

C 40355. 293 / 12

DIE PATHOGENESE DES DIABETES MELLITUS  
DIE ENDOKRINE REGULATION  
DES FETTSTOFFWECHSELS

ZWÖLFTE SYMPOSION  
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ENDOKRINOLOGIE  
ZUGLEICH ZWEITE JAHRESTAGUNG  
DER DEUTSCHEN DIABETES-GESELLSCHAFT  
IN WIESBADEN VOM 21. BIS 23. APRIL 1966

SCHRIFTFLEITUNG  
PROFESSOR DR. ERICH KLEIN  
LEITENDER CHEFARZT DER STÄDT KRANKENANSTALTEN  
UND CHEFARZT DER 1. MED. ABTEILUNG, BIELEFELD

MIT 166 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG  
BERLIN · HEIDELBERG · NEW YORK  
1967

12. 13

G Not 167

## Inhaltsverzeichnis

K. OBERDISSE: Eröffnungsansprache des Vorsitzenden . . . . .	1
H.-D. SÖLING: Zur Autonomie des Ketonkörperstoffwechsels . . . . .	6

### *I. Die Pathogenese des Diabetes mellitus*

H. ZAHN: Struktur und Synthese von Insulin . . . . .	14
E. F. PFEIFFER: Die Immunologie des Insulins . . . . .	26
W. GEPTS: Morphologie des Inselapparates beim Diabetes des Menschen . . . . .	40
A. E. RENOLD: Zur Pathogenese des Diabetes mellitus . . . . .	45
K. JAHNKE, H. DAWEKE, W. SCHILLING, R. RÜENAUFER, K. OBERDISSE: Der potentielle Diabetes (sog. Prädiabetes) . . . . .	57
J. R. M. FRANCKSON, W. MALAISSE: Diabetes induced in experimental animals by insulin antibodies . . . . .	75
H. DITSCHUNEIT: Insulinantagonisten . . . . .	83
Diskussion . . . . .	91
E. WESTERMANN	

### *Freie Vorträge über den Diabetes mellitus*

M. TELIB, F. MELANI, H. DITSCHUNEIT, J. AMMON, E. F. PFEIFFER: Vergleichende Untersuchungen über die Beeinflussung der Insulinsekretion isolierter Pankreasgewebe durch Glucose, Tolbutamid, ACTH, STH, Glucagon und Secretin . . . . .	92
J. AMMON, F. MELANI, U. GRÖSCHEL-STEWART: Nachweis von immunologisch hemmbarer Insulinaktivität bei Schnecken ( <i>Helix pomatia</i> L.) . . . . .	96
D. GLAUBITT, J.-G. RAUSCH-STROOMANN, H.-G. KLIPPEL: Untersuchungen des Stoffwechsels von <sup>65</sup> Zn bei alloxandiabetischen Ratten . . . . .	99
A. BERINGER, G. GEYER, H. THALER, K. H. TRAGL, W. WALDHÄUSL: Zum Einfluß der homöostatischen Tätigkeit der Leber auf die Verwertung des endogen gebildeten und exogen zugeführten Zuckers beim gesunden und diabetischen Menschen . . . . .	102
D. MÜTING, N. LACKAS, H. REIKOWSKI: Beziehungen zwischen Lebercirrhose und Diabetes mellitus. Untersuchungen an 140 Kombinationsfällen . . . . .	106
P. DIETERLE, K. P. EYMER, P. KIEFHABER, P. C. SCRIBA, K. SCHWARZ: Neuere diagnostische Möglichkeiten zur Erfassung eines latenten Diabetes mellitus . . . . .	109
Diskussion . . . . .	112
K. OBERDISSE	
E. KIRBERGER, N. RWADI, P. COLLISCHONN: Klinische Diabeteseinstellung mit der Dextrostix-Blutzuckerschätzungsmethode . . . . .	113
Diskussion . . . . .	115
H. MEHNERT — E. KIRBERGER	
F. W. STRATMANN: Die kombinierte Behandlung Insulin mit Sulfonylharnstoffen bei der Insulinresistenz . . . . .	116
H. D. SÖLING, R. ZAHLTEN, M. BÖTTCHER, B. WILLMS: Zur Wirkung blutzuckersenkender Biguanide auf den Stoffwechsel von isoliertem Fettgewebe . . . . .	119
Diskussion . . . . .	122
M. KRAMER — H. MEHNERT — H. DAWEKE	

H. FRERICHS, S. GROTE, E. SEVERID, W. CREUTZFELDT: Änderungen der Glucoseassimilation im Verlauf des Menstruationscyclus und während der Behandlung mit einem Ovulationshemmer (Äthinylortestosteronacetat Anorlar®) . . . . .	123
L. ZICHA, G. TIMM, G. G. KÖHNLEIN, R. G. N. PLÖSSL: Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Anabolika auf die Gesamtglucosetoleranz und Glucoseutilisation . . .	127
L. ZICHA, H. HARANT, E. SCHMID, N. G. TAUTZ: Untersuchungen über den Einfluß von Sulfonylharnstoffbelastungen auf die Ausscheidung der Vanillinmandelsäure, Homovanillinsäure und Vanillinsäure im Harn bei Diabetikern sowie bei Patienten mit Normo- und Dysproteinämie . . . . .	131
H. SIEDEK, H. HAMMERL, O. PICHLER, M. STUDLAR, C. KRÄNZL: Über den Einfluß von Dextrose- und Fructosebelastung auf die Fett- und Kohlenhydratmetaboliten . . .	134
Diskussion . . . . .	137
H. MEHNERT	

## *II. Die endokrine Regulation des Fettstoffwechsels*

O. WIELAND: Der intermediäre Stoffwechsel des Fettgewebes im Hinblick auf die Koordination des Energiehaushaltes . . . . .	138
E. WESTERMANN: Mechanismus und pharmakologische Beeinflussung der endokrinen Lipolyse . . . . .	154
Diskussion . . . . .	173
E. WESTERMANN	
K. F. WEINGES: Fettsäure- und Glucosestoffwechsel am Fettgewebe unter den Bedingungen der hormonsensitiven Lipolyse . . . . .	174
L. A. CARLSON: Regulation and consequences of the mobilization of lipids from adipose tissue . . . . .	182
B. JEANRENAUD, W. STAUFFACHER: Die Wirkung des Insulins am Fettgewebe . . . .	188
P. J. RANDLE: Carbohydrate metabolism and lipid storage and breakdown in Diabetes	199
K. SCHÖFFLING: Der Insulinstoffwechsel des pankreaslosen Hundes . . . . .	200

## *Freie Vorträge über den Fettstoffwechsel*

H. LIEBERMEISTER, W. SCHILLING, H. DAWEKE, K. JAHNKE: Zur Frage der Biguanidwirkung bei Fettsucht . . . . .	215
B. WILLMS, M. BÖTCHER, N. SAKAMOTO, B. BREMER, H. D. SÖLING: Beziehungen zwischen Fettsäurestoffwechsel und Ketonkörperbildung unter dem Einfluß von Noradrenalininfusionen bei normalen, übergewichtigen und diabetischen Menschen . . .	219
F. HOLLWICH, B. DIECKHUES, G. JÜNEMANN: Über den Einfluß des Lichtes auf den endogenen Fettstoffwechsel . . . . .	223
U. SCHWABE, A. HASSELBLATT: Wirkung von 3,5-Dimethylisoxazol auf die Lipolyse und den Stoffwechsel von Fettsäuren . . . . .	226
A. HASSELBLATT, P. BUBENHEIMER, U. SCHWABE: Hemmung der Ketogenese durch 3,5-Dimethylisoxazol . . . . .	230
B. KNICK, F. ROTHER, H.-J. LANGE, H. NIEMCZYK: Pathologische Fettdeposition in der Leber als endokrin-metabolische Anomalie . . . . .	234

## *III. Freie Vorträge*

### *Nebennierenrinde, ihre Hormone, ACTH.*

G. W. OERTEL, P. KNAPSTEIN, L. TREIBER: Zur Biogenese von freien und konjugierten Steroiden in der menschlichen Nebenniere . . . . .	238
H. BETHGE, D. VON DER NAHMER, W. WINKELMANN, H. ZIMMERMANN: Funktionsdiagnostische Untersuchungen bei Erkrankungen der Nebennierenrinde unter Bestimmung der Corticosteroide im Plasma mit einer fluorometrischen Methode . . . . .	242
Diskussion . . . . .	246
J. R. BIERICH	

W. WINKELMANN, H. BETHGE, W. JELLINGHAUS, H. ZIMMERMANN: Corticosteron- und Cortisolsekretionsraten beim Cushing-Syndrom . . . . .	247
Diskussion . . . . .	250
W. TELLER	
P. MEUSERS, M. HERRMANN: Histotopochemische Untersuchungen an der Nebennierenrinde während der Restitutionsphase nach langfristiger Cortisonvorbehandlung . . .	251
W. HOCHHEUSER, M. MÜLLER-BARDOFF, P. C. SCRIBA, K. SCHWARZ: Fluorimetrische Bestimmung der 11-Hydroxycorticosteroide im Plasma unter der Therapie mit Corticoiden . . . . .	255
W. TELLER: Die Veränderungen des Steroidmusters im Harn bei idiopathischer, isosexueller Pubertas praecox . . . . .	259
Diskussion . . . . .	262
J. R. BIERICH	
K. RETIENE, F. SCHULZ, J. MARCO: Die Tagesrhythmik der ACTH- und Corticosteronsekretion unter Belastung und unter Hemmung der ACTH-Sekretion . . . . .	263
Diskussion . . . . .	266
P. C. SCRIBA	
G. WINKLER, M. HERRMANN, A. KHALIL: Tierexperimentelle und klinische Untersuchungen zum Verhalten der Corticosteroidausscheidung im Harn nach einmaliger ACTH-Anwendung . . . . .	267
P. M. REISERT, G. HAUN, H. RINDFLEISCH: Die Bestimmung der biologischen Halbwertszeit von extraktivem und synthetischem ACTH . . . . .	270
Diskussion . . . . .	273
H. J. QUABBE	
J. KRACHT, R. PFOTENHAUER: Die extrahypophysären corticotropen Geschwülste . . .	274
Diskussion . . . . .	278
F. SCHENETTEN — E. F. PFEIFFER — J. KRACHT	
<b>Keimdrüsen, Keimdrüsenhormone, Antiandrogene</b>	
H. BREUER, K. DAHM: Biogenese der drei Oestriolmonoglucuronide . . . . .	280
Diskussion . . . . .	282
P. KNAFSTEIN	
E. KAISER, H. SCHMIDT-ELMENDORFF, R. ELERT: Steroidanalysen im Harn und Plasma bei Frauen mit Genitalmißbildungen und polycystisch veränderten Ovarien . . . .	283
P. BOTTERMANN, K. KOPETZ, P. DIETERLE, P. C. SCRIBA, W. HOCHHEUSER, K. SCHLEYPEN, K. HORN, M. DAMBACHER, K. SCHWARZ: Klinische Untersuchungen über die Glucosetoleranz sowie Bestimmungen von Insulin, Trijodthyronin-Bindung und der 11-Hydroxycorticosteroide im Serum unter einer Gestagen-Oestrogen-Therapie . .	288
Diskussion . . . . .	291
H. J. QUABBE	
W. RINDT, K. WEINAND, G. W. OERTEL: In-vivo-Perfusion der Meerschweinchenleber mit Dehydroepiandrosteron und seinen Sulfoconjugaten. . . . .	292
P. KNAFSTEIN, W. RINDT, G. W. OERTEL: Über den Metabolismus von 7-Alpha- <sup>3</sup> H-markiertem freien DHEA, DHEA-Sulfat und DHEA-Sulfatid in Plasma, Galle und Urin beim Meerschweinchen . . . . .	296
H. NOWAKOWSKI, D. VON ZERSEN, S. BERGMANN, J. REITALU: Mosaikstruktur bei Patienten mit echtem Klinefelter-Syndrom und deren Relation zum Intelligenzdefekt . . . . .	300
Diskussion . . . . .	303
C. OVERZIER — F. BAHNER — F. SCHENETTEN	

H. NIERMANN, S. NOLTING: Hormonbehandlung der Oligospermie. Beobachtung an 500 Patienten . . . . .	305
F. NEUMANN: Wirkung eines Androgen-Antagonisten auf die Struktur der Hypophysenvorderlappenzellen von männlichen Ratten . . . . .	308
Diskussion . . . . .	311
J. R. BIERICH — E. KAISER	
A. DOMÉNICO, F. NEUMANN: Wirkung von antiandrogen wirksamen Steroiden auf die Funktion und Morphologie der Nebennieren von Ratten . . . . .	312

### *Hypophyse und Hypophysenhormone*

U. LASCHET, L. LASCHET: Über die biochemische Spezifität der immunologischen Gonadotropinbestimmung . . . . .	315
H. SCHMIDT-ELMENDORFF: Die Gonadotropinausscheidung bei Frauen während des normalen mensuellen Cyclus . . . . .	320
H. SCHMIDT-ELMENDORFF, H. KOPERA: Der Einfluß von ovulationshemmenden Steroiden auf die Gonadotropinausscheidung bei Frauen im geschlechtsreifen Alter . . . . .	324
F. NEUMANN, R. VON BERSWORDT-WALLRABE: Ansprechbarkeit der Gonaden hypophysektomierter männlicher und weiblicher Ratten auf extrahypophysäre gonadotrope Hormone nach einjähriger Involutionsperiode . . . . .	328
D. GLAUBITT, H. FRAHM: Der Stoffwechsel von <sup>131</sup> J-Humanalbumin bei Kranken mit Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz . . . . .	332
U. HACHMEISTER: Immunhistologischer Nachweis von Oxytocin im Hypophysenhinterlappen . . . . .	336

### *Schilddrüse, endokrine Ophthalmopathie*

H.-A. VON SCHWEINTZ, M.-TH. BRAUNS: Autoradiographische Untersuchungen zum Wirkungsmechanismus des Hypophysen-Schilddrüsen-systems . . . . .	338
F. PÉTER, L. SZÉCSÉNYI-NAGY: Die Bedeutung der Schilddrüsenantikörper im Säuglings- und Kindesalter . . . . .	343
H. SCHLEUSENER, K. SCHIMMELPFENNIG: Die Bestimmung des „Long Acting Thyroid Stimulator“ nach säulenchromatographischer Serumfraktionierung . . . . .	347
D. EMRICH: Das Verhältnis von <sup>131</sup> J-Thyroxin zu <sup>131</sup> J-Trijodthyronin im Plasma bei Schilddrüsenfunktionsstörungen . . . . .	351
D. REINWEIN, F. A. HORSTER: Der Jodumsatz der hyperthyreoten Struma bei exogen erhöhtem anorganischen Blutjodid . . . . .	356
Diskussion . . . . .	359
K. OBERDISSE	
M. DAMBACHER, H. P. VITALI, P. SCRIBA, P. BOTTERMANN, K. SCHWARZ: Histologisch-morphometrische, blutchemische und röntgenologische Skeletveränderungen bei Hyperthyreosen . . . . .	360
F. A. HORSTER, E. KLEIN, D. REINWEIN: Der Einfluß einer Radiojodtherapie auf die endokrinen Augensymptome der Hyperthyreose . . . . .	364
E. KLEIN, F. A. HORSTER: Die Behandlung der euthyreotischen endokrinen Ophthalmopathie mit D-Thyroxin . . . . .	368

### *Nebenschilddrüsen*

B. LEMMER, H. MINNE, R. ZIEGLER, E. F. PFEIFFER: Eine Methode zur biologischen Bestimmung von Parathormon mit Hilfe der Ausscheidung von <sup>32</sup> P durch die parathyreodektomierte Ratte in Äthanolnarkose . . . . .	373
--	-----

# Histologisch-morphometrische, blutchemische und röntgenologische Skeletveränderungen bei Hyperthyreosen

M. DAMBACHER, H. P. VITALI, P. SCRIBA\*, P. BOTTERMANN und K. SCHWARZ

Aus der II. Med. Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. Dr. G. BODECHTEL)  
und der Chirurgischen Universitätsklinik Köln-Merheim (Direktor: Prof. Dr. W. SCHINK)

Mit 2 Abbildungen

Von Skeletveränderungen bei Schilddrüsenüberfunktion sind nur wenige histologische Befunde — meist aus den 30er Jahren — vorhanden. Es handelt sich jedoch nicht um Biopsiematerial, sondern v. RECKLINGHAUSEN, ASKANAZY, HUNTER und FOLLIS untersuchten Präparate, die autoptisch gewonnen worden waren. Das größte Untersuchungsgut stammt von FOLLIS, der Präparate, auch entkalkte Präparate, aus den Jahren 1929 bis 1952 aufgearbeitet hat. Die erwähnten Autoren berichten insgesamt über 30 Autopsiefälle, sämtliche Protokolle beschreiben eine „Osteodystrophie“ oder entsprechend dem Hyperthyreosefall von v. RECKLINGHAUSEN aus dem Jahre 1891 eine „Ostitis fibrosa“, teilweise kombiniert mit malacischen Bildern. Andererseits führen klinische Arbeiten, insbesondere Übersichtsarbeiten, die Hyperthyreose häufig als Ursache eines Osteoporose an; die Angaben über das Vorkommen einer röntgenologischen Osteoporose schwanken nach KLEIN jedoch zwischen 2,4 und 50%, wobei die Häufigkeit der hyperthyreoten Osteoporose bei klimakterischen Frauen auffällt.

Um Einblick in Art und Ausmaß der Skeletveränderungen zu bekommen, haben wir acht männliche und acht weibliche Patienten mit Hyperthyreosen unterschiedlicher Schwere und Dauer untersucht; das Durchschnittsalter betrug 46 Jahre. Die Diagnose einer Schilddrüsenüberfunktion war in allen Fällen gesichert; sie stützte sich auf die typischen klinischen Hyperthyreosesymptome, auf die Bestimmung des proteingebundenen Jods (PBI) im Serum, auf den Radiojodspeicherungstest<sup>1</sup> und auf den Suppressionstest. In Einzelfällen haben wir auch die Eiweißbindungsverhältnisse von Trijodthyronin im Serum untersucht (SCRIBA).

Mehrere Röntgenologen beurteilten unabhängig voneinander die Röntgenaufnahmen von Lendenwirbelsäule, Oberschenkel, Calcaneus, Hand, Schädel und Lamina dura der Schneidezähne. Außer den üblichen blutchemischen Routineuntersuchungen bestimmten wir im Serum Calcium flammenphotometrisch und die alkalische Phosphatase nach HUGGINS-TALALAY, ferner im 24-Std-Urin bei calciumarmer Diät Calcium, Phosphor und Kreatinin.

\* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

<sup>1</sup> Herrn Dr. H. G. HEINZE (Rieder-Institut der Universität München, Direktor Prof. Dr. H. v. BRAUNBEHRENS) danken wir für die Überlassung der Befunde.

Knochenzylinder wurden nach der Methode von BURKHARDT aus dem Beckenkamm gewonnen, in Methacrylat eingebettet und unentkalkt geschnitten<sup>1</sup>. Die quantitative Bestimmung der einzelnen Parameter (der Osteoblasten, der Osteoklasten, des Osteoids und des Umfangs der Knochenbälkchen) erfolgte mit dem von uns modifizierten Verfahren von HENNIG. Der Mittelwert des Osteoblasten/Osteoklasten-Quotienten der bisher von uns ausgemessenen histologischen Knochenpräparate betrug 0,75 ( $2\sigma$  0,47) (Abb. 1).

Eine herabgesetzte Schattendichte des Skelets fanden wir bei unseren 16 Patienten nur ein einziges Mal, und zwar bei einer 70jährigen; trotz dieses Alters

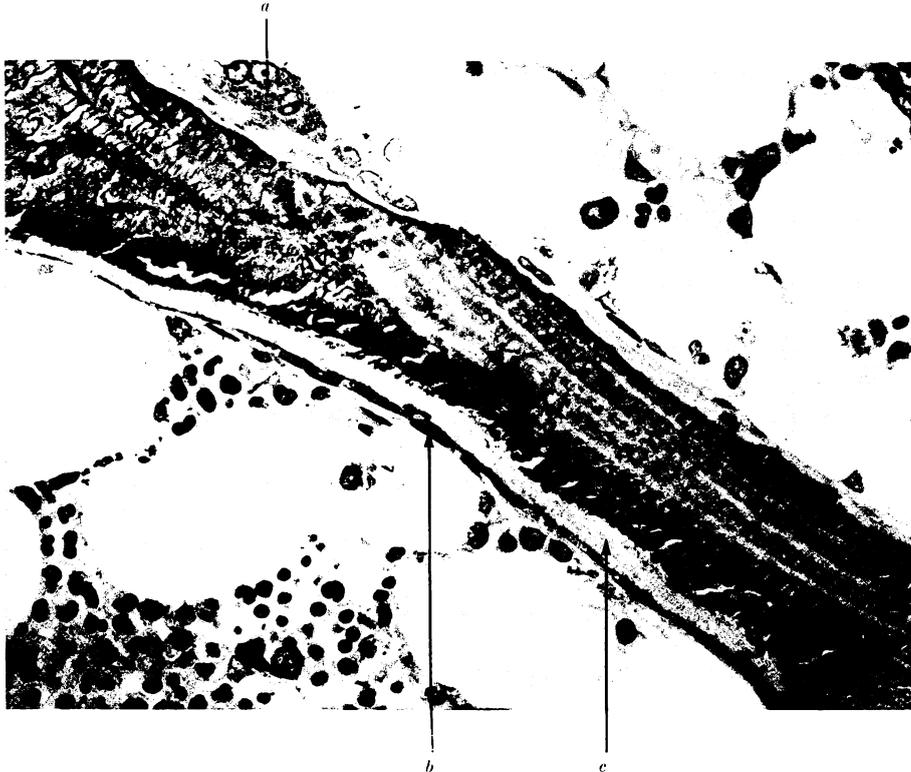


Abb. 1. a Osteoklast, b Osteoblasten, c Osteoidsaum

waren die röntgenologischen Veränderungen nur ganz geringgradig ausgeprägt.

Bei keinem Patienten ließ sich auch bei mehrmaliger Bestimmung eine Erhöhung des Serumcalciumspiegels erfassen. Auch beide Patienten, die das Bild einer thyreotoxischen Krise boten, zeigten keine Hypercalcämie.

Die Calciumausscheidung in 24 Std haben wir bei zehn Patienten gemessen. Nur ein Patient hatte auf 325 mg erhöhte Werte; die Calciumausscheidung aller übrigen Patienten schwankte um 100 mg in 24 Std.

Morphometrisch bestimmten wir das Verhältnis Osteoblasten/Osteoklasten als Maß der Knochenbilanz; da unser Patientengut — gemessen an dem klinischen

<sup>1</sup> Unser besonderer Dank für die erfreuliche Zusammenarbeit gilt Herrn Dr. BURKHARDT (I. Med. Klinik der Universität München, Direktor Prof. Dr. H. SCHWIEGK).

Bild und an der Höhe des PBI — alle Schweregrade der Hyperthyreose von leichten bis zu den schwersten komatösen Formen umfaßte, haben wir bei der Auswertung der histologischen Präparate auch keine einheitlichen morphometrischen Meßergebnisse erwartet (Abb. 2).

Unsere Patienten lassen sich in vier Gruppen einteilen.

Drei Patienten zeigten ein Osteoblasten/Osteoklastenverhältnis, das dem von uns errechneten Ruheumsatz entsprach. Der Knochenan- und -abbau war regelrecht und die Bilanz somit ausgeglichen.

Bei der größten Gruppe mit sieben Patienten fanden wir einen gesteigerten Abbau von Knochensubstanz, gemessen an der Zahl der Osteoklasten auf 100 mm Bälkchenumfang. Entsprechend war jedoch der Aufbau von Knochensubstanz,

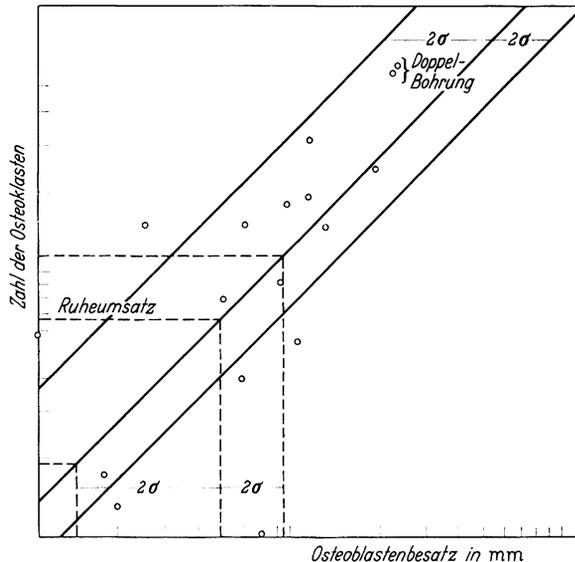


Abb. 2.  $\frac{\text{Knochenanbau}}{\text{Knochenabbau}}$  bezogen auf 100 mm Bälkchenumfang bei 16 Hyperthyreosepatienten

gemessen am Osteoblastenbesatz des Osteoids, proportional gesteigert. So resultierte bei dieser Gruppe, trotz eines bis auf das Siebenfache erhöhten Umsatzes, ebenso wie bei der vorhergehenden Gruppe mit regelrechtem Umsatz, eine ausgeglichene Bilanz, also keine Verminderung der Skelettmasse; röntgenologisch war ebenfalls keine Osteopenie nachzuweisen. Bei einem dieser Patienten war eine Doppelbiopsie durchgeführt worden; die gute Übereinstimmung beider Werte — sie liegen dicht beieinander — zeigt ihre Unabhängigkeit von Schnittrichtung und tiefe. Diese morphometrischen Befunde stimmen sowohl mit den Stoffwechseluntersuchungen von HAAS wie mit den Ergebnissen von FRASER und KRANE überein; KRANE konnte mit radioaktivem  $\text{Ca}^{45}$  (ebenso wie wir mit morphometrischen Messungen) einen gesteigerten Knochenabbau und einen gesteigerten Anbau nachweisen.

Nur zwei Patienten zeigten einen Knochenabbau ohne entsprechenden Anbau, so daß sich eine negative Skelettbilanz ergab. Beide Patienten hatten hohe PBI-Werte und einer eine erhöhte Ca-Ausscheidung im Urin.

Die Meßwerte dieser drei referierten Gruppen könnten auf eine kontinuierliche Zunahme der Hormonwirkung hinweisen: vom normalen Knochenab- und -anbau mit ausgeglichener Bilanz (Gruppe 1) über eine Steigerung des Umbaus bei ebenfalls ausgeglichener Bilanz (Gruppe 2) zum Überwiegen des Abbaus mit entsprechend negativer Bilanz (Gruppe 3). Als Endzustand sind dann die in den 30er Jahren von den eingangs erwähnten Autoren und später von FOLLIS beschriebenen Autopsiefälle zu betrachten; diese zeigten histologisch vor allem ausgeprägte Knochendestruktionen im Sinne einer Osteodystrophie.

Zusätzlich haben wir bei allen unseren 16 histologischen Knochenschnitten das Verhältnis der aktiven Osteoblasten (als Gradmesser des Knochenaufbaus) zu dem Gesamtosteoid bestimmt: zwei Fälle zeigten einen erniedrigten Quotienten, also eine verzögerte Verkalkung, eine Osteomalacie. Dieser Befund stimmt mit Untersuchungen von CLERKIN, HAAS u. Mitarb. überein. Diese Autoren konnten mittels einer abgekürzten Ca-Bilanz bei Hyperthyreosen eine osteomalacische Komponente nachweisen.

Eine vierte Gruppe (vier Fälle) läßt sich nicht in das eben skizzierte Bild einordnen. Wir fanden bei diesen Patienten eine positive Bilanz bei normalem oder gesteigertem Knochenanbau, jedoch ohne entsprechende Steigerung des Abbaus; die Werte von drei dieser vier Patienten liegen jedoch sehr nahe an der  $2\sigma$ -Grenze.

Neue Untersuchungen mit radioaktiven Isotopen und Calciumbilanzen weisen darauf hin, daß bei Hyperthyreose ein erhöhter Knochenab- und -anbau besteht; je nach dem Ausmaß dieser beiden Vorgänge (also des Knochenab- und -anbaus) resultiert eine ausgeglichene oder negative Bilanz. Diese Befunde, die an den Hyperparathyreoidismus erinnern, konnten wir mittels morphometrischer Messungen an histologischen Knochenschnitten bestätigen. Gleichartige Untersuchungen sind bisher nicht durchgeführt worden.

### Literatur

- ASKANAZY, M., u. E. RUTISHAUSER: Virchows Arch. path. Anat. **291**, 653 (1933).  
 BURKHARDT, R.: Klin. Wschr. **44**, 326 (1966).  
 — Blut (Im Druck).  
 CLERKIN, E. P., H. G. HAAS, D. H. MINTZ, C. R. MELONI, and J. J. CANARY: Metabolism **13**, 161 (1964).  
 FOLLIS, R. H.: Bull. Johns Hopk. Hosp. **92**, 505 (1953).  
 FRASER, R., M. HARRISON, and K. IBBERTSON: Quart. J. Med. **29**, 85 (1960).  
 HAAS, H.: Knochenstoffwechsel und Parathyreoiden-Erkrankungen. Stuttgart: Thieme 1966.  
 HENNIG, A.: Zeiss-Werkzeitschrift Nr. 30, Okt. 1958.  
 HUNTER, D.: Lancet **1930**, **I**, 947.  
 KLEIN, E.: Dtsch. med. Wschr. **88**, 1087 (1963).  
 KRANE, ST. M., G. L. BROWNELL, J. B. STANBURY, and H. CORRIGAN: J. Clin. Invest. **35**, 874 (1956).  
 v. RECKLINGHAUSEN, F. C.: Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschrift für R. Virchow. Berlin 1891.  
 SCRIBA, P. C., H. G. HEINZE, R. LANDGRAF, K. W. FREY und K. SCHWARZ: Klin. Wschr. **44**, 131 (1966).