

internistische Welt

Schriftleitung: Prof. Dr. H. L. Kruskemper, Düsseldorf

F. K. Schattauer Verlag · Stuttgart/New York

1-12/1978

INHALTSVERZEICHNIS

SACHVERZEICHNIS

AUTORENVERZEICHNIS

Inhaltsverzeichnis

- Das Sinusknotensyndrom.** L. Seipel, G. Breithardt 1
Indikation und Technik der sog. Basis-therapie der chronischen Polyarthritis. H. Zeidler 7
Der Stellenwert der Renin- und Aldosteron-bestimmung in der Hypertonie-diagnostik. W. Hummerich, G. Böner, A. Helber 16
Behandlung mit Schilddrüsenhormonen. J. Herrmann 23
Therapie – kontrovers: Reinfarktprophylaxe
Reinfarktprophylaxe mit Aggregations-hemmern. E. Jacobi, G. Bremer 31
Reinfarktprophylaxe mit Antikoagulantien. V. Tilsner 34
Neuere Aspekte des Hyperparathyreoidismus. R.-D. Hesch, R. Hehrmann 37
Diagnose der Gynäkomastie. H. K. Kley 45
Interne Therapie des metastasierenden Mammakarzinoms. J. Köbberling 51
Differentialdiagnose der Hyperurikämie. W. Gröbner 61
Diagnostik der chronischen Pyelonephritis. K. Kühn, J. Mellmann, U. Pfaff, J. Brod 65
Therapie der paroxysmalen Tachykardien. U. Gleichmann, G. Trieb 69
Calcitonintherapie der Osteodystrophia deformans Paget. E. Keck, Th. Stolze 77
Früherkennung und stufenweise Diagnostik kolorektaler Karzinome. H. Frerichs, K. Winckler 87
Indikationen für die Skelettszintigraphie im Vergleich zur Röntgendiagnostik. P. Pfannenstiel, U. Semmler, W. Adam, A. Halbsguth 96
Therapie – kontrovers: Biguanide
Keine Biguanide mehr – was dann? H. Sauer 103
Indikation und Anwendung von Biguaniden bei Diabetes mellitus. F. A. Gries 105
Medikamentöse Therapie des Ulcus duodeni. W.-P. Fritsch 111
Die Synovianalyse und ihre differential-diagnostische Bedeutung bei chronischen Gelenkerkrankungen. H. Greiling, K. Kleesiek 121
Besonderheiten der Digitalistherapie im Alter. D. Michel 131
Diagnostik der Hyperlipoproteinämien. J. Schneider, H. Kaffarnik 135
Technik und Aussagekraft von modernen Screening-Methoden bei Diabetes mellitus. M. Berger, P. Berchtold 140
Technik und Anwendung der Langzeit-EKG-Registrierung. K. v. Olshausen, W. Mäurer 145
Möglichkeiten der rechtzeitigen Diagnose des Magenkarzinoms. E. Seifert 150
Hyperprolaktinämische Infertilität: Diagnose und Therapie. T. Eversmann, K. v. Werder 158
Moderne Methoden der Frühdiagnostik der Spondylitis ankylosans (M. Bechterew). M. Schattenkirchner 163
Pathogenese des Morbus Basedow. H. Schleusener 173
Hepatitis-Antigene und Antikörper bei Lebererkrankungen. K. P. Maier, W. Gerok 177
Initialtherapie der Hypertonie. K. Glänzer, K. O. Stumpe 184
Differentialdiagnostisches Programm bei Wachstumsretardierung. W. Wiegelmünn, H. G. Solbach 190
Diagnostik der Sarkoidose. R. Schubotz 199
Allergologische In-vivo-Diagnostik des Asthma bronchiale. R. Rubin, P. Endres, V. Schulz 206
Diagnostik und Überwachung von Hämostasestörungen. T. H. Schöndorf 215
Stimulation der TSH-Sekretion durch TRH als Schilddrüsenfunktionstest (Indikationen, Interpretationen und diagnostische Grenzen). C. R. Pickardt, K. Horn, P. C. Scriba 220
Gesprächspsychotherapie. Grundlagen und Anwendung. F. Meier 225
Das Plasmozytom. W.-D. Gassel 233
Differentialdiagnose der chronisch-entzündlichen Dickdarmmerkrankungen: Colitis ulcerosa – Morbus Crohn des Kolon. B. Miller, H. Peerenboom 243
Rationelle Serodiagnostik entzündlich rheumatischer Erkrankungen. K. Schumacher 251
Arzneimittelinteraktionen mit Zytostatika. H. J. Illiger, J. H. Hartlapp, R. Gugler 256
Die Sonographie bei Oberbaucherkrankungen. P. Otto 260
Methodische Probleme des Saralasin-infusionstestes in der Diagnostik der Hypertonie. G. Böner, A. Helber, K. A. Meurer, W. Hummerich, G. Wambach, M. Kurre, W. Kaufmann 267
Thromboembolien unter Wettereinfluß. E. Jacobi, O. Richter, G. Kruskemper 275
Diagnostik und Therapie des Hypoparathyreoidismus. R. Ziegler 279
Die akute Tracheobronchitis. R. Ferlinz, R. Rubin 287
Die intrahepatische Cholestase. W. Hartmann, H. Goebell 294
Differentialdiagnostik bei Struma. K.-H. Rudorff, H. L. Kruskemper 302
Die Behandlung des hypertensiven Notfalls. K. D. Bock 311
Verhaltenstherapie. H. Seelbach 314
Regeln zur Therapie von Schilddrüsenkarzinomen. H. G. Heinze 320
Differentialdiagnose des Cushing-Syndroms. H. K. Kley, E. Bartmann 329
Mikrobiologische und biochemische Diagnostik bei Atemwegserkrankungen. P. Endres, R. Rubin 336
Akutproblematik beim Herzinfarkt. H. Schieffer, H. Wallner, L. Bette 341
Diagnostik tiefer Becken- und Beinvenenthrombosen. F. Asbeck 348
Urindiagnostik bei Harnwegsinfekten. W. M. Glöckner, H. G. Sieberth 353
Differentialdiagnose der Lymphozytose und Monozytose. H. Löffler 357
Arzneimittelinteraktionen: Antikoagulan-tien. 364
Die Behandlung bradykarder und tachykarder Rhythmusstörungen mit Herzschrittmachern. F. Bender, E. Most 367
Therapie der Sarkoidose (Morbus Besnier-Boeck-Schaumann). H. Behrend, T. Behrend 372
Diagnose der Leukämien. F. W. Tischendorf, H. Haas 383
Diagnostik und Therapie der Achalasie. M. Wienbeck 392
Therapie der Angina pectoris. H. Kreuzer, H. Blanke 401

Sachverzeichnis

- Blickdiagnostische Befunde, Gynäkomastie 44
 - , Haltungs- und Bewegungsanomalien 171
 - , kolorektale Karzinome, endoskopische und röntgenologische Befunde 86
 - , Leukämien 385
 - , metastasierendes Mammakarzinom 56
 - , Morbus Paget 85
 - , Paraproteinämien 231
 - , Sarkoidose (versus Lupus vulgaris) 205
 - , Schilddrüsenkarzinom 327Blutglukose-Untersuchung, Diabetes mellitus 140Blutungszeit 219Bradykardie-Tachykardie-Syndrom 1Bromocriptin-Therapie, Hyperprolaktinämie 161Bronchoskopie, Sarkoidosediagnostik 203
- Achalasie, Diagnostik und Therapie 392Aggregationshemmer, Reinfarktprophylaxe 31Akutproblematik beim Herzinfarkt 341Alkohol, intrahepatische Cholestase 296Alter, Digitalistherapie 131Amidonat, ventr. Tachykardien 75Aminoglutethimid (Elipten) bei Mammakarzinom 52Androgene bei Mammakarzinom 53Angina pectoris, Behandlung 401Antazida, Ulcus duodeni 115Antiarrhythmika, Chinidin-Typ 73
 - , Effekt auf die Arbeitsmuskulatur 72
 - bei Tachykardie 71Anticholinergika, Ulcus duodeni 114Antikoagulantien, Arzneimittelinteraktionen 364
 - , Reinfarktprophylaxe 34Antimalariamittel, Polyarthritis 9Antiöstrogene bei Mammakarzinom 52Aortenaneurysma, Sonographie 264Arginin-Test bei Minderwuchs 195Arthritis, rheumatoide, Nachweis durch Gelenkszintigraphie 99Arzneimittelinteraktionen, Antikoagulantien 364
 - , Zytostatika 256Asthma bronchiale, allergologische Diagnostik 206
 - , inhalativer Provokationstest 209
 - , Pathomorphologie 213Atemwegserkrankungen, mikrobiologische und biochem. Diagnostik 336Atemwegsinfekte, akute, Erreger 287Augenhintergrund bei Hochdruck 20AV-Knoten-Tachykardie 70
- Bakterielle Infekte, Cholestase 296Basistherapeutika, Polyarthritis, chron. 8Basistherapie der chron. Polyarthritis und chir. Eingriffe 13Beckenvenenthrombosen, Diagnostik 348Beinvenenthrombosen, tiefe, Diagnostik 348Belastungstests, Diabetes mellitus 140Bestrahlung, Hyperprolaktinämie 161Betablocker, supraventr. Tachykardien 74Beta-Rezeptorenblocker bei Hypertonie 186Beta-Sympathikolytika, Angina pectoris 403Biguanide 103
 - , Indikation und Anwendung 105
 - , Kontraindikationen 107Blande Struma, Langzeittherapie 27
- Blickdiagnostische Befunde, Gynäkomastie 44
 - , Haltungs- und Bewegungsanomalien 171
 - , kolorektale Karzinome, endoskopische und röntgenologische Befunde 86
 - , Leukämien 385
 - , metastasierendes Mammakarzinom 56
 - , Morbus Paget 85
 - , Paraproteinämien 231
 - , Sarkoidose (versus Lupus vulgaris) 205
 - , Schilddrüsenkarzinom 327Blutglukose-Untersuchung, Diabetes mellitus 140Blutungszeit 219Bradykardie-Tachykardie-Syndrom 1Bromocriptin-Therapie, Hyperprolaktinämie 161Bronchoskopie, Sarkoidosediagnostik 203
- Digitalistherapie im Alter 131
 - , Dosierung 132
 - , Indikationen 131
 - , Kontrolle 133
 - , Therapiedauer 133Diphenylhydantoin 73Diuretika bei Hypertonie 185Doryl-Test, Achalasie 395D-Penicillamin, Polyarthritis 9Dysfibrinogenämie 215
- »Early gastric cancer« 151Elektrophoresebefunde bei Plasmozytom 236Endoskopie, Achalasie 394Erreger, Tracheobronchitis 287Erregernachweis, akute Tracheobronchitis 290Euthyreote Struma, endemische 27
- Fibrinogenbestimmung 218Früherkennung kolorektaler Karzinome 87Früherkennung, Magenkarzinom 150
- Gallenwege, Sonographie 262Gastroskopie, Magenkarzinom 152Gastrozepin, Ulcus duodeni 114Gelenkerkrankungen, chron., diff.-diagn. Bedeutung der Synoviaanalyse 121Gelenkszintigraphie, Nachweis einer rheumatoiden Arthritis 99Gesprächspsychotherapie 225
 - , Ausbildung 229Gicht, Nierenveränderungen 59Gilyrytmal, ventr. Tachykardien 75Globaltests, Hämostasestörungen 215Glykosid-Wahl zur Digitalistherapie im Alter 132Gold, Polyarthritis 9
 - , Sättigungsbehandlung, chron. Polyarthritis 11
 - , Verträglichkeitstestung 11Gynäkomastie, Diagnostik 45
 - , bei Neugeborenen 46
 - , durch Pharmaka 47
 - , histopathologische Veränderungen 49
 - , in der Pubertät 46Gynäkomastien, physiologische 46
- Haemoccult-Test, falsch negativ 89
 - , – positiv 89Hämophilie A/B 215Hämostasestörungen, Diagnostik, Überwachung 215Harnsäurebestimmung, Hyperurikämie 61Harnuntersuchung, Diabetes mellitus 140Harnwegsinfekte, Urindiagnostik 353Hautteste, Asthma bronchiale 207Hepatitiden, chronische 178Hepatitis-A 177Hepatitis-Antigene, Lebererkrankungen 177Hepatitis-Antikörper, Lebererkrankungen 177Hepatitis-B 177Hepatitis, chronisch-aggressive (CAH) 179
 - , chronische, Differentialdiagnose 181
 - , chronisch-persistierende (CPH) 178Herzinfarkt, Intensivmaßnahmen nach Klinikaufnahme 342
 - , Sofortmaßnahmen am Ereignisort 341Herzrhythmusstörungen, Behandlung mit Herzschrittmacher 367

- Histamin-H₂-Rezeptorantagonisten,** *Ulcus duodeni* 112
HLA-B 27, diagnostische Bedeutung 167
Hochdruck, Augenhintergrund 20
Hormontherapie, Schilddrüsenkarzinome 324
Hyperaldosteronismus 20
Hyperlipoproteinämien, Diagnostik 135
Hyperparathyreoidismus 37
 –, *gastrointestinale Manifestation* 38
 –, *ossäre Verlaufsform* 38
 –, *primärer* 38
 –, –, *Diagnostik* 40
 –, –, *Labordiagnostik* 38
 –, *sekundärer (SHPT)* 39
 –, –, *Diagnostik* 41
 –, –, *Therapieempfehlungen* 41
Hyperprolaktinämie, Diagnostik 160
 –, *Therapie* 161
 –, *Ursachen* 159
Hyperprolaktinämische Infertilität, Diagnose und Therapie 158
Hypertensiver Notfall, Behandlung 311
Hyperthyreose, TRH-Stimulationstest 222
Hypertonie, Beta-Rezeptorenblocker 186
 –, *Diuretika* 184
 –, *essentielle* 20
 –, *Initialtherapie* 184
 –, –, *Allgemeinmaßnahmen* 185
 –, *medikamentöse Initialtherapie* 185
 –, *Saralasininfusionstest* 267
 –, *Therapie mit Vasodilatatoren* 187
Hypertoniediagnostik, Renin- und Aldosteronbestimmung 16
Hypertonien, renale 17
Hyperurikämie, Differentialdiagnose 61
 –, *familiäre* 63
 – und *akute Monarthritis* 62
 – und *Weichteiltophi* 62
Hypogonadismus, primärer, Gynäkomastie 46
Hypokalzämie, Differentialdiagnose 280
Hypoparathyreoidismus, Akuttherapie, Langzeittherapie 285
 –, *Diagnostik und Therapie* 279
Hypothyreose 27
 –, *angeborene* 27
 –, *präklinische* 221
 –, *sekundäre* 221
 –, *subklinische* 27

Iliosakralgelenke, Gelenkszintigraphie 100
Immunglobuline, Struktur 233
Immunozytom 233
Immunsuppressiva, chron. Polyarthritis 9
Impedanz-Plethysmographie, Becken- und Beinvenenthrombosen 350
Infektanfälligkeit bei Plasmozytom 237
Infertilität, hyperprolaktinämische, Diagnose und Therapie 158
Intrahepatische Cholestase durch Arzneimittel 294
Involutionsgynäkomastie 46
Isoptin, supraventr. Tachykardien 74

Kalziumantagonisten, Angina pectoris 403
Kalziumstoffwechsel und Nierenfunktion bei Plasmozytom 237
Kardiogener Schock 346
Kardioversion bei Tachykardie 74
 – bei *ventrikulären Tachykardien* 75

Karzinome, kolorektale, Früherkennung und stufenweise Diagnostik 87
 –, –, *Haemoccult-Test* 89
Keuchhusten 362
Knochentophi 63
Koronare Herzerkrankung, Therapie 401
Kveim-Siltzbach-Test, Sarkoidosediagnostik 203

Laktazidose 107
Langzeit-EKG 3
 –, –, *Arrhythmien* 148
 –, –, *Auswahl der Patienten* 147
 –, –, *Herzrhythmusstörungen funktioneller Genese* 148
 –, –, *kardial bedingte zerebrale Insuffizienz* 147
 –, –, *koronare Herzerkrankung* 147
 –, –, *Registrierung, Technik und Anwendung* 145
Laparoskopie, Sarkoidosediagnostik 203
Leberblindpunktion, Sarkoidosediagnostik 203
Leber, Sonographie 264
Leukämie, chronische lymphatische 362
 –, *Diagnose* 383
Leukämien, akute 388
 –, *sekundäre* 390
Leukosen, akute, immunologische Einteilung 389
LH-RH-Stimulationstest bei Minderwuchs 195
Lidocain 73
 –, *ventr. Tachykardien* 75
Löfgren-Syndrom 199
Lupus erythematodes visceralis 254
 –, *pernio (Besnier)* 199
Lymphadenose, chronische 388
Lymphocytosis infectiosa acuta 362
Lymphom, lymphoplasmazytoides 233
Lymphozytose, Differentialdiagnose 357

Magenkarzinom, adäquate diagn. Methoden 151
 –, *rechtszeitige Diagnose* 150
Magenschleimhaut, Dysplasien 156
Mammakarzinom, Adrenalektomie 51
 –, *Aminoglutethimid (Elipten)* 52
 –, *Androgene* 53
 –, *Antiöstrogene* 52
 –, *Gestagene* 53
 –, *Hypophysektomie* 51
 –, *interne Therapie des metastasierenden* 51
 –, *Östrogene* 53
 –, *Östrogenrezeptoren* 53
 –, *Ovarektomie* 51
 –, *Zytostatkatherapie* 54
Manometrische Untersuchungen, Achalasie 394
Mediastinoskopie, Sarkoidosediagnostik 203
Metopiron-Kurztest bei Minderwuchs 196
Miktionsurethrogramm bei chron. Pyelonephritis 68
Minderwuchs, Einteilung 191
 –, *spezielles diagn. Vorgehen* 193
 –, *Turner-Syndrom* 193
Mithramycin, Osteodystrophia deformans 78
Monarthritis, akute, und Hyperurikämie 62
Mononukleose, infektiöse 361
Monozytose, Differentialdiagnose 357

Morbus Basedow, Pathogenese 173
 –, *Bechterew* 163
 –, –, *klinische Frühsymptomatik* 164
 –, –, *Röntgenbefunde bei fortgeschrittenem* 170
 –, *Boeck* 199
 –, *Crohn, Colon, Differentialdiagnose* 243
 –, *Hodgkin, intrahepatische Cholestase* 296
 –, *Pfeiffer* 361
 –, *Waldenström* 233
Mycoplasma pneumoniae 288
Myelose, chronische 383

Nebenschilddrüsse, primäre Überfunktion 38
Neck dissection, funktionelle 322
Neugeborenengynäkomastie 46
Niereninsuffizienz, initiale Hochdrucktherapie 187
Nierenveränderungen bei Gicht 59
Nitrokörper, Angina pectoris 402
Notfall, hypertensiver 311

Oberbaucherkrankungen, Sonographie 260
Östrogenrezeptoren bei Mammakarzinom 53
Ohrtophi 63
Operative Richtlinien zur Behandlung der Struma maligna 321
Operative Therapie, Hyperprolaktinämie 161
Osteodystrophia deformans Paget, Therapie 77
Osteopathie, renale 39
 –, –, *Pathomorphologie* 43
Ostitis multiplex cystica (Jüngling) 199

Pankreas, Sonographie 262
Parasystolie 70
Parathormon 37
Paroxysmale Tachykardie, Therapie 69
Phlebographie, Becken- und Beinvenenthrombosen 349
Plasmarenin bei verschiedenen Hypertonieformen 18
Plasmozytom 233
 –, *Pathomorphologie* 241
Pollenallergie, Asthma bronchiale 207
Polyarthritis, chron., Basistherapie 7
Postdystrophische Gynäkomastie 46
Prädispositionsfaktoren, Pyelonephritis 65
Primäres Cushing-Syndrom 332
Prolaktinsekretion 159
Provokationstest, inhalativer, Asthma bronchiale 209
Pseudogynäkomastie 46
Pseudohypoparathyreoidismus 282
Pubertätsgynäkomastie 46
Pyelonephritis, chronische, und Diabetes mellitus 65
 –, –, *Diagnostik* 65
 –, –, *Phenazetinabusus* 65
 –, –, *und Schwangerschaft* 65
 –, –, *vesikoureteraler Reflux* 65
 –, *Prädispositionsfaktoren* 65

Quick-Test 216

Radio-Fibrinogen-Test, Beinvenenthrombose 351
Radioiod-Therapie, Schilddrüsenkarzinom 322
Reinarktprophylaxe, Aggregationshemmer 31
 –, *Antikoagulantien* 34

- Renin- und Aldosteronbestimmung,
Normalwerte 16
- Reptilasezeit 217
- Rheumatische Erkrankungen, entzündliche,
rationelle Serodiagnostik 251
- , serologische Merkmale 253
- Rheumatisches Fieber 254
- Rheumatoide Arthritis 254
- Rheumatoide bzw. chron. Polyarthritis 14
- Röntgenbefunde bei fortgeschrittenem
Morbus Bechterew 170
- Röntgenbefunde bei Struma 308
- Röntgenuntersuchung, Achalasie 393
- Rytmonorm, supraventr. Tachykardien 74
- , Tachykardien 75
- S**acroiliitis und Spondylitis ankylosans 166
- Saralasininfusionstest 267
- Sarkoidose, akute 199
- , –, Laboratoriumsbefunde 201
- , Behandlung 372
- , Diagnostik 199, 203
- , Kortikoidtherapie, Dosierungsrichtlinien
378
- , primär chronische Verlaufsform 200
- , Stadieneinteilung 202
- Sekretin, Ulcus duodeni 116
- Sekundäres Cushing-Syndrom 333
- Serodiagnostik entzündlich rheumatischer
Erkrankungen 251
- Serumharnsäurespiegel, Einfluß von Arznei-
mitteln 62
- Sferics 277
- Sharp-Syndrom 254
- Sinusbradykardie, isolierte 1
- Sinusknotenerholungszeit 3
- Sinusknotensyndrom, Diagnostik 2
- , Schrittmacherimplantation 6
- , Untergruppen 1
- Sinustachykardie 69
- Skelettszintigraphie, Indikationen 96
- Sonographie bei Oberbaucherkrankungen
260
- Spironolaktone 22
- Spondylitis ankylosans, klinische Früh-
symptomatik 164
- , moderne Frühdiagnostik 163
- , Sacroiliitis 166
- Sputumuntersuchung, mikrobiologische
336
- Suchtests, Hämostasestörungen 215
- Supraventrikuläre Tachykardien 69
- , Vorhofflimmern 70
- Synovianalyse bei chron. Gelenkerkrank-
ungen 121
- Synovianalyse, Methode 121
- Synovialflüssigkeit, Gesamteiweiß 126
- , Gewinnung 121
- , Substrate in 126
- S**childdrüsenhormone, Behandlung 23
- Schilddrüsenhormonmangel, TRH-Stimula-
tionstest 220
- Schilddrüsenhormonpräparate 24
- Schilddrüsenerkrankungen, Therapie 320
- , Untersuchungsprogramm 320
- , Lymphonodektomie 322
- Schilddrüseneoplasie, Klassifizierung 322
- Schilddrüsenzytologie 300
- Schock, kardiogener 346
- Schrittmacherbehandlung, Indikationen 368
- Schrittmacher(dys)funktion, Langzeit-EKG
149
- Schrittmachertherapie bei supraventr.
Tachykardie 74
- Schwangerschaft, Cholestase 296
- S**tatus tetanicus, Kalziumdauerinfusion 285
- Strahlentherapie, externe, bei Schilddrüsen-
karzinom 324
- Struma, blonde, TRH-Test 224
- , diagnostisches Programm 303
- , Differentialdiagnostik 302
- , Röntgenbefunde 308
- T**₃-Hyperthyreose 221
- T₄/T₃-Kombinationspräparate 26
- Tachykardie, idioventrikuläre 70
- , Kardioversion 74
- , paroxysmale, Therapie 69
- , supraventrikuläre, Schrittmachertherapie
74
- , Therapie mit Antiarrhythmika 71
- Tachykardien, supraventrikuläre 69
- , –, Therapie 74
- , supraventr., Unterbrechung durch Aus-
lösung von Vagusreizen 74
- , ventrikuläre 70
- , –, Kardioversion 75
- , –, Therapie 75
- Tetanisches Syndrom 279
- Therapie, Plasmozytom 239
- Thermographie, Becken- und Beinvenen-
thrombosen 351
- Thrombokoagulasezeit 217
- Thrombinzeit 217
- Thromboembolie und Wettereinfluß 275
- Thromboplastinzeit 216
- , partielle 217
- Thyreoidektomie, totale 27
- Thyroxintherapie 26
- Toxoplasmoseinfektionen 361
- Tracheobronchitis, akute, Diagnose und
Therapie 287
- TRH-Test 220
- TRH-Test bei Minderwuchs 197
- , diagnostische Grenzen 223
- , Einstellungskontrolle 30
- , Indikation 222
- Trisäthileniminobenzochinon, Osteo-
dystrophia deformans 78
- Tuberkulinprobe, Sarkoidosadiagnostik 203
- Turner-Syndrom, Minderwuchs 193
- U**lcus duodeni, medikamentöse Therapie
111
- Ultraschalldiagnostik, Becken- und Bein-
venenthrombosen 350
- Ultraschalldiagnostik s. Sonographie 260
- Urindiagnostik, Uringewinnung 353
- Urinuntersuchung, mikrobiologische 355
- , mikroskopische 354
- V**asodilatatoren, Behandlung der Hyper-
tonie 187
- Verhaltenstherapie 314
- Virushepatitis, Cholestase 296
- Vitamin D 286
- Vorhofflimmern, supraventrikuläre Tachy-
kardien 70
- Vorhofflimmern, supraventrikuläre Tachy-
kardien 70
- Vorhoftachykardie 69
- W**achstumsretardierung, differential-
diagnostisches Programm 190

Autorenverzeichnis

- Adam, W. 96
Asbeck, F. 348
- B**artmann, E. 329
Behrend, H. 372
Behrend, T. 372
Bender, F. 367
Berchtold, P. 140
Berger, M. 140
Bette, L. 341
Blanke, H. 401
Bock, K. D. 311
Bönner, G. 16, 267
Breithardt, G. 1
Bremer, G. 31
Brod, J. 65
- Endres, P. 206, 336
Eversmann, T. 158
- F**erlinz, R. 287
Frerichs, H. 87
Fritsch, W.-P. 111
- G**assel, W.-D. 233
Gerok, W. 177
Gleichmann, U. 69
Glänzer, K. 184
Glöckner, W. M. 353
Goebell, H. 294
Greiling, H. 121
Gries, F. A. 105
Gröbner, W. 61
Gugler, R. 256
- Haas, H. 383
Halbsguth, A. 96
Hartlapp, J. H. 256
Hartmann, W. 294
Hehrmann, R. 37
Heinze, H. G. 320
Helber, A. 16, 267
Herrmann, J. 23
Hesch, R.-D. 37
Hummerich, W. 16, 267
Horn, K. 220
- I**lliger, H. J. 256
Jacobi, E. 31, 275
- Kaffarnik, H. 135
Kaufmann, W. 267
Keck, E. 77
Kleesiek, K. 121
Kley, H. K. 45, 329
Köbberling, J. 51
Kreuzer, H. 401
Krüskenper, G. 275
Krüskenper, H. L. 302
Kühn, K. 65
- Kurre, M. 267
Löffler, H. 357
- M**äurer, W. 145
Maier, K. P. 177
Meier, F. 225
Mellmann, J. 65
Meurer, K. A. 267
Michel, D. 131
Miller, B. 243
Most, E. 367
- Olshausen, K. v. 145
Otto, P. 260
- Peerenboom, H. 243
Pfaff, U. 65
- Pfannenstiel, P. 96
Pickardt, C. R. 220
- R**ichter, O. 275
Rubin, R. 206, 287, 336
Rudorff, K.-H. 302
- S**auer, H. 103
Scriba, P. C. 220
Seelbach, H. 314
Seifert, E. 150
Seipel, L. 1
Semmler, U. 96
Sieberth, H. G. 353
Solbach, H. G. 190
- S**chattenkirchner, M. 163
Schieffer, H. 341
Schleusener, H. 173
Schneider, J. 135
Schöndorf, T. H. 215
Schubotz, R. 199
Schulz, V. 206
Schumacher, K. 251
- S**tolze, Th. 77
Stumpe, K. O. 184
- T**ilsner, V. 34
Tischendorf, F. W. 383
Trieb, G. 69
- W**allner, H. 341
Wambach, G. 267
Werder, K. v. 158
Wiegelmann, W. 190
Wienbeck, M. 392
Winckler, K. 87
- Z**eidler, H. 7
Ziegler, R. 279

Stimulation der TSH-Sekretion durch TRH als Schilddrüsenfunktionstest

(Indikationen, Interpretationen und diagnostische Grenzen)

C. R. Pickardt, K. Horn, P. C. Scriba

Medizinische Klinik Innenstadt der Universität München

Die Stimulation der hypophysären Thyreotropinsekretion durch den TRH-Test kann als empfindlicher Schilddrüsenfunktionstest eingesetzt werden. Sie ist besonders wichtig für die

- Erkennung eines präklinischen Schilddrüsenhormonmangels,
- Interpretation erhöhter Trijodthyroninspiegel bei T_3 -Hyperthyreose bzw. kompensatorischer T_3 -Mehrsekretion,
- diagnostische Sicherung dekompensierter autonomer Schilddrüsenadenome,
- Kontrolle der Schilddrüsenhormonsubstitution bei primärer Hypothyreose und bei der Pharmakotherapie blander Strumen.

Bei der Interpretation des TRH-Tests bei Schilddrüsenüberfunktionszuständen muß berücksichtigt werden, daß die Suppression der TSH-Sekretion den aktuellen Schilddrüsenhormonüberschüß überdauert (persistierende Suppression).

Das hypothalamische Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH) stimuliert die Thyreotropin (TSH)-Sekretion des Hypophysenvorderlappens. Nach dem Prinzip der negativen Rückkopplung zwischen der peripheren endokrinen Drüse und dem Hypophysenvorderlappen ist der TSH-Anstieg nach i.v. Injektion von TRH bei einer primären Hypothyreose erhöht und fehlt dagegen bei einer Hyperthyreose (Abb. 1). Ausgehend von diesem Prinzip kann die TSH-Antwort auf die TRH-Stimulation als Funktionstest bei Schilddrüsenerkrankungen eingesetzt werden.

Durchführung

Erste Blutabnahme zur Messung von Thyroxin, Thyroxin-bindendem

Liste der Abkürzungen: T_3 = L-Trijodthyronin; T_4 = L-Thyroxin; TRH = Thyreotropin-Releasing Hormon; TSH = Thyreotropin.

Globulin (oder Schilddrüsenhormon-Bindungstest, sog. T_3 -In-vitro-Test), **TSH** und **eventuell Trijodthyronin (RIA)**. Anschließend Injektion von TRH als Bolus intravenös (200 oder 400 μ g). **Zweite Blutentnahme** nach 30 Minuten zur Messung von TSH.

TSH ist bei Zimmertemperatur ein relativ stabiles Hormon, bei längerer Verschickungszeit sollte der Einsender die Probe besser als Serum einsenden.

Die radioimmunologische TSH-Bestimmung sollte eine untere Nachweisgrenze von $\leq 1 \mu\text{E}/\text{ml}$ haben (4).

Bei Schilddrüsen-Gesunden erfolgt der TSH-Anstieg rasch und erreicht sein Maximum zwischen der 20. und 30. Minute nach der Injektion. Die gleichzeitige Stimulation der Prolaktinsekretion wird hier nicht behandelt.

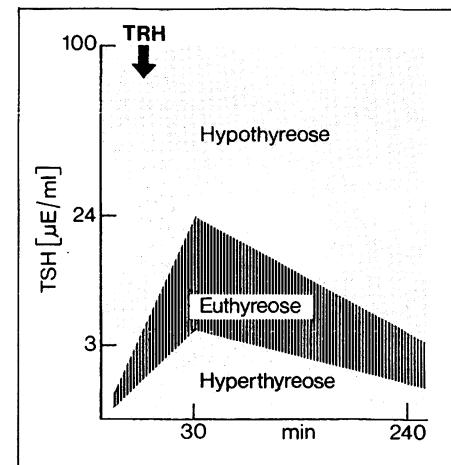


Abb. 1 Schematische Darstellung der TSH-Antwort auf die TRH-Stimulation bei primärer Hypothyreose, bei Schilddrüsen-Gesunden und bei Hyperthyreose.

Anschließend fallen die TSH-Spiegel innerhalb von 240 Minuten und länger wieder zur Norm ab. Dieser TSH-Anstieg reicht bei Schilddrüsen-Gesunden in vielen Fällen aus, um nach ca. 4 Stunden auch einen Anstieg der peripheren Schilddrüsenhormone Trijodthyronin und Thyroxin zu induzieren. Die diagnostische Nutzung dieses Schilddrüsenhormonanstiegs ist jedoch aus Gründen der Praktikabilität (Blutentnahme erst nach Stunden) und seiner Trägheit nicht zu empfehlen.

Prinzipiell kann die Stimulation der TSH-Sekretion und der peripheren Schilddrüsenhormonsekretion auch durch die orale Applikation von 40 mg TRH erfolgen. Bei dieser Applikationsform erfolgt der TSH-Anstieg protrahiert, der TSH-Peak findet sich nach etwa 4 Stunden, der Anstieg der peripheren Schilddrüsenhormonspiegel aber ist individuell variabel und inkonstant (Abb. 2). Daher können wir diese Testmodifikationen nicht befürworten.

1. Indikationen und Interpretation des TRH-Stimulationstests bei Schilddrüsenhormonmangel

Bei einem peripheren Schilddrüsenhormonmangel, verursacht durch eine primäre Insuffizienz der Schilddrüse, ist bereits der basale TSH-Spiegel erhöht, in ausgeprägt-

ten Fällen um eine Zehnerpotenz (Abb.3). Der Anstieg der TSH-Sekretion auf die TRH-Stimulation ist ebenfalls überhöht und verlängert.

Bei einer **manifesten Schilddrüsenunterfunktion** mit bereits erniedrigten peripheren Schilddrüsenhormon-Gesamtspiegeln genügt zur Bestätigung der Verdachtsdiagnose die Bestimmung des **basalen TSH-Spiegels**, die Durchführung des TRH-Stimulationstests ergibt keine neue diagnostische Information.

Bei der **präklinischen Hypothyreose**, bei der die peripheren Schilddrüsenhormonspiegel noch normal sein können, wird durch die **erhöhte TSH-Antwort** auf die TRH-Stimulation der peripheren Schilddrüsenhormonmangel erkennbar. Bei endemischen Jodmangel können die T_4 -Spiegel niedrig und die T_3 -Spiegel noch normal oder erhöht sein (kompenatorische T_3 -Mehrsekretion). Wenn diese T_3 -Mehrsekretion (3) den gegebenen T_4 -Mangel nicht ausreichend kompensiert, zeigt der TRH-Test diesen Schilddrüsenhormonmangel durch einen erhöhten TSH-Anstieg an (Abb.4).

Da sich hinter der Befundkonstellation normaler Gesamt-Thyroxin-Spiegel bei normalem Thyroxin-bindendem Globulin und hochnormalem oder erhöhtem Trijodthyronin auch eine klinisch oligosymptomatische Trijodthyronin-Hyperthyreose verbergen kann, dient der Nachweis einer normalen oder erhöhten TSH-Antwort auf die TRH-Stimulation auch dem **Ausschluß einer T_3 -Hyperthyreose** (siehe unten).

Folgerungen

Der Verdacht auf eine **manifeste primäre Hypothyreose** kann durch den Nachweis eines erhöhten **basalen TSH-Spiegels** bestätigt werden, eine **Grenzhypothyreose** und eine **präklinische Hypothyreose** werden mit Hilfe des **erhöhten TSH-Anstiegs** nach **TRH-Stimulation** diagnostiziert.

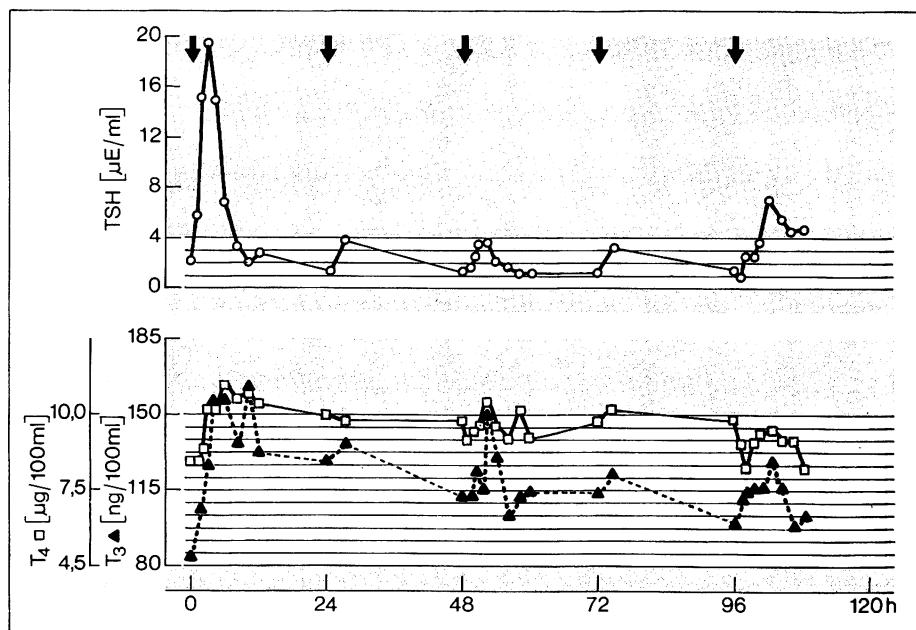


Abb. 2 Anstieg der Spiegel von TSH (○—○—○), Thyroxin (□—□—□) und Trijodthyronin (▲—▲—▲) nach 40 mg TRH oral an 5 aufeinanderfolgenden Tagen bei einem gesunden Probanden (aus 3).

1.1. Grenzen des TRH-Stimulationstests bei peripherem Schilddrüsenhormonmangel

– Die **sekundäre Hypothyreose** beruht auf einer verminderten Stimulation der Schilddrüse durch thyreotropes Hormon (Abb.3). Daraus folgt, daß bei einer hypophysär bedingten Hypothyreose die **TSH-Spiegel nicht**

erhöht sind (6). Normale oder erniedrigte TSH-Spiegel bei gleichzeitig erniedrigten peripheren Schilddrüsenhormonspiegeln weisen daher u.U. auf eine sekundäre Hypothyreose hin.

– Ein peripherer Schilddrüsenhormonmangel, der während der **Behandlung einer Schilddrüsenüberfunktion** auftreten kann, ist ebenfalls in den meisten Fällen

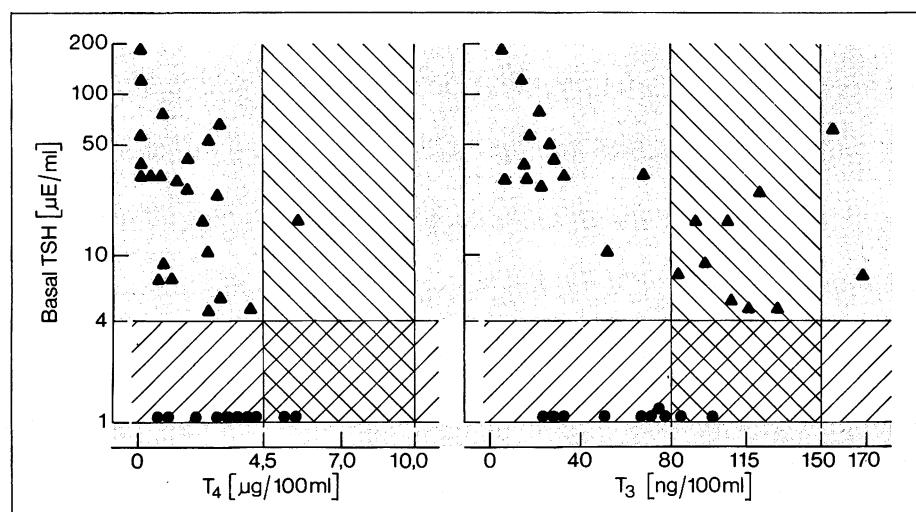


Abb. 3 Basale TSH-Spiegel (Ordinate) sowie Thyroxin (Abszisse links) und Trijodthyronin (Abszisse rechts) bei Patienten mit primärer Hypothyreose (▲, n = 23) und sekundärer Hypothyreose (●, n = 11). Die schraffierten Felder umfassen die Normalbereiche von TSH (waagrecht) und T_4 sowie T_3 (jeweils senkrechte Felder). Knapp die Hälfte der Patienten mit primärer Hypothyreose zeigt eine sogenannte T_3 -Restsekretion mit normalen und erhöhten Gesamt- T_3 -Spiegeln (aus 3).

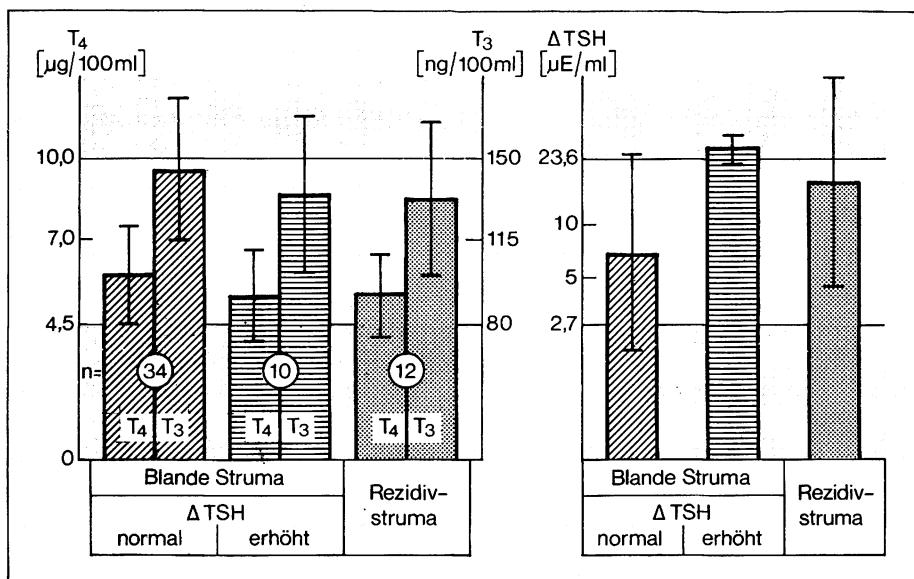


Abb. 4 Schilddrüsenhormonspiegel, T₄ und T₃ (links) und TSH-Anstieg nach TRH-Stimulation (rechts) bei blanden Strumen und Rezidivstrumen.

Bei blanden Strumen mit normalem TSH-Anstieg ist die kompensatorische T₃-Mehrsekretion ausgeprägter als bei Strumen mit erhöhtem TSH-Anstieg (aus 3).

nicht von einem erhöhten TSH-Spiegel oder einer erhöhten TSH-Antwort auf TRH-Stimulation begleitet, der TRH-Stimulationstest während der Behandlung einer Hyperthyreose ist zum Nachweis eines peripheren Schilddrüsenhormonmangels ungeeignet [persistierende Suppression, s. unten (10)].

2. Indikationen und Interpretation des TRH-Stimulationstests bei den Hyperthyreoseformen

Bei einer klinisch ausgeprägten Schilddrüsenüberfunktion vom Typ des Morbus Basedow (mit und ohne Augenzeichen) mit erhöhten Thyroxin- und Trijodthyronin-Spiegeln ist entsprechend den Gesetzen der Rückkopplung die TSH-Sekretion supprimiert und durch TRH nicht stimulierbar (Abb. 1, unteres Feld). In diesen Fällen ist der TRH-Stimulationstest lediglich zur Bestätigung der Diagnose geeignet und daher zur Basisdiagnostik nicht zwingend indiziert.

Der TRH-Stimulationstest gibt jedoch Antwort auf die Frage, ob bei normalem Gesamt-Thyroxin ein erhöhter Gesamt-Trijodthyronin-Spiegel (z. B. bei einer Schilddrüsen-

vergrößerung) Ausdruck einer sogenannten T₃-Hyperthyreose ist. In diesen Fällen ist die TSH-Sekretion

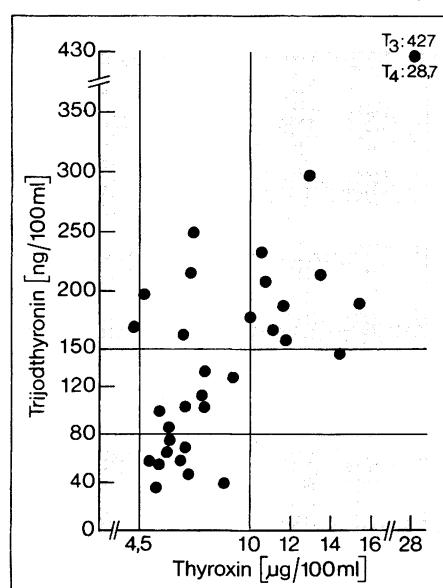


Abb. 5 Schilddrüsenfunktion bei 32 Patienten nach Radiojod-Therapie einer Hyperthyreose vom Typ des Morbus Basedow. Für alle gilt: TSH durch TRH nicht stimulierbar.

Die gestrichelten Linien stellen die obere und untere Grenze der T₄-Spiegel (Abszisse) bzw. der T₃-Spiegel (Ordinate) dar.

Im mittleren oberen Feld Patienten mit normalem T₄- und erhöhtem T₃-Spiegel → T₃-Hyperthyreose

Im mittleren unteren Feld Patienten mit normalem T₄- und erniedrigtem T₃-Spiegel → Persistierende Suppression der TSH-Sekretion bei Schilddrüsenhormonmangel.

durch TRH nicht stimulierbar, der TRH-Test fällt negativ aus (Abb. 5). Er ist also geeignet, eine kompensatorische T₃-Mehrsekretion im Jodmangel oder eine T₃-Mehrsekretion bei einer beginnenden Hypothyreose auszuschließen.

Folgerungen

Der TRH-Stimulationstest ist also zur Interpretation erhöhter Gesamt-Trijodthyronin-Spiegel praktisch wichtig, da

- die T₃-Hyperthyreose bei der Schilddrüsenüberfunktion vom Typ des Morbus Basedow, bei der Schilddrüsenüberfunktion in einer Knotenstruma ohne Ophthalmopathie und bei autonomen Adenomen der Schilddrüse vorkommen kann,
- die »euthyreote Hypertrijodthyroninämie« aber bei Schilddrüsenvergrößerung ebenfalls ausgeschlossen werden muß.

Indikationen zum TRH-Test bei autonomen Adenomen der Schilddrüse

Szintigraphisch heiße Knoten in einer radionuclidspeichernden Schilddrüse erwecken den Verdacht auf kompensierte autonome Adenome. Bei dieser Schilddrüsenerkrankung sind die Gesamt-Schilddrüsenhormonspiegel im Serum normal und die TSH-Antwort auf TRH-Stimulation fällt ebenfalls normal aus (1, 7), so daß der TRH-Stimulationstest die Autonomie nicht nachweisen kann. Der Verdacht auf ein kompensierte autonomes Adenom bedarf nach wie vor der nuklear-medizinischen In-vivo-Diagnostik durch Schilddrüsenhormon-Suppressionstests (1). Das szintigraphisch definierte kompensierte autonome Adenom geht in einem Teil der Fälle mit bereits oder noch supprimierter TSH-Sekretion einher (Abb. 6), so daß der TRH-Test in diesen Fällen eine genauere funktionelle Klassifikation zuläßt.

Bei szintigraphisch dekomprimierten autonomen Adenomen ist die TSH-Sekretion als Folge der autonomen, d. h. der TSH-unabhängi-

gen Schilddrüsenhormonbildung **supprimiert**, der TRH-Test fällt negativ aus, auch wenn keine Hyperthyreose besteht – sog. »euthyreote Autonomie« (3). Bei dem szintigraphischen Bild des heißen Knotens mit paranodulärer Speicherung von $\leq 20\%$ (1, 7) bestätigt der TRH-Test die szintigraphische Diagnose (Abb. 6). Besonders bei Anwendung einer sog. übersteuerten Szintigraphie zum Nachweis des paranodulären Gewebes (1) ist der TRH-Stimulationstest beim dekompensierten autonomen Adenom zur **Sicherung** der Diagnose geeignet.

2.1. Diagnostische Grenzen des TRH-Stimulationstests bei den Hyperthyreoseformen

Während der Behandlung einer Schilddrüsenüberfunktion mit antithyreoidalen Medikamenten, nach der Radiojodtherapie (Abb. 5) und nach der subtotalen Strumaresektion normalisieren sich zunächst die Schilddrüsenhormonspiegel, die Suppression der TSH-Sekretion überdauert die Schilddrüsenüberfunktion jedoch in den allermeisten Fällen (8, 10). Eine hypothetische

Erklärung für dieses funktionelle Bild (Abb. 7) ist in der Tatsache zu suchen, daß die Behandlung der Hyperthyreose lediglich die Schilddrüsenhormonproduktion symptomatisch verhindert, während die bei der Schilddrüsenüberfunktion vom Typ des Morbus Basedow pathophysiologisch entscheidenden Schilddrüsen-stimulierenden Immunglobuline der IgG-Klasse im Serum weiter zirkulieren und die Schilddrüsenzellen zur Hormonbildung anregen. Diese persistierende Stimulation genügt, um normale periphere Schilddrüsenhormonspiegel zu unterhalten, so daß der physiologische Sekretionsreiz für TSH zunächst fehlt.

Problematisch ist die Deutung des TRH-Tests auch, wenn im Laufe einer Hyperthyreosebehandlung normale TSH-Antworten gemessen werden (8), da die Empfindlichkeit des Hypophysenvorderlappens gegenüber einem Schilddrüsenhormonmangel zunächst vermindert ist, so daß beim Patienten mit einem therapeutisch induzierten Schilddrüsenhormonmangel »normale« TSH-Antworten auf die TRH-Stimulation Ausdruck einer noch inadäquaten Hypophysenvorderlappen-

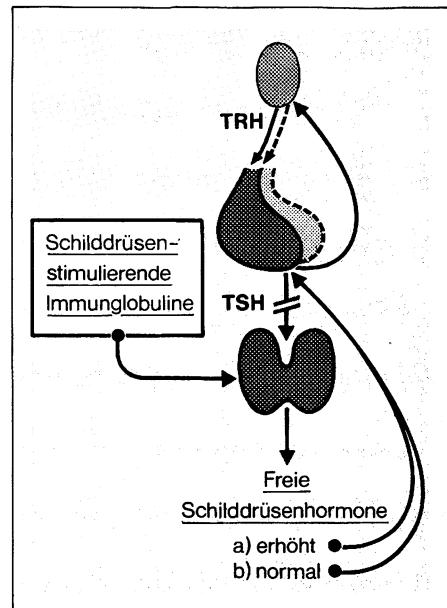
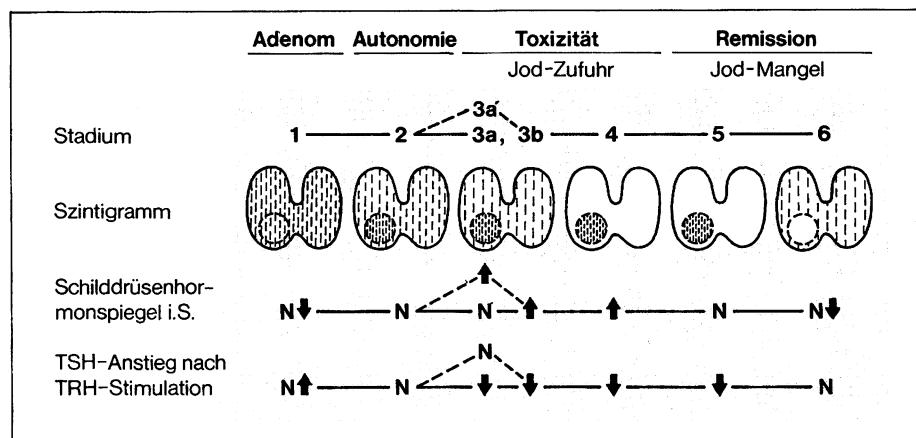


Abb. 7 Schematische Darstellung zum Pathomechanismus der TSH-Sekretion bei der Hyperthyreose vom Typ des Morbus Basedow.

- a) Während der floriden Schilddrüsenüberfunktion.
- b) Im Verlauf der Behandlung bei bereits normalisierten Schilddrüsenhormonspiegeln.

funktion sein können. Die TSH-Sekretion setzt verzögert wieder ein. Dieses Wiedereinsetzen der TSH-Sekretion läßt sich am TRH-Stimulationstest erkennen. In dieser Phase der Hyperthyreosetherapie gibt der TRH-Stimulationstest also nur Auskunft darüber, daß die Schilddrüsenhormonsekretion wieder unter der Regulation des Hypophysenvorderlappens steht. Prognostische Aussagen lassen sich aus diesem Befund nach heutiger Kenntnis noch nicht ableiten.

Nach der Ausschaltung eines autonomen Adenoms der Schilddrüse ist die primäre Ursache der TSH-Suppression dagegen beseitigt, die funktionelle Beziehung zwischen dem Hypophysenvorderlappen und der Schilddrüse setzt nach Ausschaltung des autonomen Gewebes rasch wieder ein. Patienten mit einer Normalisierung des TRH-Stimulationstests nach Ausschaltung eines autonomen Adenoms sind bezüglich des potentiellen Hyperthyreoserisikos als geheilt anzusehen, bedürfen jedoch der Strumarezidivprophylaxe.



Nach Pickardt, C. R. et al. [Dtsch. med. Wschr. 98: 152 (1973)]

Abb. 6 Schematische Darstellung der Entwicklung eines autonomen Adenoms aus einer bländen Struma nodosa (Stadium 1).

Aufgezeichnet ist die zunehmende szintigraphische Dekompensation in Beziehung zu den ansteigenden Schilddrüsenhormonspiegeln und der Abnahme der Stimulierbarkeit der TSH-Spiegel.

Stadium 5 bezeichnet den Zustand der sog. euthyreoten Autonomie.

Stadium 6 bezeichnet den Zustand nach Ausschaltung des autonomen Adenoms (therapeutisch bzw. sehr seltene Spontanremission).

Stadium 3 umfaßt sog. Problemfälle, bei denen die szintigraphische Dekompensation noch nicht vollständig ist, aber eine Hyperthyreose oder eine Suppression der TSH-Sekretion bereits ausgebildet sein kann.

3. Indikationen zum TRH-Stimulationstest bei der Schilddrüsenhormonbehandlung einer Hypothyreose und einer blanden Struma

Die **Schilddrüsenhormonbehandlung** der **Hypothyreose** stellt eine Substitutionsbehandlung dar, die so dosiert sein soll, daß sowohl die peripheren Schilddrüsenhormonspiegel als auch die TSH-Spiegel vor und nach Stimulation durch TRH normalisiert sind. Dies kann man mit L-Thyroxin-Monopräparaten (2) oder mit T_4/T_3 -Kombinationspräparaten erreichen. Die **Dosierung** läßt sich im Einzelfall am genauesten durch die Überprüfung der TSH-Sekretion mit dem **TRH-Stimulationstest einstellen**, da auf diese Weise sowohl ein klinisch latenter Schilddrüsenhormonmangel als auch eine Thyreotoxicosis factitia vermieden werden können. In gleicher Weise kann die **Strumarezidivprophylaxe** mit Schilddrüsenhormonen nach der subtotalen Strumaresektion (5) oder der Radiojodbehandlung einer blanden endemischen Struma eingestellt und überprüft werden.

Ist die individuell erforderliche Schilddrüsenhormondosis einmal ermittelt, kann mit dieser Dosis im allgemeinen lebenslang weiterbehandelt werden, die Einstellung bedarf der Kontrolluntersuchung in größeren Abständen, die in erster Linie der Überprüfung der Therapieadhärenz der Patienten dient.

Ein prinzipiell anderes Konzept liegt der Schilddrüsenhormonbehandlung einer blanden endemischen Struma zugrunde (5). Hier handelt es sich um eine **Pharmakotherapie**, deren Dosierung so gewählt werden muß, daß die TSH-

Sekretion gerade **vollständig supprimiert** ist, d.h. daß bei noch normalen peripheren Schilddrüsenhormonspiegeln das Ergebnis des TRH-Tests gerade negativ ausfallen soll. Unter dieser Voraussetzung entzieht man die Schilddrüse der endogenen thyreotropen Stimulation, die ja auch einen proliferativen Reiz auf die Thyreozyten ausübt. Unter dieser Behandlung hat die vergrößerte Drüse die Gelegenheit, wieder zu atrophieren. Auf diese Weise kann sich auch eine bereits ausgeprägte Schilddrüsenvergrößerung zurückbilden. Damit ist die **suppressive Schilddrüsenhormonbehandlung** häufig eine zeitlich begrenzte Therapie. Wenn das Ziel der Schilddrüsenverkleinerung erreicht ist, sollte die Schilddrüsenhormondosis so weit reduziert werden, daß die TSH-Sekretion nach Stimulation durch TRH wieder niedrig-normal ist, um ein Wiederauftreten der Schilddrüsenvergrößerung zu vermeiden (5).

Bei vollständiger Rückbildung der Schilddrüsenvergrößerung, insbesondere bei jugendlichen Patienten, kann die **suppressive Schilddrüsenhormonbehandlung** unter Umständen durch eine Jodprophylaxe (9) ersetzt werden, die ein Wiederauftreten der Jodmangelstruma verhindern kann.

Folgerungen

Der **TRH-Stimulationstest** ist geeignet, die individuelle Schilddrüsenhormondosis zur Substitution einer Hypothyreose zu ermitteln und die Dosierung zu kontrollieren. Im gleichen Sinne kann der **TRH-Stimulationstest** bei der **Pharmakotherapie mit Schilddrüsenhormonen bei einer Schilddrüsenvergrößerung** eingesetzt werden.

Literatur

1. Heinze, H. G., C. R. Pickardt, P. C. Scriba: Das autonome Adenom der Schilddrüse. Dtsch. med. Wschr. 100: 2223 (1975).
2. Herrmann, J.: Behandlung mit Schilddrüsenhormonen. Intern. Welt 1: 23 (1978).
3. Horn, K.: Trijodthyronin (T_3): Zur Bestimmung und pathophysiologischen Bedeutung. Urban & Schwarzenberg, München – Berlin – Wien 1976.
4. Marschner, I., F. W. Erhardt, P. C. Scriba: Ringversuch zur radioimmunologischen Thyrotropinbestimmung (hTSH) im Serum. J. clin. chem. clin. Biochem. 14: 345 (1976).
5. Pickardt, C. R., F. Erhardt, J. Grüner, K. Horn, P. C. Scriba: Stimulation der TSH-Sekretion durch TRH bei blander Struma: Diagnostische Bedeutung und pathophysiologische Folgerungen. Klin. Wschr. 50: 1134 (1972) vergl.: Pickardt, C. R., F. Erhardt, K. Horn, P. C. Scriba: Kontrolle der Schilddrüsenhormonbehandlung der blanden Struma durch Bestimmung der Serum-TSH-Spiegel nach TRH-Belastung. Klin. Wschr. 50: 1138 (1972).
6. Pickardt, C. R., W. Geiger, R. Fahlbusch, P. C. Scriba: Stimulation der TSH-Sekretion durch TRF-Belastung bei hypothalamischen und hypophysären Krankheitsbildern. Klin. Wschr. 50: 42 (1972).
7. Pickardt, C. R., F. Erhardt, J. Grüner, H. G. Heinze, K. Horn, P. C. Scriba: Stimulierbarkeit der TSH-Sekretion durch TRH bei autonomen Adenomen der Schilddrüse. Dtsch. med. Wschr. 98: 152 (1973).
8. Pickardt, C. R., G. Einhäuser, F. Erhardt, H. G. Heinze, K. Horn, P. C. Scriba: Schilddrüsenfunktion nach Radiojod-Therapie einer Hyperthyreose: Thyroxin, Trijodthyronin und TSH-Antwort nach TRH-Stimulation. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 82: 1874 (1976).
9. Scriba, P. C.: Jodsalzprophylaxe. Therapiewoche 27: 4687 (1977).
10. Zur Mühlen, A. von, R. D. Hesch, J. Köbberling: The TRH test in the course of treatment of hyperthyroidism. Clin. Endocrinol. 4: 165 (1975).

Anschrift für die Verfasser
PD Dr. med. C. Renate Pickardt
Medizinische Klinik Innenstadt
der Universität
Ziemssenstraße 1
8000 München 2