hypoparathyreoidismus* 207, 283ff
- Hypomagnesiämie 188
 - idiopathischer 286
 - Symptome, psychische 286
 - trophische Störung, ektodermale 286
 - vorübergehender 285
- Hypoperfusion, renale, akutes Nierenversagen* 768
- Hypophosphatämie* 292
- Bicarbonatreabsorption, tubuläre 193
 - Rachitis, hypophosphatämische, familiäre 758
 - - - hereditäre, mit Hyperkalzurie 758
- Hypophosphatasie* 292
- Hypophysär-hypothalamische Regulationsstörung* 273
- Hypophyse, Dysfunktion*
- s. Dysfunktion, hypophysäre
 - MRI-Untersuchung 308
- Hypophysectomie* 259
- Hypophysenadenom* 364
- ACTH-produzierendes 364
 - Entfernung, transphenoidale 259
 - prolactinsezernierendes 364
 - TSH-produzierendes 364
 - wachstumshormonproduzierendes 364
- Hypophysenhinterlappen (= HHL; = Neurohypophyse)* 236ff
- Hypophysenhinterlappenhormone* 241f
- ADH-Wirkungen 241
 - Bestimmung, radioimmunologische 237
 - Mehrsekretion 249
 - Mindersekretion 249
 - oxytozische Wirkungen 241
 - Plasmahalbwertszeit 242
- Hypophysenhinterlappeninsuffizienz* 249
- Hypophysen-Hypothalamus-Region, Operation, Diabetes insipidus* 255
- Hypophyseninsuffizienz, Gonadenfunktionsstörung* 331
- iatrogene 364
 - beim Mann 331
 - Ovarialinsuffizienz s. Ovarialinsuffizienz, sekundäre
 - präpubertär auftretende 331
 - Schock 561
 - Ursache 364
- Hypophysenmittellappen, fetaler* 245
- Mikroadenomentwicklung 251
- Hypophysenstieldurchtrennung* 257
- Hypophysenstielkompression* 257, 259
- Hypophysentumor, Hypergonadismus* 334
- Hypogonadismus 331
 - suprasellär wachsender 257
- Hypophysenvorderlappen (= HVL; = Adenohypophyse)* 236ff, 343f
- Embryonalentwicklung 343f
 - Funktionsprüfung 248, 250
 - Stimulation, diagnostische 257
 - Zellen, corticotrope 344
 - - gonadotrope 344
 - - - GnRH-Rezeptoren 342
 - - - - Down-Regulation 342
 - - - - lactotrope 344, 365
 - - - - dopamingesteuerte 365
 - - - - Dopaminrezeptoren 365
 - - - - TRH-gesteuerte 365
 - - - - TRH-Rezeptoren 365
 - - somatotrope 344
 - - thyrotrope 344
 - Zellinteraktion 238
 - Zelltypen 236f
- Hypophysenvorderlappenadenom* 248f, 256
- ACTH-produzierendes 251f
 - - nach Adrenalectomie 252
 - - hyperplasiogenes 252
 - - bei primärer Nebennierenrindeninsuffizienz 253
 - autonomes 253
 - FSH-produzierendes, bei primärer Nebennierenrindeninsuffizienz 253
 - hormonaktives 248f
 - hormoninaktives 248f
 - Hormonmehrfachsekretion 253
 - hyperplasiogenes 252f
 - intraselläres, Pubertas tarda 253
 - prolactinproduzierendes s. Prolaktinom; s. Mikroprolaktinom
 - thyreotropinproduzierendes, Hyperthyreose 273
 - TSH-produzierendes, hyperplasiogenes 253
 - wachstumshormonproduzierendes 253, 258
 - - hyperplasiogenes 253
- Hypophysenvorderlappenapoplexie* 258
- Hypophysenvorderlappenfunktion, Reserve* 256
- Hypophysenvorderlappenhormone(e)* 236f, 242ff, 344
- abnormales 249
- Hypophysenvorderlappenhormone(e)*
- Bestimmung, radioimmunologische 237
 - direkt in der Peripherie wirkende 242
 - glandotrope 242
 - - Mehrsekretion, regulative 254
 - - Regelmechanismus 237f
 - - Steuerung 238
 - Mangel, isolierter 250
 - - kombinierter 250
 - Mehrsekretion 251ff
 - Sekretion, Medikamenteneinfluß 239
 - - parakrine Faktoren 238
 - - Regelmechanismus 238f
 - - Testreaktion, paradoxe 239
 - Wirkung, diabetogene 81
- Hypophysenvorderlappeninsuffizienz* 249f, 256ff, 317
- akute 256
 - chronische 256
 - bei Diabetes insipidus 255
 - Diagnostik 250, 256f
 - Differentialdiagnose 256f
 - - zur Anorexia mentalis 256
 - Frühzeichen 257
 - Hormonsubstitution 256f
 - hypophysär bedingte 256
 - hypothalamisch bedingte 256f
 - Hypotonie, arterielle 547
 - Ursache 249, 256
- Hypophysenvorderlappen-Mikroadenom, ACTH-produzierendes* 251f, 315
- Lokalisierung 251
 - Computertomographie 308
 - MRI-Untersuchung 308
- Hypophysenvorderlappennekrose, akute* 364
- postpartale 256
 - schockbedingte 256
- Hypopituitarismus, Ursache* 364
- Hypopnoe im Schlaf* 636
- Hypoproteinämie* 177, 212, 598
- bei Lymphfistel 606
 - nephrotisches Syndrom 749f
 - Volumenschiebung 176
 - bei Wiedererwärmung 910
- Hyposensibilisierung* 446
- Hyposmie* 331, 354, 361
- Hypospadie* 332, 395
- perineale 356, 396
- Hypostase, pulmonale* 619
- Hypostenurie, Hyperaldosteronismus* 312
- Hypokaliämie 312
- Hypothalamisch-hypophysäre Einheit* 236f
- - Aktivität im Kindesalter 353
 - - - Dysfunktion s. Dysfunktion, hypothalamohypophysäre
 - - - Hormonbestimmung 237
 - - - Regelmechanismen 237f
 - - - Schädigung durch Radiotherapie 354
 - - Erkrankung 248ff
 - - Diagnostik 250
 - - Ursache 248f
- Hypothalamus, Appetitregulation* 215
- Dysfunktion s. Dysfunktion, hypothalamische
 - Kontrolle des ovariellen Zyklus 342
 - Neurotransmitter 238f

- Hypothalamushormone s. Hormone, hypothalamische
- Hypothalamus-Hypophysenhinterlappen-System 236
- Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse 537
- Beurteilung 256
 - Blutdruckregulation 535, 537
- Hypothalamus-Hypophysen-Ovar-Achse 339, 351
- Ausreifung 353
 - Unterbrechung 353
- Hypothalamus-Hypophysen-Testes-Achse, Einflüsse, fördernde 328
- hemmende 328
 - Regulation 328f
 - Rückkopplung 329
- Hypothalamus-Hypophysenvorderlappen-System 236
- Hypothalamusinsuffizienz, funktionelle 361ff
- Hypothalamuskern 236
- Hypothalamusläsion, erworbene 361
- iatrogene 361
- Hypothermie, Hypothyreose 265
- paroxysmale 906
 - spontane 906
- Hypothyreose 274f
- antikörperbedingte 274
 - Dyslipoproteinämie 152
 - Frühzeichen bei Hashimoto-Thyreoiditis 275f
 - Gynäkomastie 335
 - Herzminutenvolumen 502
 - Hyperandrogenämie, chronische 371
 - Hypogonadismus 334
 - Hypotonie, arterielle 546
 - Jodeclearance 267
 - Klassifikation 274
 - kongenitale 245, 275
 - Prävalenz 50
 - Screening 275
 - Kreislaufzeiten 500
 - Nierenfunktionsstörung 780
 - primäre 274
 - Hyperprolaktinämie 257, 259, 367
 - Pubertastarda 354
 - sekundäre 256, 274
 - Symptome 256
 - Symptome 265
 - neurologische 265
 - Verlangsamung der Sehnenreflexe 265
- Hypotonie, arterielle 545ff
- Addison-Krankheit 316
 - akutes Nierenversagen 768
 - Bartter-Syndrom 547, 761
 - Definition 545
 - Einteilung, ätiologische 545
 - endokrine 546f
 - Hämodynamik 545
 - Hypoaldosteronismus 313
 - Hypophysenvorderlappeninsuffizienz 547
 - Hypothyreose 546
 - hypovolämische 545, 548
 - infektiös-toxische 547
 - kardiovaskuläre 547
 - im Liegen 545f
 - Lungenembolie 631
 - bei Myokardinfarkt 558
 - Nebennierenrindeninsuffizienz 314
 - neurogene 547
- Hypotonie, arterielle*
- orthostatische 545
 - asympathikotone 545, 547
 - sympathikotone 545
 - Pericarditis constrictiva 547
 - primäre 545f
 - Schock 551
 - septischer 559
 - sekundäre 545ff
 - Symptome 545
 - Syndrom des toxischen Schocks 560
 - therapeutisch bedingte 548
 - vasovagale 547
 - muskuläre 862f
 - Hyperkalzämie 289
- Hypoventilation, alveoläre 630
- Alkalosekompensation 192
 - bei metabolischer Alkalose 196
 - regionale 637
 - Ursache 615
- Hypovolämie 176f
- akute 177
 - akutes Nierenversagen 768
 - Bartter-Syndrom 761
 - Glomerulusfiltrat, vermindertes 746
 - Hyperosmolarität 176
 - Hypoaldosteronismus 312f
 - Hypoosmolarität 176, 180f
 - Hypotonie, arterielle 548
 - bei nephrotischem Syndrom 749
 - Schock 557f
 - Symptome 177
- Hypoxämie 620f, 623
- arterielle, Lungenembolie 631f
 - Pneumonie 636
 - Atemnotsyndrom, akutes 636
 - chronische 630
- Hypoxanthin 123f
- Oxidation zu Harnsäure 128
- Hypoxanthin-Guanin-Phosphoribosyl-Transferase 123
- fehlende 127
- Hypoxie, alveoläre, Gefäßwiderstand, pulmonaler 630
- Vasokonstriktion, pulmonale 621
 - Lactatumsatzstörung 62
 - Pankreatitis, akute 727
 - Schock, septischer 560
 - Ursache 624
- Hypozitraturie 783
- Azidose, renal-tubuläre, distale 759
- Hystereseschleife 611
- I**
- ¹³¹I-Anreicherung in der Schilddrüse 267
- I-Cell-Disease 28
- Ichthyose, Heterogenität, genetische 6
- ICSH (= Interstitial cell stimulating hormone) 243
- Icterus intermittens juvenilis (= Gilbert-Syndrom) 708f
- Idealgewicht 214f
- Identität, sexuelle 355
- Iditdehydrogenase 57f
- NADP-abhängige 60
- IDL (= Broad-β-Lipoprotein; = Intermediate-density-Lipoproteine) 132ff
- α-L-Iduronidase-Mangel 803f
- Ig s. auch Immunglobulin
- IgA-Glomerulonephritis, membran attack complex 754
- IgA-Nephritis 754
- IGF s. Insulin-like growth factor
- IGF I s. Insulin-like growth factor I
- IGF II s. Insulin-like growth factor II
- IGF-binding proteins (= IGFBP) 247
- IgG-Antikörper gegen zytoplasmatische Komponenten neutrophiler Granulozyten (= ANCA) s. Anti-Neutrophilen-Cytoplasma-Antikörper
- IHA s. Anämie, immunhämolytische
- ¹²⁵I-Insulin 83
- Ikterus 706ff
- Anämie, immunhämolytische, Wärmetyp 460
 - benigner, chronisch-intermittierender 709
 - Bilirubinkonzentration im Plasma 698
 - dyserythropoetischer, idiopathischer 708
 - hämolytischer 708
 - Pankreaskopfkarzinom 729
 - Pyruvatkinasemangel 407
- Ileitis regionalis, Gallensteine 717
- Ileum, distales, Darminhaltfluß 677
- Ileumresektion, Gallensteine 717
- Vitamin-B₁₂-Mangel 229
- Ileus (= Darmverschluss) 673, 684f
- Behandlung 685
 - funktioneller 673
 - intermittierender 683
 - mechanischer 673, 684f
 - paralytischer 684f
 - Ursache 685
 - Volumenverschiebung 177
- Iliakalarterien, Kinking 580
- Iminodipeptidurie 118
- Iminoglyzinämie, Prävalenz 50
- Iminoglyzinurie 116, 758
- Iminosäuren, Ausscheidung im Urin 758
- Immersion 906
- Immersionstod 911
- Immobilisierung, Hyperkalzämie 292
- Immunadrenatitis 316
- Immuntantwort s. auch Immunreaktion
- adaptive 434, 454
 - antigenspezifische, Darmmukosa 666
 - Induktion 443
 - Regulation 443
- Immundefekt 451ff
- erworbener 451, 477ff
 - humoraler 477f
 - Infektion 478
 - mit vermehrtem IgM 452
 - Infektion 477ff
 - Erregerspektrum 477
 - kombinierter 478
 - Infektion 478
 - schwerer (= Schweizer Typ der Agammaglobulinämie; = SCID) 111, 452
 - kongenitaler 451, 477f
- Immundefekt*
- Nachweis 451
 - primärer 451, 477f
 - sekundärer 451, 477ff
 - zellulärer 478
 - HIV-bedingter 475
 - Infektion 478
- Immundefektsyndrom, erworbenes s. AIDS
- nichtklassifizierbares, variables 675
 - variables 111
- Immundefizienz, genetisch bedingte 34f
- kombinierte 35
 - autosomal rezessiv vererbte 35
 - Schweizer Form 35
 - X-chromosomal vererbte 35
- Immunelektrophorese 110, 438
- Immunglobulin(e) (s. auch Antikörper) 437ff
- Ablagerung, bandförmige, in der Haut 461
 - granuläre 447
 - lineare 446
 - Ausscheidung im Harn 749
 - Bildung verschiedener Klassen bei Antigen-Antikörper-Reaktion 37
 - Diversität 35, 37
 - freie 35ff
 - Gene 35f, 437
 - Kropfwachstum 268
 - membrangebundene 37
 - monoklonales, im Serum 418
 - Neugeborenes 451
 - plättchenassoziierte 420
 - schilddrüsenstimulierende (= Thyroidstimulating immunoglobulins) 268, 272f
 - sekretorische, virusneutralisierende 473
 - Synthese, reduzierte, sekundäre 478
 - Vermehrung, entzündungsbedingte 439
- Immunglobulin A 108, 439
- defektes 675
 - endometriales 372
 - Mangel 452
 - selektiver 452, 477, 675
 - Infektion 477
 - mit Sprue 675
 - sekretorisches 439
 - intestinales 666
 - Mangel 472f
 - isolierter 111
 - im Pankreassekret 722
- Immunglobulin-A-Antikörper 473
- Bakteriolyse, komplementabhängige 468
- Immunglobulin D 37, 108, 439
- Immunglobulin E 108, 439
- Abwehr parasitärer Infektion 470
- Immunglobulin-E-Antikörper 445
- Asthma bronchiale, allergisches 624
 - In-vitro-Nachweis 445
 - Konzentration im Serum 445
 - Produktion 445
- Immunglobulin G 108, 438
- Mangel 452
 - isolierter 111
 - Subklassen-Defekt, selektiver 452

- Immunglobulin-G-Antikörper 443
 – Bakteriolyse, komplementabhängige 468
 – inkomplette 460
 – mütterliche, gegen Rhesusmerkmal D 450
 Immunglobulin-G-Präparation 451
 Immunglobulin M 37, 108, 438
 – Mangel 452
 – selektiver 111, 477
 – Vermehrung 452
 – monoklonale 462
 Immunglobulin-M-Antikörper 443, 460
 – Bakteriolyse, komplementabhängige 468
 Immunglobulinamyloidose 112
 Immunglobulinklasse 110, 437f
 – Bestimmung, quantitative 451
 – Switching 438, 443
 Immunglobulinmangel 451
 Immunglobulinmangelsyndrom, physiologisches 451
 Immunglobulinmolekül 35f, 437f
 – Domänen 35f
 – Fab-Fragment 110, 438
 – Fc-Fragment 110, 438
 – Kette, leichte s. L-Kette
 – schwere s. H-Kette
 – Polypeptidkettencodierung, genetische 36f
 – Region, konstante 36, 437f
 – variable 36f, 437f
 Immunglobulinpräparat 452
 Immunglobulin Spiegel 439
 – erhöhter, bei AIDS 453
 Immunglobulin-Superger-Familie, Evolution 39f
 Immunglobulinsynthese 110, 666
 – Frühantwort 110
 – Spätantwort 110
 – Substanz-P-Einfluß 665
 Immunglobulinsyntheserate 110
 Immunhämolysen 411
 – extravasale 411
 – medikamenteninduzierte 411
 Immunhistologie, Glomerulonephritis 754ff
 Immunisierung, aktive 454
 – gegen Dinitrochlorbenzol 451
 – gegen Exotoxine 472
 – passive 454
 – gegen Endotoxine 472
 Immunität, adaptive 444
 – antibakterielle 468
 – Neugeborenes 468
 – antivirale 470
 – humorale 35
 – zelluläre 35
 – Störung, Whipple-Krankheit 671
 Immunkoagulopathie 424
 Immunkomplexe 446f
 – Ablagerung, glomeruläre 752
 – – granuläre 752f
 – – granuläre 461, 752f
 – – Komplementaktivierung 475
 – – mesangiale 752
 – Panarteriitis Küßmaul-Maier 823
 – Vasculitis allergica 823
 – Bildung 475
 – Churg-Strauss-Vaskulitis 463
 – Elimination 475
 – IgE-haltige 463
- Immunkomplexe*
 – lösliche 446
 – Nachweis 447
 – Lupus erythematoses disseminatus 461, 821
 – pathogene 475
 – Phagozytose 446
 – Phagozytosekapazität, überschrittene 475
 – Polyarthritis, chronische 813
 – präzipitierende 475
 – synoviale 447
 – Vaskulitis, leukozytoklastische 823
 – zirkulierende 456
 – glomerulusschädigende Wirkung 752
 Immunkomplexkrankheit 456, 475
 – Rezidiv im Nierentransplantat 449
 Immunkomplexnephritis 447, 475, 752f
 – Antigene 753
 – Lupus erythematoses disseminatus 461
 Immunkomplexreaktion 446f
 – alveoläre 447, 637
 – klinische Pathophysiologie 447
 – Nachweis 447
 Immunkomplexvaskulitis 447, 463, 823
 – Lupus erythematoses, systemischer 819
 Immunmechanismus, gewebeschädigender 445ff
 Immunoassay, Calcitoninnachweis 293
 Immunologische Systemerkrankung 454
 Immunopathie s. Autoimmunerkrankung
 Immunotherapie 451
 Immunprotektion, Plazenta 386f
 Immunreaktion (s. auch Immunantwort) 444f
 – adaptive 444
 – gegen tumorassoziertes Transplantationsantigen 450
 – antibakterielle 468f
 – zelluläre 473
 – Antigen-spezifische 444
 – antiparasitäre 470
 – antivirale, humoral vermittelte 470
 – humorale, Hemmung, erregerbedingte 475
 – spezifische 444
 – zellbedingte (= verzögerte Überempfindlichkeitsreaktion; = Typ-IV-Reaktion) 448f
 – Alveolitis 637
 – Defekt 453
 – Hemmung, erregerbedingte 475
 – Nachweis 449
 – spezifische 444
 – Vaskulitis 463
 – zytotoxische 446, 471
 – Schilddrüsenautodestruktion 275
 Immunregulation, Interferonfunktion 470
 – Mediatoren 440ff
 Immunregulationsstörung, Anämie, aplastische 408
 – Crohn-Krankheit 682
- Immunregulationsstörung*
 – Enterocolitis granulomatosa 682
 Immunstatus 451
 Immunstimulation 454
 – erregerbedingte 476
 Immunsuppression 453f
 – cortisolbedingte 314
 – erregerbedingte 475f
 – Schwangerschaft 387
 – spezifische 454
 – transfusionsbedingte 562
 – unspezifische 454
 Immunsuppressiva 454
 Immunsystem 432ff
 – Cortisoleinfluß 314
 – des Darmes 665f
 – Gene 34ff
 – lokales, des Darmes 666
 – afferenter Schenkel 666
 – efferenter Schenkel 666
 – Domregion 666
 – Stimulation, Interleukin-1-Wirkung 559
 – Störung, erregerbedingte 475f
 – virusbedingte 476
 – Zelldifferenzierung, Defekt, genetischer 35
 – Zellen 432
 Immunthrombopenie, medikamentös induzierte 420
 Immunthyreoiditis s. Hashimoto-Thyreoiditis
 Immunthyreopathie 458
 Immuntoleranz 443f
 – Induktion 444
 – periphere 444
 – Unterbrechung 444
 – Verlust 476
 – zentrale 444
 Immunvaskulitis 463
 – der Typ-III-Immunreaktion 463
 – der Typ-IV-Immunreaktion 463
 Immunzellen 432
 – CD-Klassifikation 432f
 – Oberflächenantigene 432f
 Impfung, orale 473
 Impotenz, alkoholbedingte 334
 – Hämochromatose 429
 Imprinting, genomisches 17
 Impulsiv-Petit-mal 872
 Inaktivität, Knochenläsion 294
 Inborn errors of metabolism 161
 Indikatorverdünnungskurve 499
 Infekt, rezidivierender, Lymphgefäßschädigung 603
 – sinubronchialer, rezidivierender 452
 – viraler, Oophoritis 364
 Infektanämie 412
 Infektanfälligkeit, Leukämie, akute 416
 – Plasmozytom 419
 Infektion 468ff
 – bakterielle, Abwehrstörung 451
 – Granulomatose, chronische 412
 – Immunkomplexnephritis 475
 – Immunreaktion 444f
 – Komplementaktivierung 468f
 – bei Komplementfaktorenmangel 478
 – Lipopolysaccharid-Effekte 469
- Infektion, bakterielle*
 – Makrophagenstimulation 469
 – bei Neutropenie 478
 – bei Phagozytosedefekt 478
 – chronische, Immunstimulation 476
 – Definition 468
 – gramnegative, Haupteintrittspforte 559
 – Schock 559
 – grampositive, Schock 560
 – Heilungsphase, eosinophile 413
 – bei Immundefekt 477ff
 – Komplikation, immunologisch bedingte 474ff
 – parasitäre, Abwehr 470
 – Eosinophilenfunktion 405
 – Immunkomplexnephritis 475
 – nach Splenektomie 479
 – Überwindungsphase, monozytäre 413
 – virale s. Virusinfektion
 Infektionsabwehr 471ff
 – humorale, opsonisationsunabhängige 472f
 – humoral-zelluläre 473
 – Lymphsystem 595
 – spezifische 471ff
 – unspezifische 471
 – zelluläre 473f
 Infektionserreger 468
 Infektionskrankheit, chronische, Autoimmunphänomene 476
 – Fieberreaktion 474
 – Granulombildung 448f
 – Hypotonie, arterielle 547
 – Komplikation, immunologisch bedingte 474f
 – Nierenfunktionsstörung 780
 – Vaskulitis, sekundäre 822
 – Zytokinwirkungen 474
 Infertilität, männliche 456
 – Autoantikörper 456f
 – Ovarien, polyzystische 318
 – Reifenstein-Syndrom 332
 Influenza-A2-Viren 752
 Information, genetische 124
 Informationsübertragung, genetische, zelluläre 3ff
 Infusionslösung, hyperosmolare 178, 181
 – kolloidfreie 562
 Infusionslösung, magnesiumfreie 285
 INH (= Isonicotinsäurehydrazid) 224, 226
 Inhalationsanästhesie, Hyperthermie, maligne 830
 Inhibin 330, 339, 349, 351
 – Funktionen 349
 – Konzentrationsverlauf, zyklusabhängiger 340
 – Struktur 349
 Inhibin A 349
 Inhibin B 349
 Inhibin-Aktivin-Familie 349f
 Inhibinsekretion, ovulatorische Phase 341
 Inhibiting hormones 239ff
 Initiator, Karzinogenese 896f
 Inkretin (= GLP-1; = Glucagon like peptide) 665
 Innendurchmesser, linksventrikulärer, Bestimmung 489
 Inosinsäure 123
 Inositol 176
 Inositoltriphosphat 309f

- Inselzelladenom 86f
 – Proinsulinkonzentration 83
 – Tolbutamidtest 86f
 Inselzellantikörper 457f
 Inselzellen 66
 – Granulierung 68
 Inselzellkarzinom 87
 – Proinsulinkonzentration 83
 Inselzelltumor, gastrinproduzierender 655
 – nicht insulinproduzierender 655
 Insertio velamentosa der Nabelschnur 388
 Insertion, Nukleotidbasen 6
 In-situ-Immunkomplexbildung, glomeruläre 753f
 Inspiration, Atemwegwiderstand 612
 – Druck-Volumen-Kurve 611
 – Fluß-Volumen-Kurve 613
 Inspirationsphase, Druck, rechtsatrial 585
 Instabilität, vasomotorische, Östrogenmangel 359
 Insuffizienz, arterielle 574
 – – Mikrozirkulation 575
 – hypothalamische, funktionelle 361ff
 – mikrovaskuläre 588
 – respiratorische 618, 620, 630
 – – akute, bei Schock 555
 – venöse, chronische 589ff
 – – bei arteriovenöser Fistel 581
 – – – Auswirkung auf die Endstrombahn 592f
 – – – Kollateralkreislaufs, Kollateralkreislauf, venöser
 – – – Lymphkreislaufveränderung 599
 – – – Mikroangiopathie, lymphatische 603f
 – – – pathogenetische Faktoren 589
 – – – primäre 590
 – – – Schweregrad, Quantifizierung 586
 – – – sekundäre 590
 – zerebrovaskuläre, intermittierende 569
 Insulin 66ff, 665, 690
 – A-Kette 66f
 – Aktivierung 68
 – Biosynthese 67f
 – Hemmung 70
 – B-Kette 66ff
 – Disulfidbrücken 66f
 – Eigensynthesebestimmung bei Insulintherapie 68
 – Einzelkettensynthese durch Mikroorganismen 67
 – Exozytose 68
 – gespeichertes 66, 68
 – Halbwertszeit 70
 – hochgereinigtes 70
 – ¹²⁵I-markiertes 83
 – Kaliumverschiebung, extra-intra-zelluläre 183f
 – Katecholaminausschüttung 321
 – Ketonkörperabgabe 76
 – Struktur 66f
 – Synthese, künstliche 66f
 – Tagesbedarf 66
 – Volumenregulation 174f
 – Wirkung, extrahepatische 70ff
 – – auf den Fettstoffwechsel 217
 – *Insulin, Wirkung*
 – – im Gewebe 70
 – – auf den Glykogenaufbau 91
 – – auf die Leber 70, 74ff
 – – Mediator 71
 – Wirkungsmechanismus 70ff
 Insulinaktivität, hohe 219
 Insulinantagonist 246
 Insulinantikörper 79, 457, 459
 – Bildung bei Insulinsubstitution 85
 – injizierte 70
 – Insulinbestimmung im Serum 83
 – zirkulierende 70
 Insulinbestimmung im Serum 82f
 – – Doppelantikörpermethode 83
 – – Einfachantikörpermethode 83
 – – am Ganztier 82
 – – immunologische 82f
 – – Methoden 82
 – – in vitro 82
 Insulineinheit 66
 Insulingabe mit Glucose 184
 Insulin-Hypoglykämietest 248, 250, 256
 Insulin-Insulinantikörper-Komplex 70
 – Insulinbestimmung im Serum 83
 Insulinkettenverknüpfung 67
 Insulinkonzentration, Pfortaderblut 74
 Insulin-like growth factor (= IGF; = insulinähnlicher Wachstumsfaktor) 350
 – – – intraovarieller 350
 – – – Kropfwachstum 268
 – – – Rezeptor 368
 – – – zirkulierender 368
 Insulin-like growth factor I (= IGF I; = Somatomedin C) 247
 – – – Defekt 258
 – – – Plasmaspiegel, erhöhter 259
 – – – Transportproteine 247
 Insulin-like growth factor II (= IGF II) 247, 280, 350
 – – – Rezeptor 368
 Insulinmangel 77ff
 – Insulinrezeptorenzahl 72
 – Stoffwechsel, intermediärer 77f
 Insulinmangeldiabetes s. Typ-1-Diabetes
 Insulinpumpe 85
 Insulinreserve, Mobilisierung 84
 Insulinresistenz 72, 79
 – adrenogenitales Syndrom 370
 – angeborene 80
 – Autoantikörper 85, 457, 459
 – Definition 72
 – Hypertonie, arterielle 539
 – Hypertriglyzeridämie, familiäre 146
 – kompensierte 218
 – bei Leberzirrhose 690f
 – PCO-Syndrom 368
 – periphere, bei Hyperlipämie 74
 – VLDL-Abbau, verringerter 142
 – VLDL-Triglyzerid-Produktion 151
 Insulinresistenz-Hyperinsulinämie-Syndrom 80
 Insulinrezeptor 71f
 – Funktionsweise 71
 – Gen 71
 – HIRA 72
 – HIRB 72
 – Regulation, inverse 72
 – α-Untereinheit 71
 – β-Untereinheit 71
 Insulinrezeptorbindung 72
 Insulinrezeptorenzahl, down regulation 691
 – Sulfonylharnstoffeinfluß 72
 – Verminderung 71f
 Insulinsekretion 66ff
 – basale 69f
 – – erhöhte 86f
 – biphasische 69
 – Blutglucosekonzentration 69
 – Einfluß des zyklischen AMP 77
 – Hemmsubstanzen 70
 – Provokationstest 82
 – Regulation 69
 – Stimulierung 68f
 Insulinsensitivität 72
 Insulinsubstitution 78, 80, 84f
 – Nebenwirkung 85
 Insulintherapie, Insulinantikörperbildung 70
 – Insulineigensynthesebestimmung 68
 Insulintoleranztest 258
 Insulinitis 79
 Insult, ischämischer 886ff
 – – embolischer 887
 – – hämodynamischer 887
 – – lakunärer 887
 – – partieller 888
 – – thrombotischer 887
 Intact nephron theory 772
 Integration, psychoneuroendokrine 361
 Integrine 794f
 – Funktion 795
 Intentionstremor 862, 864
 Interferon 442, 470
 Interferon, Fibrogenese der Leber 693
 – Granulopoese 405
 – immunregulatorische Funktion 470
 – Produktion 442
 – Wirkung 470
 – – bei Virusinfektion 470f
 Interferon-α 442
 – bei chronischer myeloischer Leukämie 414
 – bei niedrigmalignem Non-Hodgkin-Lymphom 418
 – therapeutischer Einsatz 442
 Interferon-β 442
 – therapeutischer Einsatz 442
 Interferon-γ 441f
 – Antikörper 470
 – Bindegewebsmatrix-Metabolismus 802
 – Phagozytenstimulation 469
 – Rezeptorblockierung 476
 – therapeutischer Einsatz 470
 Interleukin 440f
 – rezeptortragende Zellen 440f
 – intraovarielles 350
 Interleukin-1 347, 433, 440f
 – Bindegewebsmatrix-Metabolismus 802
 – Entzündung, akute 444
 – Entzündungsreaktion 109
 – Fibrogenese der Leber 693
 – Fieberentstehung 474
 – Glomerulonephritis 753
 Interleukin-1
 – intraovarielles 350
 – Pneumonie 636
 – Schock, septischer 559f
 – toxische Effekte 475
 – Wirkung 559
 Interleukin-1α, Blutbildung 401
 Interleukin-1-Rezeptor-Antagonist 440
 Interleukin-2 440f
 – intraovarielles 350
 – NK-Zellen-Proliferation 435
 – Produktion, verminderte 453
 Interleukin-2-Rezeptoren 440
 Interleukin-3 441
 – Blutbildung 400f
 – Granulopoese 405
 Interleukin-4 441
 Interleukin-5 441
 Interleukin-6 433, 440f
 – Bindegewebsmatrix-Metabolismus 803
 – Blutbildung 400f
 – Entzündungsreaktion 109
 – Fieberentstehung 474
 – Kaposi-Sarkom-Entstehung 475
 – Plasmazytomentstehung 418
 – Thrombopoese 405
 Interleukin-7 441f
 – Blutbildung 400f
 – B-Zellen-Entwicklung 435
 Interleukin-8 (= NAP1; = Neutrophile aktivierendes Peptid 1) 440f
 – Fieberentstehung 474
 Interleukin-10 441
 Interleukinproduktion 440f
 Intermediärstoffwechsel, Vitamin B₁ 223
 Intermediate junction 689
 Intermediate-density-Lipoproteine (= IDL) 132ff
 Internationale Einheit 157
 Intersexualität 325, 393ff
 Interstitial cell stimulating hormone (= ICSH) 243
 Interstitieller Raum 596
 Inter-α-Trypsin-Inhibitor 108
 Intima 566
 Intimafibrose 819
 Intimaläsion 569f
 – Noxen 569f
 Intimariß, aortaler 577, 579
 Intoxikation, Schock 561
 – Vaskulitis, sekundäre 822
 Intravasalraum 173f
 Intrazellulärraum 173
 – Ionenzusammensetzung 173
 Intrazellulärvolumen, Regulation 175f
 Intrinsic acute renal failure s. Nierenversagen, akutes, renales
 Intrinsic factor 228, 410, 652
 – – Antikörper 410, 456f, 459
 – – Bestimmung 654
 – – fehlender 655
 – – Mangel 229
 – – – nach Magenteilresektion 660
 – – Sekretionsstörung 410
 Intrinsic-factor-Vitamin-B₁₂-Komplex 228
 – Fixationsstörung 229
 Intron 4, 10, 12, 16, 103
 – splicing 4, 10, 12, 16
 Inulinclarence 734f
 – Abnahme 780
 In-vitro-Immunhämolyse 411
 In-vitro-Kontraktionstest 830

- In-vivo-Immnhämolyse 411
 Ionendosis 920
 Ionenkanaldefekt, genetischer, Muskelfaser 829f
 Ionenpumpen, zerebrale Ischämie 884
 Ionenresorption, parazelluläre, postprandiale 663
 Ionenströme, kardiale 482
 Ionenstrommechanismus, aktiver, Inhibition im Kolon 680
 – intestinaler 663
 – Zellvolumenregulation 175f
 Ionenzusammensetzung, extrazelluläre 173
 – intrazelluläre 173
 IR-Gen 807
 Irritantrezeptoren, bronchiale 626
 Ischämie 574
 – fokale 553
 – pH-Regulation, intrazelluläre 199
 – zerebrale 880ff
 – – Energiemetabolismus 884, 886
 – – Mikrozirkulation 885f
 – – – Einflßfaktoren 886
 – – totale 883
 – – Zelltod 884f
 Isoazidurie 780
 Isochromosom 25
 Isocitrat-Dehydrogenase (=ICDH) 167
 Isodisomie 17
 Isoenzymmuster 158
 Isoleucin 114, 203, 691f
 Isomaltase 54
 Isomaltose 56
 Isoniazidacetylierung 161
 Isoniazid-Überempfindlichkeit, genetisch bedingte 31
 Isoniazid-Unwirksamkeit, genetisch bedingte 31
 Isonikotinsäurehydrazid (=INH) 224, 226
 Isoprenalin 322
 Isotop, Myokardszintigraphie 493
 – Radionuklidangiokardiographie 493
 Isotopendiagnostik, Magenmotilität 653
 Isotopenlymphographie 599
 Isotopenverdünnung, Insulinbestimmung im Serum 83
 Isovaleriansäureazidose 117
 Ito-Zellen 688, 690, 788
 ITP s. Purpura, thrombozytopenische, idiopathische
- J**
- James-Fasern 485
 Jejunitis, ulzerierende 670
 Jo-1-Antigen, Antikörper 463
 Jod 208
 – Hauptquellen in der Ernährung 208
 – Konzentration im Serum 208
 – Pathophysiologie 208
 – physiologische Bedeutung 208
 – proteingebundenes 208
 – thyreostatische Wirkung 273f
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 204, 208
 Jod-Basedow 273
 Jodclearance 267
 Jodidionenkonzentrierung in der Schilddrüsenzelle 263
 Jodidkonzentration, intrathyreoidale, Schwellenwert 274
 Jodidtransport in die Schilddrüse, Hemmung, medikamentöse 274
 Jodierung des Thyreoglobulins 263
 – – Hemmung, medikamentöse 274
 – – Heterogenität in den Follikel epithelzellen 270
 – – Störung 276
 Jodmangel 265
 – endemischer 271
 – Hypothyreose 274
 Jodmangelstruma 271f
 – Pathogenese 271
 Jodstoffwechsel, Autonomie 270
 – Knotenstruma 270
 Joseph-Syndrom 669
 Joulesches Äquivalent 201
 Jugendlichendiabetes s. Typ-1-Diabetes
 Juxtaglomerulärer Apparat, Hyperplasie 761
 – – Schädigung 743
- K**
- Kachektin 106
 Kachexie 212
 – Anorexia nervosa 213
 – Beriberi 223
 – Hypoglykämie 88
 Kaffee 143
 Kalium 208
 – extrazelluläres 183
 – Hauptquellen in der Ernährung 208
 – intrazelluläres 183
 – – Einflß auf die Aldosteronsynthese 309
 – Konzentration im Serum, Alkalose 195
 – – – Azidose 195
 – – – Kaliumsekretion, tubuläre 183
 – – – Tumorlysesyndrom 902
 – – – Unterkühlung 907
 – Pathophysiologie 208
 – physiologische Bedeutung 208
 – Rückresorption, tubuläre, Parathormoneinfluß 283
 – Verschiebung, extra-intra-zelluläre 183f, 195
 – – – periodische 184
 – – – intra-extra-zelluläre 183f, 195
 – – – periodischer 184
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 208
 Kaliumaufnahme, tägliche 183
 Kaliumausscheidung im 24-Std.-Urin 184
 – enterale, erhöhte, bei ureterokolischer Fistel 785
 – renale 183
 – – vermehrte 184ff
 – – – bei chronischer Niereninsuffizienz 774
 – – – verminderte 183f
 – – mit dem Stuhl 183
 Kaliumdefizit, Alkalose, metabolische 197f
 Kaliumdepot, Skelettsystem 279
 Kaliumhaushalt 183ff
 Kaliummangel, chronischer, Nephropathie 780
 Kaliumrückresorption, tubuläre, Störung 186f
 – – – verminderte 186
 Kaliumsekretion des Kolons 677
 – tubuläre 183, 312, 738
 – – erhöhte, diuretikabedingte 186
 – – Steuerung 183
 Kaliumsubstitution, hochdosierte, bei Laktatalkalose 62
 Kaliumtransport, Insulinwirkung 73
 Kaliumüberschuß, Hyperaldosteronismus, sekundärer 313
 Kaliumverlust, enteraler 184f
 – durch Erbrechen 186f
 – renaler 184f, 738, 745
 – – bei Erbrechen 197
 – – Liddle-Syndrom 314
 Kaliurese, Steigerung 198
 Kalkspritzer 725
 Kallikrein 423, 721
 – Hypertonie, arterielle, essentielle 541
 – Volumenregulation 174
 Kallikrein-Kinin-System 743, 745
 Kallmann-Syndrom 249, 331, 354, 361
 – Erbgang 331, 354
 – komplettes 361
 – partielles 361
 Kalorie 201
 Kalorienmangel 212f
 Kalorien-Nitrogen-Verhältnis 915
 Kalorienzufuhr, tägliche, empfohlene 203
 Kalorisches Äquivalent 201
 Kälteagglutinine 456, 460
 Kälteagglutinininkrankheit 418, 456, 460
 – Autoantikörper 456f
 Kälteanaphylaxie 911
 Kälteeinwirkung, örtliche 910f
 – – Lewis-Reaktion 910
 – Raynaud-Phänomen 577
 – Vasokonstriktion 568
 Kältehäoglobinurie, paroxysmale 411, 456, 460
 – – Autoantikörper 456f, 460
 Kältepräzipitation 112
 Kälteschaden 906ff
 Kältetod 911
 Kältetoleranz 906
 Kälteüberempfindlichkeit 577
 Kälteunfall 906
 Kammer s. auch Ventrikel
 Kammerflimmern durch elektrischen Strom 928f
 – Unterkühlung 908, 911
 Kammersteifigkeitskonstante 511
 Kanal, Transportprotein 663
 Kanalikulummembran 688
 Kapazitätsgefäße 565
 – der Haut, Vasokonstriktion 241
 Kapillaneurysmen 582
 Kapillardruck s. Druck, intrakapillarer
 Kapillardurchblutung, stagnierende 553
 Kapillardurchströmung, dissoziierte 552
 Kapillaren 565, 581
 – Anteil am Gesamtwiderstand 566
 Kapillaren
 – Austauschvorgänge, Darstellung 581
 – Durchmesser 581
 – Flußumkehr 583
 – Morphologie 581
 – perfundierte 597
 – Permeabilitätsdefekt 750
 – Rückresorption 598
 – Schädigung bei chronischer venöser Insuffizienz 588, 592f
 Kapillarendotheliose, glomeruläre 779
 Kapillarfiltrat 598
 Kapillarmikroskopie 581
 Kapillarschlingen 582
 Kapillarthrombose, Glomerulonephritis 753
 Kapillarwand 566, 581, 595
 – Erythrozytenpassage 583
 – glomeruläre 747
 – – Permeabilität, Diskriminierung nach der elektrischen Ladung 747
 – – – Erhöhung 747, 749
 – – – Herabsetzung 746
 – – Veränderungen, Proteinurie 748f
 – Permeabilität 595f, 746f
 Kaposi-Sarkom 450, 475
 Kapselpolysaccharide, antiphagozytotische 472
 Kardiomegalie, Glykogenspeicherkrankheit 93f
 Kardiomyopathie, akromegale 258
 – dilatative, Herzinsuffizienz 515
 – Hämochromatose 429
 – Hypertrophie 265
 – kongestive, Innendurchmesser, linksventrikulärer, Bestimmung 489
 – – Streß-Strain-Beziehung, diastolische 511
 – obstruktive 520f
 – – Apexkardiogramm 521
 – – Echokardiogramm 489, 521
 – – Elektrokardiographie 520
 – – Herzkonfiguration 521
 – – Karotispulskurve 521
 – – Komplikation 520
 – – Phonokardiogramm 520
 Kardiovaskuläres System, Östrogeninfluß 360
 Karditis, rheumatische 816
 Karnosinämie 118
 Karotispulskurve (=CPK) 494, 506
 – Hahnenkammphänomen 520
 Karotissinusyndrom 547
 – Hypotonie, arterielle 547
 – kardioinhibitorisches 547
 – vasodepressorisches 547
 Karpaltunnelsyndrom 258
 Kartagener-Syndrom 412
 Kartoffeleiweiß, Bilanzminimum 205
 Karyotyp 10, 23
 – Terminologie 25
 Karzinogen 896ff
 – Reaktion des Organismus 897f
 Karzinogenese 126, 729
 – chemische 896
 – Genamplifikation 126
 – Gen-Dosis-Hypothese 126
 – Mutation 126
 – Retroviren 126

- Karzinogenese*
– Translokation, chromosomale 126
Karzinoid 120
– Dünndarmfunktionsstörung 674
Karzinoidsyndrom 120
Karzinoidtumor, Magen 655f
Karzinom, kolorektales, Tumormarker 901
Karzinominvasion, perineurale 729
Kasabach-Merritt-Syndrom 424
Kastration, medikamentöse 240
Katabolie 106
– Einflußfaktoren 106
– erhöhte 212
Katal 157
Katarakt, diabetische 85
– frühkindliche 96
– Galaktoseabbaustörung 96f
– tetanische 286
– Xanthomatose, zerebroten-dinöse 154
Katecholamine 321
– Abbau 321f
– Ausscheidung 321
– Ausschüttung 321
– Einfluß auf den Glykogenab-bau 91
– – auf den Proteinabbau 106
– Konzentration im Blut, erhöh-te, Herzinsuffizienzkompensa-tion 516
– Kreislaufregulation 568
– Nachweis 322
– ovarielle Bedeutung 350f
– im Schock 552
– Triglyceridlipaseaktivierung 73
– Wirkung, physiologische 322
Katecholaminverarmung, zentra-le, medikamentenbedingte 239
Katecholöstrogene, Ovarialfunk-tionskontrolle 343
– Produktion, gesteigerte 371
– Sekretion bei Anorexia nervo-sa 363
Kathepsin B 725
Kathodenstrahlen 919
Kationen, Membrantransport-störung, genetisch bedingte 28
Kaysler-Fleischer-Kornealring 871
Keimaszension, Harnweg 762f
Keimbahnmosaik 17
Keimzelleilung 5
Kennedy-Muskeltrophie 17
Kennedy-Syndrom 830
Kent-Bündel 485
Keratanulfat-Akkumulation 803f
Kernantikörper s. Antikörper, an-tinukleäre
Kernikterus 709
Kernspintomographie s. Magnet-resonanztomographie
Ketoazidose, alkoholische 196
– Coma diabeticum 81
– diabetische 196
– – Hypermagnesiämie 188
– durch fettreiche Ernährung 88
– Fructose-1,6-Biphosphatase-Mangel, hepatischer 63f
– mit Hypoglykämie 88
– Insulinresistenz, periphere 74
– kompensatorische 88
Ketoconazol, Testosteronproduk-tionshemmung 334
Ketogenese bei fettreicher Ernährung 206
 α -Ketoglutarat 193
Ketokinase 97f
Ketokonazol 317
7-Ketolithocholsäure 695
Ketonkörper, Abgabe der Leber, Insulinwirkung 76
– Anhäufung im Schock 554
– Ausscheidung im Urin 85
– Bildung 88
– Energiegewinnung 206
Ketose 57
– bei eingeschränkter Kohlenhy-dratzufuhr 206
– beim Fasten 66
– physiologische, fehlende 89
17-Ketosteroide, Ausscheidung im Urin 308
– – erhöhte 315, 356
17-Ketosteroid-Reduktase s. 17 β -Hydroxysteroid-Dehydro-genase
 α -Kette 35f
 λ -Kette 35f
Kiel-Klassifikation der Non-Hodgkin-Lymphome 417
Killerzellen, Immunität, antivira-le 470
– Lymphokin-aktivierte (= LAK-Zellen) 440
– – Tumorregression 451
Kilojoule 201
Kilokalorie 201
Kinase 59f
Kindling 879
Kindstod, intrauteriner, später 388
Kineangiokardiogramm 510
Kinetose (= Bewegungskrank-heit) 248
– ADH-Freisetzung 242
Kinine, Blutdruckregulation 537
– Pankreatitis, akute 725
Kininsystem, Aktivierung 444
Kinking 580
Kirchhoff-Gesetz 927
Klasse-I-MHC-Gene 39f
Klasse-II-MHC-Gene 38f
Klasse-III-MHC-Gene 38f
Klasse-II-MHC-Genprodukt 38
Klasse-I-MHC-Glykoproteine 38
Klaudikationsschmerz 574
Klaudikationsstrecke 574
Klebsiella pneumoniae 670
Klebsiellen, Nachweis bei Spon-dylitis ankylosans 815
Kleinhirn, Funktion, motorische 861f
– Neurotransmitter 859f
Kleinhirnerkrankung 859f
Kleinhirnkerne 859f
Kleinhirnrinde 859f
– Afferenzen 859f
Kleinhirnsystem, Afferenzen 859f
– Efferenzen 859f
Kleinwuchs im Erwachsenenalter 317
Kletterfasern 859f
Klick, frühdiastolischer 488
– frühsystolischer 519, 522
– mesosystolischer 489, 524
Klinefelter-Syndrom (= XXY-Syndrom) 23, 25, 332, 395
Klingsches rheumatisches Frühin-filtrat 816
Klippel-Trenaunay-Weber-Syn-drom 581
Klitorishypertrophie 317, 367, 396
Klivuskantensyndrom 855
Klon 125
Klonierung 14f
– molekulare 125
Klonierungstechnik, molekulare 122
Klopperödem 604
Klopfschall, thorakaler, hyperso-norer 629f
Knöchelarteriendruck, systoli-scher 567
– – sinkender, nach Arbeit 567, 574
Knöchelvenendruck, verminder-ter, bei rhythmischer Arbeit 590
Knochen, Fragilität, erhöhte 798
– Mineralverlust, röntgenolo-gisch nachweisbarer 294
– Parathormonresistenz 776
– – relative 744
– Pathophysiologie 293ff
Knochenabbau 279
Knochenabbauhemmende Sub-stanzen 297
Knochenalter, retardiertes 354
Knochenanbau 279
Knochenanbaustimulierende Substanzen 297
Knochenatrophie, altersbedingte 294
– inaktivitätsbedingte 294
– pathologische 294
– physiologische 294
– bei Zirkulationsstörung 294
Knochenbau 279f
Knochenbiopsie 295f
– Auswertung, quantitative 296
Knochendefekte, große 290
– kleine 290
– subchondrale 289
Knochen-dichte, Harnsteinbildner 783
– Hyperprolaktinämie 367
– perimenopausale, höchste 295
– Frakturrisiko-Schwelle 295
– Spitzensportlerin mit Ame-norrhoe 363
– Zunahme bei Fluoridtherapie 298
Knochen-dichtemessung 294f
– Meßort 295
– Methoden 294f
– Strahlenexposition 295
Knochen-dysplasie, fibröse, mit Pubertas praecox beim Mädchen (= McCune-Albright-Syndrom) 253, 355
Knochenentwicklung, Beschleu-nigung, Hyperandrogenismus 317
Knochenfunktion 279f
Knochengewebe 279
Knochenläsion, lokale, Ursache 294
Knochenmark 400, 435
– Fibrosierung 414
– hyperplastisches 408, 415
– hypozelluläres 406
– Osteosklerose 414
– Stammzellen, hämopoetische 432
Knochenmark, Stammzellen
– – lymphoide 432
– – totipotente 432
– Zeldichte, erhöhte 415
Knochenmarkaplasie, strahlenbe-dingte 408
Knochenmarkhyperplasie 408, 415
Knochenmarkinsuffizienz, Hä-moglobinurie, nächtliche, par-oxysmale 409
Knochenmarkstroma 400
Knochenmarktransplantation 406
– bei akuter Leukämie 416
– bei chronischer myeloischer Leukämie 414
– Graft-versus-host-Reaktion 449
– bei Netzeloff-Syndrom 452
– bei paroxysmaler nächtlicher Hämoglobinurie 409
– bei SCID-Syndrom 452
– sklerodermieähnliches Syn-drom 819
– bei Thalassämie 408
Knochenmarkzellen, Chromoso-menuntersuchung 10
Knochenmatrix 280
Knochenmetastasen 290, 901
– Hyperkalzämie 292
Knochenphosphatase 296
Knochen-Puffersystem 194, 196
Knochenresorption, subperiosta-le 294, 776
Knochenstoffwechsel, Östrogen-abhängigkeit 360
– Regulation 279
– – hormonelle 280ff
– Störung, azidosebedingte 195
– – bei Östrogenmangel 363
Knöchentumor 294
Knochenumbau, extem schneller 290
– Hormoneinfluß 283f
– Turnover 293
Knochenumbau-einheit, funktio-nelle 280
Knochenumbauzyklus 280
Knochenumsatz, Calcitoninwir-kung 281
– gesteigerter 288
– Parameter, biochemische 296
– postmenopausaler 297
Knochenverbiegung 290
Knochenwachstum 279f
– Schilddrüsenhormonwirkung 265
– Testosteronwirkung 327
Knochenzyste 775
Knorpelgewebe 795
– Verschleißprozeß 795
Knotenknopf s. Knotenstruma
Knotenstruma 268ff
– euthyreote 267
– – Szintigramm 267
– Heterogenität 270f
– Hyperthyreoseentstehung 270f
– hyperthyreote 272
– Jodstoffwechsel 270
– Pathogenese 268
– – extrathyroidale Faktoren 268
– Schilddrüsenhormontherapie 272
– toxische (= Plummer-Krank-heit) 272
Koagulationsproteinaseinhibitor 47

- Koagulopathie, angeborene 422f
 – autosomal vererbte 422f
 – erworbene 423f
- Kochsalz 208
 – Austausch gegen Harnstoff im Nierenmark 742
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 208
- Kochsalzkonsum, Hypertonie, arterielle 540
- Kochsalzlösung, hypertone, Hickey-Test 254
- Kochsalzverlust, akutes Nierenversagen 768
- Kohlendioxid 191
 – Abgabe bei Nahrungsmittelverbrennung 201
 – Ausscheidung, pulmonale, gesteigerte 198
 – – – verminderte 198
 – Bildung im Kolon 678
 – Konzentration im Plasma, erhöhte 198
- Kohlendioxidnarkose 630
- Kohlendioxidpartialdruck (= pCO₂) 191
 – arterieller 615
 – – Abfall 198, 636
 – – Änderung 192
 – – Anstieg 196, 615, 630
 – – – maximaler 196
 – – Bestimmung 191
- Kohlendioxid-Rückatmungsver such 615
- Kohlendioxidtransport 402, 624
- Kohlenhydrate 54ff, 206
 – Abbau, bakterieller, im Dickdarm 56f
 – Anteil an der Nahrung 206
 – – – Serulipoproteinkonzentration 142
 – Brennwert 201
 – Cotransport 55
 – Fermentation im Kolon 677
 – Membrantransport 55
 – – aktiver 55
 – – – asymmetrisches Modell 55
 – – – symmetrisches Modell 55
 – Mononucleotide 121
 – Postresorptionsphase 690
 – proteinsparender Effekt 206
 – Resorption 206
 – – selektive 55
 – Resorptionsphase 690
 – Resorptionsstörung 56
 – – Auslaßversuch 57
 – – Diagnose 57
 – – Differentialdiagnose 57
 – respiratorischer Quotient 201
 – Speicherform 206
 – spezifisch-dynamische Wirkung 202
 – tierische 54
 – Verbrennungswärme, physiologische 201
 – Verdauung 54
- Kohlenhydratreserve, mobilisierbare 211
- Kohlenhydratstoffwechsel 54ff
 – Cortisolwirkung 314
 – Enzymausfall 56
 – bei Insulinmangel 79
 – Leber 690
 – Pathophysiologie 56f
 – Physiologie 54f
 – Prüfungsmethoden 82
 – Störung bei Lebererkrankung 690f
- Kohlenhydratstoffwechsel, Störung*
 – – im Schock 554f
 – Verbrennung 915
- Kohlenhydratzufuhr, eingeschränkte 206
 – hochdosierte, Pyruvatumsatz 73
 – bei kongenitaler Laktatazidose 63
 – tägliche, empfohlene 206
- Kohlenmonoxid diffusionskapazität, alveolokapilläre 622, 637
- Kohlenmonoxidvergiftung, Milchsäurebildung 65
- Kohlensäure, aktivierte 227
- Kohlenwasserstoffverbindung 752
 – Wirkung, nephrotoxische 764
- Kokain, Hypertonie, arterielle 545
- Kokzidioidomykose, Immunreaktion 471
 – – Beinvenen 592
- Kolibakterien s. Escherichia coli
- Kolik, abdominale 427
- Kolitis, infektiös bedingte 682
 – ischämische 686
- Kollagen(e) 114, 788ff
 – crosslinks 296
 – fibrillenassoziierte 789
 – fibrillenbildende 789f
 – Grundstruktur 114
 – Leber 693
 – mikrofilemanteformende 789
 – netzwerkformende 789
 – Strukturdefekt, genetisch bedingter 44
 – Typ I 693
 – Typen 789
- Kollagenabbau, gesteigerter 114
 – verminderter 114
- Kollagenase 789, 801
 – Genexpression, Wachstumsfaktoren 802
 – Polyarthrit, chronische 809
- Kollagenaseaktivität, gesteigerte 114
 – verminderte 114
- Kollagenbildung, überschießende 804
- Kollagenbiosynthese 796f
 – Feedback-Regulation 804
 – posttranslationale Modifikation 796
 – – – Störung 804f
- Kollagenfibrillen 114, 789ff
- Kollagenfibrillennetz, Gelenkknorpel 795
- Kollagenfibrillogenese 45, 796f
 – Störung 805
 – Vitamin-C-Funktion 805
- Kollagen gitterfasernetz 788
- Kollagenisierung des Disse-Raumes 693
- Kollagenkrankheit 796
 – gemischte s. Mixed connective tissue disease
 – hereditäre 44
 – – Häufigkeit 44
 – Morphologie der Kapillaren 581f
- Kollagenmonomere, Polymerisation 796f
- Kollagen Netzwerk, Degradation 795f
- Kollagenose s. Bindegeweberkrankung, chronisch entzündliche
- Kollagenstoffwechsel, Erkrankung, genetisch determinierte 114
 – gesteigerter 462
 – Vitamin-C-Funktion 230
- Kollagensynthese, Defekt 425
- Kollagenverlust, cortisolbedingter 314
- Kollaps 551
- Kollateralen, arterielle 570ff
 – – Versorgung des Kolons 685f
 – Morphologie 575
 – venöse 588ff
- Kollateralenbildung, Gefäßumbau 571f
- Kollateralkreislauf bei arteriovenöser Fistel 580
 – Entwicklung 575f
 – Leistungsfähigkeit 574ff
 – bei portaler Hypertension 701f
 – bei Vena-subclavia-Stenose 589
 – venöser 589f, 592
 – – Beckenvenen 592
 – Verschlusslokalisation 576
- Kollateralvenen 590
 – femoropopliteale 592
 – Fortbestehen nach Venenrekanalisation 589
 – prall gefüllte 588
 – Strömungsgeschwindigkeit 587
- Kollektoren, lymphatische (= Lymphkollektoren) 595f
 – – Aplasie 600f
 – – Hypoplasie 600f
- Kolloid, PAS-Färbbarkeit 269
 – Pinozytose 263
- Kolloidantigen, Antikörper 458
- Kolon (s. auch Darm; s. auch Dickdarm) 677f
 – Absorption 677
 – arterielle Versorgung 685f
 – Chymuspropulsion 679
 – Durchlutungsstörung, akute 685f
 – Fehlbesiedlung, bakterielle 684
 – Flora 677f
 – – metabolische Aktivität 677f
 – – methanogene 678
 – – pathogene Produkte 684
 – – Reduktion, antibiotikabdingte 684
 – Funktion 677
 – Gasbildung 678
 – irritables 683f
 – – diarrhoeisches 680, 684
 – – Manning-Kriterien 684
 – – spastisches 684
 – Kohlenhydratabbau, bakterieller 56f
 – Kontraktionen, phasische, kurzdauernde 678
 – – – langdauernde 678f
 – Motilität 678f
 – – Kontrolle, chemische 678f
 – – – myogene 678f
 – – – nervale 678f
 – – Reflexe, fördernde 679
 – – – hemmende 679
 – Motilitätsstörung 684
 – Präkanzerose 683
 – Sekretion 677
- Kolongangrän 686
- Kolongeschwüre 682
- Koloniestimulierende Faktoren (= CSF) 401, 442
- Kolonkarzinom 683
 – Antigen, karzinoembryonales 450
 – bei Colitis ulcerosa 682
 – bei Kolonpolypen 683
- Kolonnekrose, transmurale 686
- Kolonperforation 685
- Kolonpolyp 683
 – maligne Entartung 683
- Kolonpseudopolyp 682
- Kolonschleimhaut, Pflastersteinrelief 682
 – Schädigung, anoxiebedingte 686
- Kolonspülung, orale 679
- Kolonstriktur, fibrotische 682
- Kolon transitzeit, verlängerte 681
- Kolontumor 683
- Koloskopie, Gasabsaugung 678
- Koma diabetisches s. Coma diabeticum
 – Hyperosmolalität 181f
 – hyperthyreotes 265
 – Hypoosmolalität 181
 – hypophysäres 256
 – hypothyreotes 265
 – – Schock 561
 – Nystagmusauslösung 850
- Komastadien 705
- Kompakta 279
 – Densitometrie 294f
 – Umbaueinheit, funktionelle 280
- Kompartimentation, intrazelluläre, gestörte 28
- Kompensationsmechanismus, antiödematöser 597f
- Komplementablagerung, Basalmembran der Haut 461
- Komplementaktivierung, alternative 439, 468, 472
 – Entzündung, akute 444
 – Hämolyse 411
 – bei Immunkomplexablagerung 475
 – Immunkomplexreaktion 446
 – Infektion, bakterielle 468f
 – Infektionsabwehr 471f
 – klassische 439, 472
- Komplementation, metabolische 28
- Komplementdefekt 446, 451, 453, 478
 – Immunopathie, systemische 455
 – Infektion 478
 – Lupus erythematoses disseminatus 453, 461
- Komplementfaktoren, Bestimmung 451
 – Entzündung, lokale 468
- Komplementkomponenten 439
 – Determinierung 436
 – Produktion 433
- Komplementrezeptor 439
- Komplementsystem 439f
 – Aktivierung s. Komplementaktivierung
 – lokales, Glomerulonephritis 754
 – lytisches System 440
- Konaktion 423
- Konglutinine 447
- Konkrement, pankreatisches 726
 – Papillenobstruktion 727
- Konservenbluttransfusion 561f
- Kontaktdermatitis 449

- Kontaktexzem 449
 Kontraktilität, myokardiale
 506f, 509f
 – Abnahme, azidosebedingte
 194
 Kontrastmittelnephropathie 765
 Kontrazeptiva, orale, Hyperaldosteronismus, sekundärer 186
 – Wirkung auf Lipoproteine
 152
 Konvergenzreaktion 853
 Konzentrationszeit 499
 Kopfbewegung, Kleinhirnbeteiligung 862
 Kopfschmerzen, A-Hypervitaminose 222
 – Phäochromozytom 323
 Kopplung, genetische 5f
 Koproporphyrin, hereditäre
 426ff
 Koproporphyrin, Ausscheidung
 im Urin 427f
 Koproporphyrinogen I 403
 Koproporphyrinogen III 403
 Koproporphyrinurie, sekundäre
 427f
 Kornargefäße, Widerstand 526
 Koronarsklerose 528
 Koronarangiographie 526
 – selektive 526
 Koronararterie(n), Anastomosen
 526
 – Kollateralen 526, 530
 – linke 525
 – rechte 525
 – Perfusiondruck bei Lungenembolie 631
 – Widerstandsveränderungen,
 aktive 527
 Koronararterienspasmus 531
 Koronararterienstenose 525,
 528f
 – Ballondilatation 531
 Koronararterienverengung 528
 – Ursache 528
 Koronararterienverschluss,
 thrombotischer 531
 Koronarbett, Vasodilatator 528
 Koronardilatation 528
 Koronardurchblutung unter Belastung 528
 – Druck, intramyokardialer
 528
 – Herzrhythmusstörung 528
 – Messung 525
 – in Ruhe 528
 – im Schock 555
 – Störung 528ff
 Koronardurchblutungsbild, parametrisches 526
 Koronare Herzkrankheit s. Herzkrankheit, koronare
 Koronarembolie 531
 Koronarfluß 525
 – bei Belastung 525
 – phasischer 526
 Koronarinsuffizienz 528ff
 Koronarkreislauf 525ff
 – Ausstrom 526
 – Ausstromwege 525
 – Einstrom 526
 – Einstromwege 525
 – Linksversorgungstyp 525
 – Rechtsversorgungstyp 525
 – Regulation 526ff
 – neurohumorale 528
 – Widerstände 529
 Koronarostien, Druck 526
 Koronarreserve 528
 Koronarsinus, Druck 526
 Koronarsklerose bei Diabetes
 mellitus 85
 – Ventrikelfunktion, Beurteilung, echokardiographische
 490
 Koronarthrombus, muraler 531
 Korotkoff-Töne 495
 – auskultatorische Lücke 495
 Körperbau, eunuchoider 331f
 – männlicher 325
 – bei der Frau 317
 Körperbehaarung, Testosteronwirkung 327
 Körpergewicht s. Gewicht
 Körpergewichtsindex (= BMI;
 = Body mass index; Quetelet's
 Index) 214f
 – genetische Einflüsse 216
 Körperhaltung, aufrechte, Beinvenendruck 585
 – Hämodynamik 545f
 Körperkerntemperatur 906
 Körpermagnesium, Verteilung
 188
 Körperproteinbestand 205
 – Erneuerungsrate 205
 – verminderter 212
 Körperschallmikrophon 486
 Körpertemperatur, fetale 387
 Körperwachstum, Proteinbedarf
 106
 Körperwasser, Verteilung 173
 Körperzeitvolumen 501
 Korpusdrüsenatrophie 655
 Korpuskularstrahlung 919
 Korrektur, metabolische 28
 Korsakow-Psychose 223
 Kortikoide, adverse Reaktion 31
 Kortikoidlangzeittherapie 251,
 310
 Kortikosteroide 303ff
 – bei Hyperkalzämie 292
 – Immunsuppression 454
 – Konzentration im Plasma, Bestimmung 305
 – – – – Hemmtest 307
 – – – – Proteinbindungsmethode 305
 – – – – Stimulationstest 307
 – Sekretionsepisoden 305
 – Sekretionsregulation 308ff
 – Sekretionsrhythmik, zirkadiane 305
 – – – – aufgehobene 307
 Kortikosteroidosteoporose 284
 Kortikozerebellum 859
 Kost, ballaststoffarme 683
 – eiweißreiche, Hyperfiltration,
 glomeruläre 746
 – gemischte, Eisengehalt 209
 – – Kaliumgehalt 208
 – – Kochsalzgehalt 208
 – – Mangangehalt 210
 – – spezifisch-dynamische Wirkung 202
 – proteinreiche, Glomerulusfiltrat 773
 Kostmann-Syndrom 413
 Kostoklavikuläres Syndrom 589
 Kotstau, intradivertikulärer 683
 Kotyledon 382
 Krampfanfälle, Hypoosmolalität
 181
 – Vitamin-B₆-Mangel 226
 Krämpfe, epileptiforme,
 Hyperosmolalität 182
 – – Hypovolämie 177
 Kraniopharyngeom 354
 – Durstzentrausfall 255
 – Hyperprolaktinämie 257, 259
 Kraniopharyngeom
 – Hypothalamusläsion 361
 – Panhypopituitarismus 331
 – Pubertas tarda 354
 Kreatinin, Konzentration im Plasma 735
 Kreatininclearance, endogene
 734f
 Kreatinkinase s. Creatinkinase
 Kreatinphosphat 574
 Krebserkrankung, Serumlipoproteinkonzentration 143
 Krebsrisiko nach Ganzkörperbestrahlung 925
 – strahlenbedingtes 921
 Krebs-Zyklus s. Citronensäurezyklus
 Kreislauf, Adrenalinwirkung
 322
 – enterohepatischer, der Gallensäuren 664, 677, 694ff
 – – Dekompensation 674
 – – Kolonflorareduktion, antibiotikabedingte 684
 – großer, Widerstand, vaskulärer
 503
 – hyperdynamer, Schwangerschaft 511
 – kleiner, Widerstand, vaskulärer
 503
 – Noradrenalinwirkung 322
 – Pumpwirkung der Beinmuskeln 586
 – Schallphänomene 486
 Kreislaufkollaps, Lactatstoffwechselstörung 62
 Kreislaufregulation, humorale
 567
 – Katecholamine 568
 – bei Lagewechsel 545f
 – lokale 565
 – neurale 567f
 – Parasympathikus 568
 – Sympathikus 568
 – Störung, orthostatische 545f
 – zentrale 565, 567
 – – Ausfall, Schock, neurogener
 561
 Kreislaufstörung, synkopale 551
 Kreislaufsyndrom, hyperkinetisches, Herzminutenvolumen
 502
 Kreislaufversagen, Schockniere
 769
 Kreislaufwiderstand 503
 Kreislaufzeiten 500
 – Verkürzung 500
 – Verlängerung 500, 516
 Kreislaufzentrum, bulbäres 535
 Kretinismus 208, 265
 Krinophagie 725
 Krise, hämolytische 406
 – – Hyperbilirubinämie 708
 – – bei immunhämolytischer
 Anämie 411
 – – bei paroxysmaler nächtlicher
 Hämoglobinurie 409
 – hyperkalzämische 289
 – – Niereninsuffizienz, oligurische, akute 781
 – hypertensive 547
 – – bei Phäochromozytomoperation 324
 – – vasookklusive 407
 Kristallisationspotential im Urin
 782
 Kropf s. Struma
 Kropfbildung 208
 Kryoglobulinämie 112, 418, 823
 – Raynaud-Phänomen 577
 Kryoglobuline 112
 – gemischte 112, 475
 – monoklonale 823
 – polyklonale 823
 – Typ I 112
 – Typ II 112
 – Typ III 112
 Kryopräzipitation 447
 Kryptenabszeß 682
 Kryptenepithel, Transportleistung 664
 Kryptorchismus 331, 333
 – Reifenstein-Syndrom 332
 – Spermatogenesestörung 333
 – Therapie 333
 Kumulusgranulosazellen 346
 Kupfer 209
 – Hauptquellen in der Ernährung
 209
 – Konzentration im Serum 209
 – Pathophysiologie 209
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene
 209
 Kupferablagerung im Zentralnervensystem 871
 Kupferintoxikation, chronische
 701
 Kupferspeicher 209
 Kupferstoffwechselstörung 871
 Kupffer-Zellen 433, 688, 690, 788
 – Funktion 690
 – schwarzes Pigment 709
 Kurzdarmsyndrom 674
 – D-Laktatazidose 64
 Kußmaul-Atmung 81
 Kußmaul-Maier-Panarteriitis
 823
 Kutanreaktion, verzögerte 449
 Kutantestung 451
 Kwashiorkor 107, 212f
 – Störung der T-Zell-abhängigen
 Immunreaktion 453
 Kynurensäure 225
- ## L
- α-Lactalbumin 61
 Lactase 54, 56, 95
 – Aktivität 54, 56
 – – geringe 97
 – – beim Neugeborenen 56
 Lactase-Glycosylceramidase 663
 Lactasemangel, kongenitaler
 669
 – primär erworbener 669
 Lactat (s. auch Laktat) 690
 – Gluconeogenese 57
 – Konzentration im Serum 62,
 574
 – – Anstieg, überproportionaler 62
 – – erhöhte 62
 – – – bei Fructose-Infusion
 690
 D-Lactat 64
 Lactatbildung 61
 – gesteigerte, bei metabolischer
 Alkalose 196
 – bei Sauerstoffmangel 65
 Lactat-Dehydrogenase (= LD;
 = LDH) 158, 402, 901
 – Aktivität im Serum, Anämie
 168
 – – – – perniziöse 230
 – – – – Bestimmung 230
 – – – – erhöhte 408, 410
 – – – – HELLP-Syndrom 420
 – – – – Referenzintervall 166
 – Isoenzym 518

- Lactat-Dehydrogenase, Isoenzym*
 – – Halbwertszeiten 165
 – im Plasma, Halbwertszeit 165
 Lactat-Pyruvat-Quotient 60, 574
 – erhöhter 554
 – Normalbereich 62
 – Unterkühlung 909
 – Verbrennung 915
 Lactatstoffwechsel 61 f
 Lactatverwertung 61
 Lactitol 706
 Lactobacillus acidophilus, Dickdarmbesiedelung 64
 Lactoferrin 405, 433
 Lactogen, plazentares, humanes (= Chorionsomatomammotropin; = Human placental lactogen; = humanes Plazentalactogen; = PL) 243, 247, 383
 – – – Diabetes mellitus, mütterlicher 389
 – – – Konzentration im Serum 383, 389
 – – – Rhesus-Unverträglichkeit 389
 – – – Wirkung 383
 Lactonase 60
 Lactose (= Milchzucker) 54, 61, 95, 206
 Lactoseintoleranz 669
 – sekundäre 56
 Lactosemalabsorption 56
 – erworbene 56
 – kongenitale 56 f
 – – Differentialdiagnose 57
 Lactosesynthetase 61
 Lactulose 706
 Lagewechsel, hämodynamische Veränderungen 545
 Lähmung, hyperkaliämisch-peri-odische 829
 – schlaffe, Hyperkaliämie 184
 – – Hypermagnesiämie 188
 – – Hypokaliämie 187
 Lakritzgenüß 544
 – Alkalose 197
 – Hypertonie 314
 – Hypokaliämie mit Hypertonie 185 f
 Laktat s. auch Lactat
 Laktatakalose 62
 – Therapie 62
 Laktatämie bei Alkalose 62
 – – Therapie 62
 – Fructose-1,6-Bisphosphatase-Mangel, hepatischer 63
 – Glykogenspeicherkrankheit Typ I 93
 Laktatazidose 62 ff
 – Fructose-1,6-Bisphosphatase-Mangel, hepatischer 63 f
 – bei Fructose-Infusion 690
 – Glykogenspeicherkrankheit Typ I 93
 – hereditäre 63
 – Hyperthermie, maligne 830
 – kindliche 62 f
 – – Kohlenhydratzufuhr 63
 – Schock 555
 – – septischer 559
 – Unterkühlung 909
 – Ursache 196
 D-Laktatazidose 64
 Laktationsamenorrhoe 353
 Lakunen, intrazerebrale 887
 LAK-Zellen (= Lymphokin-aktivierte Killer-Zellen) 440
 – Tumorregression 451
 Lambert-Eaton-Myasthenie-Syndrom 838
 – paraneoplastisches 838
 Lamina densa 747
 Laminin 372, 693
 Langerhans-Inseln 66
 Langhans-Riesenzellen 448
 Langhans-Zellen 433, 436
 Langsamausscheider 161
 Langzeitelektrokardiogramm (-graphie) 485
 Langzeithämodialyse, β_2 -M-Amyloidose 112
 Langzeit-pH-Metrie, intraösophageale 643
 Laplace-Gesetz 527, 631
 Laron-Zwerg 258
 Larynxwachstum, Testosteronwirkung 327
 Laser-Doppler-Methode 593
 Laufbandergometrie 574
 Laurence-Moon-Syndrom 332
 Laxantien, Einfluß auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 537
 Laxantienabusus 684
 – Hyperaldosteronismus, sekundärer 313
 LCAT (= Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase) 131, 134, 137
 – Aktivierung 132 f
 – Aktivität, verminderte 694, 751
 – Mangel 150, 152
 α -LCAT 151
 – Mangel 151
 β -LCAT 151
 LDH s. Lactat-Dehydrogenase
 LDL (= β -Lipoprotein; = Low-density-Lipoproteine) 43, 132 ff, 310
 – Aufnahme durch Makrophagen 137
 – Konzentration im Blut, erhöhte, Cyclosporin-bedingte 152
 – – – nephrotisches Syndrom 152
 – Plasmaclearancerate, reduzierte 751
 – triglyceridreiche 140
 – Verstoffwechslung 135 ff
 – – Scavenger pathway 137
 LDL-Cholesterin, Konzentration im Serum, Ballaststoffeinfluß 143
 – – – erhöhte 144 ff
 – – – Hepatom 152
 – – – Hypothyreose 152
 – – – Krebskrankung 143
 – – – Myokardinfarkt 144
 – – – Einflußfaktoren 140
 – – – Eiweißzufuhr 143
 – koronare Herzkrankheit 139
 LDL-Hypercholesterinämie, primäre 144 f
 LDL-Lipoprotein, Plasmamembranrezeptor, veränderter 27
 LDL-Partikel, triglyceridreiche 694
 LDL-Rezeptor 43, 132, 135 f, 140
 – Aktivität, Einflußfaktoren 136
 – Domänen 43
 – Expression, Regulation 136
 – Ligand 132 f
 LDL-Rezeptor-Gen 43 f
 – Deletion 44
 – Mutation 144
 LDL-Rezeptor-related-Protein 132
 LDL-Subklassen 140
 L-DOPA 238, 869 f
 – Einfluß auf die Prolactinsekretion 247
 Leak-lesion-Hypothese 471
 Leber 687 ff
 – Aminosäurenstoffwechsel 691
 – Bilirubinproduktion 699
 – Blut-pH-Stabilisierung 692
 – Blutversorgung 700
 – Eisengehalt, erhöhter 429
 – Entgiftungsfunktion 691
 – Enzymmuster 158, 167
 – – Ernährungseinfluß 160
 – – Veränderung, physiologische 159 f
 – Fibrogenese 693
 – – Ursachen 693
 – Galaktose-1-Phosphat-Anreicherung 97
 – Gluconogenese 57
 – Glucoseabgabe, Insulineinfluß 75
 – Glucoseaufnahme, Insulineinfluß 75
 – Glykogenreserve 63, 691
 – 25-Hydroxycholecalciferol-Bildung 283
 – Immunopathie 459 f
 – Insulinwirkung 70, 74 ff
 – Kapselspannung 147
 – Kohlenhydratstoffwechsel 690
 – – Störung 690 f
 – Kollagen 693
 – Lipidstoffwechsel 694
 – Lipoproteinstoffwechsel 694
 – Mikrostruktur 687 f
 – Mottenfraßnekrosen 459
 – Physiologie 687
 – Proteinstoffwechsel 691
 – – Störung 691 ff
 – Proteinsynthese 691
 – Vitamin-A-Speicher 222
 – Vitamin-B₁₂-Speicher 228 f
 – Zonierung, metabolische 158, 687, 691
 Leberaldolase 690
 Leberausfall, akuter 120
 Leberazinus 687 ff
 – extrazelluläre Matrix 690, 693
 – Ultrastruktur 688 ff
 – Zonierung, metabolische 158, 687, 691
 Leberregelbefall, Gallengangskarzinomrisiko 721
 Leberenzyme, erhöhte 710
 Lebererkrankung, Aminosäurestoffwechselstörung 692 f
 – chronische, Dysproteinämie 110
 – – Gerinnungsfaktorenbestimmung 110
 – – Vitaminmangel 221
 – Dyslipoproteinämie 152
 – Galaktoseabbaustörung 96
 – Gallensäurenstoffwechselstörung 697 ff
 – Gerinnung, intravasale, disseminierte, chronische 424
 – Gerinnungsfaktoren 693
 – bei Hämochromatose 428
 – Hämostasestörung 423
 – Harnstoffsynthesestörung 692 f
 – Hyperglykämie 690 f
 – Hypertriglyceridämie 694
 – Hypoglykämie 88
 – Lipoproteinstoffwechsel 694
 – Phosphatase, alkalische 164
 – Plasmaproteine 693
 Lebererkrankung
 – Proteinstoffwechselstörung 693
 – Serumalbuminspiegel 693
 – Serumenzymdiagnostik 167 ff
 – Thrombopenie 423
 – Thrombozytenfunktionsstörung 421
 Leberfibrose, kongenitale 719
 Leberfunktion im Schock 556
 – bei Unterkühlung 910
 Leberglykogen 89, 206
 – Aufbau 89
 – Glucosebildung 88
 – Mobilisierung 322
 – des Neugeborenen 89
 Leberinsuffizienz, Dysproteinämie 110
 Leberkarzinom 88, 429
 Leberkoma s. Enzephalopathie, hepatische
 Leberläppchen 687
 – Enzymverteilung 158
 Lebermembranantikörper 460
 Lebermetastasierung, Hyperbilirubinämie 710
 Leber-Nieren-Mikrosomen, Antikörper (= LKM-1-Antikörper) 460
 Leberparenchymschaden, Galaktose-1-Phosphat-Anreicherung 97
 – Galaktosetoleranztest 96
 Leberphosphorylase 91
 – Mangel 93, 95
 Leberruptur 558
 Lebersche Optikusatrophie (= hereditäre Optikusatrophie) 30
 Lebersinusoide 687 f
 – Endothelzellen 687, 689
 Leberstauung, akute, Enzymdiagnostik 167
 Lebertransplantat, Abstoßung 449
 Lebertransplantation 705
 – beim Säugling 709
 Lebervenenthrombose 701
 – bei paroxysmaler nächtlicher Hämoglobinurie 409
 Lebervenen-Verschlußdruck (= Wedged hepatic vein pressure; = WHVP) 700
 Lebervergrößerung s. auch Hepatomegalie
 – Kwashiorkor 213
 – Rechtsherzinsuffizienz 514
 – bei Unterkühlung 910
 Leberzellbalken 687
 Leberzelle, α_1 -Antitrypsin-Akkumulation 109
 – virusinfizierte, Elimination 460
 Leberzellnekrose, läppchenzentrale, Enzymdiagnostik 167
 Leberzellschädigung, läppchenperiphere, Enzymdiagnostik 167
 Leberzirrhose 694
 – alkoholische, Hodenatrophie 334
 – – Lebervenen-Verschlußdruck 700
 – – portale Hypertension 701
 – α_1 -Antitrypsin-Defizienz, funktionale 46
 – α_1 -Antitrypsin-Mangel 109
 – Aszites 703

Leberzirrhose

- bei Atransferrinämie 109
- Blutvolumen, arterielles, effektives 177
- Cholelithiasis 718
- dekompensierte, Hypervoluminämie 177
- Dyslipoproteinämie 152
- Dysproteinämie 110
- Enzymdiagnostik 167f
- Enzymmuster 168
- Fastenhypoglykämie 88
- Fructoseintoleranz 99
- Galaktoseintoleranz 97
- Glucosehomöostasestörung 690f
- Glykogenspeicherkrankheit Typ IV 94
- Hämochromatose 428
- Hyperaldosteronismus, sekundärer 187
- Kollateralkreislauf 701f
- Lymphbildung, hepatische 703
- Lymphkreislaufveränderung 599
- Nierenfunktionsänderung 703ff
- Nierenfunktionsstörung 781
- Osteomalazie 291
- Plasmavolumen, effektives 703f
- primär biliäre 460, 720
- - - Autoantikörper 457
- Serumproteinelektrophorese 109
- stauungsbedingte 524
- Tyrosinämie Typ I 119
- Lecithin (= Phosphatidylcholin) 132
- Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase s. LCAT
- Lectin 434, 793, 901
- LED s. Lupus erythematodes disseminatus
- LE-Glomerulonephritis 821
- Leguminosen, Hämolyseauslösung 406
- Leibschmerz s. Abdominalschmerz
- Leichtkettenmyosin 518
- Leigh-Syndrom s. Enzephalomyelopathie, nekrotisierende, subakute
- Leiner-Krankheit 227
- Leishmania donovani 471
- Leishmanieninfektion, Abwehr 470
- Leistungsfähigkeit, kardiale 496
- körperliche, anaerobe Schwelle 518
- - Sauerstoffaufnahme, pulmonale, maximale 518
- Leistungsschwäche, Herzinsuffizienz 514f
- Leitfähigkeit, hydraulische, glomeruläre Trennschicht 735
- Leitungs-Aphasie 891
- Lektin s. Lectin
- Lepra, Infektionsabwehr, zelluläre 473
- lepromatöse 447
- Lernen, motorisches, Kleinhirnbeteiligung 862
- Lesch-Nyhan-Syndrom 127
- Leucin 114, 203, 691f
- Insulinausschüttung 68
- Leu-Enkephalin 244
- Leukämie, akute 415f
- - Behandlungsziel 416
- - Chemotherapie 416

Leukämie, akute

- - bei Hodgkin-Lymphom 418
- - Induktionstherapie 416
- - Klassifizierung 416
- - Knochenmarkfunktion 416
- - Konsolidierungstherapie 416
- - lymphatische (= ALL) 416
- - - Klassifikation 416
- - - Multidrug-Resistance 416
- - - myeloische (= AML) 416
- - - Chromosomenabschnitt-Translokation 41
- - nicht-lymphatische, bei Fanconi-Anämie 406
- - bei paroxysmaler nächtlicher Hämoglobinurie 409
- - Prognose 416
- - promyelozytäre 424
- - - Chromosomenabschnitt-Translokation 41
- - - Remission, komplette 416
- - - supportive Maßnahmen 416
- - Symptome 416
- - undifferenzierte 416
- - Ursache 415
- - ZNS-Beteiligung 416
- chronische, Hyperurikämie 126
- - lymphatische 413
- - myeloische (= CML) 414
- - - Akzelerationsphase 414
- - - Chromosomenabschnitt-Translokation 41, 898
- - - chronische Phase 414
- - - Eosinophilie 413
- - myelomonozytäre (= CMML) 415
- nach Ganzkörperbestrahlung 925
- Ph¹-positive 41
- Leukämiezellen, Immunzytologie 416
- Klassifizierung 415f
- zytochemische Färbungen 416
- Leukenzephalopathie 887
- Leukodystrophie, metachromatische 153
- Leukopenie 408, 413
- initiale, bei akuter Leukämie 415
- bei Leberzirrhose 703
- Myelofibrose, idiopathische 415
- Schock, septischer 559
- Leukopoese 404ff
- Linksverschiebung, pathologische 413f
- - reaktive 413
- Stammzellen, pluripotente 400
- Störung, angeborene 412f
- - erworbene 413
- Veränderung, reaktive 413
- Leukose, akute, Hypokaliämie 184
- Leukotrien(e) 744
- Bildung, endometriale 372
- Entzündung, akute 444
- Nierenfunktion bei Leberzirrhose 704
- Schock, anaphylaktischer 560
- - septischer 559
- Leukotrien B₄ 445
- Leukotrien C₄ 445
- Leukozyten, Diapedese, Plazentamembran 386
- endometriale 372

Leukozyten

- Natriumkonzentration, erhöhte 540
- Leukozyten-Endothel-Interaktion, entzündungsspezifische 559
- Leukozytenenzyme 556
- Leukozytopenie s. Leukopenie
- Leukozytopoese s. Leukopoese
- Leukozytose, adrenalinbedingte 322
- - cortisolbedingte 314f
- Leukämie, akute 415
- mit Linksverschiebung 453
- Phäochromozytom 323
- Lewis-Reaktion 910
- Lewy-Körper 869
- Leydig-Cell-only-Syndrom 361
- Leydig-Zell-Defekt 43
- Leydig-Zellen, Anteil am Hoden 325
- Gonadotropinrezeptoren 329
- Testosteronproduktion 327
- Leydig-Zell-Hyperplasie 253, 334, 356
- Leydig-Zell-Hypoplasie, angeborene 396
- Leydig-Zell-Tumor 334
- LE-Zellen 461, 820
- LGL-Zellen 435
- Libido, Abnahme 258, 331
- Testosteroneinfluß 335
- Libidoverlust 256
- Hämochromatose 429
- Hyperprolaktinämie 259
- postmenopausaler 361
- Lichtbogen 927
- Lichtkoagulationsbehandlung bei diabetischer Retinopathie 86
- Lichtreaktion, direkte 853
- konsensuelle 853
- Lichtreflex 853
- Lichtreflexionsrheographie 586
- Liddle-Syndrom 314, 761
- LIF (= Lymphozyten-migrationshemmender Faktor) 468
- Limbisches System 361
- Lining cells 280
- Linkprotein 791f
- Linksherzdisfunktion bei hohem Beatmungsdruck 635
- Linksherzhypertrophie bei essentieller Hypertonie 538
- Streß-Strain-Beziehung, diastolische 511
- Linksherzinsuffizienz (s. auch Herzinsuffizienz) 514
- akute 515
- bei akutem nephritischem Syndrom 757
- akutes Nierenversagen 768
- Atemmechanikstörung 633
- mit Bronchialerkrankung 630
- Druck-Volumen-Beziehung, isovolumetrische 516
- latente, Dekompensation bei chronischer Bronchitis 630
- - Diagnostik, klinische 515
- - manifeste, mit Stauung 514f
- Symptome 514
- Links-rechts-Shunt 519
- Berechnung der kurzgeschlossenen Blutmenge 502
- Linolsäure 206
- Bedarf 211
- Lipase 131
- pankreatische 721
- saure, lysosomale, Mangel 154

- Lipaseaktivität, gesteigerte 73, 724
- im Plasma, Referenzintervall 166
- Regulation 73
- Lipid(e) 131f
- antibakterielles 471
- Konzentration im Serum bei Fettsucht 218
- Membrantransportstörung, genetisch bedingte 28
- Lipid mobilisierende hormone (= FMS) 218
- Lipidperoxidation 406
- Lipidsenker bei Cholesterinsteinen 715
- Wirkung, lithogene 717
- Lipidspeicherkrankheit 153f
- Lipidspeichermyopathie 832
- Lipidstoffwechsel s. Fettstoffwechsel
- Lipidtransferprotein 134
- Lipidvesikel, synthetische 454
- Lipogene, Regulation 218
- bei überhöhter Zuckeraufuhr 206
- Lipogranulomatose Faber 153
- Lipoidnephrose, reine, bei Schwangerschaft 778
- Lipolyse 64, 74, 206
- Einfluß des zyklischen AMP 77
- Glycagonwirkung 76
- Insulinwirkung 70
- Regulation 218
- verminderte, nephrotisches Syndrom 751
- Lipopolysaccharid 559
- Bakterienwand, gramnegative 469
- Lipoprotein(e) 132ff
- Dichte 133
- Konzentration im Blut, Altersabhängigkeit 140f
- - - Einflußfaktoren 140ff
- - - Ernährung 141ff
- - - genetischer Einfluß 140
- - - Geschlechtsunterschied 141
- - - jahreszeitliche Abhängigkeit 143
- - - Krebserkrankung 143
- - - Medikamenteneinfluß 153
- - - Myokardinfarkt 144
- - - Rassenunterschied 141
- - - Transportsystem, endogenes 134ff
- - - exogenes 134
- - triglyceridreiche 140
- α -Lipoprotein s. HDL
- β -Lipoprotein s. LDL
- Lipoprotein(a) 133f
- koronare Herzkrankheit 140
- Lipoprotein(a)-Hyperlipoproteinämie 150
- Lipoprotein X (= LP-X) 152, 694
- Lipoproteinelektrophorese 149f
- Lipoproteinlipase 134f, 148
- Aktivator 132
- Aktivierung 134
- Inhibition 132
- Inhibitor 149, 152
- Lipoproteinlipasemangel, familiärer 148f
- - Chylomikronämie 148
- - Klassen 149
- Lipoproteinstoffwechsel 134ff
- Leberfunktion 694
- Störung 694

- Lipoproteinsynthese, erhöhte 751
- Liposomen 454
- β -Lipotropin (= β -LPH) 244, 343
- 5-Lipoxygenaseweg des Arachidonsäurestoffwechsels 745
- Lippenbremse bei Expiration 630
- Liquor cerebrospinalis, Tumorkrosefaktor- α 475
- Listeria monocytogenes, Immunreaktion, zelluläre 473
- Lithium, thyreostatische Wirkung 273f
- Lithiumnephropathie 765
- Lithocholsäure 677, 695
- Entgiftung 698
- Litholyse, medikamentöse 715
- Lithostatin 722, 728
- Livedo reticularis 460, 583
- L-Kette(n) 35f, 110, 437f
- Ablagerung 112
- Codierung, genetische 37
- freie 110, 112
- L-Ketten-Paraproteine 110
- LKM-1-Antikörper 460
- LLPD (= späte luteale dysphorische Störung) 374
- Lobus flocculonodularis 859f
- – Läsion 863
- Lobus-anterior-Syndrom 863
- Locked-in-Syndrom 851, 888
- LOD-Score 5f
- LOH 41
- Long feed back 238
- Looser-Zone 294
- Löslichkeitsprodukt, Harnsäuresalze 739
- Louis-Bar-Syndrom s. Ataxia teleangiectatica
- Low-density-Lipoproteine s. LDL
- Lowe-Syndrom 669
- Lown-Ganong-Levin-Syndrom 485
- β -LPH (= Lipotropin) 244, 343
- LP-X (= Lipoprotein X) 152, 694
- L-Tryptophan, Xanthurensäuretest 225
- Lücke, auskultatorische, Korotkoff-Töne 495
- Lues, Antikörper 473
- Infektionsabwehr, humoral-zelluläre 473
- Läsion der parasymphatischen Pupilleninnervation 854
- sekundäre 473
- tertiäre 473
- LUF-Syndrom (= Syndrom der unrupturierten Follikel) 372
- Luftschallmikrophon 486
- Luftströmungswiderstand in den Atemwegen 610f
- Lunge, Adrenalinwirkung 322
- Dehnbarkeit s. Compliance, pulmonale
- Drei-Zonen-Modell 619
- Druck-Volumen-Beziehung 611f
- Druck-Volumen-Kurve 634
- elastische Eigenschaften 612
- Fasern, elastische, Zerstörung 628f
- feuchte 555
- Flüssigkeitsdynamik 618ff
- – Störung 619f
- flüssigkeitsgefüllte 611
- luftgefüllte 611
- Lymphfluß 619
- stille 630
- Lunge
- stumme Einheit 556
- Verteilungsstörung, funktionelle 620
- Lungendurchblutung 618ff
- Kralisation 634
- Meßgrößen 625
- Verteilung 618f
- Lungendurchfluß 501
- Lungenembolie 631f
- Embolusquelle 631
- fibrinolytische Aktivität, spontane 633
- Hämodynamik 631
- Ventilations-Perfusions-Verhältnis 631f
- Lungenemphysem 628f
- α_1 -Antitrypsin-Mangel 109
- Atemwegsobstruktion 629f
- Atemwegswiderstand 612
- Beatmungsdruck 634
- Druck-Volumen-Kurve 634
- Klinik 629
- RV-TLC-Quotient 613
- WHO-Definition 628
- Lungenerkrankung, chronisch obstruktive (s. auch Atemwegs-erkrankung, chronisch obstruktive) 628
- – Valsalva-Preßdruckprobe 498
- degenerative 46
- destruktive, α_1 -Antitrypsin-Mangel 109
- Lungenfibrose 612, 637
- Atemnotsyndrom, akutes 636
- Diffusionskapazität, alveolokapilläre 622
- Sklerose, systemische, progressive 818f
- Lungenfüllung 611
- Lungenfunktion, Blutgase, arterielle 622
- Parameter 629
- Pneumothorax 638
- im Schock 555f
- Lungengefäße, Granulozyten, polymorphkernige, sequestrierte 554
- Mediahypertrophie 631
- Lungengewebe, Elastizitätsverlust 628
- Lungengranulomatose 823
- Lungeninfarkt 620, 632
- Lungenkapazität, totale (= TLC) 613
- Lungenkapillaren, Permeabilität, erhöhte, nach Schock 554
- Thrombozytenaggregate 554
- Lungenödem, Beatmungsdruck 634
- hämodynamisches 619
- hydrostatisches 634
- Hypervolämie 179
- kardial bedingtes 514
- Lungendurchblutung 618
- Lungenmechanikänderung 620
- Mitralklappeninsuffizienz 523
- Mitralklappenstenose 522
- nichtkardiales 555
- proteinhaltiges 635f
- Schockniere 771
- Lungenstauung 179, 514, 612, 630, 634
- Druckbelastung, rechtsventrikuläre 513
- Lungenüberblähung 628
- Lungenvolumen bei Beatmung 634
- vergrößertes 629
- Lungenvolumina 612ff
- Lungenwiderstand, vaskulärer 519
- – Erhöhung 519
- Lungenzeitvolumen 501
- Lupus erythematodes disseminatus (= LED) 454, 456, 461, 806
- – Autoantikörper 456f
- – – drogeninduzierter 821
- – – HLA-Assoziation 461, 821
- – – Immunkomplexe 461
- – – Komplementdefekt 453, 461
- – – Lymphopenie 446
- – – Morphologie der Kapillaren 582
- – – oligosymptomatischer 819
- – – Organbeteiligung 819
- – – Purpura, thrombozytopenische, idiopathische 461
- – – mit Sjögren-Syndrom 462
- – – Symptomatik 461
- – – Thromboxan-A₂-Biosynthese 744
- – – Vaskulitis 447, 463
- – systemischer s. Lupus erythematodes disseminatus
- Lupus-Antikoagulans 461, 819
- Lupusinhibitor 424
- Lupus-Nephropathie 754
- membrane attack complex 754
- Lust-Peronäus-Phänomen 285
- Lutealinsuffizienz (= Corpus-luteum-Insuffizienz) 259, 341, 352f, 372f
- Diagnose, hormonelle 373
- bei Follikelreifungsstörung 372f
- hormonell bedingte 372f
- beim Mädchen 353
- prämenopausale 358
- Lutealphase s. Zyklus, ovarieller, Lutealphase
- Luteinisierendes Hormon s. Hormon, luteinisierendes
- Luteinisierungsinhibitor 350
- Luteolyse 341
- 17,20-Lyase-Aktivität 369
- Lyme-Krankheit 476
- Lymphadenitis 603
- Lymphangiodyplasie, kongenitale 600
- Lymphangiopathie, kongenitale, Ödembildung 598
- obstruktive 599ff
- – idiopathische 603
- Lymphangitis 603
- Lymphatische Organe 435f
- – primäre 435
- – sekundäre 435
- Lymphhe 596
- chylushaltige 595
- hepatische, vermehrte 703
- mesenteriale 596
- pränodale 596
- Reflux, kutaner 601f
- Transport 597
- – high-output-failure 599
- – präfaszialer, Bestimmung 600
- – – gestörter 599f
- – – subfaszialer, gestörter 599f
- zelluläre Elemente 596
- Zusammensetzung 596
- Lymphhistel 605
- enterale 598
- Lymphfluß 597
- aus der Lunge 619
- Steigerung 597f
- – bei Herzinsuffizienz 599
- Lymphfollikel, intestinale 666
- Lymphgefäße 436, 595ff
- Aplasie 600f
- atypische 673
- Bündel 596
- chylushaltige, Klappeninsuffizienz 604
- Drainagekapazität 598
- Druckmessung 597
- epifasziale 596
- Hyperplasie 601
- Hypoplasie 600f
- – distale 601f
- – proximale 601f
- Kontraktionen 597
- Obstruktion, traumatisch bedingte 602f
- Physiologie 595
- Pumpfunktion, aktive 597
- subfasziale 596
- Territorien 596
- Transportfunktion 595
- Lymphgefäßklappen 597
- Lymphgefäßklappeninsuffizienz 601ff
- chylöser Reflux 604
- Lymphgefäßsystem 595
- Engpässe 602
- pulmonales 619
- Überlastung 598f
- Lymphkapillardruck am Fußrücken 600
- Lymphkapillaren 595
- intestinale 596
- Schädigung bei Hautinduration 599
- Lymphknoten 435f, 595ff
- fehlende 452
- Fibrosierung 601
- mesenteriale 666
- – vergrößerte 671
- regionale 596
- Sinusoide 595
- Lymphknotenanomalie bei primärem Lymphödem 601
- Lymphknotenbestrahlung, totale 454
- Lymphknotenmetastasen 604
- Lymphographie 605
- Lymphknotenvergrößerung 416, 603
- Lymphkollektoren s. Kollektoren, lymphatische
- Lymphkreislauf, Herzinsuffizienz 599
- Leberzirrhose 599
- Myxödem 599
- Veneninsuffizienz, chronische 599
- Venenthrombose 599
- Lymphoblasten 435
- Lymphoblastom 126f
- Lymphödem 599ff
- durch Artefakte induziertes 604
- bei chylösem Reflux 605f
- entzündliches 603f
- Komplikation 604
- – entzündliche 598
- neoplastisch bedingtes 604
- postoperatives 602f
- posttraumatisches 602
- – Kompensationsmechanismus 602

- Lymphödem, posttraumatisches*
 – Phasen 602
 – primäres 599ff
 – autosomal dominant vererbtes 600
 – Geschlechtsverhältnis 600
 – irreversibles Stadium 600
 – Kombinationsmißbildung 600
 – kongenitales 600
 – Fluoreszenz-Mikrolymphographie 601
 – latentes 604
 – Lymphknotenanomalie 601
 – morphologische Formen 601
 – Proteinkonzentration, interstitielle 600
 – reversibles Stadium 600
 – Sklerosierung 600f
 – sporadisches 601
 – sekundäres 599, 602ff
 – Induration 603
 – Ursachen 599, 602
 Lymphoedema tardum 600
 Lymphographie 601
 – bei neoplastisch bedingtem Lymphödem 604f
 Lymphokine, Produktion 434
 – Sprue, einheimische 670
 Lymphom mit immunproliferativer Erkrankung 675f
 – intestinales 675f
 – enteropathisches assoziiertes 675f
 – malignes 417ff, 604
 – asymptomatisches 417
 – B-Symptomatik 417
 – Stadieneinteilung 417
 Lymphopenie 451f
 – absolute 413
 – cortisolbedingte 314f
 – Di-George-Syndrom 452
 – Lupus erythematoses 446
 Lymphoplasmaphorese 454
 Lymphopoese, Stammzellen, pluripotente 400
 Lymphoproliferative Erkrankung, Anämie, immunhämolytische 460
 Lymphoproliferatives Syndrom, X-chromosomales (= Duncan-Syndrom) 35
 Lymphoretikuläres System, Tumor bei Wiskott-Aldrich-Syndrom 453
 Lymphosarkom, Lymphographie 605
 Lymphozyten 433ff, 595
 – Immunfluoreszenz 409
 – in der Lymphe 596
 – Oberflächenmarker 433f
 – Reizformen 413
 – Rezirkulation 436
 – Stimulierbarkeit durch Mitogene 451
 – verminderte 453
 Lymphozytenkultur, Chromosomenuntersuchung 10
 – gemischte (= mixed lymphocyte culture; = MLC) 38
 – modifizierte 38
 Lymphozyten-migrationshemmer Faktor (= LIF) 468
 Lymphozyten-subpopulationen 452
 – Bestimmung 451
 Lymphozytopenie s. Lymphopenie
 Lymphozytopenie s. Lymphopenie
- Lymphozytose 413
 Lymphpflichtige Substanzen 595
 Lymphverlust, enteraler 605
 Lymphzyste 606
 – primäre 606
 – sekundäre 606
 Lyon-Hypothese 9, 397
 Lysin 114, 203
 Lysinstoffwechsel, Störung 118
 Lysinurie 116, 758
 Lysolecithin 655ff
 – Wirkung, zytotoxische 726
 Lysophosphatide, Wirkung, zytotoxische 726
 Lysosomen 433
 – Bindegewebsmatrix-Katabolismus 800
 – Enzymdefekt 803f
 – Cystinakkumulation 116
 – Enzyme 159
 – Proteinabbau 105
 Lysozym 405, 471
 Lysurid 365
 Lytisches System 440
- M**
- MAC (= Membrane attack complex) 754
 Macrogenitosomia praecox 317
 Macrophage inflammatory protein 1 α (= MIP-1 α) 401
 Macula densa 174, 536
 Magen 651ff
 – Anatomie 651
 – Defensivkapazität 656f
 – Diagnostik 653f
 – morphologische 653
 – Endoskopie 653
 – funktionelle Einteilung 653
 – Innervation, parasymphatische 651
 – Manometrie 653
 – Physiologie 651ff
 – Potentialdifferenz, transmurale 654
 – Relaxation, adaptive 653
 Magenblase 678
 Magenentleerung, Antirefluxwirkung 642, 646
 – beschleunigte 654
 – sonographische Erfassung 653
 – verzögerte 654
 Magenkarzinoidtumor 120, 655f
 Magenkarzinom 658
 – diffuser Typ 658
 – intestinaler Typ 658
 Magenmotilität 651
 – Diagnostik 653
 – Hemmung 653
 – Regulation 653, 667
 – Störung 654
 Magenresektion, Folgen 659f
 – Mangelerscheinungen 660
 – Schlingensyndrom 659f
 Magensaft 651f
 – proteolytische Aktivität 652
 – Zusammensetzung 651f
 Magensaftaspiration über eine Sonde 654
 Magensalzsäure s. Salzsäure
 Magensäure, Basalsekretion 654
 Magensäuresekretion, Einfluß des zyklischen AMP 77
 Magenschleim 652f
 Magenschleimhaut 651
 – Basalmembran 653
- Magenschleimhaut*
 – Durchblutungsstörung, lokale 657
 – Gefäße 651, 653
 – Hyperplasie, foveoläre 658
 – glanduläre 658
 – Oberflächenepithel 653
 Magenschleimhautatrophie 229
 Magenschleimhautbarriere 653
 – Diagnostik 654
 Magenschleimhauterosion 657
 Magenschleimhautläsion, akute 657
 Magensekretion, basale 653
 – Diagnostik 654
 – gastrale Phase 653
 – interdigestive Phase 653f
 – intestinale Phase 653
 – kephal-vagale Phase 653
 – Regulation 651, 653
 Magensekretionsvolumen 197
 Magensekretreflux s. Reflux, gastroösophagealer
 Magensekretverlust, Alkalose, metabolische 197
 Magenstumpfkarcinom 659
 Magenteilresektion, Folgen 659f
 – Karzinomrisiko 659
 Magenulkus s. Ulcus ventriculi
 Magenwandverdickung, flächennarbig 658
 Magersucht s. Anorexia nervosa
 Magnesium 188, 207, 279
 – Ausscheidung, enterale 188
 – renale 188
 – Einlagerung in den Knochen 188
 – eiweißgebundenes, im Plasma 188
 – extrazelluläres, Funktion 280
 – freies, im Plasma 188
 – Freisetzung aus dem Gewebe 188
 – Hauptquellen in der Ernährung 207
 – im Knochen 188
 – komplexgebundenes, im Plasma 188
 – Konzentration im Plasma 188
 – Pathophysiologie 207
 – physiologische Bedeutung 207
 – Rückresorption in der Henle-Schleife 188
 – Umverteilung 188
 – Zufuhr, hohe, bei Niereninsuffizienz 188f
 – tägliche, empfohlene 204, 207
 Magnesiumchloridzufuhr, orale, Azidose 195
 Magnesiumdepot, Skelettsystem 279
 Magnesiumhaushalt 188f
 Magnesiummangel 188, 207
 Magnesium-Mangel-Tetanie 285
 Magnesiumsalzpräzipitation in den Weichteilen 188
 Magnesiumverlust, gastrointestinaler 188
 – renaler 188, 762
 Magnetfeld, starkes 930
 – statisches 930
 Magnetresonanztomographie, Flüssigkeitsansammlung, subkutane 600
 – Hypophysenmikroadenom 308
 – Lymphomnachweis 604
 – Magnetfeldwirkung 930
- Mahaim-Fasern 485
 Major Histocompatibility Complex s. Haupthistokompatibilitätskomplex; s. MHC
 Makroamylasämie 724
 Makroangiopathie bei Diabetes mellitus 82, 85f
 – frühzeitige, Insulinresistenz-Hyperinsulinämie-Syndrom 80
 – zerebrale 887
 Makroatelektase 556
 α_2 -Makroglobulin 108, 433, 724
 – Ausscheidung im Harn 749
 – Serumspiegel bei akuter Pankreatitis 726
 Makroglobulinämie, Hyperurikämie 127
 – Kryoglobuline 112
 Makrohämaturie, Hämophilie 423
 – IgA-Nephritis 754
 – nephritisches Syndrom, akutes 757
 Makromoleküle, glomeruläre Filtration 734
 Makrophagen 595
 – aktivierte 440
 – Entzündung, akute 444
 – Tumorabwehr 902
 – antibakterielle Wirkung 469
 – Antigenpräsentation 666
 – Entwicklung 432f
 – interstitielle, ovarielle 347
 – LDL-Aufnahme 137
 – in der Lymphe 596
 – Phagozytose interstitieller Proteine 598, 602
 – Transformation zu Schaumzellen 137
 Makrophagen-CSF 442
 Makrophagen-migrationshemmer Faktor (= MIF) 468
 Makroprolaktin, Häufigkeit 260
 Malabsorption 206, 667
 – chronische, Symptome 668
 – mit Dünndarmmukosaveränderung 669ff
 – bei Gallensäurenmangel 716
 – Kohlenhydratfermentation im Kolon 677
 – Vitamin-D-Mangel 290f
 Malabsorptionssyndrom 211
 – Hypomagnesiämie 188
 – Kaliumverlust, enteraler 185
 Malaria, Endothelzerstörung, immunologisch bedingte 475
 – Resistenz 407
 Malariagebiet, Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel 163
 Malassimilation 667
 Malassimilationsyndrom 452
 Malatdehydrogenase 64f
 Malatenzym 64f
 Maldigestion 667
 – Gallensäurenmangel 716
 – Pankreatitis, chronische 727
 Maldigestionssyndrom 211
 Maligne Erkrankung, Darmwandinfiltration 672
 – Vaskulitis, sekundäre 822
 Mallory-Weiss-Syndrom 647
 Malnutrition 727
 MALT (= Mukosaassoziiertes lymphatisches Gewebe) 435f, 666

- Maltase 54
 – Aktivität 54
 – – Hemmung 54
 Maltose 54
 Maltosemalabsorption 56
 Maltotriose 90
 Mamma, laktierende 60f
 β_2 -M-Amyloidose 112
 Mangan 210
 – Hauptquellen in der Ernährung 210
 – physiologische Bedeutung 210
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 210
 Manganintoxikation 210
 Mangelernährung, intrauterine 89
 – Ovarialinsuffizienz 363
 – postnatale 212
 Manning-Kriterien des irritablen Kolons 684
 Mannitol bei Schock 563
 Mannoheptulose 70
 Mannose 61
 – Verwertung bei Fructose-1,6-Biphosphatase-Mangel 64
 Manometrie, Magen 647, 653
 – Ösophagus 643
 MAO (= Maximal acid output; = maximale Salzsäuresekretion) 654
 Marasmus 107
 – Störung der T-Zell-abhängigen Immunreaktion 453
 Marcumar 160
 Marfan-Syndrom 114, 799
 – Aortenaneurysma 799
 – Aortendissektion 579
 – Aortenklappeninsuffizienz 521
 – Diathese, hämorrhagische 425
 – Gendefekt 799
 – Mitralklappeninsuffizienz, spätsystolische 524
 Marker-Gene 49
 Marklagerläsion, periventriculäre 887f
 Maroteaux-Lamy-Syndrom 803
 Marschhämoglobinurie 412
 Mastzellen 405, 439, 444f
 – Degranulation 444f
 – in der Magenschleimhaut 651
 Maternofetoplazentare Einheit 382
 – – Funktionsbeurteilung 384
 Matrix, extrazelluläre, Abbau, extrazellulärer 800
 – – intrazellulärer 800
 – – Bildung, überschießende 804
 – – des Disse-Raumes 690, 693
 – – Katabolismus 800ff
 – – – Enzymdefekt 803f
 – – – gestörter 803f
 – – – Metabolismus, Dysäquilibrium 795
 – – – Regulation 802f
 – – – Rezeptoren 794f
 Matrix-Metalloproteinasen 800ff
 – Aktivierung 800f
 – Inhibition 801
 Maturitas praecox placentae 388
 – retarda placentae 388
 Maximal acid output (= maximale Salzsäuresekretion) 654
 Mayer-Rokitansky-Küster-Syndrom 357
 May-Hegglin-Anomalie 419
 McArdle-Krankheit (= Glykogenspeicherkrankheit Typ V) 93ff
 McCune-Albright-Syndrom 253, 355
 McKusick-Katalog 7
 MCTD s. Mixed connective tissue disease
 MCT-Fette (= mittelkettige Triglyceride) 206, 674
 Mechanokardiogramme, Synopsis 506
 Mechanorezeptoren, Harnblasenwand 785
 Media 566
 – Muskelzellproliferation 569
 Mediafibrose 819
 Mediahypertrophie 540
 – der Pulmonalgefäße 631
 Medianekrose, zystische, Aorten-dissektion 579
 Medianuslähmung bei Akromegalie 258
 Mediastinalverdrängung 638
 Mediatoren, anaphylaktische Reaktion 445
 – Asthmaanfall 627
 – Atemnotsyndrom, akutes 635
 – Bronchialsekretion 627
 – Entzündung, lokale 468
 – Glomerulonephritis 751, 753f
 – Immunregulation 440ff
 – Pankreatitis, akute 725
 – Polyarthritiden, chronische 811
 – Schock, anaphylaktischer 560
 – – septischer 559
 – Verbrennung 913f
 – Zirkulationsregulation, lokale 567
 Medikamente, Agranulozytose 413
 – Anämie, aplastische 408
 – – sideroachrestische 408
 – anorektische 219
 – Antikörper 455
 – Dünndarmstörung 674
 – Einfluß auf die Serumlipoproteine 153
 – Enzymsysteminduktion 160
 – Erythropoeseaplasie 409
 – Erythropoesehypoplasie 409
 – Faktor-VIII-Inhibitor-Bildung 424
 – Hämolyseauslösung 406
 – lipidsenkende s. Lipidsenker
 – Lupusinhibitorenbildung 424
 – mineralokortikoidwirksame 314
 – Thrombopenie 419
 – Thrombozytenfunktionsstörung 421
 – thyreostatische 273f
 – virilisierende, Pseudohermaphroditismus 356
 Medulla oblongata, dorsolaterale, Schädigung 851
 Megakaryoblast 405
 Megakaryozyten 405
 – atypische 415
 – verminderte 419
 Megakolon, toxisches 682
 Megaösophagus 645
 Megaureter, kongenitaler 784
 Mehlährschaden 212
 Meiose 5
 – Chromosomenfehlverteilung 23
 – Oogonien 345
 Meiosestillstand, Oozyt 350
 Meissnerscher Plexus 651
 Melaninmangel 317
 Melanozytenstimulierendes Hormon s. Hormon, melanozytenstimulierendes
 MELAS (= mitochondriale Enzephalopathie) 30
 Melatonin, Ovarialfunktionskontrolle 343
 Membrane attack complex (= MAC) 754
 Membranen, hyaline 636
 Membranfunktion, gestörte 28
 Membranpermeabilität 385
 – Calciumeinfluß 280
 Membrantransport 55
 – aktiver 55
 – – asymmetrisches Modell 55
 – – symmetrisches Modell 55
 Membrantransportsystem, kationisches 199
 Memoryzellen 435, 443
 MEN s. Neoplasie, endokrine, multiple
 Menarche 341, 353
 – ausbleibende 352
 – verspätete 354
 Menarchenalter 353
 Mendelsche Phänotypen 7
 Ménétrier-Krankheit (= exsudative hypertrophe Gastropathie) 658
 Meningeom, Chromosomenveränderung 26
 Meningitis, bakterielle, Tumorkrosefaktor- α im Liquor cerebrospinalis 475
 – Hypertonie, arterielle 544
 Meningokokken-Meningitis, rezidivierende 478
 Menkes-Syndrom 28, 44
 Menopause 341, 358
 – Eintrittsalter 358
 – Zeitpunktfeststellung, retrospektive 359
 Menopausen-Gonadotropin, humanes (= HMG) 246
 – – Gabe bei hypogonadotropem Hypogonadismus 331
 – – Superovulation 350
 Menorrhagie 352
 Menstrualphase s. Zyklus, ovarieller, Menstrualphase
 Menstruation, retrograde 373
 Menstruationsblutung, Intervall 341
 Menstruationszyklus s. auch Zyklus, ovarieller
 – anovulatorischer, Hyperprolaktinämie 259
 – FSH-Phasen 245
 – LH-Phasen 245
 – ovarielle Uhr 246
 Mercaptane 706
 Mercaptoimidazol 274
 6-Mercaptopurin 454
 Mesangiumzellen 788
 – Proliferation 746, 754
 Mesenterialarterien, Arteriosklerose 686
 – Verschuß, akuter 673
 Mesenterialvenenverschuß, thrombotischer 673
 Mesenterium, verdicktes 671
 Messenger-RNS (= mRNS) 68
 Metabolisches Syndrom s. auch Syndrom X
 – – bei Fettsucht 217f
 – – prädiabetisches 80
 Metabolismus, oxidativer 404
 Metalloproteinasen 800ff
 – Aktivierung 800f
 – Inhibition 801
 Metanephrin, Ausscheidung im 24-Stunden-Urin 322
 Metastase, intrarenale 781
 – Prädilektionsort 901
 Metastasierungsgrad 900f
 – hämatogene 901
 – lymphogene 900f
 – Matrix-Metalloproteinase 802
 Metastasierungsmuster 901
 Met-Enkephalin 244, 310, 867
 Meteorismus 668, 681
 – Colon irritabile 683f
 Methämoglobinämie 405, 407
 Methanbildung im Kolon 678
 Methicillinnephritis 767
 Methionin 114, 203, 691f
 Methioninmalabsorption 116
 Methioninurie 758
 Methotrexat 454
 – tubuloostraktive Veränderung 766
 – Wirkungsweise 123
 Methylamine 176
 Methylcobalamin 229
 α -Methyldopa 239
 Methylmalonatausscheidung im Urin 230
 Methylmalonylazidurie 120
 5-Methyltetrahydrofolsäure 229
 α -Methyltyrosin 324
 Metoclopramid 239, 365
 Metopiront 254, 312, 317
 Metopirontest 256
 Metrorrhagie, organisch bedingte 352
 M-Gradient, Serumelektrophorese 418
 MGUS (= monoklonale Gammopathie unbestimmter Signifikanz) 418
 MHC 37f
 – Kopplungsungleichgewicht 38f
 MHC-Antigenstruktur 37f
 MHC-Gene 38
 MHC-Glykoproteine, Funktion 40
 MHC-Klasse-I-Antigene 436
 – Expression, defekte 452
 – – Interferonwirkung 470
 MHC-Klasse-II-Antigene 436
 – Expression, defekte 452
 – – Induktion durch Viren 470
 – – Interferonwirkung 470
 MHC-Klasse-I-Gene 436
 MHC-Klasse-III-Gene 436
 MHC-Klasse-I-Molekül 434
 MHC-Klasse-II-Molekül 434, 437, 443
 MHC-Komplex 436f
 Michaelis-Konstante, Glucokinase 75
 – Hexokinase 75
 Microvillous inclusion disease 669
 MIF s. Makrophagen-migrationshemmender Faktor; s. Mitosehemmfaktor; s. Müllerian Inhibiting Factor
 Migrierender Motorkomplex 679
 – myoelektrischer Komplex (= MMC) 667

- Mikroangiopathie bei chronischer venöser Insuffizienz 592
 – diabetische 82, 85 f, 805
 – – genetische Faktoren 86
 – – Pathogenese 85 f
 – lymphatische, bei chronischer Veneninsuffizienz 593, 603 f
 – Raynaud-Phänomen 577
 – Stofftransport, kapillarer, gestörter 583
 – thrombotische 419
 – zerebrale 887 f
 Mikroateletasien 556
 Mikrodeletion 17
 Mikroelliptozytose 406
 Mikrofibrillen 789
 Mikrofrakturen, heilende, bei Fluoridtherapie 299
 Mikrogliazellen 433
 α_2 -Mikroglobulin, endometriales 372
 β_2 -Mikroglobulin 108, 775
 – Ablagerung 112
 – Struktur 775
 β_2 -Mikroglobulin-Amyloidose 775
 Mikromanometrie 567
 Mikroorganismen, Abtötung 405
 – pathogene, Ausscheidung 471
 Mikroorganismus-Wirt-Auseinandersetzung 468
 Mikrophallus 396
 Mikropoikilozytose 406
 Mikroprolaktinom 257
 – Häufigkeit 260
 Mikroreentry-Mechanismus 485
 Mikrosphären, Isotop-markierte 525
 Mikrosphärozytose 406
 Mikrostrombahn, Flußänderung 582
 Mikrothromben 423
 – hyaline, PAS-positive 420
 – pulmonalkapillare 636
 Mikrozirkulation, Definition 552
 – Insuffizienz, arterielle 575
 – kutane 581
 – rheologische Eigenschaften des Blutes 583
 – zerebrale, ischämische 885 f
 – – – Einflußfaktoren 886
 Mikrozirkulationsstörung, Chylo-mikronämiesyndrom 147
 – schockspezifische 552 f, 560
 – – Behandlung, kausale 553
 – Sichelzellanämie 407
 – Thrombozythämie, essentielle 415
 – Verbrennung 913 f
 Mikrozytose 407, 409
 Miktion 785
 – bei Querschnittssyndrom 785
 Miktionsfrequenz 785
 Miktionsreflex 785, 855
 Miktionsstörung 857 f
 – medikamentenbedingte 858
 Miktionszentrum, pontines 856 f
 – sakrales 856
 Malaria rubra 912
 Milch-Alkali-Syndrom 292
 Milchbestandteile, makromolekulare, Antikörper, zirkulierende 472
 Milchfütterung, Galaktoseintoleranz 97
 Milchprotein, Bilanzminimum 205
 – biologische Wertigkeit 205
 Milchsäurebildung 60
 Milchsäure/Brenztraubensäure-Quotient s. Lactat-Pyruvat-Quotient
 Milchunverträglichkeit 56
 Milchzucker (= Lactose) 54, 61, 95, 206
 Milieu, intrazelluläres, Konstanterhaltung 199
 Milz 435
 – Abwehrfunktion 479
 – Kapselspannung 147
 Milzentfernung s. Splenektomie
 Milzruptur 558
 Milzvenenkompression bei chronischer Pankreatitis 728
 Milzvenenthrombose 701
 Minderwuchs 246
 – hypophysärer 257 f
 – – Diagnose 257 f
 – – GHRH-Mangel 250
 Mineraldepot, Skelettsystem 279
 Mineralien 207 ff
 – Hauptquellen der Ernährung 207 ff
 – Pathophysiologie 207 ff
 – physiologische Bedeutung 207 ff
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 207 ff
 Mineralokortikoide 182, 312
 – Sekretion, vermehrte, Hypertonie, arterielle 543
 Mineralokortikoid-Exzess 178
 – Alkalose, metabolische 197
 Mineralokortikoidmangel 316
 Mineralokortikoidrezeptor 314, 761
 – intrazellulärer 312
 Mineralokortikoidsyndrom bei Cushing-Syndrom 252
 Mineralokortikoidwirksame Substanzen 314
 Mineralokortikoidwirkung, verstärkte 186
 Mini-AGS 370
 Miniatur-Endplatten-Potential 837
 Minimal-change-Nephropathie 754, 756
 – goldsalzbedingte 768
 Minimal-changes-Nephritis 749 f
 Minimal-Glomerulonephritis 754
 Minor-Histokompatibilitätsantigene 37
 Minutenvolumenhochdruck 322
 Miosis 853
 – hirndruckbedingte 854
 MIP-1 α (= Macrophage inflammatory protein 1 α) 401
 Mirizzi-Syndrom 718
 Mischkollagenose s. Mixed connective tissue disease
 Mischkryoglobuline 823
 Mischproteinurie 749
 Miserere 685
 MIT (= Monojodtyrosin) 263 f
 Mitochondriale Erkrankung 29 f
 Mitochondrien, Stoffwechseldefekt, Myopathie 833
 Mitochondrienmatrix, Enzyme 159
 Mitochondrienmembran, äußere, Antikörper 720
 – Enzyme 159
 Mitogen 434
 – B-Zell-Aktivierung, polyklonale 455
 – Lymphozytenstimulierbarkeit 451, 453
 Mitose 5, 345
 – Chromosomenfehlverteilung 23
 – Strahlenwirkung 923
 Mitosehemmfaktor (= MIF) 345 f
 Mitotat 317
 Mitralklappe, Druckhalbwertszeit 492
 – Schließungsgeschwindigkeit, frühdiastolische (= E-F-Bewegung) 487
 – verdickte 487
 Mitralklappeninsuffizienz 523 f
 – Echokardiogramm 524
 – Herzkonfiguration 524
 – Kindesalter 523
 – nach Myokardinfarkt 531, 559
 – bei obstruktiver Kardiomyopathie 520
 – Phonokardiogramm 487, 523
 – Regurgitationsnachweis 524
 – Regurgitationsvolumen-Bestimmung 505
 – spätsystolische 523, 531
 Mitralklappenobstruktion, Druckhalbwertszeit 492
 Mitralklappenöffnungsfläche 492
 Mitralklappenprolaps, systolischer 524
 Mitralklappenprolapsyndrom 489, 523
 Mitralklappenschluß, vorzeitiger 522
 Mitralklappenstenose 487, 522 f
 Mitrallöffnungsston 487 f, 522
 Mitralsiegel, vorderes, E-F-slope 523
 – – Flatterbewegungen, diastolische 522
 – – Schließungsgeschwindigkeit, frühdiastolische 523
 – – systolische anterior motion (= SAM) 520 f
 Mittelblutung 352
 Mitteldruck, arterieller 535, 538 f
 – pulmonalarterieller 618
 Mixed connective tissue disease (= MCTD; = Mischkollagenose; = Sharp-Krankheit) 820 f
 – – – Anti-RNP-Antikörper 461 f
 – – – Autoantikörper 458
 Mixed lymphocyte culture s. Lymphozytenkultur, gemischte
 Mixoploidie 23, 25
 Mizellen 134, 713 f
 MLC s. Lymphozytenkultur, gemischte
 MMC (= Migrierender myoelektrischer Komplex) 667
 MMS (= Monozyten-Makrophagen-System) 432 f
 Mobilferrin 409
 Mola hydatiformis partialis 387
 – – totalis 387
 Molecular mimicry 476, 806, 815, 818
 Molekular bedingte Krankheit 27 f
 Molekularanalyse 41
 Molekularhybridisierung 12
 Molekülgröße, Permeabilität, glomeruläre 747
 Möller-Barlow-Krankheit 231
 Molybdän 210
 Monoamin 238
 Monoaminoxidase A 870
 Monoaminoxidase B 870
 Monoaminoxidase-B-Hemmer 869 f
 Monoamin-Präkursoren 238
 Monogen bedingte Krankheit 2, 17, 27 f
 Monojodtyrosin (= MIT) 263 f
 Mononeuropathie 842
 – multiple 842
 Mononucleotide 121
 Monosaccharide 54 f, 206
 – Belastung, orale 57
 – Resorption 54 f, 663
 – Malabsorption 57
 – Transport, aktiver 55
 – – Insulininfluß 72
 Monosomie 23
 Monosomie X 23
 Monozyten 432 f
 – aktivierte 440
 – Bindung an das Endothel 569
 – Corpus luteum 347
 – Entzündung, akute 444
 – hämatogene, Deckzellschicht, synoviale 807
 – Klasse-II-MHC-Genprodukt 38
 – Myeloperoxidasedefekt, hereditärer 453
 – Riesengranula 453
 Monozyten-Makrophagen-System (= MMS) 432 f
 Monozytose 413
 Moosfasern 859 ff
 Morbus s. auch Eigenname
 – haemolyticus neonatorum 450
 Morphin 714
 Morquio-Syndrom 803 f
 Mosaik, chromosomales 23, 25
 Moschcowitz-Purpura (= thrombotische thrombozytopenische Purpura) 419 f
 Motilin 665, 667
 – Gallenblasenkontraktion 714
 Motorische Schleife 866
 Motorkomplex, migrierender 679
 – nichtmigrierender 679
 Mottenfraßnekrosen der Leber 459
 MRI s. Magnetresonanztomographie
 mRNS (= Boten-RNS; = Messenger-RNS) 4 f, 10, 16, 68, 105, 122, 124
 MSA (= Multiplication stimulatory activity) 247
 α -MSH 243 f, 310, 362
 β -MSH 243 f, 310, 344
 γ -MSH 244 f, 310
 MSH s. Hormon, melanozytenstimulierendes
 Mucopolysaccharide 230
 Mukopolysaccharidose 803 f
 – Enzymdefekte 803
 – Klassifikation 28
 – Vererbung 803
 Mukopolysaccharidose-I-Zell-Krankheit 105
 Mukosaassoziiertes lymphatisches Gewebe (= MALT) 436, 666
 Mukosaneurinom, Adenomatose, endokrine, multiple, Typ III 293
 Mukostase 627 f
 Mukoviszidose s. Zystische Fibrose

- Mukoziliärer Apparat, Infektionsabwehr 471
 Mukus, gastraler 652
 Mukussubstanzen 652
 Müller-Gänge 355
 – Agenesie 357
 – Anomalie 357f
 – Differenzierung 393
 – Regression 394
 Müllerian Inhibiting Factor (= MIF) 355
 Müllersche Gänge 42
 – Strukturen, Persistenz 43
 Müllerscher Inhibitionsfaktor, Insuffizienz 43
 Multidrug-Resistance 416
 – Gen 416
 Multifaktoriell bedingte Krankheit 2, 17, 29
 – monogene Komponente 29
 Multigen-Familie 39
 Multiorganversagen 551, 553, 560
 Multiple-Inertgas-Technik 621
 Multiplex-Polynuropathie 842
 Multiplication stimulatory activity (= MSA) 247
 Multisystematrophie 868
 Mumpsoophoritis 364
 Mumpsorchitis 333
 Mundwinkelrhagaden, Vitamin-B₂-Mangel 224
 Musculus detrusor vesicae (s. auch Detrusor) 855 ff
 – dilatator pupillae 853
 – rectus lateralis, Parese 850
 – sphincter externus 855
 – internus 855
 Muskellarbeit, Durchblutungsinsuffizienz 574
 – Proteinurie 748
 Muskelatrophie, bulbäre 17
 – bulbospinale, X-chromosomal rezessive 830
 – cortisolbedingte 314f
 – peroneale 6
 – spinale 17
 Muskelblutung 423
 Muskeldehnungsreflex 844
 Muskelhypertrophie 828
 – Typ Becker 828
 – Typ Duchenne 825, 828
 Muskelenzyme, erhöhte 827
 Muskelfasertypen 825f
 Muskelfaszikel 825
 Muskelfilamente 825
 – dicke 825
 – dünne 825
 Muskelglykogen 206
 Muskelkontraktion 825
 – Calciumfunktion 280
 Muskelkontraktur 827
 Muskelkrämpfe 95, 827
 Muskelmembran, postsynaptische 836
 Muskelnekrose, ischämische 589
 Muskelphosphorylase 91f
 – Mangel 93f
 Muskelproteinddefekt, genetischer 828ff
 Muskelpumpe 585f
 – Diastole 586, 590
 – Funktionsprüfung 590
 – Insuffizienz 589
 – Systole 585, 590
 Muskelrelaxantien, depolarisierende 830
 Muskelrelaxation 825
 Muskelschmerzen 827
 Muskelschwäche, belastungsabhängige 827
 – endokrine Erkrankung 833
 – Glykogenspeicherkrankheit Typ V 95
 – Hyperaldosteronismus 312
 – Hypokaliämie 312
 – langsam progrediente 833
 – proximal betonte 830
 – Rachitis, hypophosphatämische, hereditäre, mit Hyperkalzurie 759
 Muskelstarre 830
 Muskelzelle 825f
 – Aufnahme langkettiger Fettsäuren 832f
 – Autoaggression, CD8-T-Lymphozyten-vermittelte 831
 – γ - δ -T-Lymphozyten-vermittelte 831
 – Ionenkanaldefekt, genetischer 829f
 – Zytoskelett 825
 Muskelzellmembran 825f
 – Depolarisation 825
 Muskelzelluntergang 827
 Muskelzittern 906
 Muskulatur 825 ff
 – Energiestoffwechsel 61, 206, 826
 – Energieverbrauch 202
 – Glucosetransport 72
 – Glykogenstoffwechsel 831f
 – Insulinwirkung 70
 – periphere, Leistungsschwäche 516
 – Vasodilatationskapazität 518
 – Proteinsynthese 691
 – proximale, Schwäche 290
 – respiratorische, Deoxygenierung bei Belastung 516
 – Schilddrüsenhormonwirkung 265
 Mutation 2, 6, 125f
 – Auslösungsfaktoren 125f
 – autosomal dominante 6
 – rezessive 6
 – DNS-Sequenzen, instabile, hereditäre 17
 – dynamische 17
 – germinale 6, 41
 – Karzinogenese 126
 – missense 6
 – neue 7f
 – am Onkogen 40
 – Proteinstrukturdefekt 103
 – mit Rasterverschiebung 6
 – somatische 2, 6, 26, 35, 37, 41
 – stabile 17
 – strahlenbedingte 920f
 – Tumorentstehung 26
 – Verdopplung, strahlungsbedingte 30f
 – X-chromosomale, Expression 9
 – neue 9
 – rezessive 6
 Mutismus, akinetischer 892
 Mutter, rh-negative 450
 Muzin 652
 Myasthenia gravis 456, 460, 837
 – assoziierte Autoimmunerkrankungen 460
 – – Autoantikörper 456f, 460
 – – HLA-Assoziation 460
 – – neonatale 837
 Myastheniesyndrom, familiäres 838
 – kongenitales 838
 Mycobacterium tuberculosis, Immunreaktion, zelluläre 473
 Mydriasis 855
 Myelin 839
 Myelinopathie 840ff
 Myeloblast 404
 Myelodysplasie 409
 Myelodysplastische Erkrankung 415, 421
 Myelofibrose, idiopathische 414
 – sekundäre 415
 Myeloidzellen 451
 Myelom, multiples, Hyperurikämie 126f
 – – Kryoglobuline 112
 – – Nierenbeteiligung 781f
 – – Nierenversagen, akutes, nach Ausscheidungsurographie 782
 Myeloperoxidase 433
 Myeloperoxidasedefekt, hereditärer 453
 Myeloproliferative Erkrankung 414f
 – – chronische 414
 – – Eosinophilie 413
 – – Thrombozytenfunktionsstörung 421
 Myelose, megakaryozytäre, chronische 414
 Myelozyt 404
 Mykobakterien, Infektionsabwehr, zelluläre 473
 Myofibrillen 825f
 Myofilamente 507
 – Brückenbildung 507
 Myoglobulinurie 827
 Myohistiozyten 788
 Myokard s. auch Herzmuskel
 – Dysfunktion bei Urämie 777
 – insuffizientes, Dynamik, systolische 516f
 – Kontraktilität 535, 636
 Myokardfibrose, interstitielle 511
 Myokardhypertrophie 513f, 517
 – exzentrische 514
 – konzentrische 513
 – linksventrikuläre 487
 Myokardinfarkt 531
 – chronischer Verlauf 531
 – drohender 529
 – Extrasystolen 485
 – familiär gehäuft 150
 – frischer 531
 – Hypercholesterolämie, familiäre 43
 – Hyperlipidämie 43, 150
 – LDL-Hypercholesterinämie 145
 – Schock 551, 558
 – Serumlipoproteinkonzentration 144
 – Spätpotentiale 486
 Myokardinnenschichtischämie 525
 Myokardinsuffizienz (s. auch Herzinsuffizienz) 487, 498, 515ff
 – Kompensationsmechanismen 516f
 – latente 516
 – metabolische Störungen 518
 – nach Myokardinfarkt 531
 Myokardischämie 529
 – Diagnostikmethoden 485ff
 – Druck-Volumen-Beziehung, diastolische, linksventrikuläre 529
 – lokale 525
 Myokardischämie
 – Myokardszintigraphie 493
 – bei normalen Koronararterien 531
 – Provokationstest 529
 – Pumpfunktion des Herzens 530
 – stille 529
 Myokarditis, catecholaminaktive 323
 Myokardkontraktion, lokale 529
 Myokardperfusion, Angiographie, parametrische 526
 – regionale, Diagnostik, nuklearmedizinische 493
 – Verteilung 493
 Myokardszintigraphie 493f
 – nach Belastung 493
 Myoklonus 867
 Myopathie 827, 831ff
 – bei endokriner Erkrankung 833
 – entzündliche 827
 – Hyperthyreose 265
 – hypothyreote 833
 – metabolische 827
 – mitochondriale 827, 831, 833
 – Muskelproteinddefekt, genetischer 828ff
 – subklinische 830
 Myosin 825
 Myosinfilamente 507
 Myosinisoenzym 518
 Myotonia congenita, Typ Becker 829
 – Typ Thomsen 829
 Myotomie 827, 829
 – dystrophische 829
 – nicht-dystrophische 829
 Myxödem, prätibiales 273, 599
 – Wachstumsstörung 258
 M-Zellen 666

N

- Nabelschnurinsertion, abnorme 388
 Nabelschnurkompression 390
 N-Acetylgalaktosamin 61
 N-Acetylgalaktosaminidase-Mangel 153
 N-Acetylglucosamin 61
 N-Acetylneuraminsäure 61
 Nachblutung 352
 Nachlast (= Afterload) 508, 516, 631, 635
 Nachtblindheit 222
 NaCl-Dextran-Lösung, hyperosmolare 562
 Na⁺-2Cl⁻-K⁺-Kotransport 193, 663, 737f
 Na⁺-Cl⁻-Kotransport, elektroneutraler 663
 NAD (= Nicotinamidadenindinucleotid) 122, 224
 – reduziertes 61, 96
 Nadelmographie 827
 NADH-Reduktase 30
 NADP (= Nicotinamidadenindinucleotid-Phosphat) 60, 65, 122, 224
 – reduziertes 60f, 64f
 Na-Fluoreszein 583
 Nagelfalzkapillaren 581, 583
 Nagelveränderungen 286
 Na⁺-Glucose-Transport, aktiver 663
 Na⁺-/H⁺-Antiport 192f, 199

- Na⁺-H⁺-Austausch, Tubulus, proximaler 736
 – zellulärer, Insulinwirkung 183
 Nährstoffe, Energielieferung 201
 – Resorption, gastrointestinale 664
 – Sekretion, gastrointestinale 664
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 204
 Nahrung, Ballaststoffgehalt 143
 – Cholesterinaufnahme 132
 – Cholesteringehalt 142
 – Eiweißgehalt 143
 – Fasergehalt 206
 – Fettgehalt 141 f
 – Fettsäurezusammensetzung 142
 – Kohlenhydratgehalt 142
 – purinreiche 124, 127
 – Wirkung, spezifisch-dynamische 202
 – – thermogenetische 214, 217
 Nahrungsaufnahme, Einflußfaktoren 215
 – Pankreassekretion 723
 Nahrungsbedarf 201 ff
 Nahrungscholesterin, Resorption 134
 Nahrungsfette 206
 – Abbau 134
 – Fettsäuregehalt 206
 Nahrungskarenz, Wasserausscheidung 175
 Nahrungskohlenhydrat 54
 Nahrungsmangel, qualitativer 212 f
 – quantitativer 211 ff
 Nahrungsmittel, Eiweißquellen 203
 – Energiegehalt 201
 – kohlenhydratreiche 206
 – Verbrennung 201
 – Unverträglichkeit 671
 Nahrungsprotein 203 ff, 691
 – Überschub 107
 Nahrungstriglyceride, Resorption 134
 Na⁺-K⁺-Antiport 737
 Na⁺-K⁺-ATPase 176, 183 f, 199
 – ATP-abhängige, Störung 769
 – Gallefluß, kanalikulärer, gallensäurenunabhängiger 697
 – Gallensäureaufnahme, hepatozelluläre 696
 – Hemmung 540
 – Hepatozyten 689, 696
 – Insulinwirkung 73
 – Isoenzym 518
 – Tubulus, distaler 737
 – – proximaler 736
 Na/K-Quotient 907
 Naloxon 362
 NAP 1 (= Interleukin-8) 440 f, 474
 α-Naphthylacetat-Esterase-Reaktion 416
 Narbe, pyclo nephritische 763
 Narbenbildung 445, 468
 Nasopharynxkarzinom 450
 Natrium 174 ff, 208
 – Ausscheidung, renale 174, 176, 750
 – – eingeschränkte 178, 750
 – – inadäquate 540
 – Einfluß auf die Aldosteronsynthese 310
 – Konzentration, intrazelluläre 540
Natrium, Konzentration
 – – im Serum 177 f
 – Resorption im Kolon 677
 – Rückresorption, tubuläre 737
 – – Aldosteronwirkung 312
 – – erhöhte 768
 – – inadäquat hohe 178
 – – – Parahormoneinfluß 283
 Natriumbicarbonat 192
 – bei Schock 563
 Natriumbilanz 174
 Natrium-Calcium-Austausch, Tubulus, distaler 738
 Natriumcarrier 55
 Natriumchloridtransport, ATP-abhängiger 769 f
 Natriumdepot, Skelettsystem 279
 Natriumeinstrom in die Zellen 176, 178
 Natriumfluorid 298
 Natriumfluorophosphat 298
 Natrium-Kalium-Transport, tubulärer, Defekt 314
 Natrium-Phosphat-Kotransporter, proximaltubulärer, Defekt 758 f
 Natriumpumpe 55
 – Enterozytenmembran 677
 – Inhibitor 540
 – intestinale 663
 – Schädigung im Schock 555
 Natriumretention 182, 309, 312
 – Aszites 703
 – bei chronischer Niereninsuffizienz 774
 – hepatorenales Syndrom 781
 – Hypertonie, arterielle, renalparenchymatöse 541
 – nephrotisches Syndrom 750
 – Schockniere 771
 – Underfilling-Hypothese 703
 Natriumverlust mit dem Urin 176
 – Verbrennung 914
 Natriumzufuhr 174
 Natriurese 198
 Natriuretische Mechanismen bei kongestiver Herzinsuffizienz 517
 Natural-Killer-Zellen (= NK-Zellen) 435, 453
 Nebennierenadenom, hormoninaktives 318
 Nebennierenfunktion, Verbrennung 916
 Nebennierengewebe, Antikörper 79
 Nebenniereninsuffizienz, fetale 389
 Nebennierenkarzinom 315
 Nebennierenmark 321 ff
 – Hyperfunktion 323 f
 – Unterfunktion 323
 Nebennierenmarkhormone 321 ff
 – Biosynthese 321
 – Nachweis 321 ff
 – Stoffwechsel 321 f
 Nebennierenphlebographie 324
 Nebennierenrinde 303 ff
 – ACTH-Resistenz 244
 – Entwicklung 303
 – Gliederung 303
 – Überfunktion 369
 – Unterfunktion s. Nebennierenrindeninsuffizienz
 Nebennierenrindenadenom, aldosteronproduzierendes 312
 – autonomes 251
 – Cushing-Syndrom 315
 Nebennierenrindenatrophie bei Cushing-Syndrom 315
 – durch Kortikoidlangzeittherapie 251, 310
 Nebennierenrindenhormone 303 ff
 – Nachweis 305 ff
 – Plasmagehalt 305
 – Sekretionsrate 305
 – Sekretion, Regulation 308 ff
 – – Rhythmik, zirkadiane 305
 – Stoffwechsel 305 ff
 – Synthese 304, 317
 Nebennierenrindenhyperplasie, ACTH-unabhängige 252
 – bilaterale, Cushing-Syndrom 251 f, 315 f
 – – idiopathische 312 f
 – – noduläre 252
 – – primäre 316
 – 17-Hydroxylase-Defekt 395
 – kongenitale 317 f
 Nebennierenrindeninsuffizienz 244, 316 f
 – ACTH-Test 307, 317
 – akute 251
 – Blutdruck 314
 – glomeruläre Filtrationsrate 314
 – Hypermagnesiämie 188
 – Kaliumausscheidung 183
 – Nierenfunktionsstörung 780
 – primäre (s. auch Addison-Krankheit) 313, 316, 546
 – – Hypophysenvorderlappenadenom 253
 – – Hypotonie, arterielle 546
 – sekundäre 256, 316 f
 – – akute 256
 – – Hypotonie, arterielle 547
 – Therapie 315
 – vollständige 318
 Nebennierenrindenkarzinom 312, 318
 – Mitotan-Therapie 317
 Nebennierenrindensteroides, Kortikosteroide
 Nebennierenrindentumor, androgenproduzierender 334, 367, 371
 – autonomer 251 f
 Nebennierentuberkulose 316
 Nebenplazenta 388
 Nebenschilddrüsenhyperplasie 287, 744
 – bei chronischer Niereninsuffizienz 776
 Nebenschilddrüseninsuffizienz, partielle 285
 – totale 284
 Neglekt 888
 Nekrose, ischämiebedingte 574 f
 Nekrosestraße 725
 Nelson-Tumor 252
 Neomycin 674
 Neoplasie (s. auch Tumor) 896 ff
 – endokrine, multiple (= MEN) 293, 323
 – – Hyperparathyreoidismus 293
 – – – Phäochromozytom 293, 323
 – – – Schilddrüsenkarzinom 293, 323
 – – – Typ I 656, 674 f
Neoplasie, endokrine, multiple
 – – – Typ II (= Sipple-Syndrom) 293, 323, 656
 – – – Typ III 293, 323
 – lymphatische 417 f
 – maligne s. Tumor, maligner
 – Umweltfaktoren 896 f
 Neovaskularisation, retinale 86
 Nephrektomie 772
 Nephritis, akute, Hypervolämie 177
 – glomeruläre, hereditäre 799
 – interstitielle, akute 766 f
 – – – auslösende Medikamente 766
 – – – mit nephrotischem Syndrom 767
 – – analgetikabedingte 772
 – – – chronische 765
 – – diffus sklerosierende 765
 Nephritisches Syndrom, akutes (= ANS) 756 f
 Nephroangiosklerose 772
 Nephroblastom, Chromosomenveränderung 26, 41
 Nephrokalzinose, Hyperoxalurie 783
 – Hyperparathyreoidismus 288
 Nephrolithiasis 782 f
 – Azidose, renal-tubuläre, distale 760
 – Hyperkalzurie 782 f
 – – ohne Hyperkalzämie 762
 – Hyperoxalurie 783
 – Hyperparathyreoidismus, primärer 288
 – Hyperurikose 783
 – Hypozitraturie 783
 Nephron(e), Blutversorgung 770 f
 – verbleibende, bei chronischer Niereninsuffizienz 772
 Nephropathie, allergische 764
 – – medikamentös ausgelöste 766 ff
 – bilaterale 764
 – diabetische, 781
 – glomeruläre, medikamentös-allergische 767 f
 – hyperkalzämische 780, 782
 – hypokalzämische 780
 – medikamentös bedingte 764 ff
 – paraproteinämische 781
 – primär tubulointerstitielle 762
 – Thromboxan-A₂-Biosynthese 744
 – toxisch bedingte 764 ff
 – – – allergische Reaktion 764, 766 ff
 – – – dosisabhängige 764
 Nephrotisches Syndrom 107, 110, 749 ff
 – – bei akuter interstitieller Nephritis 767
 – – Atheroskleroserisiko 751
 – – bei chronischer Niereninsuffizienz 772
 – – Dyslipoproteinämie 152
 – – Eiweißstoffwechsel 749 f
 – – Fettstoffwechsel 751
 – – Hyperaldosteronismus, sekundärer 187
 – – Hypervolämie 177
 – – Hyponatriämie 181
 – – bei Minimal-change-Nephropathie 756
 – – Ödementstehung 750
 – – Pathogenese 749
 – – Serumelektropherogramm 750

- Nephrotisches Syndrom*
- - Serumproteinelektrophorese 109f
 - - Thromboserisiko 751
 - - Volumenverschiebung 176, 178
- Nephrotoxische Substanzen 764
- Nerv, peripherer 839ff
- - Regeneration 842
- Nerve growth factor 247, 785
- Nerven, parasympathische, Gefäßinnervation 568
- sympathische, Gefäßinnervation 568
- Nervenaktionspotential 842
- Nervenleitgeschwindigkeit 842
- Nervenleitungsstörung 223
- Nervenleitzeit, verkürzte 285
- Nervenmembran, präsynaptische 836f
- - Depolarisation 837
- Nervensystem, vegetatives 853ff
- - Blutdruckregulation 535f
 - - Einfluß auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 536
 - - Glucokortikoidwirkung 315
 - - peripheres 839
 - - Schilddrüsenhormonwirkung 265
- Nervenzelle, sympathische 321
- Nervus(-i) nasociliaris 853
- - oculomotorius, Funktionsausfall 855
 - - opticus 853
 - - splanchnici 668
 - - vagus, gastrische Fasern, Durchtrennung 658
 - - Mageninnervation 651, 653
 - - Pankreassekretion 723
- Netto-Säureexkretion 193f, 759
- - erhöhte 194
 - - unzureichende 196
- Netzeloff-Syndrom 452
- Nucleinsäuren, Abbau 124
- Neucleoproteide in Viren 125
- Neugeborenes, Glykogenreserve 89
- - Hyperinsulinismus, funktioneller 89
 - - Hypoglykämie 88f
 - - Ikterus, physiologischer 708f
 - - übergewichtiges 78, 80
- Neurapraxie 842
- Neurasthenie 254
- Neuroblastom 323
- Neurofibromatose 293, 323
- Neurohormonanaloga 240
- Neurohormonproduktion, ektope 241
- Neurohypophyse s. Hypophysenhinterlappen
- Neuroinhibition 706
- Neurone, neuroendokrine, hypophysiotrope 236
- - opioide 339
 - - tuberohypophysäale 236
- Neuronopathie 840, 842
- Neuropathie, autonome 184
- - diffuse 843
 - - fokale 840, 843
 - - generalisierte, symmetrische 840
 - - multifokale 843
 - - periphere 151, 153f
 - - viszerale 681
- Neuropeptide, hypophysiotrope 236
- - Ovarialfunktionskontrolle 342f
- Neurophysin 241
- Neurotensin 241, 365, 665
- - Pankreassekretion 723
- Neurotomesis 842
- Neurotoxin 472, 705
- Neurotransmission 706
- - exzitatorische, zerebrale Ischämie 884
- Neurotransmitter 238f, 241, 665, 691
- - Basalganglienverbindungen 867f
 - - falsche 706
 - - Kleinhirn 859f
 - - monaminerge 236
 - - Ovarialfunktionskontrolle 342f
 - - Pankreassekretion 722
 - - peptidgerige 236
 - - Prolactinregulation 365
 - - Prüfung der HVL-Hormonsekretion 239
- Neutralfette, Substitution 674
- Neutronenstrahlen 919
- Neutropenie 413
- - Infektion 478
 - - kongenitale 413
- Neutrophile s. Granulozyten, neutrophile
- Neutrophile aktivierendes Peptid 1 (= Interleukin-8) 440f, 474
- Neutrophilenphosphatase, alkalische (= ANP) 414f
- Neutrophilie 413
- New York Heart Association, Herzinsuffizienzklassifikation 515
- Nexus 783
- NH₂-Ausscheidung, renale 193f
- - erhöhte 194
 - - Reduktion 198
- NHL s. Non-Hodgkin-Lymphom
- Niacin (= Nicotinsäure; = Nicotinsäureamid) 224f
- - Mangelsymptome 224
 - - therapeutische Anwendung 224
 - - Wirkung 224
 - - - toxische 221, 224
 - - Zufuhr, tägliche, empfohlene 204
- Nicotinamidadenindinucleotid (= NAD) 122, 224
- - reduziert 61, 96
- Nicotinamidadenindinucleotid-Phosphat s. NADP
- Nicotinsäure s. Niacin
- Nicotinsäureamid s. Niacin
- Nidation 379f, 388
- - im Zervikalbereich 388
- Niemann-Pick-Krankheit 153, 413
- Niere 734ff
- - 1,25-Dihydroxycholecalciferol-Bildung 282f
 - - Durchblutung 742
 - - - Autoregulation 768
 - - - Unterkühlung 910
 - - - verminderte 768
 - - - - Aldosteronismus, sekundärer 186
 - - - endokrine Funktion 743
 - - - - Störung 743ff
 - - - Energieverbrauch 202
 - - - Gluconeogenese 57
 - - - Hämodynamik 742
 - - - konzentrierende 742
 - - - Konzentrationsfähigkeit, osmotische 742
 - - - - eingeschränkte 763, 780
- Niere*
- - im Schock 768
 - - Veränderungen bei Schwangerschaft 778
 - - - bei schwangerschaftsinduzierter Hypertonie 779
- Nierenarteriendruck, Reninsekretion 536
- Nierenarterienstenose 542
- - humorale Aktivität 542
- Nierenarterienverengung 186
- Nierenbecken, Schrittmacherzellen 783
- Nierenbeckenkelchsystem, Verplumpung 762
- Nierenkrankung, chronische, Hypertonie, arterielle 541
- - - Hypoaldosteronismus, sekundärer 760
 - - - Sympathikusaktivität 542
 - - - Dyslipoproteinämie 152
 - - - einseitige, Reninsystemaktivität 541
 - - - Kaliumausscheidung 183
 - - - polyzystische, adulte 772
 - - - Schwangerschaftskomplikation 779
- Nierenfibrose, interstitielle 764
- Nierenfunktion, ADH-Wirkung 241
- - Allgemeinerkrankung 780ff
 - - Azites 703
 - - Azidose 196
 - - Parathormonwirkung 281, 283
 - - Pylonephritis, chronische 763f
 - - Säure-Basen-Haushalt 192f
 - - im Schock 556
 - - bei Schwangerschaft 777ff
 - - Unterkühlung 909f
 - - Verbrennung 915
 - - Volumenregulation 174
- Nierenglomerulus s. Glomerulus
- Niereninsuffizienz, Anämie 412
- - chronische 771ff
 - - - Azidose 194, 196
 - - - Glomerulusfunktion 773
 - - - hämatologische Folgen 777
 - - - hämodynamische Veränderungen 542
 - - - Harnsäureausscheidung 774
 - - - Hyperfiltration 772
 - - - Hyperparathyreoidismus, sekundärer 287, 776
 - - - Hypertonie, arterielle 772, 777
 - - - - intraglomeruläre 772
 - - - - intact nephron theory 772
 - - - Kaliumausscheidung 774
 - - - kardiovaskuläre Folgen 777
 - - - bei multiplem Myelom 782
 - - - Natriumretention 774
 - - - Nephron, verbleibende 772
 - - - Osteopathie s. Osteopathie, renale
 - - - Osteodystrophie s. Osteodystrophie, renale
 - - - Pankreasenzym Spiegel 724
 - - - Prädisposition, genetische 773
 - - - Progredienz 771ff
 - - - Proteinurie 772f
 - - - renale Grundkrankheit 771f
 - - - Säureausscheidung 774
 - - - Schwangerschaftskomplikation 779
 - - - Thrombozytenfunktionsstörung 421
- Niereninsuffizienz, chronische*
- - - Tubulusfunktion 773ff
 - - - bei chronischer Pylonephritis 763f
 - - - Dyslipoproteinämie 152
 - - - Hyperfiltration, glomeruläre 747
 - - - Hyperparathyreoidismus, primärer 288
 - - - Hyperprolaktinämie 367
 - - - Hypervolämie 178
 - - - Kreatinin-clearance, endogene 735
 - - - Magnesiumzufuhr, hohe 188f
 - - - oligurische, akute, bei hyperkalzämischer Krise 781
 - - - Plasmozytom 419
 - - - terminale 541
 - - - - β_2 M-Amyloidose 112
- Nierenkelchdeformierung, pyelonephritische 763
- Nierenmark 742, 763
- - Blutstromstärke 742
 - - Blutversorgung 770f
 - - Gegenstromprinzip 193
 - - Kongestion 770
 - - Paracetamolkonzentrierung 765
- Nierenmarkfibrose, analgetikabedingte 766
- Nierennarbe, keilförmige 762
- Nierenoxalatsteine nach distaler Dünndarmresektion 674
- Nierenpapillennekrose, analgetikabedingte 765f
- Nierenpapillenregion 763
- Nierenparenchym, Druckatrophie 769
- - Schädigung, akutes Nierenversagen 769
 - - Zerstörung 771f
- Nierenrindennekrose, toxisch bedingte 764
- Nierenerschädigung, exogene 764
- - kontrastmittelbedingte 765
- Nierentransplantatabstoßung 449
- Nierentransplantation 449
- - Dyslipoproteinämie 152
- Nierentubulus s. Tubulus
- Nierentumor, reninproduzierender 313
- Nierenvenenreninaktivität, Bestimmung, seitengetrennte 542
- Nierenvenenreninquotient 542
- Nierenvenenthrombose 751
- Nierenvenenverschluß 748
- Nierenversagen, akutes (= ANV) 768ff
- - nach Ausscheidungsurographie 782
 - - - nephrotoxisches 764f
 - - - nicht-oligurisches 768
 - - - oligoanurisches 768
 - - - polyurisches 768
 - - - postrenales 769
 - - - prärenales 768
 - - - renales (= Intrinsic acute renal failure) 769ff
 - - - - ischämisch bedingtes 769ff
 - - - - oligoanurisches 770
 - - - - Pathogenese 769
 - - - - therapeutische Maßnahmen 770f
 - - - - tubuläre Veränderungen 770
 - - - - Ursache 769

- Nierenversagen*
– funktionelles, bei Leberversagen 705
Nifedipin 714
Nikotin, Serumlipoproteinkonzentration 143
Nitabusch-Fibrinoidschicht 386
Nitratrexposition 531
Nitric oxid s. Stickstoffmonoxid
Nitroblautetrazolium-Test, negativer 453
Nitroglycerin 714
Nitrosamine 648, 658f
NK-Zellen (= Natural-Killer-Zellen) 435, 453
NO s. Stickstoffmonoxid
Non ionic diffusion, Ammoniak 741
– – – schwache Elektrolyte 741
Non-A-Non-B-Hepatitis, Virusinfektion, persistierende 459
Non-Hodgkin-Lymphom (= NHL) 417f
– hochmalignes 417f
– Kiel-Klassifikation 417
– lymphozytisches 417f
– niedrigmalignes 417
– Therapie 417f
Nonne-Milroy-Krankheit 600
– Fluoreszenz-Mikrolymphographie 601
Nonsense-Mutation 6
Non-Ulcer-Dyspepsie 654
Noonan-Syndrom 357
Noradrenalin 238, 321
– Ausscheidung im 24-Stunden-Urin 322f
– Blutdruckregulation 536
– Konzentration im Plasma 321
– – – erhöhte, Herzinsuffizienz-kompensation 516
– – myokardiale 516
– Kreislaufregulation 568
– Ovarialfunktionskontrolle 343
– Pankreassekretion 723
– Produktion, gesteigerte 323, 516
– Schock 552
Normetanephrin, Ausscheidung im 24-Stunden-Urin 322
Normgewicht 214
Normotonie 537
NO-Synthase 559
Notfallsituation, mütterliche, Plazentainsuffizienz 390
Noxe, chemisch-irritative, Bronchitis 625
– inhalative 627ff, 637
– physikalische, Alveolitis 637
NSA s. Antiphlogistika, nicht-steroidale
NSAR-Ulkus 656
Nüchternblutglucosespiegel 57
Nüchterninsulinspiegel, erhöhter 74
– bei Fettsucht 80
Nucleinsäuren 121f
– Polymorphismus 125
– strahlenchemische Veränderungen 922f
– Synthese 122
Nucleoproteide 121ff
Nucleoproteinidstoffwechsel 121ff
Nucleoside 121
Nucleotidähnliche Verbindung 122
Nucleotidbasendeletion 6
Nucleotidbaseninsertion 6
Nucleotidbasensubstitution 6
Nucleotidstoffwechsel 554
Nucleus subthalamicus 865f
– – Ausfall 871
– – Hemmung, erhöhte 870
Nukleotid-Neusynthese, Blockierung 452
Nukleation, Cholesterinsteinbildung 714
Null-Zellen 433, 435
NYHA-Klassifikation der Herzinsuffizienz 515
Nykturie 254, 313, 514
Nystagmus 850
– kalorischer 850
– optokinetischer 850
– physiologischer 850
– vestibulärer 850
– zerebellärer 863
- O**
Oasthouse-Syndrom 669
Oberflächenantigene, Immunzellen 432f
Oberflächengastritis 658
Oberflächenhypothermie 907
Oberflächenimmunoglobulin 435
Oberschenkelarterienverschluss, Kollateralkreislauf 576
Obstipation 681
– anorektale 681
– arzneimittelbedingte 681
– als Begleitsymptom 681
– chronische 681
– funktionell bedingte 681
– Hyperaldosteronismus 312
– Hyperkalzämie 289
– Hypokaliämie 187, 312
– idiopathische 681
– Kolon, irritable 684
Obstruktion, biliäre, Cholangitis 719
– – intrahepatische 710, 716
Ochronose 120
Octopamin 706
Octreotide 240
Ödem, alveoläres 633f
– angioneurotisches, hereditäres 453
– Beriberi 223
– Enteropathie, exsudative 673
– Glomerulonephritis, akute 178
– hypoproteinämisches, Proteingehalt, interstitieller 600
– nephritisches Syndrom, akutes 756f
– nephrotisches Syndrom 750
– peripheres 179
– proteinreiches 600
– Rechtsherzinsuffizienz 514
– bei Schwangerschaft 778
– venöses, Proteingehalt, interstitieller 600
Ödembildung, Albumingehalt im Plasma 750
– anaphylaktische Reaktion 445
– bei chronischer venöser Insuffizienz 593
– Eiweißverlust, renaler 750
– Faktoren 598
– Immunkomplexreaktion 446
– Malabsorption, chronische 668
– Phlegmasia coerulea dolens 588
– bei Proteinmangel 107
– Stammvenenverschluss 588
Ödemflüssigkeit, Eiweißgehalt 600, 750
Ödemneigung, Kompensationsmechanismus 597f
Odynophagie 645
Ogilvie-Syndrom 685
OHC (= Ossein-Hydroxyapatit-Compounds) 298
Ohm-Gesetz 612, 618, 927
Okulomotorik 850f
Okulomotorische Schleife 866
Okulomotoriuskern 850f
Okulomotoriusparese 855
– diabetische 855
Oligoanurie, Schockniere 771
– Urinatriumkonzentration 768, 771
– Verbrennung 915
Oligomenorrhoe 352
– Cushing-Syndrom 371
– psychogene 361f
Oligosaccharid 54
Oligospermie 356
Oligozoospermie 333
Oligurie bei Diabetes insipidus 255
– kontrastmittelbedingte 765
– nephritisches Syndrom, akutes 756f
– im Schock 556
Olivenöl 142
Ölsäure 142
Omega-3-Fettsäuren 142
OMI (= Oozyt Maturation Inhibitor) 350
Onkogen 126, 898
– virales (= v-*onc*) 40, 898
– zelluläres (= c-*onc*) 40ff, 898, 901
– – Expressionsveränderung durch Chromosomentranslokation 40
– – Mutation 40
– – Punktmutation 40
Onkoprotein 113
Oogonien 345
– Atresie 345
Oozyt 344f
– Meiosestillstand 350
– primärer 345f
– sekundärer 345
Oozyt Maturation Inhibitor (= OMI) 350
Oozytenreifungshemmer 350
Operationsstreß, Testosteronsekretion 334
Operator-Gen 74
Ophthalmoplegie, internukleäre 850
Opiate, Einfluß auf die GnRH-Pulsatilität 239
– endogene 239, 343, 552
– – Dysregulation 374
– – Klassen 343
– – Ovarialfunktionskontrolle 343
– – Prolactinregulation 365
– – prämenstruelles Syndrom 374
Opioides System 339
Opioidepeptide 552
Opioidezeptoren 552
Opioidotonus, endogener, erhöhter 239
Opsonierung 404, 433, 445
– Komplementfaktoren-vermittelte 469
Opsonin 439, 468f
– Phagozytose-Vermittlung 468, 472
Optikusatrophie, hereditäre s. Lebersche Optikusatrophie
Orchidektomie 330
Orchitis, Parotitis epidemica 333
Organdurchblutungsstörung, schockbedingte 552
Organenzyme, Topographie 158
Organenzytmuster 157ff
– Veränderung, erworbene 163f
– – pathologische 161ff
– – physiologische 159f
Organfunktion, genetisch bedingt veränderte 27f
Organnekrose bei akuter Pankreatitis 726
Organtransplantation 49, 449f
– AB0-Kompatibilität 449
– HLA-Kompatibilität 449
Ornithinostoffwechsel 118
Orosomucoid 108, 326
Orotazidurie, erbliche 129
Orotidyldecarboxylase, Defekt 129
Orotidylpyrophosphorylase, Defekt 129
Orotsäure, Pyrimidinnucleotidbildung 128
Orthopnoe 514f, 633
Orthostase, Proteinurie 748
Orthostasesyndrom 545f
Ortner-Krankheit (= Angina abdominalis) 673
Osler-Knötchen 475
Osler-Krankheit 424
Osmolalität 742
– effektive 179f
Osmolarität 742
Osmole, idiogene 176
Osmoregulation 179f
– Störung, zentrale 254
Osmorezeptoren 179, 242, 254
Osmotisch aktive organische Substanzen, Zellvolumenregulation 176
Ösophagitis 646f
– akute 647
– bei Endobranchyösophagus 647
– Pellagra 224
– ulzerierende 647
Ösophagogastrische Übergangszone 642
Ösophagus 642ff
– Computertomographie 643
– dilatiertes 645
– distaler, Zylinderepithel 647
– Druckmessung 643
– Druckwerte 610, 642f, 646
– Endoskopie 642
– Endosonographie 643
– funktionelle Störung 645
– hyperkontraktiler 646
– – Manometriebefund 643
– kaudaler, neuromuskuläre Störung 645
– Kontraktionen, sekundäre 642
– – tertiäre 642
– Langzeit-pH-Metrie 643
– Motorik 642
– Physiologie 642
– Röntgenkinematographie 643
– Röntgenuntersuchung 642
– Säureclearance 643
– Selbstreinigungsfähigkeit 642, 646
– terminaler 642
– – Verschlufmechanismus, Störung 646f
– Überempfindlichkeit, cholinerge 645
– unterer, Kontraktionsring 648

- Ösophagus**
- Untersuchungsmethoden 642 f
 - Verschlusmechanismus 642
 - - - Störung 644
 - Ösophagusatrophie 648
 - Ösophagusdauererschmerz 647
 - Ösophagusdivertikel 648
 - epiphrenisches 648
 - Ösophaguserkrankung, Differentialdiagnose 644
 - Ösophagusinhalt, Aufstau 645
 - Rückfluß, nächtlicher 645
 - Ösophaguskarzinom 648 f
 - Ausbreitung auf die Nachbarschaft 649
 - Ösophagusmembran 648
 - Ösophagusmotilität, Untersuchung 643
 - Ösophagusmotilitätsstörung 645 f
 - unspezifische 646
 - Ösophagusperistaltik 642
 - Ösophagusring 648
 - Ösophagusschleimhaut, Dysplasie 647
 - Erosion, medikamentös bedingte 647
 - Läsion 646 f
 - Ösophagusschmerz 643 f
 - Ausstrahlung 644
 - karzinombedingter 649
 - Lokalisation 644
 - refluxbedingter 647
 - Ösophagusspasmus 645 f
 - diffuser 645 f, 648
 - - - Manometriebefund 643
 - Druckmessung 646
 - lokalisierter 646
 - Röntgenbefund 646
 - Ösophagussphinkter, unterer 642
 - - - Erschlaffung, passagere 647
 - - - reflektorische, Störung 645
 - - - hypertonischer 646, 648
 - - - Ruhedruck 642
 - - - Tonuserhöhung 645
 - - - - pharmakologische 642
 - - - Tonusverminderung, pharmakologische 642
 - - - Verschlusfunktionsstörung 646 f
 - Ösophagusstenose, peptische 647
 - Ösophagusstriktur 648
 - Ösophagusvarizen 649, 703
 - Sklerosierung 649
 - Ösophagusvarizenblutung 649, 703
 - Hypothese, erosive 703
 - - - explosive 703
 - Ösophagusverätzung 647
 - Karzinom 648
 - Ösophaguswandinriß 647
 - Ossein-Hydroxyapatit-Compounds (= OHC) 298
 - Osteoarthritis 795 f
 - Ätiologie 796
 - Typ-II-Kollagen-Defekt, genetischer 799
 - Osteoblasten 279 f
 - Aktivierung, fluoridbedingte 298
 - Osteocalcin 296
 - Osteodystrophia deformans 290
 - Osteodystrophie 759
 - renale 292 f, 775 f
 - - - malazische Komponente 291, 293
 - Osteogenesis imperfecta 44, 114
 - - - Diathese, hämorrhagische 425
 - - - Kollagensynthesedefekt 797 f
 - - - Typ II 105
 - Osteoid 279 f
 - Mineralisation, verminderte 287, 289, 776
 - Osteoidose 290
 - Tetracyclinmarkierung 290
 - Osteoidverknöcherung 280
 - Osteoklasten 279 f
 - Osteoklastenaktivierender Faktor 292
 - Osteoklastose 288 ff, 293
 - Osteolyse 294, 418
 - Osteolytisch wirkende Substanzen 292
 - Osteomalazie 232, 289 ff
 - Calciumstoffwechselstörung, D-Hormon-bedingte 289 f
 - D-Hormon-Mangel 289 f
 - D-Hormon-Störung 290 f
 - Hyperparathyreoidismus, sekundärer 287
 - Hypophosphatämie, onkogene 759
 - multifaktorielle 290
 - onkogene 292
 - Osteodystrophie, renale 291, 293
 - phosphatverlustbedingte 289 f, 292
 - Röntgenbild 290
 - Osteopathie, enterale 668
 - kalzipenische, postoperative 660
 - renale 195
 - - - Vorbeugung 777
 - Osteopenie 290, 294
 - altersbedingte 294
 - Osteogenesis imperfecta 798
 - Plasmozytom 418
 - Pseudohypoparathyreoidismus 759
 - Osteopetrosis (= Albers-Schönberg-Krankheit) 114, 299
 - Osteophyt 796
 - Osteoporose 279, 294, 296 ff
 - Akromegalie 258
 - Calcitoninreserve 293
 - Definition 294, 296
 - Fast-loser-Patientin 294
 - Fluoridtherapie 298 f
 - Hyperprolaktinämie 367
 - immobilisierungsbedingte 292
 - kortikosteroidbedingte 314, 284
 - Osteodystrophie, renale 293
 - östrogenmangelbedingte 360
 - Pathogenesefaktoren 296
 - perimenopausale, Knochen-dichtemessung 294 f
 - postmenopausale 296 f, 360
 - - - Pathogenese 296 f
 - - - phasenhafter Verlauf 296, 298
 - - - Prophylaxe 297 f
 - - - - individuelle 298
 - - - Risiko 360
 - primäre 296 f
 - radiologische 288, 290, 294
 - - - Differentialdiagnose 290
 - - - Lokalveränderungen 294
 - sekundäre 297 f
 - Typ-I-Kollagen-Defekt, genetischer 798
 - Osteosklerose 293, 299, 796
 - Osteozyten 279, 788
 - Östradiol, Konzentration im Serum, Gonadotropinfreisetzung 339
 - - - postmenopausale 347
 - - - prämenopausale 347
 - - - Schwangerschaft 384
 - - - zyklusabhängige 340
 - Östradiol
 - Prolactinstimulation 365
 - Trägereiweißbindung 326, 349
 - zyklisches, follikuläres 359
 - 17 β -Östradiol 347
 - Östradiolsekretion, Lutealphase 341
 - ovulatorische Phase 341
 - Östradiolverabreichung, postmenopausale 360
 - Östriol, Konzentration im Serum, Schwangerschaft 384
 - Messung im mütterlichen Blut 384
 - Synthese, plazentare 384, 389
 - Östrogenaktivität, postmenopausale 359
 - Östrogen-Androgen-Quotient, verminderter 333
 - Östrogene, azyklische 359
 - Bildung aus Androgenen 326
 - biologische Verfügbarkeit 326
 - Einfluß auf den Fettstoffwechsel 218
 - - - auf die Gallensteinerkrankung 717
 - - - auf Lipoproteine 152
 - - - auf die TSH-Sekretion 245
 - Eiweißbindung 326
 - Funktion in der Schwangerschaft 384
 - Grundstruktur 303
 - metabolische Clearancerate, Abfall 371
 - im Plasma des Mannes 326
 - Plasmaspiegelaufstieg, präovulatorischer 245
 - plazentare 384
 - Prolactinsekretion 365
 - testikuläre 326
 - zyklische 359
 - Östrogen-Gestagen-Substitution bei Pubertas tarda 354
 - Östrogen-/Gestagen-Test 353
 - Östrogenmangel 359 ff
 - Fettstoffwechselstörung 363
 - Hautveränderungen 360
 - hypophysär bedingter 363
 - hypothalamisch bedingter 363
 - kardiovaskuläres System 360
 - Knochenstoffwechsel 360, 363
 - postmenopausaler 288, 359 ff
 - psychische Veränderungen 361
 - sexuelle Veränderungen 361
 - urogenitale Veränderungen 360
 - vasomotorische Instabilität 359
 - Östrogen-Progesteron-Ratio 372
 - Geburtsprozeßauslösung 384
 - Östrogenrezeptoren, endometriale 372
 - Östrogensekretion beim Mann, gesteigerte 335
 - relativ vermehrte, beim Knaben 332
 - verminderte 296
 - Östrogensubstitution, postmenopausale 297
 - Östrogensynthese, ovarielle 348 f
 - - - 2-Zell-Konzept 348
 - - - erweitertes 351
 - - - plazentare 389
 - Östron 347
 - Konzentration im Serum, postmenopausale 347, 359
 - - - prämenopausale 347
 - - - Schwangerschaft 384
 - postmenopausales 359
 - Oszillographie, elektronisch verstärkte 567
 - OTs, Oxytocin
 - Ovar(ien) 339 ff
 - Androgenbildung 346
 - Immunsystem 347
 - menopausales 359
 - polyzystische (s. auch PCO-Syndrom) 317 f, 368
 - Ovarialfunktion, autokrine Beeinflussung 349
 - endokrine Beeinflussung 349
 - neuroendokrine Kontrolle 342 f
 - parakrine Beeinflussung 349
 - Ovarialinsuffizienz 361 ff
 - Amenorrhoe 352
 - Anorexia nervosa 363
 - Endokrinopathie, extragonadale 371
 - hyperandrogenämische 367 f
 - hyperprolaktinämische 364 ff
 - hypothalamische, GnRH-Substitution 250
 - bei Mangelernährung 363
 - Oligomenorrhoe 352
 - primäre 352, 355, 364 ff
 - - - iatrogene 364
 - sekundäre 352, 364
 - sportinduzierte 362
 - Sterilität 375
 - strahlenbedingte 364
 - streßinduzierte 361 f
 - tertiäre 352, 354, 361 ff
 - Ovarialtumor, androgenproduzierender 317, 367, 371
 - hormonaktiver 251
 - Ovulatorische Phase s. Zyklus, ovarieller, ovulatorische Phase
 - Overflow-Hypothese, Natriumretention bei Aszites 703 f
 - Oviduktpersistenz 396
 - Oviduktrepresor (= Anti-Müller-Hormon) 325, 328, 395 f
 - Ovotestis 397
 - Ovulation, ausbleibende (= Anovulation) 353
 - Auslösung 245, 341, 349
 - Blockierung, medikamentenbedingte 351
 - Prostaglandine 351
 - Ovulationshemmer, Blutung, zyklische 352
 - Folatmangel 228
 - Hypertonie, arterielle 778
 - Hypomenorrhoe 352
 - Ovulationshemmerhypertonie 544
 - Oxalacetat 62 ff
 - Oxalatabsorption 783
 - Oxalatproduktion, endogene 783
 - Oxalessigsäure 64
 - Oxalose 118
 - sekundäre 120
 - Oxalsäure 783
 - Oxalsäurehyperabsorption 674
 - Oxidase, NADP-abhängige 405

- 5-Oxoprolinämie 118
 Oxprenolol 322
 Oxyhämoglobin 404
 Oxytocin (= OT) 236, 239, 241
 – extrahypothalamisches 242
 – Freisetzungsrize 242
 – Gen 241 f
 – Konzentration im Serum 241
 – Wirkung 241
- P**
- P-450_{Arom} 368
 P-450_{C17} 368 f
 PAF (= Platelet-Activating-Faktor) 445
 Paget-Krankheit s. Osteodystrophia deformans
 PAH-Clearance, Abnahme 780
 Palatinase 54
 Panarteriitis Kußmaul-Maier 823
 Pancoast-Tumor 853
 Pancreas anulare 724
 – divisum 724
 Pancreatic polypeptide (= PP) 714
 Panhypopituitarismus 250, 256 ff, 317
 – erworbener 331
 Pankolitis 682
 Pankreas 721 ff
 – Autodigestion 724
 – A-Zellen 66
 – Azinuszelle, Enzymproteintransport 722
 – Azinuszellnekrose 724
 – B-Zellen 66
 – – Antikörper 79
 – D-Zellen 66
 – Elektrolytsekretion 721
 – Enzymentgleisung 724
 – Enzymsekretion 721
 – exokrines 721 f
 – Fehlbildung, angeborene 724
 – Insulingehalt 66
 – Narbenbildung 726
 – Ödem, interstitielles 727
 – Parenchymnekrose 724, 727
 – Pseudozyste 725, 728
 – Sekretrückstau 727
 – Steinerkrankung 726
 Pankreasadenom, Somatostatinproduzierendes 241
 – VIP-produzierendes 241
 Pankreasenzyme 721 ff
 – Aktivierung, intrapancreatische 724 f
 – Freisetzung, intrapancreatische 724
 – im Serum 724
 – Synthese 722
 – Wirkung, lokale 725
 – – systemische 725
 Pankreasfibrose, diffuse 726
 – perikanalikuläre 726
 – segmentale 726
 Pankreasfunktion, ekbolische 721
 – – Gallewirkung 723
 – – peptiderge Stimulation 722
 – hydrokinetische 721
 – – Gallewirkung 723
 – – peptiderge Stimulation 722
 – bei Unterkühlung 910
 Pankreasgangsystem, Chymusreflux 728
 – Druckerhöhung 727
 – Duodenalsekretreflux 725, 727
- Pankreasgangsystem*
 – Gallereflux 725, 727
 – Obstruktion 726
 – Pfröpfe, hyaline 728
 – Protein-Kalk-Pfröpfe 726, 728
 Pankreasgewebe, endokrines, Antikörper 79
 Pankreasinsuffizienz 727
 – endokrine 728
 – exokrine 728
 – – karzinombedingte 729
 Pankreaskarzinom 728 f
 – Invasion, perineurale 729
 – paraneoplastisches Syndrom 729
 – Risikofaktoren 729
 Pankreaskopfkarzinom 729
 Pankreasnekrose, fokale 726, 728
 Pankreassekret 721 f
 – Bicarbonatkonzentration 721
 – Calciumkonzentration 721
 – calciumübersättigtes 722, 728
 – Chloridkonzentration 721
 – pH-Wert 721
 – proteinreiches, visköses 728
 Pankreassekretion, Feedback-Mechanismus, negativer 723
 – Hemmung 723
 – nach Nahrungsaufnahme 723
 – Steuerung 722 f
 – – hormonale 723
 – – nervale 722 f
 – Stimulation, adrenerge 723
 – – cholinerge 723
 – – peptiderge 722
 – Stimulus-Sekretions-Kopplung 723
 Pankreastransplantation 85
 Pankreastumor, Calcitoninbildend 293
 – glucagonsezernierender 76
 Pankreatitis 724 ff
 – akute 724 ff
 – – bei akuter Cholezystitis 719
 – – Ätiologie 726 f
 – – biliär bedingte 718
 – – Chylomikronämiesyndrom 147
 – – Gerinnung, intravasale, disseminierte 423
 – – α_2 -Makroglobulin-Spiegel 726
 – – milde 727
 – – Pankreasenzyme im Serum 724
 – – Pathogenese 725
 – – postoperative 727
 – – posttraumatische 727
 – – bei primärem Hyperparathyreoidismus 727
 – – Prognose 727
 – – Schmerzen, Entstehung 726
 – – Schock 726
 – – schwere 727
 – – Superinfektion 726
 – – biliäre 727
 – chronische 724, 726 ff
 – – akuter Schub 727 f
 – – – – Auslösung 728
 – – alkoholinduzierte 726
 – – Ätiologie 727 f
 – – autodigestiv-tryptische 726
 – – mit diffuser Fibrose 726
 – – mit fokaler Nekrose 726
 – – hereditäre 727
 – – idiopathische 727
 – – Komplikation 728
 – – obstruktive 724, 728
 – – Pathogenese 726
- Pankreatitis, chronische*
 – – prädisponierende Faktoren 727
 – – Schmerzen 727
 – – mit segmentaler Fibrose 726
 – – mit Verkalkungen 726
 – hämorrhagische 188
 – morphologische Veränderung 724
 Pankreozymin 70
 Pannus 807 f
 Pantothensäure 226 f
 – Mangelsymptome 227
 – Wirkung 227
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 204
 Panzytopenie 406, 408, 418
 PAO (= Peak acid output; = maximale Salzsäuresekretion) 654
 Papilla duodeni major 713
 – – Obstruktion 727 f
 – – minor 724
 Papillarmuskel, Sehnenfadenruptur 523
 Papillarmuskeldysfunktion, ischämisch bedingte 523 f, 531
 Papillarmuskelruptur 531
 Papillomavirus 450
 PAPP-A 372
 – erniedrigtes 389
 Paracetamol 765
 Paralyse, hyperkaliämische, periodische 184
 – hypokaliämische, periodische 184
 Paramyotonia congenita 829
 Paraneoplastisches Syndrom 253, 901
 – – Dermatomyositis 831
 – – Pankreaskarzinom 729
 Parapedese 724
 Paraproteine 110
 Parasiten 470 f
 – Abtötung, intrazelluläre 470
 Parasitenbefall der Gallenwege, Cholangitis 719
 – – Gallengangskarzinomrisiko 721
 – – Pigmentsteinbildung 718
 Parästhesien 184
 Parasympathikus 849
 – Blutdruckregulation 535
 – Bronchusweite 626
 – Kreislaufregulation 568
 – Pupillennervation 853, 855
 Parasytolie 485
 Parathormon (= Parathyrin; = PTH) 281 ff
 – aminoterminal inaktive Fragmente, Infusion 286
 – biologisch aktives 282
 – carboxyterminale inaktive Fragmente 282
 – Konzentration im Plasma, verminderte 758
 – Messung, radioimmunochemische 282
 – Phosphatausscheidung, renale 739
 – Resistenz des Knochens 113, 776
 – – relative 744
 – Rezeptor 113
 – Sekretion, Rückkopplungsmechanismus 281
 – Stimulierung 775
 – Struktur 281
 – Wirkung an der Niere 281, 283
 – – am Skelett 281
- Parathormonähnliche Substanzen 292
 Parathyreoidektomie, Hypoparathyreoidismus, vorübergehender 285
 Parathyrin s. Parathormon
 Parese 827
 Parietalzellen 651
 – Antikörper 410, 654 f
 Parkinson-Krankheit 869
 – Pathogenese 869
 – Therapie, medikamentöse 869
 Parkinson-Syndrom 868 f
 Parotitis epidemica, Oophoritis 364
 – – Tubulusatrophie, testikuläre 333
 Paroxysmal depolarisation shift 876 ff
 Partialinsuffizienz, respiratorische 630, 637
 Parvovirus-B19-Infektion, Erythropoeseaplasie 408
 Pasqualini-Syndrom 250
 PAS-Reaktion 416
 Pasteur-Effekt 65 f
 – Regulation 65 f
 Patentbluttest 601
 PCA (= passive kutane Anaphylaxiereaktion) 445
 pCO₂ s. Kohlendioxidpartialdruck
 PCO-ähnliches Syndrom 367, 370
 PCO-Syndrom 367 ff
 – Adipositas 368 f
 – familiäres 370
 – genetische Faktoren 370
 – hypothalamohypophysäre Kontrolle 369
 – Insulinresistenz 368 f
 – Ovarfunktion 368 f
 PCR (= Polymerase-Kettenreaktion) 15 f, 125, 408
 PCS (= Plasmakortikosteroide) 305
 PDGF (= Platelet-derived-growth-factor) 405, 693
 PDN-21 282, 293
 – Nachweisgrenze 293
 – Stimulierbarkeit 293
 Peak acid output (= PAO; = maximale Salzsäuresekretion) 654
 Peak bones mass 295
 PEEP (= maschinelle Beatmung mit positivem endexpiratorischem Druck) 643
 Pektine 677
 Pelger-Huët-Kernanomalie 412
 Pellagra 224
 Pemphigoid, bullöses 113, 461
 Pemphigus, Autoantikörper 457
 – vulgaris 461
 – – HLA-Assoziation 461
 Penicillamin 767
 Penicillinderivate 186
 Pentose 54
 Pentosephosphatzyklus 60 f
 – Insulinmangel 78
 – Wirkung freier Fettsäuren 74
 Pentosurie 61
 PEP (= endometriales progesteronassoziertes Protein) 372
 Pepsin 652
 Pepsinogen 651 f
 – Bestimmung 654

- Peptid, Hypophysenvorderlappen-Aktivität 238
 – natriuretisches, atriales (= ANP; s. auch Atrialer natriuretischer Faktor) 174, 540f
 – vasoaktives, intestinales s. VIP
 Peptidase 663, 721
 Peptide, gastroenteropankreatische 664f, 723
 Peptide histidine methionine (= PHM) 722
 Peptidoglycane 469
 Peptidresorption 203
 Perchlorat 274
 Perchloratrest 276
 Perfusionsdruck, zerebraler 886
 Perfusionshypothermie 907
 Perhydroxyradikale 922
 Periarthritis nodosa 463
 – – HBsAg-Nachweis 475
 Pericarditis constrictiva 524f
 – – Echokardiogramm 525
 – – Hypotonie, arterielle 547
 – – Lebervenen-Verschlußdruck 700
 – – portale Hypertension 701
 – – Röntgenbild 498
 – – Venenpulskurve 525
 Pericholezystitis 719
 Peridivertikulitis 683
 Perikarderguß, chylöser 604
 – Diagnostik 499
 – Echokardiographie 489, 499
 – Globalinsuffizienz, kardiale 514
 Perikarderkrankung, Diagnostik, radiologische 498f
 Perikarditis, urämische 777
 Perikardtamponade 531
 Perimenopause 358
 – Blutung, dysfunktionelle 371
 Periodenblutung s. Menstruationsblutung
 Periportalfeld 687, 691
 Peritonealmakrophagen 433
 Peritonitis, gallige 719
 – Volumenverschiebung 177
 Perivaskulitis 819
 Perlia-Kern 853
 Permeabilität, alveolokapilläre, Änderung 619
 – glomeruläre, Diskriminierung nach der elektrischen Ladung 747
 – – Erhöhung 747, 749
 – – hämodynamische Faktoren 747
 – – herabgesetzte 746
 – kapillare 595f
 – – Defekt 750
 – – Störung, 588, 593, 913f
 Permeabilitätsoberflächenprodukt 552
 Permeabilitätsödem, pulmonales 619
 Permselectivität des glomerulären Filters 734
 Peroxidase 263
 – Blockierung, medikamentöse 274
 – eosinophile (= EPO) 445
 Peroxidase-Reaktion 416
 Peroxysomen, Enzyme 159
 Personenstrahlenschutz 921
 Pertussis toxin 113
 Petit-mal-Status 874
 Peutz-Jeghers-Syndrom 683
 Peyer-Plaques 436, 666
 Pflanzeneiweiß, Kwashiorkor 212f
 Pflanzenfette 206
 Pflastersteinrelief der Kolonschleimhaut 682
 Pfortader 700
 Pfortaderblut, Insulinkonzentration 74
 Pfortaderdruck 700
 Pfortaderkreislauf 687
 – Vasokonstriktion 241
 Pfortaderthrombose 700
 Pfröpfe, hyaline, Pankreasgangsystem 728
 Pfröpgestose 778
 Ph₁ (= Philadelphia-Chromosom) 41, 414, 416
 Phagolysosomen 433
 Phagosom 433, 448
 Phagozyten, Funktionsstörung 451, 453
 Phagozytose 105, 404, 432f
 – Funktionsbestimmung 451
 – gestörte 446, 451, 453, 478
 – Oponin-vermittelte 468, 472
 – Schutzmechanismen der Bakterien 472
 Phänotyp 2
 – autosomal codominanter 7
 – – dominanter 7f
 – – rezessiver 8f
 – männlicher 42
 – Mendelsche Gesetzmäßigkeiten 7ff
 – weiblicher 42
 – – bei XY-Karyotyp 356
 – X-chromosomal rezessiver 8f
 Phäochromozytom 323f
 – Adenomatose, endokrine, multiple 293, 323
 – Blutdruckabfall 547
 – bösartiges 323
 – extradrenales 323
 – Häufigkeit 323
 – Hyperaldosteronismus, sekundärer 313
 – Hypertonie, arterielle 323, 543
 – Katecholaminausscheidung im 24-Stunden-Urin 323
 – Lokalisierung 323f
 – Szintigraphie 324
 – Therapie 324
 Pharmaka, Reaktion, adverse, genetisch bedingte 31
 Pharmakogenetik 30
 Phenacetin 765
 Phenacetinabusus 766
 Phenobarbital 232
 Phenoxybenzamin 322
 Phäochromozytom-Operativvorbereitung 324
 Phentolamin 322
 Phenylalanin 114, 203, 321, 691f
 – hepatische Enzephalopathie 706
 Phenylalaninhydroxylase 47
 – Genklonierung 49
 – Mangel 116, 119
 Phenylalaninstoffwechsel 116, 119
 Phenylketonurie 116, 119, 757
 – atypische 48
 – benigne 116
 – klassische 116, 119
 – – Genlocus 48
 – maligne 116
 – maternale 119
 – Molekulargenetik 47f
 – Prävalenz 50
 – transiente 116
 Phenytoin 232
 Philadelphia-Chromosom (= Ph₁) 41, 414, 416
 – Entstehung 41
 Phlebographie 586, 590
 – retrograde 590f
 Phlebothrombose 589
 – Rekanalisation 592
 Phlegmasia coerulea dolens 588
 Phlorizin 65
 PHM (= Peptide histidine methionine) 722
 pH-Messung, intragastrale 654
 – intraösophageale 643, 647
 Phonokardiographie (= PKG) 486f, 506
 – intrakardiale 486
 Phosphat, Absorption 292
 – Ausscheidung, renale, eingeschränkte 196
 – Konzentration im Serum, Abfall nach Fructosezufuhr 99
 – – – Nierenschwelle 738f
 – – – Tagesrhythmus, Umkehr 258
 – – – Tumorlysesyndrom 902
 – Resorption, tubuläre 738f
 – – Defekt 758
 – Retention bei chronischer Niereninsuffizienz 775f
 – Transport, renal-tubulärer 758f, 782
 Phosphatase, alkalische (= AP) 158
 – – Aktivität im Plasma, Bestimmung 296
 – – – gesteigerte 288, 290, 710, 716
 – – – Referenzintervall 166
 – – Cholestase 716
 – – Formen 158
 – – Leberkrankheit 164
 – – Mangel s. Hypophosphatasie
 – – Osteomalazie 290
 – saure, Aktivität im Plasma, Referenzintervall 166
 – – Tartrat-resistente 296
 Phosphatdiabetes 287
 Phosphatidylcholin s. Lecithin
 Phosphatidyldiinositol 309
 Phosphatidylinositolzyklus 73
 Phosphatschwelle 738f
 Phosphatstau, renaler 744
 Phosphatstoffwechsel 207
 Phosphattranslocase 65
 Phosphaturie 287, 292, 758f
 Phosphatverarmung, intrazelluläre 290
 Phosphatverbindung, energiereiche 201
 – – Synthese, Energiebedarf 202
 Phosphatverlust, Osteomalazie 289f, 292
 Phosphatverlustsyndrom 287
 Phosphene, magnetische 930
 Phosphodiesterase 76f
 Phosphoenolpyruvat 58f
 – Bildung 64f
 Phosphoenolpyruvatcarboxykinase 64, 74f
 Phosphofruktokinase 58ff, 66, 74f, 402
 – Aktivierung 66
 – Hemmung 66
 – Mangel 95
 6-Phosphogluconolacton 402
 Phosphoglucomutase 60, 90
 6-Phosphogluconat-Dehydrogenase 402
 6-Phosphogluconsäure 60
 6-Phosphogluconsäuredehydrogenase 60
 Phosphoglucoseisomerase 58f
 Phosphoglyceratkinase 58f, 402
 Phosphoglyceratkinasereaktion, ADP-Funktion 66
 Phosphoglyceratmutase 58f
 Phospholipase A 721
 Phospholipase A₂ 559, 724
 – Aktivierung, intrapancreatische 725
 Phospholipase C 309f
 Phospholipid-AK-Syndrom 458, 461
 Phospholipide 132
 – Erythrozytenmembran 401, 403
 – Galle 713
 Phospholipidtransferprotein 134
 Phosphor 207
 – Absorption 282
 – Hauptquellen in der Ernährung 207
 – Konzentration im Serum 207
 – Pathophysiologie 207
 – physiologische Bedeutung 207
 – Rückresorption, tubuläre, Parathormoneinfluß 283
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 204, 207
 Phosphordepot, Skelettsystem 279
 5-Phosphoribosyl-1-Pyrophosphat 123
 Phosphorolyse 90
 Phosphorylase 90
 – der Leber 91
 – – fehlende 93, 95
 – der Skelettmuskulatur 91f
 – – fehlende 93ff
 Phosphorylase a 91f
 Phosphorylase b 91f
 Phosphorylasekinase, Aktivierung 76
 – Mangel 95
 Phosphorylasekinase-Kinase 91
 Phosphotransferase 60
 Phosphotriosedehydrogenasereaktion 58
 Photobilirubin 699
 Photodermatose 427
 Photoplethysmographie 586
 Photosensibilität 426f
 pH-Wert 191ff
 – Blut, Leberfunktion 692
 pH-Wert
 – extrazellulärer 191
 – – Kaliumverschiebung 183
 – Harn 741
 – intratubulärer 193
 – intrazellulärer 199
 – – Regulation 199
 – Pankreassekret 721
 – Regulation, renale 192f
 – Regulationssystem 191
 – Stuhl 55
 – zerebral-interstitieller 194
 Phyllochinone s. Vitamin K
 Phytansäure- α -Hydroxylase, Mangel 154
 Phytomenadion 233, 423
 Phytosterolämie 154
 Piaarterien, Thrombose 887
 Pickwick-Syndrom 636
 PIF (= Prolactin inhibiting factor) 365f
 Pigmentstein 714, 716ff
 – brauner 716, 718
 – schwarzer 716, 718

- PIH (= Prolactin inhibiting hormone) 239, 257, 259
- Pilze 471
- Pilzinfektion 471
- Abwehrstörung 451
 - allergische Reaktion 471
 - Granulomatose, chronische 412
 - bei Neutropenie 478
 - Schock 560
- Pindolol 322
- Blutdruckanstieg, paradoxer 544
- Pinealom 354
- Pink puffer 630
- Pinozytose 105, 433
- Kolloid 263
 - LDL-Stoffwechsel 137
 - Trophoblastzellen 386
- Pit-Zellen 688, 690
- PIVKA (= Protein induced by vitamin K absence) 423
- Placenta(-ae) accreta 388
- increta 388
 - percreta 388
 - praevia totalis 388
 - succenturiatae 388
- Planted antigen 753
- Plaque, atheromatöse, HDL-Wirkung 139
- Plasmaenzymdiagnostik 164 ff
- Indikation 168
- Plasmaextravasation 552
- Plasmafibrinogen 469
- Plasmakortikosteroide (= PCS) 305
- Plasmamembran, Enzyme 159
- Plasmaosmolalität, ADH-Spiegel 241 f
- Berechnung 179
 - Diabetes insipidus 254
- Plasmaproteine 43, 107 ff
- Ablagerung 112
 - Eigenschaften 108
 - Funktionsdefekt 107
 - Lebererkrankung 693
 - pathologische 107
 - Permeabilität, gesteigerte 583
 - Sekretion, passive 673
 - vermehrte 110
 - verminderte 110
- Plasmaproteinlösung, pasteurisierte (= PPL) 562
- Plasmaproteinpolymorphismus 107
- Plasmaproteinpool, Halbwertszeit 205
- Plasmaproteinverlust 110
- Plasmaseparation 419
- Plasmaverlust, Hypotonie, arterielle 548
- Schock s. Schock, hypovolämischer
- Plasmaviskosität 553, 566, 583
- erhöhte 147 f
- Plasmavolumen 211
- Bestimmung 500
 - effektives 703
 - Normwerte 500
 - Regulation 173 f
 - Unterkühlung 908
- Plasmazellen 435
- Class-switching 435
 - Differenzierung 435, 443
 - Entartung, maligne 110
 - fehlende 451
 - neoplastische 418
- Plasmazellen-Leukämie 418
- Plasmid 14
- rekombinantes 14
- Plasmin 425, 801
- Plasminogen 108, 425, 801
- Plasminogen-Aktivator 425
- Plasminogen-Aktivator-Inhibitor 425, 801
- Plasminogenrezeptor 140
- Plasmozytom 112, 290, 418 f
- benigne monoklonale Gammapathie 110
 - Chemotherapie 419
 - Prognose 419
 - Therapie 419
- Platelet-Activating-Faktor (= PAF) 445, 625
- Platelet-derived growth factor (= PDGF) 405, 693
- Plättchen s. Thrombozyten
- Plättchenaktivierender Faktor (= PAF) 445, 625
- Plättchenthrombus bei Schock 554
- Plattenepithelkarzinom, ösophageales 648
- Plazenta 379 ff
- Akzeptanz, immunologische 387
 - Anlagestörung 387 f
 - Aufgaben 379
 - Blutversorgung 381
 - Durchblutung 385
 - endokrine Funktion 382 ff, 389
 - Entwicklung 379 ff
 - Epithelplatten 381
 - Formanomalie 388
 - Gasaustausch 385
 - große 388 f
 - Hormonproduktion 382 ff
 - Hydrops 390
 - immunologische Funktion 390
 - Immunprotektion 386 f
 - nutritive Funktion, Störung 389 f
 - Primärzotten 379 f
 - reife 382
 - Reifungsdissonanzen 388
 - Reifungsstörung 388
 - respiratorische Funktion 389 f
 - Sekundärzotten 380 f
 - Stoffbewegung, passive 385 f
 - Stofftransport, aktiver 385 f
 - Terminalzotten 381
 - - hydropische 387
 - Wärmeaustausch 387
 - Zirkulationsstörung 389
 - Zottenkapillar-Hyperplasie 388
 - Zottenoberfläche 381, 385
 - Zottenquellung, hydropische 387
 - Zottenreifung 381, 388
- Plazenta-Fetus-Reifungsasynchronie 388
- Plazentainsuffizienz 387, 389 f
- hämodynamische 390
 - - akute 390
 - - chronische 390
- Plazenta-Lactogen, humanes s. Lactogen, plazentares, humanes
- Plazentamembran, Diapedese 386
- Stofftransfer 385 f
- Plazentaprotein PAPP-A 372
- - erniedrigtes 389
- Plazenton 382
- Plethysmographie 584, 586 f
- bei Claudicatio intermittens venosa 592
- Pleura, Flüssigkeitsaustausch 638
- Flüssigkeitsbilanzstörung 638
- Pleuradruck s. Druck, intrapleuraler
- Pleuraerguß 638
- chylöser 604
 - Globalinsuffizienz, kardiale 514
- Pleuramakrophagen 433
- Pleurareiz, ischämischer 632
- Pleuraverdickung 612
- Plexus meissneri 651
- myentericus, Dünndarm 664
 - - Ganglienzellenervernung 645
 - - Magen 651
 - - Ösophagus 645
 - - pampiniformis 327
 - - Erweiterung 333
 - - thoracolumbalis 667
- PLT-Test (= Primed lymphocyte typing) 38
- Plummer-Krankheit (= toxische Knotenstruma) 272
- Plummer-Vinson-Syndrom 648
- PMN-Kollagenase 801
- PMS (= Prämenstruelles Syndrom) 374
- PmScl-Antigen, Antikörper 463
- Pneumocystis-carinii-Infektion 451 f
- Pneumonie 636
- Auskultationsbefund 636
- Pneumothorax 638
- Lungenfunktion 638
- PNH s. Hämoglobinurie, nächtliche, paroxysmale
- Poikilozytose 407
- Poliomyelitis 544
- Polkörperchen 345
- Pollakisurie 785, 857
- Polyacrylamidgel-Elektrophorese 747 f
- Poly-A-Poly-U 454
- Polyarthritis, chronische (= cP; = rheumatoide Arthritis) 456, 463, 806 ff, 820
- - Ätiologie 814
 - - Autoantikörper 456, 458
 - - Autoimmunität 814
 - - Gelenkerstörung 807 ff, 815
 - - HLA-Assoziation 463, 807
 - - Immunkomplexe, synoviale 447
 - - Knorpelzerstörung 800
 - - Organmanifestationen 807
 - - Pathogenese 813
 - - rheumafaktorpositive 463
 - - mit Sjögren-Syndrom 462
 - - Synovialisveränderung 807 ff
 - - Synoviaveränderung 808
 - - Whipple-Krankheit 671
- Polyäthylenglykol 447
- Polybasentransport, proximal-tubulärer 765
- Polycythaemia vera 126, 414, 424
- Polydipsie 182, 254, 313
- primäre 254
 - psychogene 180, 254 f
- Polyendokrinopathie 453
- Polyensäuren, mehrfach ungesättigte 206
- Polygen bedingte Krankheit 4, 17, 29
- Polyglanduläres Syndrom 316
- Polyglobulie 405, 407, 412, 623
- absolute 412
 - chronisch obstruktive Atemwegserkrankung 630
 - Definition 405
 - familiäre 412
 - relative 412
- Polyglutamat 229
- Polymenorrhoe 352
- Polymerase-Kettenreaktion (= PCR) 15 f, 125, 408
- Polymorphismus 4
- genetischer 6
- Polymyalgia rheumatica 824
- Polymyositis 462 f, 822, 831
- Autoantikörper 458, 463
 - Gewebsläsion 831
 - HLA-Assoziation 831
- Polyneucleotide, Abbau 124
- Polyneuritis 544
- Polyneuropathie, diabetische 85
- Ursache 843
- Polynucleotide 121 f
- synthetische 454
- Polynucleotidilgase 125
- Polyol 57
- Polyp, hyperplastischer 683
- Polypeptid, pankreatisches 665
- pyrogenes 559
 - Synthese 4
- Polypeptidkette 103
- Polyplodie 387
- Polyposis coli 683
- - juvenile 683
 - - gastrointestinale, disseminierte 683
 - - generalisierte, juvenile 683
 - - intestini 683
- Polysaccharide 54, 206
- atypische, Speicherung 831
 - Verdauung 54
- Polyurie, Diabetes insipidus 182, 254
- Differentialdiagnose 254
 - Hyperaldosteronismus 313
 - Schockniere 771
- Polyzystisches-Ovar-Syndrom s. PCO-Syndrom
- Polyzythämie, Kreislaufzeiten 500
- POMC (= Proopiomelanocortin) 244 f, 310 f, 343
- Pompe-Krankheit (= Glykogenspeicherkrankheit Typ II) 93 f
- Pontocerebellum 859
- Pooling im Splanchnikusgebiet 561
- venöses 552
- Porphobilinogen 403
- Ausscheidung im Urin 427 f
- Porphobilinogensynthese-Mangel 426 f
- Porphyria variegata 426 f
- Porphyrie 425 ff
- akute intermittierende 28, 426 f
 - - - auslösende Noxen 427
 - Einteilung 426
 - erythropoetische 426 f
 - - kongenitale 426 f, 708
 - Hämvorstufen im Blut 426 f
 - hepatische 426 ff
 - - chronische 426 ff
 - durch Porphobilinogensynthese-Mangel 426 f

- Porphyrie*
 – primäre 425 ff
 – sekundäre 425 ff
 – türkische 426, 428
 Porphyrin 426 f
 Porphyrinogen 426
 Porphyrinsynthese 226
 Portalkreislauf 700
 – hypothalamohypophysärer 236, 342
 Porzellangallenblase 721
 – Karzinomrisiko 721
 Positionshypotonie, neurogene 545
 – primäre 547
 – sekundäre 547
 Positionsklonierung 2
 Positronenemissionstomographie 493
 Positronenstrahlen 919
 Postaggressionsstoffwechsel 106
 Postcholezystektomie-Syndrom 720
 Postgastrektomiesyndrom 659
 Postkoitaltest 375
 Postmastektomie-Ödem 603
 Postmenopause 339, 358
 – FSH-Plasmaspiegel 246
 – Gonadotropin-Sekretionspulsatilität 343
 – Östrogensubstitution 297
 Postresorptionsphase 690
 Poststreptokokkenglomerulonephritis 754
 – akute, membrane attack complex 754
 – nephritisches Syndrom, akutes 756
 – rapid verlaufende 754
 Postthrombotisches Syndrom 589
 – – Lymphtransportkapazität 599
 Posttransfusionspurpura 420
 Postvagotomiesyndrom 654, 658
 Potential, transtubuläres 183, 186
 Potentialdifferenz, transmurale 654
 Potenzierung, posttetanische 879
 Potenzstörung 331, 335 f
 – Akromegalie 258
 – Hyperprolaktinämie 336
 – ohne Libidoverlust 335
 – psychogene 336
 Potenzverlust 256
 – Hyperprolaktinämie 259
 PP (= Pancreatic polypeptide) 714
 PPL (= pasteurisierte Plasmaproteinlösung) 562
 pOCT s. Computertomographie, quantitative, periphere
 Präadipozyten 217
 Präalbumin 108
 – Ablagerung 112
 – thyroxinbindendes 264
 Präandrogen 348
 Prä-B-Zellen 435
 Prader-Willi-Syndrom 17, 331
 Prädiabetiker 78
 Präeklampsie 389, 778
 – Thrombopenie 420
 Prägung, psychisch-neuroendokrine 355
 – sexuelle 336
 Präkollektoren, lymphatische 595 f
 – – Klappeninsuffizienz 601 f
 Präkoma, diabetisches 78
 Prä- β -Lipoprotein s. VLDL
 Prämenopause 358
 Prämenstruelles Syndrom (= PMS) 374
 Pränataldiagnostik 23 f
 – genetische 49
 Präproenkephalin A 244
 Präproenkephalin B 244
 Präproinsulin 68
 Prästase, periphere 553
 Prä-Typ-II-Diabetes 80
 Prednisolon 315
 Prednison 315
 Pregnane 347
 Pregnenolon 304, 325 f
 – ovarielles 347
 PRF (= Prolactin releasing factor) 239
 Primär biliäre Zirrhose 460, 720
 – – Autoantikörper 457
 Primärfollikel 346
 Primärgalle 713
 Primed lymphocyte typing (= PLT-Test) 38
 Primordialfollikel 345 f
 Pro-ACTH 68
 Procollagen s. Prokollagen
 Produktsupplementation 49
 Pro-Enzym 157
 Proerythroblasten 401
 Progastrin 68
 Progesteron 304, 325 f, 347, 384 f
 – adrenales 304
 – Konzentration im Serum, drohender Abort 389
 – – postmenopausale 347
 – – prämenopausale 347
 – – Schwangerschaft 384
 – plazentares 384 f
 – Prolactinsekretion 365
 – Sekretion, Lutealphase 341
 – – ovulatorische Phase 341
 – – ungenügende 372
 – Synthese, adrenale 304
 – – ovarielle 349
 – – plazentare 384 f
 – – testikuläres 325 f
 – Trägereiweißbindung 349
 – Wirkung, Endometrium 372
 – – Knochenanbau 297
 – – schwangerschaftserhaltende 384
 Progesteronanstieg, präovulatorischer 339, 341
 Progesteronrezeptoren 366
 – Defekt 373
 – endometriale 372
 Progucagon 68
 Proinsulin 67 f
 – Miterfassung bei Seruminsulinbestimmung 83
 Prokarzinogen 897 f
 Prokollagen 44 f, 796
 – Domänen 44
 – Gene 44
 – Modifikationen, posttranslational 45
 – mutiertes 798
 – Sekretion aus Fibroblasten 45
 Prokollagen I 296
 Prokollagen- α -Gen 44 f
 Proktitis, Pellagra 224
 Prolactin (= PRL) 242 f, 247 f, 328, 344
 – Bestimmung, Blutentnahme 365
 – Biochemie 364 f
 – glykosyliertes 365
 – großes 365
 Prolactin
 – humanes (= hPRL) 247
 – kleines 365
 – Plasmaspiegel 243, 247, 260
 – – Anstieg, TRH-induzierter 247
 – – postpartaler 247
 – – Schwangerschaft 247
 – Sekretion 239, 365
 – – Autoregulation 365
 – – Dopamineinfluß 241, 365
 – – Einfluß peripherer Hormone 365 f
 – – erhöhte (s. auch Hyperprolaktinämie) 259
 – – Neurotransmittereinfluß 365
 – – Rückkopplung 259
 – – im Schlaf 365
 – – streßbedingte 248, 365
 – – TRH-Einfluß 367
 – – zyklusabhängige 365
 – Sekretionshemmung 247, 365
 – Sekretionsrhythmus, zirkadianer 365
 – Sekretionssteuerung 365
 – stimulierende Faktoren 247, 365
 – Struktur 247, 364
 – Wirkung 247
 Prolactin inhibiting factor (= PIF) 365 f
 – – Mangel 366
 Prolactin inhibiting hormone (= PIH) 239, 257, 259
 – – – Hemmung, pharmakologische 257
 Prolactin releasing factor (= PRF) 239
 Prolaktinom 257, 259 f, 366
 – Häufigkeit 260
 – Prolactinplasmaspiegel 260
 – Pubertas tarda 354
 Prolaktinomzellen, Dopamineinfluß 366
 Prolin 176
 Prolinstoffwechsel 117
 Prolylisomerase 103
 Promegakaryozyt 405
 Promotor, Karzinogenese 896 f
 Promyelozyt 404
 Proopiomelanocortin (= POMC) 244 f, 310 f, 343
 – Spaltprodukte 244, 310 f
 Proparathormon 68
 Propeptide, höhermolekular 67
 Properdin 433, 440, 471, 479
 Propionibacterium acnes 471
 Propionsäureazidurie 120
 Propranolol 322
 Prospermatogonien 325
 Prostacyclin 568, 744
 – Nierenfunktion 744
 Prostacyclin-Thromboxan-Imbalance, Präeklampsie 389
 Prostaglandin E₂ 292
 – Ausscheidung, renale, Schwangerschaft 745
 – Nierenfunktion 744
 Prostaglandin F₂, Nierenfunktion 744
 Prostaglandin H₂ 568
 Prostaglandine 652 f, 744
 – Ausscheidung, renale 745
 – Blutdruckregulation 537
 – Dysmenorrhoe 372
 – endotheliale 568
 – Entzündung, akute 444
 Prostaglandine
 – Fibrogenese der Leber 693
 – Hypertonie, arterielle, essentielle 541
 – Magenschleimhaut 652
 – Nierendurchblutung 768
 – Pankreatitis, akute 725
 – renale, Volumenregulation 174
 – Schock, septischer 559
 – Sekretion, endometriale 372
 – Zyklus, ovarieller 351
 – Zytoprotektion 653
 Prostaglandinhammer 351
 Prostaglandinmangel, Schwangerschaft 544
 Prostaglandinmetabolismus, renaler, bei Leberzirrhose 704
 Prostaglandinsynthese, Hemmung, NSA-bedingte 745
 – renale, verminderte 745
 Prostaglandinsynthesehemmer 547
 Prostaglandinsystem, renales 744 f
 Prostataphosphatase, saure 450
 Protease 105
 – Aktivierung, intrapankreatische 725
 – Inaktivierung 724
 α_1 -Proteaseinhibitor-Mangel 629
 Proteasen-Antiproteasen-Gleichgewicht, Störung 628 f
 Proteaseninhibitor, plasmatischer 724
 Protein(e) (s. auch Eiweiß) 103, 203 ff
 – androgenbindendes (= ABP) 328, 330
 – Aufbau 103
 – Brennwert 201
 – C-reaktives 108 f, 444
 – Disulfidbrücken 103
 – eisenabhängige, Verarmung im Gewebe 409
 – endometriales, progesteronassoziiertes (= PEP) 372
 – Energieumwandlung, Wirkungsgrad 201
 – funktionelle Universalität 103
 – Galle 713
 – glomeruläre Filtration 747
 – glykosyliertes 83 f
 – großmolekulare, Ausscheidung im Harn 747, 749
 – – Resorption, tubuläre 739
 – GTP-bindendes 113
 – integrale 403
 – interstitielle, Phagozytose 598, 602
 – kationisches, eosinophiles (= ECP) 445
 – kleinmolekulare, Ausscheidung im Harn 747
 – – Resorption, tubuläre 739
 – mitochondriales 30
 – mittelgroße, Ausscheidung im Harn 749
 – neusynthetisiertes, Transportstörung 105
 – ovarielle 349
 – pathologisches, Rezeptorblockierung 113
 – pflanzliches 143
 – – Bilanzminimum 205
 – – biologische Wertigkeit 205
 – plazentare 389
 – Primärstruktur 16, 103
 – Quartärstruktur 103
 – respiratorischer Quotient 201

- Protein(e)* (s. auch *Eiweiß*)
- Retinol-bindendes 108, 222
 - Rückresorption, tubuläre 739, 747
 - schwangerschaftsassozierte 382
 - Sekundärstruktur 103
 - Sexualhormon-bindende 326, 371, 349
 - spezifisch-dynamische Wirkung 202
 - steroidbindende 326
 - Tertiärstruktur 103
 - tierisches, biologische Wertigkeit 205
 - Untereinheiten 103
 - uterines 372
 - Verbrennungswärme, physiologische 201
 - Wertigkeit, biologische 203, 205
 - zytosklettassoziertes, Störung 112
- Protein C 425
- aktiviertes 425
 - Mangel 425
- Protein induced by vitamin K absence (= PIVKA) 423
- Protein S 425
- Mangel 425
- Proteinabbau 105 f, 203
- cytosolischer 105 f
 - lysosomaler 105 f
 - Störung auf zellulärer Ebene 105 f
- α_1 -Proteinaseinhibitor 724, 800
- Akute-Phase-Reaktion 109
- Proteinausscheidung im Urin 107, 110, 739
- Proteinbedarf 106, 691
- nach Verbrennung 915
- Proteinbestand des Körpers 205
- Erneuerungsrate 205
- Proteinbindungsmethode, Androgenbestimmung 308
- Bestimmung der Plasmakortikosteroide 305
 - der Urinexkretion des freien Cortisols 305
- Proteinfunktion, veränderte 27
- Proteingemisch, pflanzliches 205
- Protein-Inhibitor 46
- Proteinintoleranz mit Lysinurie 116, 758
- Protein-Kalk-Pfröpfe, Pankreasgangsystem 726, 728
- Proteinkatabolismus 106, 749
- Einflussfaktoren 106
- Proteinkinase 91 f
- Aktivierung 77
- Proteinkinase C, Aktivierung 309
- Proteinkonzentration, interstitielle 598
- bei primärem Lymphödem 600
 - lymphatische 596
- Proteinmangel 106 f, 212 f
- Ödembildung 107
- Proteinmangeldystrophie 107
- Proteinmobilisierung, periphere, mangelhafte 88
- Proteinmodifikation, posttranslationale 105
- Proteinsekretion, endometriale 372
- Proteinstoffwechsel 103 ff, 203, 205
- anaboler Effekt 317, 327
 - Androgenwirkung 317
 - Cortisolwirkung 314
 - Hormoneinfluß 205
 - Insulinmangel 78 f
 - kataboler Effekt 315 f
 - Leberfunktion 691
 - Verbrennung 915
 - Vitamin B₆ 225 f
- Proteinstoffwechselsestörung der Leber 691 ff
- bei Lebererkrankung 693
 - im Schock 554 f
- Proteinstruktur 16, 103
- Defekt 103
 - - - genetisch bedingter 103
 - - - auf Transkriptionsebene 103 f
- Proteinsynthese 124
- Aminosäuren 203
 - Antibiotikaeinfluß 105
 - Elongation 105
 - Gen 103
 - Genwirkung 124
 - Induktion, rezeptorvermittelte 303 ff
 - Insulinwirkung 70, 73
 - Leber 691
 - Muskulatur 691
 - Steroidhormonwirkung 303 ff
 - Störung, posttranskriptionelle 105
 - - - bei Vitamin-B₆-Mangel 226
 - Termination 105
- Proteinsyntheserate, gesteigerte 749
- Proteinüberschuß 107
- Proteinumsatz 203
- Störung 105 ff
- Proteinurie 107, 734, 747 ff
- Diabetes mellitus 748
 - Fieber 748
 - funktionell bedingte 748
 - glomeruläre 110, 747 f
 - - - glomeruläre Schäden 772
 - - - selektive 748 f
 - - - unselektive 748 f
 - große 767
 - Hyperaldosteronismus 313
 - bei kardialer Stauung 748
 - LCAT-Mangel 150
 - monosymptomatische, bei Schwangerschaft 778
 - morphologisch bedingte 748 f
 - nephritisches Syndrom, akutes 756 f
 - Nephropathie, diabetische 781
 - - - paraproteinämische 781 f
 - nephrotisches Syndrom 749
 - Niereninsuffizienz, chronische 772 f
 - bei Nierenvenenverschuß 748
 - orthostatische 748
 - physiologische 747 f
 - Selektivitätsgrad 749
 - tubuläre 747 ff
- Proteinverarmung, cortisolbedingte 314 f
- Proteinverlust 106 f
- enteraler 750
 - - - physiologischer 673
 - beim Fasten 211
 - gastraler 658
 - intestinaler 668
 - renaler 107, 749
 - - - Ödementstehung 750
- Proteinverlustsyndrom, intestinales. Enteropathie, exsudative
- Proteinzufuhr, Serumlipoprotein-konzentration 143
- tägliche, empfohlene 204 f
 - - - beim Kind 204 f
 - - - Schwangerschaft 204 f
 - ungenügende 205
- Proteoglykane 788, 791 ff
- Abbaustörung 803 f
 - Aufbau 792 f
 - Funktion 792
 - Gelenkknorpel 795
 - Wasserbindungsvermögen 792, 795
- Proteohormone, plazentare 383
- Triglyceridlipaseaktivierung 73
- Proteolyse 106
- Prothrombinkomplex-Präparat, aktiviertes 423 f
- Prothrombinsynthese, Vitamin-K-Funktion 233
- Prothrombinzeit, verlängerte 423
- Protonendonator 196
- Protonenverlust 196
- Protoonkogen 126, 802
- Vermehrung 126
- Protoporphyrin, erythropoetische 426 f
- Protoporphyrin 403
- Synthesestörung 408
- Protoporphyrinogen 403
- Protoporphyrinurie, sekundäre 427 f
- Protronenstrahlen 919
- Provitamin A (= β -Carotin) 222
- Prozessierungsenzym, Defekt, genetisch bedingter 105
- Pseudo-Aldosteronismus 186
- Pseudocholinesterase 108
- Pseudocholinesterasedefizienz 31
- Pseudoclaudicatio 574
- Pseudodivertikel, Dünndarm 672
- Pseudofraktur 290, 294
- Pseudogicht 289
- Pseudohermaphroditismus femininus 317, 396
- masculinus 42, 395 f
 - - - Ursache, endokrine 356
 - - - mit weiblichem Phänotyp 356
 - weiblicher, Ursache, endokrine 356
- Pseudohyperaldosteronismus (= Liddle-Syndrom) 314, 761
- Hypertonie, arterielle 544
- Pseudohyperparathyreoidismus 292
- Pseudohypoaldosteronismus 761
- der Kinder 761
- Pseudohyperparathyreoidismus 113, 283, 286 f, 759
- Typ I 286
 - Typ II 286
 - ZNS-Beteiligung 285
- Pseudokyesis s. Pseudoschwangerschaft
- Pseudo-LE-Syndrom 821
- Pseudomalignität 379
- Pseudoobstipation 681
- Pseudoobstruktion des Darmes 685
- Pseudoosteomalazie 290
- Pseudopolyphen, Kolon 682
- Pseudoprolaktinom 257, 259
- Pseudopseudohypoparathyreoidismus 287
- Pseudopubertas praecox 251, 253, 317, 334
- Pseudoschwangerschaft 363
- Pseudothrombopenie 419
- Pseudotumor cerebri 221
- Pseudovitamin-D-Mangel-Osteomalazie 291
- Pseudozyste, lymphatische 606
- Pankreas 725, 728
- PSS (= progressive Systemsklerose) 462
- Psyche, Androgenwirkung 327 f
- Östrogenmangel 361
- Psychosyndrom, endokrines, Hyperkalzämiesyndrom 289
- - - Hypoparathyreoidismus 286
- Pteroylglutaminsäuren 227
- PTH s. Parathormon
- Ptoxis 853, 855
- Ptyalin 54
- Pubarche 353
- Pubertas praecox 250, 252 f
- - - mit fibröser Knochen dysplasie beim Mädchen (= McCune-Albright-Syndrom) 253, 355
 - - - Gonadotropin-unabhängige 251, 253
 - - - idiopathische 252, 334
 - - - isosexuelle, inkomplette 355
 - - - - - komplette 355
 - - - - - beim Mädchen 355
 - - - - - beim Knaben 334
 - - - - - kontraxuelle 355
 - - - - - beim Mädchen 249, 355
 - - - - - zerebral bedingte 252 f
 - - - - - tarda, Definition, gynäkologische 354
 - - - - - pädiatrische 354
 - - - Gonadotropinmangel 354
 - - - Hypogonadismus, hypergonadotroper, beim Mädchen 355
 - - - - - hypogonadotroper, beim Mädchen 354
 - - - - - hypothalamische Dysfunktion 354
 - - - iatrogene 355
 - - - idiopathische, beim Mädchen 354
 - - - bei idiopathischer Hyperprolaktinämie 354
 - - - beim Knaben 249, 331
 - - - beim Mädchen 354 f
 - - - postinfektiöse 354
 - - - tumorbedingte 354
 - - - zentrale organische Ursache 354
- Pubertät des Knaben 325
- - - Gynäkomastie 335
 - - - Plasmatestosteronkonzentration 325
 - - - des Mädchens 353 f
 - - - Auslösung 353
 - - - Verlauf, neuroendokriner 353
 - - - verzögerte 331
- Pubertätsadipositas 249
- Pufferlösung bei Schock 563
- Puffersystem 191
- extrazelluläres 191
 - intrazelluläres 191, 194, 198

- Pufferung 191 f
 – bei metabolischer Alkalose 196
 – bei metabolischer Azidose 194
 – bei respiratorischer Alkalose 198
 – bei respiratorischer Azidose 198
 Pulmonalarteriendruck, diastolischer 556
 Pulmonalmitteldruck 513
 Pulmonalklappe, Druckgradient 491
 Pulmonalstenose 513
 – Phonokardiographie 487
 Pulmorenales Syndrom 752, 754
 Pulsfrequenz, Belastung, körperliche 495 f
 – Hitzeeinwirkung 912
 – steady state 495 f
 – submaximale, altersabhängige 496
 – Unterkühlung 908
 Pulsionsdivertikel, Kolon 683
 – Ösophagus 648
 Pumpeinheit der Beinmuskulatur 585
 – lymphatische 597
 Pumpenlunge 555
 Punktmutation 2, 6, 30
 – Onkogen, zelluläres 40
 Pupillen, weite, lichtstarre 855
 Pupillennervation, parasympathische 853 ff
 – – Läsion 854
 – sympathische 853 f
 – – Läsion 853
 Pupillomotorik 853 ff
 – Hirndruck 854 f
 Purinaufnahme, vermehrte 783
 Purinbase 4, 121
 Purinring 122
 Purinsynthese 60, 122 f
 – gesteigerte 127
 – Rückkopplungshemmung 123
 – – Störung 127
 – Steuerung 123
 Purkinje-System, Depolarisation, spontane 485
 Purkinje-Zellen 859 ff
 – Nachpotentiale 484
 Purpura 424 f
 – rheumatica (= Schönlein-Henoch-Purpura) 425, 463, 816, 823
 – simplex 424
 – thrombozytopenische, idiopathische (= ITP) 420, 456, 460 f
 – – – akute 420, 461
 – – – Autoantikörper 456 f
 – – – chronische 420, 461
 – – – Schwangerschaft 420
 – – – sekundäre 461
 – – Neugeborenes 461
 – – thrombotische (= Moschowitz-Purpura) 419 f
 – vaskuläre 112, 583
 Pyelonephritis 762 ff
 – akute 762 f
 – atrophisch vernarbende 763
 – chronische 762 f
 – Infektionsweg 762 f
 – Risikofaktoren 763
 Pyeloureteraler Übergang, Stenose 784
 Pygmäen 258
 Pyloroplastik 658
 Pylorus 651
 – Sphinkterfunktion 651
 – – aufgehobene 660
 Pyramidenbahn 848
 Pyramidenbahnzeichen 845
 Pyridinolin im Urin 296
 Pyridoxal 225
 Pyridoxalphosphat 225
 Pyridoxamin 225
 Pyridoxin s. Vitamin B₆
 Pyridoxol 225
 Pyrimidinbase 4, 121
 Pyrimidinhunger 129
 Pyrimidinnucleotidsynthese 123 f
 – aus Orotsäure 128
 – Störung 129
 Pyrogen, endogenes 474
 Pyrophosphat 60
 Pyruvat 59 f, 64
 – Funktion 62
 – Gluconeogenese 57, 59
 – Umsatz beim Fasten 65
 – Verwertungsstörung, intrazelluläre 62
 Pyruvatcarboxylase 64, 74 f
 – biotinabhängige 64
 – – Mangel 63
 Pyruvatcarboxylierung 62, 64
 Pyruvatdecarboxylase, Defekt 63
 Pyruvatdecarboxylierung 73
 – bei kohlenhydratreicher Ernährung 65
 Pyruvatdehydrogenase 63
 – Cofaktoren 63
 – Defekt, angeborener 63
 – Insulinwirkung 73
 – mitochondriale 65
 Pyruvatkinase 58 ff, 64, 74 f, 402
 Pyruvatkinasemangel 406
 Pyruvatkinasereaktion, ADP-Funktion 66
 Pyruvat-Lactat-Quotient, Unterkühlung 909
 Pyruvatstoffwechsel 63
 Pyruvatsatz im Fastenzustand 73
 – bei hochdosierter Kohlenhydratzufuhr 73
 PYY 665
- Q**
 Q-Bänder, chromosomale 10
 Quecksilberdehnungsstreifen-Plethysmographie 567, 586
 Quecksilberionen, zweiwertige 764
 Querschnittssyndrom 785
 Querschnittverletzung 845
 Quetelet's Index (= BMI; = Body mass index; = Körpergewichtsindex) 214 ff
 – – genetische Einflüsse 216
 Quotient, respiratorischer s. Respiratorischer Quotient
- R**
 Rachitis 207, 231 f, 289 ff
 – D-resistente 287
 – Hyperparathyreoidismus, sekundärer 287
 – hypophosphatämische, familiäre (= FHR) 28, 758 f
 – – hereditäre, mit Hyperkalzurie (= HHRH) 758 f
 – renal-tubulär bedingte 287
 Radikale, freie s. Sauerstoffradikale, freie
 Radikulomyelopathiesyndrom 846
 Radioaktive Substanz, Aktivität 920
 Radioimmunoassay 237
 – Androgenbestimmung 308
 – Parathormonmessung 282
 – TSH-Bestimmung 266
 Radionuklidangiokardiographie 493 f
 Radiorezeptorassay (= RRA) 237
 Radiumstrahlen 919
 RANA (= Rheumatoid arthritis nuclear antigen) 463
 Rasselgeräusche, feuchte, intrathorakale 636
 Rattenbiß-Läsion 577
 Raum, intervillöser 382
 – – Sauerstoffpartialdruck 386
 Raynaud-Phänomen 112, 577
 – sekundäres 577
 Raynaud-Syndrom 819
 R-Bänder, chromosomale 10
 Reabsorption, kapillare 595, 598
 Reagine 439, 445
 Recall-Antigen 451
 Rechtsherzinsuffizienz (s. auch Herzinsuffizienz) 198, 514 f
 – latente 497
 – Diagnostik, klinische 515
 – manifeste 514 f
 – Mitralklappeninsuffizienz 523
 – Mitralklappenstenose 522
 – Nierenfunktionsstörung 780
 – Refluxtest, hepatojugulärer 497
 – Symptome 514
 – Venendruck 497
 Rechts-links-Shunt 502, 519
 – Berechnung der kurzgeschlossenen Blutmenge 502
 Recklinghausen-Krankheit (= Neurofibromatose) 293, 323
 Red spots der Ösophagusvarizen 703
 5- α -Reduktase 325 f, 348, 356, 367
 – Aktivitätsabfall bei Anorexia nervosa 363
 – Defekt 333
 – Genitalentwicklung, männliche 355
 – Mangel 396
 17- α -Reduktase 326, 395
 – Mangel (= 17 β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase-Mangel) 356, 395
 Reentry-Phänomen 484 f
 – durch elektrischen Strom 929
 – Kreisbahn, makroskopische 484
 – – mikroskopische 485
 Reflex 844
 – alveolovaskulärer 621 f, 630 f, 638
 – enteropankreatischer 723
 – intestinointestinaler, motilitäts-hemmender 684
 – kolokolischer 679
 – monosynaptischer 844
 – okulozephaler 850 f
 – polysynaptischer 844
 – vagovagaler 679, 723
 – vestibulookulärer 862
 Reflexblase 856
 Reflexsteigerung, posttraumatische 845
 Reflux, chylöser 604
 – duodenogastraler 655 f
 – gastroösophagealer 646 f
 – – Diagnostik 643
 – – Schutzmechanismen 642
 – – spontaner freier 647
 – hepatojugulärer 497, 515
 – ileogastraler, nach Magenresektion 659
 – intestinoösophagealer 646
 – intrarenaler 763
 – lymphatischer, kutaner 601 f
 – vesikoureteraler 763, 784
 – – chirurgisch korrigierter, Nierenfunktionsverschlechterung 772
 – – Pyelonephritis 763
 – – Ursache 784
 – vesikoureterorenenaler 784
 Refluxkrankheit 646 f
 Refluxnephropathie 763
 Refluxösophagitis 647
 – nach Gastrektomie 659
 – nach Magenteilresektion 659
 – bei Sklerodermie 648
 Refluxsyndrom, chylöses 604 ff
 – – erworbenes 606
 – – kongenitales 606
 Refluxtest, hepatojugulärer 497
 – – positiver 497, 515
 Refsum-Krankheit 154
 Regelgröße 237
 Regelkreis 237
 Regler 237
 Regression, testikuläre, embryonale 357
 Regulationsstörung, hypophysär-hypothalamische 273
 Regulatoren, intraovarielle 349 f
 – – ohne endokrine Wirkung 350
 – – mit endokriner Wirkung 349 f
 Regurgitation, ösophagoorale 645
 – – Ösophaguskarzinom 648
 – – Zenker-Divertikel 648
 – transvalvuläre 492
 – – Volumenbestimmung 504 f
 – – – klinische Bedeutung 505
 Reifenstein-Syndrom 332, 356
 Reiter-Syndrom 815
 Reizleitungssystem, kardiales 482
 Reizmagen 654
 Rekombination, genetische 5, 7, 14, 35, 40
 Rekombinationsfraktion 5
 Rektozele 681
 Rektum, Chymuspropulsion 679
 Rektumprolaps, innerer 681
 Releasing hormones 239 ff
 Rendu-Osler-Krankheit (= hämorrhagische Teleangiektasie) 424
 Renin 536, 743
 – Aktivität in der Nierenvene, Bestimmung, seitentrennte 542
 – – im Plasma, erhöhte 185, 313
 – – – supprimierte 185 f
 – – – mit erhöhtem Plasmaaldosteron 313
 – Freisetzung, verminderte 743
 – Sekretion 536
 – – eingeschränkte 184
 – – erhöhte 185
 – – exzessiv stimulierte 313
 – – Liddle-Syndrom 314
 – Sekretionsindex 542

- Renin**
 – Suppressionsindex 542
 – Synthese 536
 – extrarenale 536
 Renin-Aldosteron-System 180
 – Aktivierung bei Herzinsuffizienz 177
 Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 174, 536f
 – Aktivierung bei Alkalose 196
 – bei Bartter-Syndrom 745
 – diuretikabedingte 186
 – im Schock 555
 – Blutdruckregulation 535ff
 – Hypertonie, arterielle, essentielle 540
 – – renal-parenchymatöse 541
 – Inhibitoren 536f
 – Medikamenteneinfluß 536f
 Renin-Angiotensin-System 308f
 – Aktivierung, hepatorenales Syndrom 705
 – bei Herzinsuffizienz 517
 – bei portaler Hypertension 703f
 – Aktivität, erhöhte 313
 – kardiales 517
 – lokales, autokrines-parakrines 517
 – Nierendurchblutung 768
 – ovarielles 350
 – vaskuläres 517, 568
 Reninproduktion, Einflußfaktoren 308
 – verminderte 313
 Renoir-Effekt 290
 Reoxygenation, Gewebeschädigung 553
 Reperfusion, Gewebeschädigung 553
 – pH-Regulation, intrazelluläre 199
 – zerebrale 884
 RER (= raues endoplasmatisches Retikulum) 65, 68
 RES (= Retikuloendotheliales System) 432, 557, 559
 Reserpin 312
 – Katecholaminverarmung, zentrale 239
 Reserveeisenmangel 409
 Residualkapazität, funktionelle (= FRC) 611ff
 – erhöhte 612
 Residualvolumen 613
 Resistance 629
 – der Atemwege 611f
 Resistenz, kollaterale 572
 – periphere 571f
 Resorption, intestinale 663
 – natriumabhängige 663
 – natriumunabhängige 663
 Resorptionsepithel, intestinales 663
 – Schädigung, gliadinbedingte 670
 Resorptionsorte, intestinale 664
 Resorptionsphase 690
 Resorptionsstörung, intestinale 667f
 – generalisierte 669f
 – primäre 669
 Respiratorischer Quotient (= RQ) 201, 614
 – hoher 219
 – Unterkühlung 907
 Respiratortherapie 197
 Respiratory burst 469
 Respirometer 201
- Restharn 857f
 – Zunahme bei Östrogenmangel 360
 Restmagen, Karzinomrisiko 659
 – kleiner 659
 Restriktionsanalyse 13f
 Restriktionsendonuclease 122, 125
 Restriktions-Endonuclease 13
 Restriktionsfragmentlängen-Polymorphismus (= RFLP) 14, 125
 – Analyse 14
 Restriktionskartierung 13f
 Retardierung, geistige, Kwashiorkor 107
 – Laktatazidose, kindliche 63
 – Phenylketonurie, klassische 119
 – Prader-Willi-Syndrom 331
 Retikulin, Antikörper 670
 Retikuloendotheliales System (= RES) 432
 – Clearancekapazität 557, 559
 – Funktion, eingeschränkte 557
 Retikulosarkom, Lymphographie 605
 Retikulozyten 401
 – verminderte 406
 Retikulum, endoplasmatisches 77
 – Proteinabbau 106
 – raues (= RER) 65, 68
 – sarkoplasmatisches s. Sarkoplasmatisches Retikulum
 Retinitis pigmentosa 332
 – Abetalipoproteinämie 151
 – Refsum-Krankheit 154
 Retinoblastom 26
 Retinoide 222
 Retinol s. Vitamin A
 Retinopathia pigmentosa, Heterogenität, genetische 6
 Retinopathie, diabetische 85f
 – Lichtkoagulationsbehandlung 86
 Retroperitoneale Fibrose 580
 Retrosternschmerz 644ff
 Retroviren, Karzinogenese 126
 Retrovirus-Vektoren 49
 Reynold-Zahl 567
 Rezeptor(en), α -adrenerge s. α -Rezeptoren
 – β -adrenerge s. β -Rezeptoren
 – cholinerge, ureterale 784
 – Funktionsstörung 112f
 – Proteinaffinität, verminderte 113
 Rezeptorblockierung 113
 Rezeptordefekt 112f
 – ubiquitärer 254
 α -Rezeptoren 322, 568
 – Stimulation bei Schock 552
 – Stimulatoren 322, 568
 – ureterale 784
 β -Rezeptoren 322, 568
 – Bronchialmuskulatur 627
 – Down-Regulation 627
 – Glucokortikoideffekt, permissiver 627
 – myokardiale, down regulation 516
 – Stimulation bei Schock 552
 – Stimulator 322
 – ureterale 784
 β_1 -Rezeptoren 322
 β_2 -Rezeptoren 322
 – Stimulation, Hypokaliämie 183f
- α -Rezeptoren-Blocker 322, 568
 – bei Schock 563
 β -Rezeptoren-Blocker 322, 568
 – Angriffspunkt im Renin-Angiotensin-System 536f
 – Hypoaldosteronismus, hyporeninämischer 761
 – bei Schock 563
 Rezeptorprotein, Defekt 113
 – Funktion, veränderte 27
 – Rezirkulation 136
 Rezidivulcus, peptisches 659
 Rezirkulationswirbel 567
 Rezirkulationszeit 499
 RFLP s. Restriktionsfragmentlängen-Polymorphismus
 Rhabdomyolyse 188
 Rhagozyten 447, 463
 Rhesusinkompatibilität 386, 390
 – HPL-Wert 389
 Rhesus-Inkompatibilitätsreaktion 446
 Rhesusprophylaxe 454
 Rheumafaktoren 447, 456f, 463, 808, 813f
 – Lupus erythematoses, systemischer 820
 – Nachweis 814
 Rheumaknoten 807, 810, 813
 Rheumatisches Fieber 476, 815f
 – chronisches 816
 – Symptomatik 816
 – unspezifische Entzündungszeichen 818
 – Wirtsfaktoren 816
 Rheumatism fibreux Jaccoud 816
 Rheumatoide arthritis nuclear antigen (= RANA) 463
 Rhinitis vasomotorica 446
 Rhythmus, zirkadianer 248
 – ACTH-Sekretion 244
 – Androgenkonzentration im Serum 340, 348
 – Bronchusweite 627
 – Cortisolsekretion 305f
 – Kortikosteroidsekretion 305, 307
 – LH-Sekretion beim Mann 329
 – Prolactinsekretion 365
 Riboflavin s. Vitamin B₂
 Ribonucleinsäure s. RNS
 Ribonucleotide, Synthese 122
 Ribonucleotidreduktase 122
 Ribonukleoprotein, Antikörper 461f
 Ribose-5-Phosphat 60
 Ribosomen, Enzyme 159
 – Insulinwirkung 73
 – Präproinsulinbildung 68
 Riedel-Thyreoiditis (= fibröse invasive Thyreoiditis) 276
 Riesenfaltgastritis 658
 Riesenhämangiom 424
 Riesenwuchs, hypophysärer 246, 259
 – im Kindesalter 317
 Riesenzellarteriitis 822, 824
 Riesenzellen 433, 473
 Rigor 869, 871
 Ringchromosom 26
 Ringer-Lactat-Lösung 562
 Ringsideroblasten 408, 415
 Rinnenpankreatitis 728
 Riolan-Bogen 685
 Ristocetin-Cofaktor-Aktivität 421
 Riva-Rocci-Blutdruckmessung 494f
- RNS 4f, 121ff
 – polycyclonische s. mRNS
 – processing 4, 16
 – ribosomale s. rRNS
 – Splicing-Mechanismus 4, 10, 16, 37, 103
 – Umsatz 123f
 – Verteilung in der Zelle 121
 – vorläufige 4, 16
 mRNS (= Boten-RNS; = Messenger-RNS) 4f, 10, 16, 68, 105, 122, 124
 rRNS (= ribosomale RNS) 16, 122
 tRNS (= Transfer-RNS) 16, 105, 122, 124
 RNS-Arten 122
 RNS-Einzelstrang, Bildung eines komplementären DNS-Einzelstrangs 14
 RNS-Polymerase 16
 RNS-Sonde 12
 RNS-Synthese 124
 – Folsäurefunktion 228
 – Induktion, rezeptorvermittelte, Steroidhormonwirkung 303ff
 RNS-Viren 125
 Rohfasern in der Nahrung 206
 Rohrzucker (= Saccharose) 206
 Romberg-Test 863
 – chronisches 920
 Röntgenkinematographie, Ösophagus 643
 Röntgenkontrastmittel, anaphylaktische Reaktion 765
 Röntgenstrahlen 919
 Rotavireninfektion, Dünndarmschleimhautveränderung 672
 Rötelninfektion, kongenitale 475
 Rotor-Syndrom 709f
 Rouleaux-Formation 553
 Roux-Gastroenteroanastomose 659f
 RQ s. Respiratorischer Quotient
 RRA (= Radiorezeptorassay) 237
 rRNS (= ribosomale RNS) 16, 122
 rT₃ (= reverses Trijodthyronin) 263, 266
 Rückenmark 844ff
 – Fasern, propriospinale, kurze 845
 – Gefäßversorgung 847
 – graue Substanz 844
 – weiße Substanz 844
 Rückenmarksbahnen 844f
 – absteigende 845
 – aufsteigende 845
 Rückenmarkskompression 846
 Rückenmarksschädigung, vaskuläre 848
 – zentrale 848
 Rückenmarkssyndrom, zentrales 849
 Rückenmarksverletzung, halbbreite 846
 – thorakale 845
 – zervikale 845
 Rückfluß, venöser, erhöhter 580
 – Förderung 585
 – gestörter s. Insuffizienz, venöse, chronische
 – kontinuierlicher 587
 – Schock 561
 – verminderter 547, 552, 557f, 561

- Rückkopplung (s. auch Feedback) 237f
 – negative 238
 – positive 238
 Rückstromgeräusch, aortales 522
 – mitrales 523
 Ruheischämie, Vasoparalyse 583
 Ruhe-Sauerstoffsättigung, zentralvenöse, verminderte 514
 Ruheschmerz 574f
 Ruhestoffwechsel, Hungeradaptation 211
 Ruhetremor 869, 871
 Rumpfataxie 863
 RV-TLC-Quotient 613f
 – erhöhter 629f
 Ryanodin-Rezeptor 825
 – Defekt 830
 Rye-Klassifikation der Hodgkin-Lymphome 418
- S**
- Saccharase 54
 Saccharase-Isomaltase 663
 Saccharose (= Rohrzucker) 54, 206
 Saccharose-Isomaltose-Intoleranz 669
 Saccharose-Isomaltose-Malabsorption 56f
 Sakkaden 863f
 Sakkadendymetrie 863
 Sakroiliitis 814f
 – ankylosierende, beidseitige 814
 – klinisch stumme 815
 Salicylate, Konzentrierung im Nierenmark 766
 – Nephropathie 765f
 Saluretika, Hyperglykämie 81
 Salzentzug 309
 Salzmannghelzscherschnüpfung 912
 Salzsäure 651f
 Salzsäuresekretion, erhöhte 655
 – exzessiv hohe 656
 – Inhibitionswege 652
 – maximale (= MAO; = Maximal acid output; = PAO; = Peak acid output) 654
 – mittlere, bei Ulcus duodeni 655
 – Stimulationswege 652
 – Untersuchung 654
 Salzsäureverlust 286
 Salztransport, renal-tubulärer 761
 Salzverlust, renaler 761
 Salzverlustsyndrom 318, 397
 SAM (= Systolic anterior motion des vorderen Mitralsegels) 520f
 Samenblase, Entwicklung 325
 Sammelrohre, lymphatische s. Kollektoren, lymphatische
 Sanfilippo-Syndrom 803f
 Sappey-Venen 702
 Sarkoidose, Hyperkalzämie 292
 Sarkolemm 825
 – Glucosepassage 61
 Sarkom, angioplastisches 604
 – Onkogen, virales 40
 Sarkomer 507
 Sarkomerlänge 507
 Sarkoplasmatisches Retikulum 825
 – – Calciumfreisetzung 825
 – – – Defekt 830
 – – metabolische Störung 518
- Sarkosinämie 119
 Satellitenzellen 825f
 Sättigung, Wahrnehmung 215
 Sauerstoff, physikalisch gelöst, im Blut 623
 Sauerstoffabgabefähigkeit des Blutes 551
 Sauerstoffabgabekapazität, maximale, des Blutes 562
 Sauerstoffaffinität, Blut, fetales 385
 – in der Schwangerschaft 385
 Sauerstoffatmung, therapeutische 623
 Sauerstoffaufnahme, Belastung, körperliche 512
 – pro Zeiteinheit 496
 – pulmonale, maximale 518f
 – Schwangerschaft 511
 Sauerstoffausschöpfung, erhöhte 574
 Sauerstoffbedarf, myokardialer, bei Lungenembolie 631
 – zerebraler 880
 Sauerstoffbindung am Hämoglobin 404
 Sauerstoffbindungskurve 622f
 – Verschiebung 623
 Sauerstoffdefizit 496
 – bei septischem Schock 560
 Sauerstoffdiffusion, alveolokapilläre 622
 Sauerstoffdiffusionsstörung 637
 Sauerstoffdissoziationskurve, Linksverschiebung 531
 Sauerstoffdruckdifferenz, alveolararterielle 556, 614, 622
 – arteriovenöse, intrakardiale 525
 – – vergrößerte 574
 Sauerstoffgehalt, zentralvenöser 622
 Sauerstoffkonzentration, inspiratorische 634
 Sauerstoffmangel, Glucoseumsatz 65
 – Milchsäurebildung 65
 – Vasokonstriktion, pulmonale, hypoxische 621
 Sauerstoffpartialdruck 614
 – alveolärer 614
 – – Abfall 621
 – arterieller 615, 634
 – – Abfall 615, 617
 – – – Arousal 617, 636
 – – – bei Pneumothorax 638
 Sauerstoffpuls 496, 512
 Sauerstoffradikale 405
 – aktivierte 433
 – freie 556
 – – Pankreatitis, akute 725
 – – renales akutes Nierenversagen 769
 – – Schock 553
 – – Schutzsubstanzen, natürliche 553
 – – Zellschädigung 553
 – – bei zerebraler Ischämie 884
 – Porphyrie 426
 Sauerstoffsättigung, koronarvenöse 528
 Sauerstoffschuld 496
 Sauerstofftransport 402, 404, 624
 Sauerstofftransportkapazität 562
 – Blut, fetales 385
 – in der Schwangerschaft 385
 Sauerstoffverbrauch, myokardialer, Determinanten 527f
 – bei Nahrungsmittelverbrennung 201
- Sauerstoffverbrauch
 – Schilddrüsenhormonwirkung 265
 – Unterkühlung 907
 – bei Verbrennung 914
 Sauerstoffversorgung, fetale 386
 – ungenügende, Schock 551
 Sauerstoffverwertungsstörung 551
 Sauerstoffzufuhr, CO₂-Spannungs-Anstieg 630
 Säuglingsdiabetes, transitorischer 80, 89
 Säure, schwache 191
 – – Sekretion, tubuläre 741
 – starke 191f
 – titrierbare 654
 – – Ausscheidung, renale 741
 – – Harn 759
 Säureanfall, vergrößerter 195f
 Säureausscheidung, renale 192
 – – bei chronischer Niereninsuffizienz 774
 – – erhöhte 194
 – – verminderte 195f
 – renal-tubuläre, Störung 759
 Säure-Basen-Haushalt 191ff
 – Adaptation 191f
 – – renale 192f, 740f
 – – respiratorische 192
 – Analytik 191
 – Entgleisung 192
 – Nierenfunktion 192f
 – Pufferung 191f
 – Störung, Beurteilung 194
 – – dekompensierte 191
 – – einfache 193ff
 – – Gegenregulation 191
 – – kompensierte 191
 – – komplexe 198f
 – – Korrektur 191
 – – metabolische 191
 – – respiratorische 191, 194
 – Tubulusfunktion 192f
 – Verbrennung 915
 Säureclearance, ösophageale 643
 Saure-Lipase-Mangel 154
 Saure-Phosphatase-Reaktion 416
 Sc1-70-Antigen 462
 Scavenger-Rezeptoren 137
 SCC-Antigen 450
 Schädlich-Hirn-Trauma 180, 361
 Schallphänomene, Entstehung im Kreislauf 486
 Schaltkreis, kortikaler 875f
 Schatzki-Ring 648
 Schaumzellen 137, 145, 569
 Scheie-Syndrom 803
 Schellong-Test 545
 Schenkelblock 484f
 – Genese 485
 Schergeschwindigkeit, Synovialflüssigkeit 795
 Schießscheibenzellen 407
 Schilddrüse 263ff
 – Autodestruktion, Immunreaktion, zytotoxische 275
 – Autoimmunerkrankung 357
 – Dysfunktion, Hyperandrogenämie, chronische 371
 – ektopische 274
 – Funktionsstörung, Sportlerin 363
 – Funktionsuntersuchung 266ff
 – Gewebnekrose 268
 – ¹³¹I-Anreicherung 267
 – Infiltration, lymphozytäre 275
 – Isotopenuntersuchung 267
- Schilddrüse
 – Mutterfollikel 268, 270
 – Narben 268
 – Sonographie 268
 – Szintigraphie 267f
 – Thyreotropinrezeptorblockierung, antikörperbedingte 273f
 – Tochterfollikel 268
 – – Jodstoffwechsel 270
 – – szintigraphisch heiße 270
 – – – kalte 270
 – Zellenester mit hoher Wachstumspotenz 268
 – Zellproliferation, lokale, autonome 268
 Schilddrüsenadenom, dekompensiertes 251
 – toxisches 270
 Schilddrüsenantigen, mikrosomales 457f
 Schilddrüsenantikörper 79, 266f, 272f, 275, 457f
 – blockierende 273
 Schilddrüsenatrophie, antikörperbedingte 273
 Schilddrüsenautonomie 251
 Schilddrüsenentzündung s. Thyreoiditis
 Schilddrüsenenerkrankung, immunogene 266
 Schilddrüsenhormone 263
 – Biosynthese 263f
 – – Enzymdefekt 264, 271, 274
 – – Hemmung, medikamentöse 273f
 – – Versagen 274
 – Einfluß auf den Knochenumbau 283
 – Konzentration im Serum 264, 266
 – – – Beurteilung 266
 – – Metabolismus, peripherer 266
 – – – Medikamenteneinfluß 266
 – Transport im Blut 264f
 – Vehikelprotein 264
 – Wirkung, periphere 265
 Schilddrüsenhormonmangel 274
 – TSH-Mehrsekretion 254
 Schilddrüsenhormonresistenz, hypophysäre, isolierte 273
 – periphere 273
 Schilddrüsenhormonsekretion, Hemmung, medikamentöse 273f
 – Rückkopplung 271
 Schilddrüsenhormontherapie bei Knotenstruma 272
 Schilddrüsenkarzinom, medulläres, Adenomatöse, endokrine, multiple 293, 323
 – – calcitoninsezernierendes 293
 – – familiäres 293
 – Thyreoglobulinbestimmung, postoperative 266
 Schilddrüsenknoten, Entstehung 268
 – Wachstumsdokumentation 268
 Schilddrüsenneoplasie, Hyperthyreose 273
 Schilddrüsenzellen, Antikörper 456f
 – Jodidionkonzentrierung 263
 Schilling-Test 229
 Schindler-Krankheit 153
 Schistosoma-Infektion, portale Hypertension 701

- Serumelektrolytformel von Gjör-gy 285
- Serumelektropherogramm 750
- Serumenzymdiagnostik 164ff
– Indikation 168
- Serumenzyme 710, 915f
- Serumfaktoren, schwanger-schaftsassozierte 387
- Serumglobin, Antikörper, präzi-pitierender 83
- Serumkomplementspiegel, nied-riger 821
- Serumkrankheit 447
- Serumkreatinin 541
- Serum-Lactobazillus-casei-Fak-tor 227
- Serumlipoproteine, Lipidzusam-mensetzung 132
- Serumosmolalität ADH-Spiegel 241f
– Berechnung 179
– Diabetes insipidus 254
- Serumproteine, glomeruläre Fil-tration 747
- Serumproteinelektrophorese 109
– Akute-Phase-Reaktion 109
– Immunglobuline 438
– M-Gradient 110, 418
- Serumproteinverlust, Verbren-nung 915
- Serumtransaminasen, erhöhte 710
- Sexualdifferenzierung 393ff
– männliche, zeitlicher Ablauf 394
– Störung 395
– weibliche, zeitlicher Ablauf 394
- Sexualitätsstörung 335f
– ohne Libidoverlust 335
– psychogene 336
- Sexualsteroid, Einfluß auf die Haut 360
– Konzentration im Serum, post-menopausale 347
– – prämenopausale 347
– Prägung, psychisch-neuroendo-krine 355
– Regulation 329
- Sexualverhalten 327f
– des Mannes, Androgenwirkung 327f
– – determinierende Einflüsse 328
- Sexualzentrum, männliches, Ent-wicklung 326
- Sharp-Krankheit s. Mixed connective tissue disease
- SHBG (= sexualhormonbinden-des Globulin) 326, 349
- Sheehan-Syndrom 256, 364
- Shigelleninfektion 672
- Short feed back 237
- Shunt, intrapulmonaler 556
– – Abschätzung 556
– portalrenal, spontaner 702
– pulmonalarteriovenöser 636
– – anatomischer, physiologi-scher 620
– – funktioneller 620, 630
- Shuntblut, Ausmaß 519
- Shunt-Hyperbilirubinämie 708
- Shuntvitium 519
- Shy-Drager-Syndrom (= multiple Systematrophie) 547, 868
- Sichelzellanämie 718
- Sichelzelloxyhämoglobin (= Hämoglo-bin S) 33, 104, 407
- Sichelzellerkrankheit 407
- Siderose 405, 408
- Sivert 920
- Signalpeptid 68
- Signaltransduktion, Störung 113
- Sikka-Syndrom 462
- Simmonds-Kachexie 256
- Single photon absorptiometry (= SPA) 295
- Singlet-Sauerstoff 426, 433
- Sinus coronarius, Sauerstoffdruck 525
– urogenitalis 325, 355, 393
- Sinusbradykardie 485
- Sinusknoten 482
– Aktionspotentialbildung, Fre-quenzabfall 484
– Elektrophysiologie, invasive 486
– Ionenströme 482
– kranker 485
– – Elektrophysiologie, invasive 486
- Sinusknoten-Erholungszeit 486
- Sinusoide der Lymphknoten 595
- Sinustumor, endodermaler 361
- Sipple-Syndrom (= multiple endo-krine Neoplasie Typ II) 293, 323, 656
- Sitosterolämie 154
- Sjögren-Syndrom 462, 807
– Autoantikörper 458, 462
– HLA-Assoziation 462
– sekundäres 462
- Skelett, Funktion 279
– Mineralverlust, röntgenolo-gisch nachweisbarer 294
– Parathormonwirkung 281
- Skelettbilanz, negative s. Osteo-porose
– positive s. Hyperostose; s. Osteosklerose
- Skelettdensitometrie 294
- Skeletterkrankung, generalisier-te, Densitometrie 294f
– – Knochenbiopsie 295f
– – Manifestationsreihenfolge 293
– – Röntgendiagnostik 294
– – Stoffwechseldiagnostik 296
- Skelettmuskelzelle, Hydratati-onszustand 106
- Skelettmuskulatur s. auch Mus-kel; s. auch Muskulatur
– Durchblutungsdefizit 572
– Enzymmuster 158
– Phosphorylase 91f
– Phosphorylasemangel 93f
– Pumpfunktion 508
- Skelettreifung, vorzeitige 355
- Sklerodermie 804
– Darmfunktionsstörung 672
– Diffusion, transkapillare, ge-steigerte 583
– generalisierte (= progressive systemische Sklerose) 818f
– Morphologie der Kapillaren 582
– Ösophagusbeteiligung 648
– Raynaud-Phänomen 577
- Sklerodermieähnliches Syndrom nach Knochenmarktransplan-tation 819
- Sklerophonie 636f
- Sklerose, systemische, progressi-ve (= generalisierte Skleroder-mie) 818f
- Skorbut 230f, 805
- Skorbutlinien 230
- Slow reacting substance of ana-phyllaxis 560
- Slow waves, Darm 667
- Sludge 714, 719
- Sly-Syndrom 803
- Small volume resuscitation 562
- Smokers bone 297
- Sodbrennen 643f
- Sofortreaktion, allergische 625
– – Asthma bronchiale 471, 624f
– – duale Reaktion 625
- Sojabohnenprotein 143
- Sollkörperkerntemperatur 906
- Solvent drag 736
– – Resorption, intestinale 663
- Somatomedin C s. Insulin like growth factor I
- Somatostatin s. Growth hormone releasing hormone
- Somatostatinom 241
– Dünndarmfunktionsstörung 675
- Somatotropin s. Wachstumshor-mon
- Sonnenlenz 177, 181f
- Sonnenstich 912
- Sorbit 55, 57f, 60, 176
– intrazelluläres 57
– Kontraindikation 99
- Sorbitbildung, intrazelluläre, reti-nale 85
- Sorbitinfusion, Kontraindikation 99
- Southern-Transfer 13
- SPA (= Single photon absorptio-metry) 295
- Spalt, synaptischer 836
- Spannungspneumothorax 638
- Spasmophilie 285
- Spät-Dumping-Syndrom 660
- Spätgestose 778
– prädisponierende Faktoren 779
- SPC-Zellen 671
- Spectrin 825
- Speicheldrüsenentzündung 462
- Speichereisen 410
- Speicherkrankheit, lysosomale 28, 105, 803
– Pubertas tarda 354
- Speiseröhre s. Ösophagus
- Spektrin 401, 403
- Spektrindeфекt 406
- Sperma, Fructosegehalt 327
- Spermaagglutinine 456
- Spermaantigen, väterliches 387
- Spermatiden 329f
- Spermatogenese 329f
– Regulation 329f
– Steuerung 245
– Störung 333
- Spermatogonien 329f
- Spermatozoen 330
– Antikörper 333, 375, 456f
– Kapazitation 330
– Klasse-II-MHC-Genprodukt 38
- Spermatozyten 329f
- Spermiogenese, Regulation 329f
– Störung 333
- Sphärozytose, hereditäre 28, 113, 406
- Sphincter Oddi 713
– – Funktionsstörung, hypertone 717
- Sphingolipidose 153
- Sphingomyelin 132
- Sphingomyelinasedefekt 153
- Sphygmographie 494
- Spikes, Darm 667
- Spinocerebellum 859f
– Läsion 863
- Spiralarterien 381f
- Spirochäten, In-vitro-Lympho-zytenreaktion 473
- Spirometer 201
- Spirometrie 496
- Spironolacton 310, 313
- Spitzensportlerin mit Amenor-rhoe, Knochendichte 363
– hypothalamische Dysfunktion 362
– Pubertas tarda 354
- Spitzgaumen 406
- Splanchnikusgefäße, Erweiterung bei portaler Hypertension 704
– Pooling 561
- Splenektomie 406f, 454, 703
– Infektion, postoperative 479
– bei Thalassämie 408
- Splenomegalie, Anämie, immün-hämolytische, Wärmetyp 460
– Hämoglobinopathie 407
– Leukämie, akute 416
– Myelofibrose, idiopathische 415
– portale Hypertension 702
– Pyruvatkinasemangel 407
– Tangier-Krankheit 151
– Thalassämie 408
- Splenoportographie 701
- Splicing-Mechanismus 4, 10, 12, 16, 37, 103
- Spondylarthritis 806
– seronegative 815
- Spondylarthropathie 814ff
- Spondylitis ankylosans (= Bech-terew-Krankheit) 814ff
– – HLA-Assoziation 815
- Spongiosa 279
- Spondimetrie 294f
– Umbau Einheit, funktionelle 280
- Spontanblutung 423
- Sprache 889ff
- Sprachregionen 889f
– Assoziationssystem 890
- Sprachstörung 889ff
- Sprechapraxie 892
- Sprechstörung 890, 892
- Sprue 56
– einheimische (= glutensensitive Sprue) 670
– – genetische Disposition 670
– – HLA-Assoziation 670
– – oligosymptomatische 670
– Folsäuremangel 228
– glutensensitive s. Sprue, einhei-mische
– tropische 670f
- SSA-Antikörper, Übertragung, diaplazentare 462
- Stammbaumaufzeichnung 3
- Stammbaumkonfiguration 6
- Stammfettsucht 315
- Stammvenenstenose, kompressi-onsbedingte 587
- Stammvenenschluß 587f
– Doppler-Ultraschalluntersuchung 587
– Farb-Duplexsonographie 588
– Klinik 588
– Rekanalisation, ungenügende 592
– Strömungscharakteristik, dista-le 587
– thrombotischer 587
- Stammzellen, geprägte 400
– hämatopoetische, Differenzie-rungsstörung 408

- Stammzellen**
 – hämopoetische 432
 – lymphoide 432
 – multipotente 400
 – pluripotente 400
 – – Expansion, klonale 400
 – totipotente 432
 Stammzellfaktor 401
 Stammzell-Proliferationsinhibitor 401
 Standataxie 863
 – sensible 863
 – spinocerebelläre 863
 Standkontrolle 863
 – Kleinhirnfunktion 860, 863
 Staphylococcus aureus 560
 Staphylococcus-Enterotoxin B 476
 Stärke 54, 206
 – Verdauung 54
 – Zufuhr, übermäßige 56
 Starling-Mechanismus 508f, 512, 516
 – Flüssigkeitsaustausch an der Alveolarwand 618
 – Ödementstehung 750
 – Lymphkapillarwand-Passage 595f
 Stase, periphere 552f
 – venöse 587
 Status epilepticus 874
 – komplex fokaler Anfälle 874
 – lacunaris 887f
 Stauungsinsuffizienz, kardiale, Kreislaufzeiten 500
 Stauungsleber 693
 Steal-Syndrom 576f
 Stearinsäure 142
 Steatorrhoe 207, 680
 – nach distaler Dünndarmresektion 674
 – Pankreatitis, chronische 727
 – Whipple-Krankheit 671
 Steinbrinck-Chediak-Higashi-Granulationsanomalie 412
 Steinerkrankung des Pankreas 726
 Steinert-Curschman-Dystrophie 17
 Stein-Leventhal-Syndrom s. Ovarien, polyzystische 317
 Stellglied im Regelkreis 237
 Stellreflex, gestörter 869
 Stenose, arterielle s. Arterienstenose
 Sterangerüst 303
 Sterilität, endokrin bedingte 375
 – nach Ganzkörperbestrahlung 925
 – immunbedingte 375
 – mechanisch bedingte 374f
 – Oligomenorrhoe 352
 – PCO-Syndrom 368
 – psychogene 375
 – weibliche 374f
 Sterinesterhydrolyase 721
 Sternberg-Reed-Zellen 418
 Steroidbiosynthese, Enzymdefekt, kongenitaler 186
 Steroiddiabetes 75, 81, 315
 Steroide s. auch Kortikosteroide
 – Ausscheidung im Urin 349
 – gonadale, Mehrsekretion 251
 – Inaktivierung 349
 – konjugierte 349
 – unkonjugierte 349
 Steroidhormone 303ff
 – metabolische Clearance-Rate 349
 Steroidhormone
 – ovarielle 347f
 – placentare 382f
 – Trägereiweißbindung 349
 – Wirkungsmechanismus, zellulärer 303ff
 Steroidosteoporose 314
 Steroidrezeptoren, endometriale 372
 Steroidsekretion, ovarielle, fehlende 339
 – – niedrige 339
 Steroidsynthese, blockierende Substanzen 317
 – Einfluß des zyklischen AMP 77
 – Enzymdefekt, früher 313
 – – später 313
 – fehlende 318
 – ovarielle 347ff
 – Störung bei Anorexia nervosa 363
 – δ -4-Weg 347
 – δ -5-Weg 347
 Sterolspeicherkrankheit 154
 Steuerung 237
 Stewart-Treves-Syndrom 604
 STH (= Somatotropin) s. Wachstumshormon
 Stickstoffausscheidung im Stuhl 205
 – im Urin 205
 Stickstoffbilanz 106, 205
 – negative 205, 691
 – – bei Bettlägerigkeit 212
 – – Fasten 211
 – – nach Verbrennung 915
 Stickstoffminimum, absolutes 205
 Stickstoffmonoxid (= NO; s. auch Endothelium-derived relaxing factor) 552, 559, 568
 – Freisetzung 568
 – – bei Schock 552
 – Öffnungsreflex des unteren Ösophagusphinkters 642, 645
 Stillen, Oxytocinpiegel 241
 – Prolactinsekretion 247
 Stillunfähigkeit 259
 Stimbruch 325
 β -Stimulatoren bei Schock 563
 Stofftransport, kapillarer, gestörter 583
 – transmembranöser 385
 Stoffwechsel, Adrenalinwirkung 322
 – anaboler 76
 – anaerober 552
 – Diagnostik bei generalisierter Skeletterkrankung 296
 – erythrozytärer 403
 – Feedback-Regulation, Unterbrechung, genetisch bedingte 28
 – internmediärer, bei Insulinmangel 77f
 – kataboler 76
 – Noradrenalinwirkung 322
 Stoffwechseldefekt, hereditärer, durch Suchtest fäßbarer 50
 – mitochondrialer, Myopathie 833
 Stoffwechselentgleisung, diabetische, hyperosmolare, nichtketotische 196
 Stoffwechselerkrankung, hereditäre, Analyse, genetische 28f
 Stoffwechsellaage, diabetische, 315, 323
 Stoffwechselmyopathie 831ff
 Stoffwechselprodukt, schädliches, Entfernung 49
 Stoffwechsel-Psychosyndrom 286, 289
 Stoffwechselsituation, diabetogene, in der Schwangerschaft 383
 Stoffwechselstörung, Akromegalie 258f
 – angeborene 161
 – hereditäre 27f
 – Kwashiorkor 213
 – Schock 552, 554f
 Stomatitis, Folsäuremangel 228
 – Pellagra 224
 Stomatozyten 412
 Storage-pool-Defekt 421
 Störgröße 237
 Strahlen, ionisierende 919ff
 – – genetische Effekte 30ff, 921, 926
 – – Mutationsverdoppelungsdosis 30f, 921
 – – Mutationsverdoppelungsrate 926
 – – relative biologische Wirksamkeit 920
 – – Überempfindlichkeit, genetisch bedingte 31f
 – – Wirkung, biologische 920
 – – mutagene 921
 – – ultraviolette, Überempfindlichkeit 31f
 α -Strahlen 919
 β -Strahlen 919
 γ -Strahlen 919f
 Strahlenbiologie 920f
 Strahlendosis, künstliche 30
 – natürliche 30
 Strahlenenteritis 674
 Strahlenexposition 30f
 – Germinalzellenschädigung 333
 – intrauterine 31
 – Knochenmarkplasie 408
 – Krebsrisiko 921
 – Risiko, genetisches 30, 921
 – Tumor, maligner 896
 – Zeitfaktor 921
 Strahlenileitis, Gallensteine 717
 Strahlenkrankheit 923ff
 – Symptome 924
 Strahlenschaden, genetischer 920f
 – nichtstochastischer 920ff
 – – Dosis-Effekt-Kurve 921f
 – somatischer 920
 – stochastischer 920ff
 Strahlentherapie, Ovarschädigung 364
 Streckreflex, gekreuzter 844f
 Streifen, lymphangitische 603
 Streptococcus pyogenes 560
 Streptokinase 469
 Streptokokken, hämolysierende, der Gruppe A 815
 – nephritogene 757
 Streptokokkenantikörper 815, 817
 Streptokokkeninfektion bei Lymphödem 604
 – Vaskulitis, leukozytoklastische 823
 Streptokokkeninfektion bei Lymphödem 604
 – Vaskulitis, leukozytoklastische 823
 Streptokokkennachkrankheit 816
 – Wirtsfaktoren 816
 Streptolysin-O 815
 Streptozotocin 87
 Streß 248, 361f
 – ACTH-Freisetzung 248, 362
 – Anovulation 361
 – CRH-Freisetzung 362
 – β -Endorphin-Freisetzung 362
 – hypothalamische Dysfunktion 361f
 – Kolon, irritables 684
 – Ovarialinsuffizienz 361f
 – Prolactinfreisetzung 248, 365
 – psychosozialer, Hypertonie, arterielle 540
 – Pubertastarda 354
 – Testosteronsekretion 334
 – Wachstumshormonsekretion 248
 Streßfähigkeit, Beurteilung 256
 Streßhormone 362
 Streßintoleranz 256
 Streß-Strain-Beziehung, diastolische 511
 Streßbulkus 657
 – Pathogenese 657
 Stretch-Reflex 615
 Striae rubrae distensae 314
 Striatum 865f
 Strichgonaden, fibrotische 355, 357
 Strickler-Syndrom 799
 Strom, elektrischer s. Elektrischer Strom
 Stromelysin 801
 Strommarke 928
 Stromstärke 927
 Stromstärkebereiche 929
 Strömung, intravasale, Biophysik 566
 – laminäre 567
 – turbulente 567
 Strömungsgeräusch, mitrales 522
 Strömungsgeschwindigkeit, venöse 585
 Strömungsprofil, arterielles 567
 Strömungswiderstand in den Atemwegen 611f
 Strongyloides-stercoralis-Infektion 675
 Strukturgene, Menge 16
 Struma (= Kropf) 268ff
 – Akromegalie 258
 – diffuse 272f
 – – toxische (s. auch Basedow-Krankheit) 273
 – lymphomatosa s. Hashimoto-Thyreoiditis
 – multinoduläre, toxische 272
 – steinharte 276
 – uninoduläre, toxische 272
 Strumagenese 268
 Strumawachstum, extrathyroidale Faktoren 268
 Strumektomie, Hypoparathyreoidismus, vorübergehender 285
 – Hypothyreose 274
 Stufentest, standardisierter 495
 Stuhl, acholischer 716
 – Cholesterinausscheidung 131
 – Elektrolytzusammensetzung, Regulation 677
 – pH-Wert 55
 – Stickstoffausscheidung 205
 – Volumenregulation 677
 Stuhlgewicht 668
 Stuhlverhaltung 668
 Stumpfgastritis 659
 – chronisch-atrophische 660

- 24-Stunden-Urin, 17-Hydroxykorticosteroide, Bestimmung, kolorimetrische 305
- Katecholaminausscheidung 322
 - 17-Ketosteroid-Ausscheidung 308
- Stunned myocardium 493
- Subclavian-steal-Syndrom 576f
- Subhämophilie 423
- Substantia nigra pars compacta 865, 867
- - -
 - Neurone, dopaminerge, Verlust 869
- Substanz P 241, 365, 627, 665, 867
- Substitution, Nukleotidbasen 6
- Substratkettenphosphorylierung 58f, 65
- Substratrestriction 49
- Substrattransport, intestinaler 663
- Succinylcholin, adverse Reaktion 31
- Succinyl-CoA 403
- Suchtest, genetischer 49f
- Sudeck-Punkt 685
- Sulfat, Ausscheidung, renale, eingeschränkte 196
- Konzentration im Plasma, Nierenschwelle 739
- Sulfioxidasemangel 117
- Sulfomucopolysaccharide 208
- Sulfonamide, adverse Reaktion 31
- blutzuckersenkende 84
 - Hämolyseauslösung 407
- Sulfonylharnstoffe 84f
- Nebenwirkung 85
 - Wirkungsweise 72
- Summationsvektor, myokardialer 483
- Superantigene, bakterielle 476
- Supergen-Familie 43
- Superovulation 350
- Superoxid 405, 433, 628f
- Superoxidanion 469
- Superoxid-Dismutase 469
- Suppressionsindex, Renin 542
- Suppressor-T-Zellen 434
- Defekt 454
 - Funktion, verminderte 455
- Surfactant 556, 611, 619
- im Bronchialsekret 627
 - Synthese 611
- Surfactantmangel 611
- Surfactantverlust 636
- Suxamethonium, adverse Reaktion 31
- Swyer-Syndrom (= bilaterale Hodendysgenese) 357
- Sympathektomie, Hypotonie 548
- β -Sympathikomimetika 621
- β_2 -Sympathikomimetika 183f
- Sympathikotonus, erhöhter 516, 546
- Sympathikus 849
- Aktivitätssteigerung bei chronischer Nierenerkrankung 542
 - - - - Hypertonie, arterielle 540
 - Blutdruckregulation 535f
 - Kreislaufregulation 568
 - Pupilleninnervation 853f
 - Stimulation bei Schock 552
- Sympathikustonus, erhöhter, bei Schwangerschaft 544
- Sympathikuszentrum, bulbäres 536
- Symport 55, 663
- Synapse, dopaminerge 869f
- neuromuskuläre 836
- Syndecan 791
- Syndrom der abführenden Schlinge 659
- der ausgeschalteten duodenalen Schlinge 659
 - der blauen Windeln 669
 - der blinden Schlinge 229
 - des hormonal over-lap 253
 - der inappropriaten ADH-Sekretion (= SIADH) 180, 249
 - des kleinen Magens 659
 - der maternalen Phenylketonurie 119
 - der polyzystischen Ovarien s. PCO-Syndrom
 - der resistenten Ovarien 356
 - des toxischen Schocks (= Toxic Shock-Syndrom; = TSS) 560
 - der unrupturierten Follikel (= LUF-Syndrom) 372
 - der zuführenden Schlinge 659
- Syndrom X (s. auch Metabolisches Syndrom) 80, 146, 360
- Synkope, pressorische 498
- Synovia (= Synovialflüssigkeit) 795
- Arthritis, rheumatoide 808
 - CD8-T-Zellen, vermehrte 463
 - Schertgeschwindigkeit 795
 - Thixotropie 811
 - Viskosität 795
- Synovialmembran (= Synovialis) 807ff
- CD4-T-Zellen, vermehrte 463
 - Entzündung 796
 - - chronisch-fibrosierende 807
 - Polyarthritis, chronische 807ff
 - Zellen 807f
- Synovialzellen Typ A 433
- Synzytiotrophoblast 379ff
- Synzytiotrophoblasthypertrophie 387
- Synzytium, funktionelles 346
- Syngomyelie 849, 853
- Systematrophie, multiple (= Shy-Drager-Syndrom) 547
- Systemsklerose, progressive (= PSS) 462
- Systole, koronarwirksame 526
- Muskelpumpe 585f, 590
- Szintigraphie, Schilddrüse 267
- T**
- T₃ (= Trijodthyronin) 263f, 266
- T₄ (= Thyroxin) 263ff, 266
- Tabes dorsalis 849
- Tachyarrhythmie, Mitralklappeninsuffizienz 523
- Mitralklappenstenose 522
- Tachykardie 484ff
- atriale 484
 - - digitalisbedingte 484
 - autonom-nervöse, adrenergisch induzierte 514
 - AV-reziprozierende 485
 - chronische 514
 - Entzögerungshochdruck 544
 - Globalinsuffizienz, kardiale 514
 - Hyperthyreose 543
 - Hypovolämie 177
 - Langzeitelektrokardiographie 485
 - Schock, septischer 559
- Tachykardie
- supraventrikuläre 514
 - - bei Ergometrie 486
 - ventrikuläre 485f, 514
 - - Elektrophysiologie, elektrische 486
 - - bei Ergometrie 486
- Tachypnoe 516, 633
- Takayasu-Syndrom 824
- Tamm-Horsfall-Protein 748
- Tangier-Krankheit 151
- Tansportkapazität, maximale, für Glucose 757
- Targetzellen 407, 435
- Lyse, komplementvermittelte 446
 - Zerstörung 455
- TATA (= tumorassoziertes Transplantationsantigen) 450
- Taubenzüchterkrankheit 447
- Taubheit, angeborene 331
- Taurin 176, 695
- Tay-Sachs-Krankheit, Suchtest, Indikation 50
- TBG (= thyroxinbindendes Globulin) 108, 264f, 371
- T-cell growth factor β (= TCGF- β) 753
- TDF (= Testesdeterminierender Faktor) 355
- Teilkörperbestrahlung, Strahlenschaden, stochastischer 921
- Telarche 353
- Teleangiektasie, hämorrhagische (= Rendu-Osler-Krankheit) 424
- Ösophagusvarizen 703
- Telomer 26
- Temperaturdifferenz, maternofetale 387
- Temperaturregulation 906
- Kreislauffunktion 565
 - Regelkreis 908
- Temperaturregulationszentrum 474
- Einfluß auf die Schilddrüse 265
 - Zytokineinfluß 474
- Temporallappen, medialer, Anfall, epileptischer 873f
- Temporallappenepilepsie 879
- Tenesmen 679
- Teratom, hCG-Plasmaspiegel 246
- Territorialinfarkt 887f
- ischämischer, embolischer 887
 - thrombotischer 887
 - kortikaler 888
 - subkortikaler 888
- Tertiärfollikel 346
- Testes determining gene 393, 397
- kleine 331
 - - weiche 332
- Testesdeterminierender Faktor (= TDF) 355
- Testis(-es) s. auch Hoden
- Deszensusstörung 333
 - dystoper, maligne Entartung 333
 - Entwicklung 325
 - fetaler 325
 - Funktion im höheren Lebensalter 332
 - gonadotropinresistente 356
 - Größe 325
 - Hormonabbau 326
 - Hormonbiosynthese 325f
 - Hormontransport 326
 - kleine, derbe 332
- Testis(-es) s. auch Hoden
- präpuberaler 325
 - Reifung 325
 - Testosteronwirkung 327
- Testosteron 308, 317, 325ff, 348
- ABP-Bindung 330
 - androgene Aktivität 348
 - Ausscheidung im Urin 326
 - Einfluß auf die Sexualität 335
 - Endorganresistenz 335
 - fetales 325
 - freies 326
 - Konzentration im Serum, Hypogonadismus 330
 - - - postmenopausale 347
 - - - prämenopausale 347
 - - - Pubertät 325
 - Messung 308
 - metabolische Clearancerate, erhöhte 371
 - Metabolisierung, intrazelluläre 303
 - ovarielle 347
 - Produktionshemmung, Ketoconazol-bedingte 334
 - Sekretion, fetale 325
 - - im höheren Lebensalter 332
 - - verminderte 329
 - Sekretionsregulation 328f
 - SHBG-Bindung 349
 - Synthese 325f
 - - adrenale 304
 - - Defekt 42
 - - nachlassende 331
 - - extratestikuläre Erkrankung 334
 - - ovarielle 348
 - Synthesestörung 42, 395
 - Trägereiweißbindung 326, 349
 - Unwirksamkeit 43
 - Wolff-Gang-Stimulation 395
- Testosteron-Androstendion-Umbau 326
- Testosterongabe, hochdosierte 327
- bei hypogonadotropem Hypogonadismus 331
- Testosteronglucuronid 326
- Testosteronmangel 332
- Testosteron-Östrogen-Umwandlung 326
- Testosteron-Östrogen-Verhältnis, gestörtes 335
- Testosteronsulfat 326
- Testotoxikose 253
- Tetanie 284ff
- Enteropathie, exsudative 673
 - hypokalzämische 285
 - Hypomagnesiämie 188
 - Malabsorption, chronische 668
 - neurogene 286
 - normokalzämische 285f
 - - Elektromyogramm 285
 - Pseudohypoparathyreoidismus 759
 - Symptome, vegetative 285
 - ZNS-Beteiligung 285
- Tetanospasmin 472
- Tetanus 472
- Tetrachlorkohlenstoff, Nephrotoxizität 764
- Tetracyclin, überaltertes 195
- Tetracyclinmarkierung bei Osteoidose 290
- Tetrahydroaldosteron 305
- Tetrahydrobiopterinbelastungstest 119
- Tetrahydrobiopterinbildung, Defekt 119

- Tetrahydrofolsäure 227, 410
Tetrahydropterinbildung, Defekt 116
Tetraplegie 289, 851, 888
Tetraploidie 23
TGF s. Transforming growth factor
Thalamus 865
Thalassaemia intermedia 407
– major 407
– minor 407
Thalassämie 34, 407f
– Hämoglobinsynthesestörung 33
– Hyperbilirubinämie 708
– Schweregrad, klinischer 407
– Transfusionstherapie 408
 α -Thalassämie 34, 407
 β -Thalassämie 34, 407
 β^0 -Thalassämie 104
 β -Thalassämie-Mutante 34
– ethnische Unterschiede 34
Thallium-Myokardszintigraphie 493
Theca externa 346
– interna 346
– – Hyperplasie (= ovarielle Hyperthekose) 359, 371
Thekazellen 346f
– Katecholaminwirkung 350
– Überfunktion, enzymatische 369
Thekazellhyperplasie 368
T-Helferzellen s. T-Lymphozyten, CD4-positive
Theophyllin 621
Thermodilution, Koronarflußmessung 525
Thermodilutionsmethode, Herzminutenvolumen-Bestimmung 502
Therмоgenese 906
– Hypertyreose 265
– postprandiale 217
– zitterfreie 906
Thermoregulation s. Temperaturregulation
Thermorezeptoren 906
Thiamin s. Vitamin B₁
Thiazide 70
Thibierge-Weissenbach-Syndrom 819
Thiocyanat 274
Thioharnstoff 274
Thiouracil 274
Thixotropie 811
Thomsen-Myotomie 829
Thorax, Druckverhältnisse 610
– faßförmiger 629f
Thoraxwand, Impuls durch Vorhofkontraktion 487
Threonin 114, 203
Thrombasthenie 420
Thrombinaktivierung, intravasale 423f
Thrombininhibition 47
Thromboembolie, Antithrombin-III-Mangel, angeborener 425
– Lupusinhibitor 424
– Protein-C-Mangel 425
– bei Schock, Prophylaxe 562
Thrombolysе, koronare, therapeutische 531
Thrombomodulin 425, 569
Thrombopathie 420f
– erworbene 421
– medikamentös bedingte 421
Thrombopenie 408, 419f
– nach Ganzkörperbestrahlung 924
Thrombopenie
– Heparin-bedingte 420
– bei Leberzirrhose 702f
– Myelofibrose, idiopathische 415
– Plasmozytom 418
– Plättchendestruktion, gesteigerte 419
– Plättchenproduktion, reduzierte 419
– Plättchenverteilungsstörung 419
– Schock, septischer 559
– Schwangerschaft 420
– Wiskott-Aldrich-Syndrom 452
Thrombophilie 409, 412
Thrombophlebitis bei Pankreaskarzinom 729
Thromboplastinzeit, partielle, aktivierte (= aPTT), verlängerte 421, 423
Thrombopoese 405
– ineffektive 419
– Störung, erworbene 419
– – hereditäre 419
Thrombopoese-stimulierender Faktor (= TSF) 405
Thrombopoietin 405
Thrombose bei Pankreaskarzinom 729
– Risiko bei nephrotischem Syndrom 751
Thromboseneigung 587
– Gerinnung, intravasale, disseminierte, akute 424
Thromboxan, Schock, septischer 559
Thromboxan A₂ 568, 744
– Biosynthese, renale, erhöhte 744
– Nierenfunktion 744
– Raynaud-Phänomen, sekundäres 577
Thromboxan-A₂-Prostacyclin-Balance 745
Thrombozyten 405
– Antikörper 456f, 461
– Gerinnungsaktivitätsstörung, angeborene 421
– Speichergranuladefekt 421
– Überlebenszeit 405
Thrombozytenaggregate im Schock 554
Thrombozytenaggregation, Unterdrückung 569
Thrombozytendestruktion, gesteigerte 419
Thrombozytenproduktion, reduzierte 419
Thrombozytenverteilungsstörung 419
Thrombozytenzahl, Gerinnung, intravasale, disseminierte 424
Thrombozythämie, essentielle 415
– – Diagnosekriterien 415
Thrombozytopathie s. Thrombopathie
Thrombozytopenie s. Thrombopenie
Thrombozytopenie s. Thrombopoese
Thrombozytose, chronische 415
– cortisolbedingte 314f
Thrombus 589
Thrombusbildung, HDL-Wirkung 139
Thymektomie 454, 837
– bei Myasthenia gravis 460
Thymidylatsynthese, Blockierung 123
Thymidin 4, 121
– Biosynthese 123
Thymom 409, 460
– malignes 837
Thymosin 452
Thymosin-I-Polypeptid 39
Thymus 435
– fehlender 452
Thymusanomalie 460
Thymusaplasie 452
Thymusdefekt 35
Thymushyperplasie 837
Thymusinvolution 435
Thymuslymphozyten 434
Thymustransplantat 452
Thyraminpyrophosphat 223
Thyreocalcitonin 450
Thyreoglobulin 263
– Antikörper 275f, 457f
– Jodierung 263
– – Hemmung, medikamentöse 274
– – Heterogenität in den Follikel epithelzellen 270
– – Störung 276
– Konzentration im Serum, Bestimmung 266
– – erhöhte 266
Thyreoiditis, fibrös invasive (= Riedel-Thyreoiditis) 276
– granulomatöse, subakute (= De-Quervain-Thyreoiditis) 268, 276
– Hypertyreose 273
– lymphozytäre s. Hashimoto-Thyreoiditis
Thyreostatika 273f
– Perchlorattyp 274
– Thionamidtyp 274
Thyreotoxikosis factitia 273
Thyreotoxikose 272f, 456
– jodinduzierte 273
Thyrotropin (= thyreoidestimulierendes Hormon; s. auch TSH) 242f, 245, 344
– Einfluß auf die Prolactinsekretion 367
– Konzentration im Serum 266
– – Bestimmung 266
– – Hashimoto-Thyreoiditis 275f
– Kropfwachstum 268
– Serumspiegel 243, 245
– – Bestimmung 243
– TRH-Stimulation, diagnostische 245, 250
Thyrotropinmangel 274
– Nachweis 245
Thyrotropinrezeptor, Blockierung, antikörperbedingte 273f
– Mangel 274
Thyrotropinsekretion 245
– erhöhte, bei Jodmangel 271
– Einflußfaktoren 245
– exzessive 273
– Feedback, negatives 245
– Neurotransmitterkontrolle 239
– Suppression 251
– vermehrte, regulative 254
Thyroidstimulating immunoglobulin (= TSI) 268, 272f
Thyroperoxidase-Antikörper 275f
Thyrotropin releasing hormone (= TRH) 239f
– – Halbwertszeit 240
Thyrotropin releasing hormone
– – – Sekretion, Suppression 251
– – – Wirkung 240
Thyroxin (= T₄) 263ff
– freies 264
– Konzentration im Serum 266
– Monodejodierung 266
Thyroxinsynthese, gestörte 274
Tibialis-anterior-Loge 585
Tibialis-anterior-Syndrom 588
Tic 867
Tiefatreflexe, fehlende 556
Tiefensensibilität 849
Tiffeneau-Index 629
Tiffeneau-Test 613f
Tight junctions 689
Timolol 322
Titration, intragastrale 654
TLC (= totale Lungenkapazität) 623
T-Lymphozyten (s. auch T-Zellen) 433f
– aktivierte 434
– – Klasse-II-MHC-Genprodukt 38
– Aktivität bei Virusinfektion 470
– autoreaktive 476
– – Glomerulonephritis 751
– Auto sensibilisierung gegen Acetylcholinrezeptor 837
– CD4-positive (= T-Helferzellen) 434, 443, 666
– – Aktivierung 443
– – Dünndarmschleimhaut 675
– – Funktionsstörung, AIDS 475
– – vermehrte 460
– – – in der Synovialis 463
– CD8-positive s. T-Lymphozyten, zytotoxische
– Corpus luteum 347
– Entwicklung 434
– fehlende 452
– Funktionsstörung, sekundäre 478
– HIV-Infektion 434, 475
– Homing 666
– Immunsystem des Darmes 666
– Induktion der Granulombildung 448
– Oberflächenmarker 433f
– Oberflächenrezeptoren 666
– Parasitenelimination 470
– Subsets 434
– Substanz-P-Einfluß 665
– Transplatabstoßungsreaktion 449
– TZR-CD3-Komplex 434
– zytotoxische (= CD8-positive T-Lymphozyten) 434, 436, 443, 666
– – Abtötung virusinfizierter Zellen 449
– – antivirale 474f
– – autoreaktive 455
– – Dünndarmschleimhaut 675
– – vermehrte 460
– – – in der Synovia 463
– – viruspezifische 470
 γ - δ -T-Lymphozyten 831
Tocopherole s. Vitamin E
Todgeburt 80
Tolbutamidtest 86f
Toleranz, orale 666
Tonsillen 436
– fehlende 452
– gelborangefarbene 151
Tophus 128

- Topoisomerase I, Antikörper 462
- Totaladrenalektomie 252
- Totalkapazität 611
- Totraum 614
- anatomischer 614
 - physiologischer 614
 - vergrößerter 516, 556, 614
- Totraumbelüftung 636
- Totraumventilation 630, 636
- Toxic-Shock-Syndrom (= TSS) 560
- Toxin(e), bakterielles 444
- - Antikörper, neutralisierende 468
 - hitzestabiles 672
 - Pneumonie 636
 - urämische 774f
 - synergistische, hepatische Enzephalopathie 706
 - Verbrennung 916
- Toxid 472
- Tracheotomie 614
- Tractus corticospinalis 845
- olfactorius, fehlender 354
 - spinohalamicus 845ff
 - - Schädigung 846
 - urogenitalis 325
- Trägerprotein, Steroidhormonbindung 349
- Traktionsdivertikel 648
- Transaldolase 60
- Transcobalamin II 108
- Transcortin 108, 305, 326
- Transferfaktor 623, 625
- Transferrin 108, 409
- Ausscheidung im Harn 749
- Transferrinvariante 109
- Transfer-RNS s. tRNS
- trans-Fettsäuren 142
- Transformation, maligne 898
- Transforming growth factor α (= TGF- α) 347, 350
- Transforming growth factor β (= TGF- β) 280, 401, 441 f, 799
- - - Bindegewebsmatrix-Metabolismus 803
 - - - Fibrogenese der Leber 693
- Transforming growth factor β -1 350
- Transfusionslunge 555
- Transfusionszwischenfall 446
- Transketolase 60
- Transkript, primäres 4, 16
- - Verarbeitung 16
- Transkriptase, reverse 14
- Transkription 4, 124, 304
- Defekt 103f
 - Regulation 12
 - Kontrolle 16
- Translation 4, 10, 124
- Translationsdefekt 105
- Translocase 65
- Translokation, chromosomale s. Chromosomenabschnitt, Translokation
- Transmission, neuromuskuläre 837
- Transplantatabstoßung, T-Zell-Immundefekt 451
- T-Lymphozyten-abhängige 449
- Transplantation, syngene 449
- Transplantationsantigen, tumor-assoziiertes (= TATA) 450
- Transplantationsimmunität 449f
- Transport, intestinaler 663f
- kanalikulärer, von Gallensäuren 656f
- Transport*
- tubulärer 736ff
 - - Störung, analgetikabedingte 766
- Transportandrogen 326
- Transportdefekt, proximal-tubulärer, generalisierter 759f
- Transportkapazität, maximale, Glucose 72
- Transportmaximum, Glucose 738
- Transportprotein 663
- Transportproteindefekt 113f
- Transportstörung, primär tubuläre s. Tubulopathie
- Transportsystem, tubuläres, für Aminosäuren 739
- Transsexualität 336
- Transthyretin (= thyroxinbindendes Präalbumin) 264
- Transvestismus 336
- Trauma, Verteilerarterienspasmen 577
- Trehaloseintoleranz 669
- Tremor 864
- kinetischer 862, 864
 - Parkinson-Krankheit 869
- Trennschicht, glomeruläre, Fläche 735
- - Leitfähigkeit, hydraulische 735
- Treponema pallidum, Antikörper, immobilisierende 473
- TRH s. Thyrotropin releasing hormone
- TRH-Rezeptoren 365
- TRH/TSH-Achse, Suppression 251
- TRH-TSH-Test 266
- Triamteren 314
- Triglyceride 131
- Abbau 73f
 - Beziehung zum Cholesterinstoffwechsel 140
 - erhöhte, Insulinresistenz-Hyperinsulinämie-Syndrom 80
 - Konzentration im Serum 139f
 - - - Einfluß körperlicher Aktivität 141
 - - - erhöhte 146ff
 - - - bei Fettsucht 218
 - - - Geschlechtsunterschied 152
 - - - Körpergewichtseinfluß 141
 - - - koronare Herzkrankheit 139f
 - - - mittelkettige (= MCT-Fette) 206, 674
 - - - Resorption 134
 - - - Wirkung, atherogene 140
- Triglyceridlipase, Aktivierung 73
- hepatische 134, 138, 141
 - - Aktivierung 132
- Triglyceridspiegel, lymphatischer 596
- Triglyceridsynthese, erhöhte 150
- Trijodthyronin (= T₃) 263, 266
- freies 264
 - Konzentration im Serum 266
 - reverses 263, 266
- Trijodthyroninmangel 265
- Trijodthyronin-Thyroxin-Mangel 265
- embryonaler 265
- Trikuspidalinsuffizienz, Phonokardiographie 487
- portale Hypertension 701
 - relative 522
- Trilostan 312
- Trinucleotide, repetitive 17
- Triosekinase 98
- Triosephosphatdehydrogenasereaktion 66
- Triosephosphat-Isomerase 58, 402
- Tripelhelix, Kollagenbiosynthese 796ff
- Triploidie 23
- Blasenmole 387
- Trisomie 23
- Trisomie 9, partielle 24
 - Trisomie 16: 23
 - Trisomie 21 s. Down-Syndrom
- Trispuffer bei Schock 563
- tRNS (= Transfer-RNS) 16, 105, 122, 124
- Trophische Störung, ektodermale 286
- Trophoblast 379ff
- Trophoblastantikörper 390
- Trophoblasterkrankung 387
- HCG-Wert 389
- Trophoblastinvasion, Begrenzung 379
- Trophoblasttumor, Histokompatibilität 390
- Trophoblastzellen, maligne Entartung 388
- Pinozytose 386
- Tropokollagen 797
- Tropomyosin 825f
- Troponin 825f
- Trypsin 721, 725
- Trypsininhibitor, sekretorischer 724
- - Konzentrationsminderung 728
 - - spezifischer 722
- Trypsinogen 722
- Aktivierung 725
- Tryptophan 114, 203
- hepatische Enzephalopathie 706
 - Niacinamidbildung 224
- L-Tryptophan, Xanthurensäuretest 225
- Tryptophanmalabsorption 116, 225
- Tryptophanmangel, sekundärer 120
- Tryptophanstoffwechsel 225f
- Störung 117
- TSF (= Thrombopoese-stimulierender Faktor) 405
- TSH s. auch Thyreotropin
- TSH displacing activity 237
- TSH-Neugeborenen-Screening 245
- TSH-Rezeptor, Antikörper 456ff
- - Nachweis 457f
- TSI (= Thyroid stimulating immunoglobulin) 268, 272f
- TSS (= Toxic-Shock-Syndrom) 560
- T-Suppressor-Lymphozyten 666
- Defekt 273
- T-Tubuli 825f
- Tubenschädigung, beidseitige 375
- Tuberkulinreaktion 448
- Konversion 453
 - positive 474
- Tuberkulose, Infektionsabwehr, zelluläre 473
- Tubuli seminiferi 325, 327
- - Entwicklung 327
 - - Fibrosierung 332
 - - Funktion 329
- Tubuloobstruktive Veränderung, medikamentenbedingte 766
- Tubulopathie 757ff
- analgetikabedingte 766
- Tubulus, Aminosäuretransportsystem 115
- distaler, Aldosteronwirkung 197
 - - - Funktion, Säure-Basen-Haushalt 193
 - - - Transportprozesse 737f
 - - - transtubuläres Potential 183
 - - Potential 186
 - - proximaler, Aminosäurenresorption 739
 - - - Funktion, Säure-Basen-Haushalt 192f
 - - - Funktionsstörung, intoxikationsbedingte 195
 - - - generalisierte Dysfunktion 116
 - - - Glucoseresorption 738
 - - - Harnsäureresorption 739
 - - - Phosphatresorption 738
 - - - Polybasentransport 765
 - - - Proteinresorption 739
 - - - toxische Substanzen 764
 - - - Transportprozesse 736
 - - - Resorptionskapazität 773
- Tubulusatrophie, analgetikabedingte 766
- - testikuläre, erworbene 333
- Tubulusdefekt, angeborener, Phosphatverlust 292
- Tubulusdegeneration, vakuoläre 780
- Tubulusepithelnekrose, toxisch bedingte 764
- Tubulusfunktion bei chronischer Niereninsuffizienz 773ff
- bei multiplem Myelom 782
- Tubuluszellnekrose 770
- Tubuluszellschwellung, ischämiebedingte 770
- Tuftsinsin 479
- Tumor s. auch Neoplasie
- androgenproduzierender 397
 - - Hyperandrogenämie, chronische 371
 - brauner 288
 - Chromosomenveränderung 26
 - enteroglucagonproduzierender 675
 - extrasellärer, Pubertas tarda 354
 - feminisierender 355
 - gonadotropinproduzierender 334
 - hereditärer 41
 - Hypoglykämie 87
 - intraabdomineller, Strahlentherapie, Darmschädigung 674
 - intrakranieller, sellaferner 248
 - maligner 896ff
 - - Abwehr 902
 - - ACTH-sezierender 253
 - - Angiogenese 899
 - - Antigene, onkofetale 450
 - - Blutversorgung 899
 - - Chromosomenabnormalität 898
 - - Ernährungsbedingungen 899f
 - - - essentielle Moleküle 899f
 - - - - Entzug 900
 - - - Glykolyse, ungezügelt 65
 - - - Hormonabhängigkeit 900
 - - - Hyperkalzämie 292
 - - Immunotherapie 451

- Tumor, maligner*
 -- Initiator 896f
 -- klinische Faßbarkeit 900
 -- klonale Natur 901
 -- Mehrfachhormonproduktion 253
 -- Metastasierung s. Metastasierung
 -- multizellulärer Ursprung 901
 -- Prävention 902
 -- Promotor 896f
 -- ras-Mutation 113
 -- Reaktion des Organismus 902
 -- strahlenbedingter 896
 -- Umweltfaktoren 896f
 -- Verlaufsbbeobachtung 902
 -- Zellkinetik 899
 -- Mechanismen, der Immunabwehr zu entkommen 450
 -- Molekularanalyse 41
 -- neuroendokriner, Dünndarmfunktionsstörung 674f
 -- neurohormonproduzierender 241
 -- Prädisposition, Chromosomeninstabilität, spontane 26
 -- im Sella-turcica-Bereich 331
 -- suprasellärer 248
 -- virusinduzierter 450
 -- bei Wiskott-Aldrich-Syndrom 453
 -- Zytogenetik 41
 Tumoranämie 412
 Tumorbildung, multifokale 41
 Tumorummunologie 450f
 Tumorkrankheit 781f
 Tumorleiden, Hypertriglyzeridämie 143
 -- Status febrilis 474
 Tumorlysesyndrom 902
 Tumormarker 293, 450, 901
 -- Halbwertszeit 901
 Tumorneigung, familiäre 41
 Tumornekrose, hämorrhagische 442
 Tumornekrosefaktor 106
 -- Entzündungsreaktion 109
 Tumornekrosefaktor- α 347, 350, 433, 441f, 450
 -- Antikörper 475
 -- Bindegewebsmatrix-Metabolismus 802
 -- biologische Aktivitäten 442
 -- Entzündung, akute 444
 -- Fibrogenese der Leber 693
 -- Fieberentstehung 474
 -- Glomerulonephritis 753
 -- Granulopoese 405
 -- Inhibitor 442
 -- intraovarieller 350
 -- Kollagenase-Genexpression 802
 -- im Liquor cerebrospinalis 475
 -- Listeria-monocytogenes-Abwehr 473
 -- Produktion 442
 -- Rezeptoren 442
 -- Schock, septischer 559f
 -- Serumkonzentration, hohe 475
 -- therapeutischer Einsatz 470
 -- toxische Effekte 475
 -- Überproduktion 406
 -- Wirkung 559
 Tumor-Suppressor-Gen 40ff, 902
 -- Allelverlust 41
 -- Mutation 40f
- Tumorverdoppelung 899
 Tumorstadium 899f
 -- exponentielles 899
 -- Knochenläsion 294
 Tumorzellen, Abtötung 450
 -- Chromosomenabschnitt-Translokation 41
 -- Heterozygotieverlust 41
 -- LDL-Rezeptor-Besatz 143
 -- in der Lymphe 596
 -- Pyrogenfreisetzung 474
 Tumorzellvakzination 451
 Tumorzellprodukt 901
 Tumorzellerfall, Hyperkaliämie 184
 Tumorzerfall 901f
 Turcot-Després-Syndrom 683
 Turmschädel 406
 Turner-Mosaik 364, 357
 Turner-Syndrom 355, 357, 364, 395
 -- Inzidenz 357
 -- mit primärem Lymphödem 600
 Typ-A-Gastritis (= Autoimmun-gastritis) 655
 Typ-B-Gastritis (= bakterielle Gastritis) 655f
 Typ-C-Gastritis (= chemisch-toxische Gastritis) 655f
 -- chronische, im Restmagen 659
 Typ-I-Diabetes (= Insulinmangeldiabetes; = Jugendlichendiabetes) 78ff, 457f
 -- Ätiologie 458
 -- Autoantikörper 457f
 -- autoimmunologische Prozesse 79f
 -- Dyslipoproteinämie 152
 -- glomeruläre Filtration 781
 -- HLA-Assoziation 79, 458
 -- Instabilität 247
 -- Koma 81
 -- pathogenetische Faktoren 79
 -- Stoffwechsellgleichung 81
 -- Therapie 84f
 -- VLDL-Konzentration 152
 Typ-II-Diabetes (= Erwachsenen-diabetes) 78, 80f
 -- Dyslipoproteinämie 151
 -- Gallensteine 717
 -- Gewichtsreduktion 80
 -- Koma 81
 -- pathogenetische Faktoren 80
 -- Therapie 84
 Typ-I-Immunreaktion s. Anaphylaktische Reaktion
 Typ-II-Immunreaktion s. Überempfindlichkeitsreaktion, zytotoxische
 Typ-III-Immunreaktion s. Immunkomplexreaktion
 Typ-IV-Immunreaktion s. Immunreaktion, zellbedingte
 -- Vasculitis 463
 Typ-I-Kollagen 114, 789
 -- Defekt, genetischer 798
 Typ-II-Kollagen 114, 789
 -- Defekt, genetischer 799
 Typ-III-Kollagen 114, 789
 -- Defekt, genetischer 799
 Typ-IV-Kollagen 114, 789
 -- Defekt, genetischer 799
 Tyrosin 321, 691f
 -- hepatische Enzephalopathie 706
 Tyrosinämie Typ I 119
 Tyrosinkinase 71
 Tyrosinstoffwechsel, Störung 119f
- T-Zellen s. auch T-Lymphozyten
 -- zytotoxische 35, 37
 T-Zellen-/B-Zellen-Interaktion, Störung, genetisch bedingte 35
 T-Zellen-Defekt, sekundärer 453
 T-Zellen-Differenzierung, DNS-Rearrangement 39
 -- Störung, genetisch bedingte 35
 T-Zellen-Immundefekt 451ff
 T-Zellen-Immundefizienz 35
 T-Zellen-Übertragung, Graft-versus-host-Reaktion 451
 T-Zell-Lymphom 417, 670
 -- Darmwandinfiltration 672
 -- bei einheimischer Sprue 672, 676
 -- intestinales 676
 T-Zell-Rezeptor 35, 37, 434
 -- Evolution 39
 -- Gene 37
 TZR-CD3-Komplex 434
- U**
- Übelkeit, Hypokortisolismus 316
 Überempfindlichkeitsreaktion, Soforttyp s. Anaphylaktische Reaktion
 -- Typ I s. Anaphylaktische Reaktion
 -- Typ II s. Überempfindlichkeitsreaktion, zytotoxische
 -- Typ III s. Immunkomplexreaktion
 -- Typ IV s. Überempfindlichkeitsreaktion, verzögerte
 -- verzögerte (= zellbedingte Immunreaktion) 448f
 -- Defekt 453
 -- Nachweis 449
 -- Störung 451
 -- zytotoxische 446
 -- durch Aspergillussporeninhalation 471
 Überernährung 213ff
 Übererregbarkeit 188
 Übergangszone, ösophagogastrische 642
 Übergewicht s. auch Fettsucht
 -- Hypertonie, arterielle 539
 -- Mortalität 214
 -- Triglyceridkonzentration im Serum 141
 Überlaufaminoazidurie 757
 Überlaufblase 856f
 Überlaufhyperaminoazidurie 114
 Überwucherung, bakterielle, des Dünndarms 675
 UDP-Dialdose 60
 UDP-Galaktose 61
 UDP-1-Galaktose 96
 UDP-Galaktosyltransferase 61
 UDP-Glucose 90
 UDP-1-Glucose 60f, 96
 UDP-Glucuronsäure 60
 UDP-Glucuronyltransferase 698f
 Ulcus cruris, venöses 593
 -- duodeni 655
 -- akutes 657
 -- rezidivierendes 658
 -- Salzsäuresekretion, mittlere 655
 -- oesophagi 647
 -- ventriculi 655f
 -- akutes 657
- Ulcus ventriculi*
 -- Einteilung 656
 -- großes 657
 -- kardiales 656
 -- NSAR-induziertes 656
 Ulkus, chronisch-peptisches 655
 -- Durchblutungsstörung, lokale 657
 -- Cortisolwirkung 314
 -- hypertesives 583
 -- peptisches, an der Gastroenteroanastomose 659
 -- Helicobacter pylori 656
 -- Zollinger-Ellison-Syndrom 655f
 Ultrafiltrat 734
 Ultrafiltrationsdruck 770, 772
 Ultrafiltrationskoeffizient 770
 Ultrashort feed back 238
 Ultrazentrifugation 447
 Umbilikalgefäße, Sauerstoffpartialdruck 386
 UMP (= Uridinmonophosphat) 60, 123
 Umsatzrate, metabolische 219
 Umweltfaktoren, Interaktion mit Genen 30ff
 Underfilling-Hypothese, Natriumretention bei Aszites 703f
 Undulin 693
 Unexplained infertility 375
 Unfall, elektrischer, kardiale Komplikation 928
 Unterbauschmerzen, linksseitige 683
 Unterernährung 211ff
 -- Laboruntersuchungen 213
 -- nach Magenresektion 660
 -- postnatale 212
 -- Schwangerschaft 212
 Untererregbarkeit, neuromuskuläre 289
 Unterkühlung 906ff
 -- Blutveränderung 908
 -- EKG-Veränderung 908
 -- Gastrointestinaltraktfunktion 910
 -- Herz-Kreislauf-Reaktion 908
 -- künstliche 906
 -- Meßtechnik 907
 -- Nierenfunktion 909f
 -- Stoffwechselveränderung 907f
 -- Wiederbelebung 911
 -- Wiedererwärmung 907, 911
 -- ZNS-Funktion 909
 Unterschenkelvenen, distale, Druckverminderung durch rhythmische Arbeit 586
 UPD (= uniparentale Disomie) 17
 Uracil 4f, 121
 Urämie 740, 771
 -- hämatologische Folgen 777
 -- kardiovaskuläre Folgen 777
 -- Klinik 774
 -- potentiell toxische Substanzen 774f
 Urämiotoxine 178, 774f
 Urat, kolloidales 783
 -- Rückresorption, tubuläre 124
 -- Sekretion, tubuläre 124
 Uratkristallausfällung 127, 739
 Ureter s. auch Harnleiter
 -- Rezeptoren, α -adrenerge 784
 -- β -adrenerge 784
 -- cholinerge 784
 -- Windkesselfunktion 784

- Ureterdilatation 784
 – kongenitale 784
 Ureterkontraktilität, Hemmung 784
 Ureterkontraktion 783
 Ureterobstruktion 784
 Ureterovesikaler Übergang 784
 – – Stenose 784
 Ureterperistaltik 783
 – Erregungsleitung 783
 – bei Harnwegsinfektion 784
 Ureterschlingelung 784
 Ureterstenose, kongenitale 784
 Urethralblutung, zyklische 397
 Urethraschleimhaut, Östrogenmangel 360
 Uridinmonophosphat (= UMP) 123
 Uridyl 60, 123
 Uridyltransferase 96f
 Urikoseurie, Fanconi-Syndrom 759
 Urikosurika 128
 Urin s. Harn
 Urodynamik 763
 Urolithiasis s. Nephrolithiasis
 Uroporphyrin 427f
 Uroporphyrinogen I 403
 Uroporphyrinogen III 403
 Urothelkarzinom 766
 Ursodesoxycholsäure 695
 – Applikation, orale 715
 – therapeutischer Einsatz 698
 Uterusmyom, Sterilität 375
 UV-Licht, Absorption durch Porphyrine 426
 – Überempfindlichkeit, genetisch bedingte 31f
 – Vitamin-D-Synthese 231, 282, 289
 UV-Licht-Absorption, Nucleinsäuren-Sekundärstruktur 121
 Uvula 859
 – Läsion 863
- V**
- Vagina, blind endende 394f
 Vaginahypoplasie 357
 Vaginalaplasie 357
 Vaginalschleimhaut, Östrogenmangel 360
 Vaginalseptum 358
 Vaginalzytologie 360
 Vaginamißbildung 358
 Vagotomie, proximal selektive 658
 – selektive 658
 – trunkuläre 658
 Vakuole, PAS-positive 831
 Valin 114, 203, 691f
 Valsalva-Preßdruckprobe 498
 – Blutdruckamplitude 498
 – klinische Bedeutung 498
 – Venenklappenfunktionsprüfung 590
 Vanillinmandelsäure (= VMS) 322f
 – Ausscheidung im 24-Stunden-Urin 322
 – – Phäochromozytom 323
 Varikozele 333f
 – einseitige 333f
 Vas deferens, Entwicklung 325
 Vasa recta 742
 Vasculitis allergica 822
 Vasculitis 425
 – Bindegeweserkrankung, chronisch entzündliche 805
 – Dermatomyositis 831
 – generalisierte, Lupus erythematoses 447
 – granulomatöse 463
 – leukozytoklastische 425, 463, 822f
 – Lupus erythematoses, systemischer 819
 – nekrotisierende 463
 – primäre 822
 – sekundäre 822
 Vasculopathie, Bindegeweserkrankung, chronisch entzündliche 806
 – Sklerose, systemische, progressive 819
 Vasculose, plasmatische 86
 Vasoactive intestinal polypeptide s. VIP
 Vasoaktive Substanzen, Pankreatitis, akute 725
 – – bei Schock 563
 – – Synthese in Endothelzellen 540
 Vasodilatation 536
 – arterielle, im Splanchnikusgebiet 704
 – arterioläre, azidosebedingte 194
 – Mediatoren 567
 – NO-bedingte 559
 – periphere, hitzebedingte 912
 – wärmebedingte 568
 Vasodilatatorische natriuretische Mechanismen bei kongestiver Herzinsuffizienz 517
 Vasokonstriktion 241, 536ff
 – Angiotensin II 309
 – kältebedingte 568, 910
 – Mediatoren 567
 – Noradrenalinwirkung 322
 – pulmonale, hypoxische 621f, 630f, 638
 – – Lungenembolie 631
 – – Schock, anaphylaktischer 561
 – Verbrennung 914
 – viszerale, hitzebedingte 912
 Vasokonstriktive antinatriuretische Mechanismen bei kongestiver Herzinsuffizienz 517
 Vasokonstriktorisches Substanzen, Kontraindikation 563
 Vasomotion, arterioläre 582, 595
 – – Verlust 552
 – schockspezifische 553
 Vasoookklusion, Sichelzellanämie 407
 Vasoparalyse 583
 Vasopathie 425
 Vasopressin s. Hormon, antidiuretisches
 VDRL-Antikörper 473
 Vektorkardiographie 483
 Vena(-ae) cava inferior, Druckschwankungen 585
 – – – Obstruktion 701
 – – – Sauerstoffgehalt 501
 – – superior, Sauerstoffgehalt 501
 – – – Stenose 497
 – – communicantes 592
 – – coronaria ventriculi 701
 – – femoralis, Doppler-Ultraschalluntersuchung 585
 – – profunda, Kollateralenfunktion 592
 Vena(-ae) femoralis
 – – Rückfluß 585
 – – superficialis, Thrombose 588
 – – gastricae breves, Pfortaderblutabfluß 701
 – – iliaca communis, Kompression durch die kreuzende Arterie 590
 – – jugularis externa, Druck, mittlerer 497
 – – – Kollapsstelle 496f
 – – oesophagicae 701
 – – perforantes 584
 – – – insuffiziente 590, 593
 – – poplitea 586
 – – portae s. Pfortader
 – – saphena magna 584
 – – – Klappeninsuffizienz 590
 – – – Mündungsklappe 590
 – – parva 584
 – – spermatica, Unterbindung 334
 – – subclavia, Thrombose 589
 – – tibialis posterior 586
 – – umbilicalis, Rekanalisierung 702
 Vena-cava-Kompressionssyndrom 778
 Vene(n) 565
 – Anteil am Gesamtwiderstand 566
 – klappenlose 584
 – oberflächliche, Druckmessung 590
 – – Funktionsprüfung 590
 – thorakale, Druckerniedrigung, periodische 585
 – thrombosierte, Rekanalisation, spontane 589
 – tiefe, Druckmessung 590
 – – Füllung, retrograde 590
 – – Funktionsprüfung 590
 – Volumenspeicherfunktion 566
 Venendruck 496f
 – erhöhter 497
 – Erholungszeit nach rhythmischer Arbeit 590
 – in halbsitzender Stellung 497
 – klinische Bedeutung 497
 – im Liegen 496f
 – Messung 496f, 586
 – – Referenzpunkt 496
 – – bei repetierter Wadenmuskelpression 590
 – im Stehen 497
 – verminderter 497
 – zentraler, gesteigerter 585
 – – Unterkühlung 909
 Venenerkrankung, klinische Untersuchung 590
 Venenklappen 584f, 590
 Venenklappenagenesie 590
 – Phlebographie, retrograde 591
 Venenklappenansatzring, Dehnung 590
 Venenklappeninsuffizienz 589ff
 – Diagnose 586
 – Doppler-Sonographie 590, 592
 – Druckmessung 590f
 – Farbduplexsonographie 590
 – klinische Untersuchung 590
 – Phlebographie 590f
 – Volumenmessung 591
 Venenpuls 496
 Venenpulskurve 506, 511
 Venensporn 590
 Venenstauung im großen Kreislauf 514
 Venenthrombose 587f
 – Lymphkreislaufveränderung 599
 – tiefe 587f
 – – Farb-Duplexsonographie 588
 – – foudroyante 588
 – – klinisch inapparente 588
 Venentonus 508, 584
 – erhöhter 584f
 Venenverschluß, Rekanalisation, spontane 589
 – – ungenügende 592
 – Strömungscharakteristik, distale 587
 Venenverschlußplethysmographie 567, 572, 586f
 Venenvolumenmessung 591f
 Venolen 552, 565
 Venolenkonstriktion 552
 Venolentonus, Störung 583
 Venookklusiver Erkrankung 701
 Venöse Insuffizienz, chronische s. Insuffizienz, venöse, chronische
 Venöses System 584ff
 – – Blutspeicherfunktion 584
 – – Förderkapazität 585
 – – Strömungsgeschwindigkeit 585
 – – Untersuchungsmethoden 586
 Ventilation 610ff
 – alveoläre 614f
 – Meßgrößen 625
 Ventilations-Perfusions-Verhältnis 618ff
 – Alveolitis 637
 – Blutgase, arterielle 622
 – gestörtes 620
 – – im Schock 555f
 – – Ursache 621
 – Lungenembolie 631f
 – Lungenfibrose 637
 – bei maschineller Beatmung 634f
 – Meßgrößen 625
 – Pneumonie 636
 – regionales 620
 Ventilationsstörung, obstruktive 613, 629f
 – – 1-Sekunden-Wert 613
 – restriktive 611, 629, 637
 Ventrikels, auch Kammer
 – linker, Austreibungs-dynamik 489ff
 – – Austreibungszeit 489
 – – Auswurf-fraktion 513, 516
 – – Beurteilung 493f
 – – Auswurfphase 520f
 – – Dimensionsmessung, echokardiographische 489ff
 – – Druck 506
 – – – diastolischer 520f
 – – – erhöhter, ischämiebedingter 529
 – – – mesosystolischer 524
 – – – Plateau, mesosystolischer 524
 – – – systolischer 513
 – – Druckabfall, isovolumentrischer, exponentieller 510
 – – Druckabfallgeschwindigkeit, maximale 510
 – – Druckanstiegsgeschwindigkeit, maximale 513
 – – Druckbelastung, Aortenklappeninsuffizienz 522
 – – – Aortenklappenstenose 519
 – – – chronische 538

- Ventrikel, linker, Druckbelastung*
 – – – Kardiomyopathie, obstruktive 520
 – – – systolische, chronische 513
 – – Druckkurve 508
 – – Druckmaximum 511
 – – Druck-Volumen-Beziehung, diastolische 529
 – – Durchmesser, enddiastolischer 489
 – – – – Schwangerschaft 511
 – – – – endsystolischer 489
 – – – – Schwangerschaft 511
 – – – – querer, Verkürzung, prozentuale 489
 – – – – Verkürzungsgeschwindigkeit, mittlere 489
 – – Fechterprojektion 503f
 – – Förderleistung bei Lungenembolie 631
 – – Füllung, frühdiastolische, abnorme 517
 – – Füllungsphase 510f
 – – Füllungswiderstand, erhöhter 517
 – – Innendurchmesser, Bestimmung 489
 – – Kontraktion 510, 535
 – – Relaxation 510, 535
 – – Verkürzungen, regionale 503f
 – – Volumenbelastung, Aortenklappeninsuffizienz 522
 – – – Mitralklappeninsuffizienz 523
 – – Volumenberechnung aus dem zweidimensionalen Echokardiogramm 491
 – – Volumenbestimmung 503f
 – – – Flächen-Längen-Methode 503
 – – – Leitfähigkeitsprinzip 504
 – – rechter, Druck 506
 – – – systolischer 513
 – – Druckanstiegsgeschwindigkeit, maximale 513
 – – Druckbelastung, chronische 631
 – – – Mitralklappeninsuffizienz 523
 – – – Mitralklappenstenose 522
 – – – systolische, chronische 513
 – – Druckmaximum 511
 – – Füllungswiderstand, erhöhter 517
 – – Hypertrophie, konzentrische 631
 – – Nachlast bei Beatmung 635
 – – – erhöhte 631
 Ventrikeldruckkurve 511
 Ventrikelfunktion, diastolische 510f
 Ventrikelfunktionskurve 509
 Ventrikelkontraktilität 507
 Ventrikelkontraktion, Synergie 510
 – – gestörte 510, 531
 Ventrikelmuskulatur, Relaxation 510
 Ventrikelrelaxation, abnorme 517
 Ventrikelseptum, Motilitätsstörung 490
 – Perforation 531, 559
 Ventrikelseptumdefekt, Farbdoppler-Bild, zweidimensionales 493
 Ventrikelvektor 483
 Ventrikelvolumen 503f, 513f
 – Berechnung 490
 – Bestimmung 503f
 – klinische Bedeutung 504
 Ventrikelwandaneurysma 531
 Ventrikelwandperforation 531
 Verbindungsvenen 584
 – Funktionsprüfung 590
 Verbrauchskoagulopathie 419, 423f
 – im Schock 554
 Verbrennung 913ff
 – Dextran-Nierenschwelle 915
 – Elektrolythaushalt 914
 – Energiehaushalt 914f
 – Fettstoffwechsel 915
 – Hämolyse 412
 – Hypermagnesiämie 188
 – immunologische Veränderungen 916
 – Kohlenhydratstoffwechsel 915
 – Kreislaufreaktion 914
 – Letalität 916
 – Mikrozirkulation 913f
 – Nebennierenfunktion 916
 – Nierenfunktion 915
 – Proteinstoffwechsel 915
 – Säure-Basen-Haushalt 915
 – Sepsis 916
 – Serumenzyme 915
 – Toxine 916
 – Volumenverschiebung 177
 – Wasserhaushalt 914
 – zeitlicher Ablauf 913
 Verbrennkrankheit 913
 Verbrennungstoxin 917
 Verbrennungswärme, physiologische 201
 Verbrühung 913ff
 Verdauung, Energieverbrauch 202
 Verdauungsenzyme 724f
 Verdünnungszeit 499
 Vererbung s. Erbgang
 Vergiftung, Azidose, renal-tubuläre, proximale 195
 – inhalative 619
 Verhalten, sexuelles, Prägung 355
 Verhaltensstörung, Fettsucht 216f
 Verkalkung, ektope 289, 776f
 – myokardiale 776f
 Verkürzungsgeschwindigkeit, mittlere, des linksventrikulären queren Durchmessers 489
 Vermis 859f
 – Läsion 863
 Vernarbung s. Narbenbildung
 Verner-Morrison-Syndrom 680
 Verschiebestrom 927
 Verschuß, arterieller s. Arterienverschuß
 Verschußdruck, pulmonal-kapillärer 556
 Verschußbakterus 710, 718
 – chronischer, Lipoproteinstoffwechselstörung 694
 – Vitamin-K-Mangel 233
 – Vitaminmangel 221
 Verschußkrankheit, arterielle, periphere 139, 150
 Verstopfung s. Obstipation
 Verteilerarterien, muskuläre 565
 – Spasmen 577
 – Stenosierung, filiforme 577f
 Very-low-density-Lipoproteine s. VLDL
 Vestibulärkerne 860
 Vestibulocerebellum 859f
 – Läsion 863
 Vibrationssyndrom 577
Vibrio cholerae 680
 – Enterotoxin 472, 690
 Vier-Herzhöhlen-Ansicht, echokardiographische 490
 Vigilanz 636
 – Atemregulation 616f
 Vigorous achalasia 645
 Vinculin 825
 Vinylchlorid-Krankheit 701
 VIP (= vasoaktives intestinales Peptid) 665
 – Einfluß auf die Gallengangszellsekretion 713
 – Gallefluß, duktilärer 656
 – Pankreassekretion 722f
 – Prolactinstimulation 365
 VIPom 241
 – Dünndarmfunktionsstörung 674
 – Kaliumverlust, enteraler 185
 Virämie 423
 Virilisierung 185f, 317, 367
 – Hyperprolaktinämie 259
 – Hyperthekose, ovarielle 371
 – kongenitale 396f
 Virilisierungsstörung beim männlichen Individuum 395
 Virozyten 413
 Virulenzfaktoren 468
 Virus(en) 469f
 – Interferenz mit der Zytokinbildung 476
 – onkogene 896f
 – Schutz vor dem Immunsystem 470
 – Wirkung, zytotoxische 469
 Virusabsorption, Hemmung, anti-körperbedingte 473
 Viruskrankung, chronische 469
 – rezidivierende 469
 – Typ-I-Diabetes 79f
 Virushepatitis, akute, Enzymmuster 167f
 – γ -Glutamyl-Transferase 163
 – Leberenzymmuster 159
 Virusimmunität 434
 Virusinfektion 469f
 – abortive 469
 – Abwehrstörung 451
 – Anämie, aplastische 408
 – Immunantwort 442
 – Immunkomplexnephritis 475
 – Immunsystemstörung, sekundäre 476
 – Immuntoleranzverlust 476
 – Interferonwirkung 470f
 – latente 469
 – Leukämie, akute 415
 – myelodysplastische Erkrankung 415
 – Purpura, thrombozytopenische, idiopathische, akute 420
 – Tumorentstehung 40
 – T-Lymphozyten-Aktivität 469
 – T-Zell-Defekt, sekundärer 453
 Virusneutralisation 473
 Virusnucleinsäure 125
 Viruspersistenz 469
 Virusreplikation 469
 – Hemmung, antikörperbedingte 473
 – Interferonwirkung 470
 Virus-Zelle-Assoziation, symbiotische 469
 Vis a fronte 585
 Vis a tergo 585
 Viszeromegalie 258
 Vitalkapazität 613
 Vitalmikroskopie 575, 581, 592
 Vitamin A (= Retinol) 221f
 – Bedarf 204, 222
 – Mangelsymptome 222
 – Wirkung 222
 – – toxische 221f
 Vitamin A₁ 221
 Vitamin A₂ 221
 Vitamin B, Wirkung, toxische 221
 Vitamin B₁ (= Thiamin) 222f
 – Bedarf 204, 222
 – hochdosiertes 63
 – im Intermediärstoffwechsel 223
 – Mangelsymptome 223
 Vitamin B₂ (= Riboflavin) 223f
 – Bedarf 204, 223f
 – Mangel 224f, 408
 – Niacinamidsynthese 224
 – Vorkommen 223
 Vitamin B₆ 225f
 – Aminosäurestoffwechsel 225f
 – Mangel 225f
 – – Nachweis 225f
 – Niacinamidsynthese 224
 – therapeutische Anwendung 226
 – Wirkung 225
 – – toxische 221
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 204
 Vitamin B₁₂ (= Cyanocobalamin) 227ff
 – Bedarf 204, 229
 – Beziehung zur Folsäure 229
 – Chemie 228
 – Gesamtkörperpool 229
 – Konzentration im Blut, Messung 229
 – – im Urin, Messung 229f
 – Malabsorption 669
 – – medikamentenbedingte 229
 – Mangel 229, 655, 671f
 – – Anämie s. Anämie, perniziöse
 – – Crohn-Krankheit 671f
 – – Dibothriocephalus-latus-Befall 229, 675
 – – nach distaler Dünndarmresektion 674
 – – Methylmalonatausscheidung im Urin 230
 – – Sprue, tropische 671
 – Resorption 228
 – Resorptionssstörung 459
 – Resorptionstest s. Schilling-Test
 – therapeutische Anwendung 228
 – Transportmechanismus, aktiver 664
 – Wirkung 229
 Vitamin C (= Ascorbinsäure) 230f
 – Bedarf 204, 231
 – hochdosiertes 229f
 – Konzentration im Blut 231
 – Mangel 230f, 805
 – physiologische Bedeutung 230
 – Wirkung 230
 – – toxische 221

- Vitamin D (s. auch D-Hormon) 231f
 – Bedarf 204, 232
 – Mangel 232
 – bei chronischer Niereninsuffizienz 776
 – – medikamentenbedingter 232
 – – mit sekundärem Hyperparathyreoidismus 292f
 – physiologische Bedeutung 231
 – Resistenz 291f
 – Überdosierung 232
 – Verabreichung, orale 291
 – Wirkung 231f
 – – toxische 221, 232
- Vitamin D₂ 231
- Vitamin D₃ (= Cholecalciferol) 231, 282f, 744
 – Absorptionsstörung 290f
 – Bildung 282, 290
 – Hydroxylierung 282
 – – mangelhafte 291
 – Verabreichung 291
 – Vorkommen 282
- Vitamin E (= Tocopherole) 232
 – Mangelsymptome 232
 – Vorkommen 232
 – Wechselwirkung mit polyungesättigten Fettsäuren 232
 – Wirkung 232
 – – antioxidative 232
 – – toxische 221
 – Zufuhr, tägliche, empfohlene 204
- Vitamin Hs. Biotin
- Vitamin K (= Phyllochinone) 232f, 693
 – Bedarf 233, 423
 – Mangel 104, 233, 423, 693
 – Resorptionsstörung 233, 423
 – Vorkommen 233
 – Wirkung, toxische 221
- Vitamin K₁ 232f, 423
- Vitamin K₂ 232f
- Vitaminantagonist 221
- Vitamin-B₁₂-Faktoren 228
- Vitamin-B₁₂-Neuropathie 229
- Vitamin-D-Intoxikation 292
- Vitamin-D-Metabolismus, Nierenfunktion 744
 – bei chronischer Niereninsuffizienz 775f
- Vitamine 221ff
 – fettlösliche 206, 221
 – – Malabsorption 716, 727
 – – Mangel 151, 221
 – Funktion 221
 – Membrantransportstörung, genetisch bedingte 28
 – Resorptionsstörung 221
 – wasserlösliche 221
- Vitaminmangel, Ursache 221
- Vitaminstoffwechsel 221ff
- VLDL (= Prä- β -Lipoprotein; = Very-low-density-Lipoprotein) 131ff
 – Konzentration im Serum, Alkoholfuhr 143
 – – Energiezufuhr, übermäßige 141
 – – bei Fettsucht 218
 – – Kohlenhydratzufuhr 142
 – – Typ-I-Diabetes-mellitus 152
 – triglyceridreiche 140
- VLDL-Bildung, fehlende 151
- VLDL-remnants s. IDL
- VLDL-Synthese, gesteigerte 151
- V_{max} s. Herzmuskel, Verkürzungsgeschwindigkeit, maximale
- VMS (= Vanillinmandelsäure) 322f
- Völlegefühl 668
- Vollmondgesicht 315
- Volumen, extrazelluläres s. Extrazellulärvolumen
 – interstitielles, vergrößertes 598
 – intrazelluläres s. Intrazellulärvolumen
 – pulmonum auctum 630
- Volumenkontraktion s. Extrazellulärvolumen, Kontraktion
- Volumenmangel 185ff
 – ADH-Sekretion 180
 – durch enteralen Sekretverlust 185
 – bei Erbrechen 186
 – Hyperaldosteronismus, sekundärer 185ff
 – Nierenfunktion 174
 – bei tubulärer Azidose 186
- Volumenmangelschock s. Schock, hypovolämischer
- Volumenregulation 173ff
 – Herzinsuffizienz 177f
 – Leberzirrhose 177f
 – Nierenfunktion 174
 – Niereninsuffizienz 178
 – Störung 176ff
- Volumenrezeptoren 242
- Volumenstatus bei metabolischer Alkalose 196f
- Volumensubstitution bei Schock 553, 562ff
- Volumenverlust, akutes Nierenversagen 768
- Volumenverschiebung, extra-intra-zelluläre 177
 – im Extrazellulärraum 176
 – intra-extra-zelluläre 177, 181
 – transmembranöse 180
 – in den transzellulären Raum 177
- Volvulus 685
- v-onc s. Onkogen, virales
- Von-Euler-Liljestrand-Mechanismus s. Vasokonstriktion, pulmonale, hypoxische
- Vorblutung 352
- Vorderhornzelle, motorische 840
- Vorhof, Aktionspotential 482
 – Erregung, kreisende 485
 – Ionenströme 482
 – Stimulation, elektrische 486
- Vorhofaktion, verstärkte, Phonokardiographie 487
- Vorhofdruck 496, 506, 523f, 618
 – mittlerer 497, 511
- Vorhofflattern, Reentry-Mechanismus 485
- Vorhofflimmern 522f
 – Pericarditis constrictiva 524f
 – Reentry-Mechanismus 485
- Vorhofkontraktion 508
- Vorhofstimulation, elektrische, Angina-pectoris-Provokation 529
- Vorhofton 487f, 519f
- Vorhofvektor 483
- Vorläufer-B-Zellen 435
- Vorläuferzellen 400f
 – multipotente 400
- V2-Vasopressin-Rezeptor, Defekt 761
- W**
- Wachstum, Hyperandrogenismus 317
 – Schilddrüsenhormonwirkung 265
- Wachstum*
 – Testosteronwirkung 327
- Wachstumsfaktor(en) 753, 802
 – epidermal s. Epidermal growth factor
 – Gene 40
 – hämatopoetische 400f
 – insulinähnlicher s. Insulin-like growth-factor
 – Synthese in Endothelzellen 539
- Wachstumsfaktor- α , transformierender (= TGF- α) 347, 350
- Wachstumsfaktor- β , transformierender (= TGF β = Transforming growth factor β) 280, 347, 350, 401, 441f
 – – Bindegewebsmatrix-Metabolismus 803
 – – Fibrogenese der Leber 693
- Wachstumsfaktor- β_1 , transformierender 350
- Wachstumshormon (= GH; = Growth hormone; = Somatotropin; = STH; = somatotropes Hormon) 242f, 246f, 344
 – abnormales 249
 – Einfluß auf den Knochenumbau 283
 – Mangel 256ff
 – Plasmaspiegel 243
 – – Bestimmung 246
 – Rezeptorbindungsstörung 113
 – Sekretion 238
 – – autonome 246
 – – exzessive 113, 258
 – – im Schlaf 246
 – – Stimulierbarkeit, fehlende 257
 – – streßbedingte 248
 – Sekretionsreiz 246
 – Struktur 246
 – therapeutische Anwendung 246, 258
 – Wirkung 246f
 – – diabetogene 81
- Wachstumsmechanismus, autochriner, Blasten 416
- Wachstumsretardation 758
- Wachstumsschub, pubertärer 353
- Wachstumsstörung 257f
 – Prader-Willi-Syndrom 331
 – Rachitis, hypophosphatämische, familiäre 758
 – – hereditäre, mit Hyperkalzurie 758
 – Trijodthyronin-Thyroxin-Mangel 265
 – Vitamin-C-Mangel 230f
 – Wade, Berstungsschmerz 592
- Wadendurchblutung 572
- Wadenmuskellkontraktion, repetitive 586
 – – Venendruckmessung 590
- Wadenmuskulatur, Ischämie 574
- Wadenvenen, tiefe, Füllung, retrograde 590
- Waldenaseraktion 61
- Waldenström-Krankheit 110, 112
 – Kryoglobuline 112
- Wallenberg-Syndrom 851ff
- Wallungen, klimakterische 359
- Wandigenschaften, viskoelastische 566
- Wandspannung 527, 566
 – aktive 566
 – passive 566
- Wärmeabgabe 906
 – Regulation 911
- Wärmeaustausch, plazentarer 387
- Wärmebelastung 911
- Wärmebildung 906
- Wärmeeinheit 201
- Wärmeeinwirkung, Ödembildung 598
 – Vasodilatation 568
- Wärmeleichgewicht 911, 913
- Wärmehaushalt 906
- Wärme konvektion 906, 913
- Wärmeleitung 906
- Wärmeproduktion, Berechnung 201f
 – ernährungsbedingte 202
 – Schilddrüsenhormonwirkung 265
 – bei Verbrennung 914f
- Wärmeregulation 906f
 – chemische 906
 – Neugeborenes 906
 – physikalische 906
- Wärmestrahlung 906, 913
- Wärmeverlust bei Verbrennung 914f
- Wärmewirkung, allgemeine 911f
 – örtliche 913ff
 – – durch elektrischen Strom 928
 – Toleranzgrenzen 911
- Wasser, freies, Clearance bei Diabetes insipidus 254
 – – Zufuhr 180
 – Membrantransportstörung, genetisch bedingte 28
 – Strahlenchemie 922
- Wasserausscheidung 174f
 – renale, eingeschränkte 178
- Wasserausstrom aus den Zellen 181
- Wasserdiurese 735, 743
- Wasser-Elektrolyt-Haushalt, Störung im Schock 555
- Wasser-Elektrolyt-Verlust, Schock s. Schock, hypovolämischer
- Wassergehalt des Körpers 211
- Wasserhaushalt 211
 – Unterernährung 212
 – Unterkühlung 907
 – Verbrennung 914
- Wasserresorption, gastrointestinale 664
 – im Kolon 677, 679
- Wasserretention 541
- Wassersekretion, aktive, des Darms 680
 – enterale 664
 – gastrointestinale 664
- Wasserstoffausscheidung mit der Atemluft 57
- Wasserstoffbildung im Kolon 678
- Wasserstoffionen 191
 – Konzentration, zerebrale 196
 – Sekretion, tubuläre 192f, 312, 740f
 – – bei Aldosteronismus 196
 – – erhöhte 196f
 – – gestörte 186
 – – bei Schleifendiuretikatherapie 197
 – tubulär sezernierte, Funktionen 193
- Wasserstoffionenakzeptor 191
- Wasserstoffionenausscheidung, renale 740f
 – verminderte 780

- Wasserstoffionendonator 191, 196
Wasserstoffionen-Pumpe 193, 652
Wasserstoff-Kalium-ATPase 652
– Antikörper 655
Wasserstoffperoxid 406
Wasserstoffutilisation, bakterielle, im Kolon 678
– im Kolon 678
Wassertransport, renal-tubulärer, Störung 761
– Tubulus, proximaler 736
Wasserverlust, Diarrhoe 679
Wasserzufuhr, tägliche 211
Wechselfeld, elektrisches 927
– magnetisches 927
Wechselstrom, Reizwirkung 928
Wedged hepatic vein pressure (= WHVP; = Lebervenen-Verschlußdruck) 700
Wegener-Granulomatose 463, 823
– Autoantikörper 458
Wegener-Krankheit, renale Manifestation 754
Weichteilverkalkung bei chronischer Niereninsuffizienz 776f
Weizenkleie 143
Werlhoff-Krankheit 446
– s. Purpura, thrombozytopenische, idiopathische, chronische
Wernicke-Aphasie 888, 891
Wernicke-Enzephalopathie 223f
Wernicke-Sprachgebiet 889f
Westphal-Edinger-Kern 853, 855
Whipple-Krankheit 671
– Erreger 671
– ZNS-Beteiligung 671
WHVP (= Wedged hepatic vein pressure; = Lebervenen-Verschlußdruck) 700
Widerstand 503
– kollateraler 571f
– myokardialer 526
– peripherer 552
– bei Schock 552, 557f
– Druck, arterieller, mittlerer 535
– Fistel, arteriovenöse, großkalibrige, solitary 580
– Hypertonie, arterielle, essentielle 538
– Regulation auf venöser Seite 584
– Schwangerschaft 544
– Vasomotion, arterioläre 582
– vaskulärer, großer Kreislauf 503
– kleiner Kreislauf 503
Widerstandsgefäße, Autoregulation 538
– postkapilläre 552, 565
– präkapilläre 552, 565
Widerstandshypertonie 322
Wiederbelebung nach Unterkühlung 911
Wiedererwärmungskrise 908
Von-Willebrand-Faktor 45, 421
Von-Willebrand-Syndrom 45f, 421
– autosomal dominant erbliches 45
– rezessiv erbliche 46
– erworbenes 421
– Genlokalisierung 46
– Therapie 421
– Vererbung 421
Willkürmotorik, Basalganglien-funktion 865ff
– Kleinhirnfunktion 862f
Wilms-Tumor, Chromosomenveränderung 26, 41
Wilson-Krankheit 871
Windei 387
Windkesselarterie 565
Windkesselfunktion, Ureter 784
Windkesselhypertonie (= Elastizitätshypertonie) 513, 543
Wirbelkörperdeformierung, osteoporosebedingte 294
Wirbelkörperfraktur, osteoporosebedingte 294
– Plasmozytom 418
Wirbelsäulenversteifung 814ff
Wirbelströme 927
Wirkung, spezifisch-dynamische, der Nahrung 202
– thermogenetische, der Nahrung 214, 217
Wiskott-Aldrich-Syndrom 35, 111, 419, 452f
– Komplikation, infektiöse 478
Wolff-Gänge 42, 355
– Differenzierung 393
– – zu männlichen Genitalorganen 325f
– Stimulation 394f
Wolman-Krankheit 154
Wood-Werkmann-Reaktion 227
Wortblindheit 892
Worttaubheit 892
WPW-Syndrom 485
Wundheilungsstörung, cortisolbedingte 314
- X**
- Xanthelasma, Dysbetalipoproteinämie, familiäre 150
– Hypercholesterinämie, familiäre 145
Xanthin 123f
– Oxidation zu Harnsäure 128
Xanthinoxidase 123f, 128
Xanthinoxidasehemmer s. Allopurinol
Xanthinoxidasemangel 128
Xanthinstein 128
Xanthinurie 128
Xanthom, Hypercholesterinämie, familiäre 145
Xanthomatose, zerebrotendinöse 154
Xanthome, eruptive 148
– tubuläre, Dysbetalipoproteinämie, familiäre 150
– – Phytosterolämie 154
Xanthurensäure, Ausscheidung, erhöhte, im Harn 225f
Xanthurensäureazidurie 117
Xanthurensäuretest 225
X-Chromosom 4, 42
– brüchige Stelle 26
– Defekt am kurzen Arm 357
– am langen Arm 357
– fehlendes, in Y-Chromosomhaltigen Zellen 23
– pseudoautosomale Region 42
X-Chromosomen-Inaktivierung 9
Xenobiotika 428
Xenotransplantation 449
Xeroderma pigmentosum, genetische Heterogenität 32
Xerophthalmie 222, 807
Xerostomie 807
- 45.X0-Karyotyp 25, 355, 357, 395
46.XX-Karyotyp 25, 355
– mit männlichem Phänotyp 42, 393
46.XX/47.XXY-Karyotyp 25
XX-Mann 42, 393
47.XXX-Karyotyp 23, 25
47.XXY-Syndrom (= Klinefelter-Syndrom) 23, 25, 332, 395
46.XY-Karyotyp 25
– mit weiblichem Phänotyp 356f
Xylit 55, 57, 60, 99
Xylitdehydrogenase, NADP-abhängige 60
Xylose 57, 60
1-Xylose, Ausscheidung im Harn 61
d-Xylose 57
X-Y-Rekombination 42
47-YYY-Karyotyp 23, 25, 397
- Y**
- YACs 14
Y-Chromosom 4, 42
Y-DNS-Sequenz, fehlende 357
Yeast Artificial Chromosome 14
Yersiniinfektion 672
- Z**
- Zahnlockerung 230f
Zahnschmelzdefekt 210
Zeitgeber, pelviner 339
Zellarchitektur, gestörte 28
Zelldestruktion, virusbedingte 469
Zelle(n), allogene, Immunreaktion 449
– antigenpräsentierende 443
– – Lymphozytenkontakt 436
– antigenträgende, Elimination 446
– dendritische 433
– DNS-Verteilung 121
– epitheloide 433
– fetale, im mütterlichen Kreislauf 386
– maligne, Sekretion, autokrine 898
– mutante 28
– nekrotische 164
– phagozytierende 439
– Stimulation 469
– RNS-Verteilung 121
– somatische, Gentherapie 49
– – Strahlenschädigung 31
– – Teilung 5
– thecainterstitielle 346
– – Katecholaminrezeptoren 350
– Transformation, maligne 898
– virusinfizierte, Abtötung 448, 474
– – Lyse 470
Zellenzyme 157, 164ff
– Abbau 157
– Austritt 164
– – bei Zellschädigung 164
– Halbwertszeit 157
– Mangel bei Zellschädigung 164
– im Plasma 159, 164
– Referenzbereiche 165f
– Topographie 158f
– zirkulierende, Elimination 165
– – Endozytose, Rezeptorvermittelte 165
Zellenzym Spiegel im Plasma 165f
Zellfunktion, veränderte 27f
Zellhybridbildung 28
Zellkern, DNS-Gehalt 121
– Enzyme 159
– Strahlenempfindlichkeit 923
Zellkinetik 899
Zellklone, autoreaktive, Deletion 444
Zellkultur 401
– Untersuchung, genetische 28
Zellmauserung 165
Zellmembran, Enzyme 159
– Permeabilitätsstörung durch elektrischen Strom 928
Zellneubildung, Hypokaliämie 184
Zellorganellen, Enzymverteilung 158f
Zellproliferation, glomeruläre 754
– mesangiale 754
Zellschädigung durch elektrischen Strom 927f
– Enzymaustritt 164
– Enzymmangel 164
– toxische 196
Zellschrumpfung 106
Zellschwellung 106
Zellteilung, Kontrollverlust 40
– Unterdrückung 40
Zelltod, programmierter 475
Zellulär bedingte Krankheit 2
Zellulose, Fermentation im Kolon 677
Zelluntergang, Hyperkaliämie 184
– Hyperurikämie 126
Zellvolumen, Abnahme, kompensatorische 175
– Regulation 175f
– – Ionentransportmechanismus 175f
– – osmotisch aktive organische Substanzen 176
– Zunahme, kompensatorische 175
Zellwachstum 209
Zellweger-Syndrom 154
Zellzyklus 899
Zenker-Divertikel 648
Zentralnervensystem, Funktion bei Unterkühlung 909
– Galaktitablagerung 96
– Glucosebedarf 66
– Ketonkörperverwertung 66
– Kupferablagerung 871
Zentralvene 687
Zentromer 9f, 26
Zentromer-Antikörper 462
Zerebralarteriosklerose 85
Zieve-Syndrom 412
Zigarettenrauchen, Atherosklerose 570
– Bronchitis, chronische 627
– Lungenemphysem 628f
Zilienapparat, bronchialer 627
Zink 209
– Zufuhr, tägliche, empfohlene 204, 209
Zinkmangel 209f
Zirkulation s. auch Kreislauf
– periphere, Regulation, lokale 567
– – zentrale 567f
Zirkulationszeit, mittlere 499
Zirrhose, primär biliäre 460, 720
– Autoantikörper 457
Zitruillinämie 118

- ZNS-Ovar-Achse 351
 Zöliakie 670
 – Folsäuremangel 228
 Zollinger-Ellison-Syndrom 656
 Zona pellucida 346
 Zuckercarrier 55
 Zuckerwassertest 409
 Zuckerzufuhr, überhöhte 206
 Zweiphasenpumpe, abdominothorakale 585
 Zwergwuchs, Fröhlich-Krankheit 249
 – hypophysärer 249, 258
 Zyanose 514, 623
 – akrale 583
 – chronisch obstruktive Atemwegserkrankung 630
 – Methämoglobinämie 407
 Zyklisches-AMP-System 76f
 Zyklus, ovarieller 339ff
 – – anovulatorischer 341, 352
 – – beim Mädchen 353
 – – prämenopausaler 358
 – – Endometriumveränderungen 372
 – – Follikelphase 339f, 341, 372
 – – – Androgensekretion 340
 – – – Cortisolsekretion 340
 – – – GnRH-Sekretion 341
 – – Hormonkonzentrationsverlauf 340
 – – Kontrolle, hypothalamohypophysäre 342ff
- Zyklus, ovarieller*
 – – Länge 352
 – – Latenzphase, verkürzte 358
 – – mit Lutealinsuffizienz 341
 – – Lutealphase 341, 346, 372
 – – Menstrualphase 341
 – – ovulatorische Phase 341
 – – Prostaglandine 351
 – – Regulation 339ff
 – – Störung 351ff
 – – Tempoanomalie 351f
 – – Typusanomalie 351f
 – – verlängerter 341
 Zymogen 721f, 724f
 – Aktivierung 725
 Zystathionurie 117
 Zystinose 115f
 Zystinurie 28, 669, 758
 – isolierte 758
 – klassische 116
 – Prävalenz 50
 Zystische Fibrose (= Mukoviszidose) 48, 113, 728
 – – Alkalose, metabolische 197
 – – Erbgang 48
 – – Gen 48
 – – Heterozygotenhäufigkeit 48
 – – Komplikation, gastrointestinale 728
 – – – pulmonale 728
 – – Suchtest 50
 Zytokinämie 557
- Zytokinbildung, Interferenz von Viren 476
 Zytokine 440ff, 666
 – Bindegewebsmatrix-Metabolismus 802f
 – Blutbildung 400f
 – B-Zellen-Entwicklung 435
 – Entzündung, akute 444
 – – lokale 468
 – Entzündungsreaktion 109
 – Fibrogenese der Leber 693f
 – Fieberreaktion 474
 – Freisetzung 559
 – Glomerulonephritis 753
 – Granulopoese 405
 – Granulozyteneinschwemmung ins periphere Blut 413
 – HIV-Replikation 453
 – immunmodulatorische 802
 – intraovarielle 347, 350
 – migrationshemmende 468
 – Pankreatitis, akute 725
 – Plasmazellen, neoplastische 418
 – Polyarthrit, chronische 808, 811
 – Produktion 433
 – Schock, septischer 559
 – Systemsklerose, progressive 462
 – toxische Effekte 475
 – tumorinhibierende 450
 – Überproduktion 475
- Zytokine*
 – wachstumsregulatorische 803
 – Wirkung bei Infektionskrankheit 474
 Zytolyse, antikörperbedingte 446
 – immunologisch bedingte 474f
 Zytomegalievirus, Tumorinduktion 450
 Zytomegalievirus-Infektion, Anämie, aplastische 408
 Zytomembran, Enzyme 159
 – – Permeabilitätsstörung durch elektrischen Strom 928
 Zytopathie, mitochondriale 30
 Zytoplasma, Strahlenempfindlichkeit 923
 Zytoprotektion, Prostaglandine 653
 Zytoskelett 112
 Zytostatikum 454
 – adrenales 317
 – Dünndarmstörung 674
 Zytotaxigen 404
 Zytotaxin 404
 Zytotoxische Reaktion gegen Bakterien 471
 Zytotoxizität, durch antivirale Antikörper vermittelte 470
 – T-Zell-bedingte 448
 – zellvermittelte, antikörperabhängige (= ADCC) 435, 446, 470, 682
 Zytotrophoblast 379f