

internistische Welt

Schriftleitung: Prof. Dr. H. L. Krüskemper, 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. Basistherapie der chronischen Polyarthrit.** H. Zeidler 7
- Der Stellenwert der Renin- und Aldosteronbestimmung in der Hypertoniediagnostik.** W. Hummerich, G. Bönner, A. Helber 16
- Behandlung mit Schilddrüsenhormonen.** J. Herrmann 23
- Therapie – kontrovers: Reinfarktprophylaxe**
- Reinfarktprophylaxe mit Aggregationshemmern.** 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 Synoviaanalyse und ihre differentialdiagnostische 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. Wiegelmann, 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 Haemostasestörungen.** 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 Dickdarmerkrankungen: 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 Saralasininfusionstestes in der Diagnostik der Hypertonie.** G. Bönner, A. Helber, K. A. Meurer, W. Hummerich, G. Wambach, M. Kurre, W. Kaufmann 267
- Thromboembolien unter Wettereinfluß.** E. Jacobi, O. Richter, G. Krüskemper 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. Krüskemper 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: Antikoagulation.** 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

- Achalasie, Diagnostik und Therapie 392**
Aggregationshemmer, Reinfarktprophylaxe 31
Akutproblematik beim Herzinfarkt 341
Alkohol, intrahepatische Cholestase 296
Alter, Digitalistherapie 131
Amidonal, ventr. Tachykardien 75
Aminogluthetimid (Elipten) bei Mammakarzinom 52
Androgene bei Mammakarzinom 53
Angina pectoris, Behandlung 401
Antazida, Ulcus duodeni 115
Antiarrhythmika, Chinidin-Typ 73
–, Effekt auf die Arbeitsmuskulatur 72
– bei Tachykardie 71
Anticholinergika, Ulcus duodeni 114
Antikoagulantien, Arzneimittelinteraktionen 364
–, Reinfarktprophylaxe 34
Antimalariamittel, Polyarthritis 9
Antiöstrogene bei Mammakarzinom 52
Aortenaneurysma, Sonographie 264
Arginin-Test bei Minderwuchs 195
Arthritis, rheumatoide, Nachweis durch Gelenkszintigraphie 99
Arzneimittelinteraktionen, Antikoagulantien 364
–, Zytostatika 256
Asthma bronchiale, allergologische Diagnostik 206
–, inhalativer Provokationstest 209
–, Pathomorphologie 213
Atemwegserkrankungen, mikrobiologische und biochem. Diagnostik 336
Atemwegsinfekte, akute, Erreger 287
Augenhintergrund bei Hochdruck 20
AV-Knoten-Tachykardie 70
- Bakterielle Infekte, Cholestase 296**
Basistherapeutika, Polyarthritis, chron. 8
Basistherapie der chron. Polyarthritis und chir. Eingriffe 13
Beckenvenenthrombosen, Diagnostik 348
Beinvenenthrombosen, tiefe, Diagnostik 348
Belastungstests, Diabetes mellitus 140
Bestrahlung, Hyperprolaktinämie 161
Betablocker, supraventr. Tachykardien 74
Beta-Rezeptorenblocker bei Hypertonie 186
Beta-Sympathikolytika, Angina pectoris 403
Biguanide 103
–, Indikation und Anwendung 105
–, Kontraindikationen 107
Blande 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 327
Blutglukose-Untersuchung, Diabetes mellitus 140
Blutungszeit 219
Bradykardie-Tachykardie-Syndrom 1
Bromocriptin-Therapie, Hyperprolaktinämie 161
Bronchoskopie, Sarkoidosediagnostik 203
- Calcitonin, Osteodystrophia deformans 79
Carbenoxolon-Natrium, Ulcus duodeni 116
Chinidin-Bisulfat, supraventr. Tachykardien 74
Cholangitis, primär sklerosierende 297
Cholestase, Histomorphologie 292
–, intrahepatische, Diagnostik und Therapie 294
–, Medikamentenanamnese 297
Chronische Hepatitis, Differentialdiagnose 181
Cimetidin, Ulcus duodeni 112
Colitis ulcerosa, Differentialdiagnose 243
Cushing-Syndrom, Differentialdiagnose 329
–, iatrogenes 334
–, primäres 332
–, topische Diagnose 330
- Diabetes mellitus, moderne Screening-Methoden 140**
–, –, pathomorphologische Befunde 143
Dickdarm, Adenome und Polypen 93
Dickdarmerkrankungen, chronisch-entzündliche, Differentialdiagnose 243
Differentialdiagnose akute Tracheobronchitis 290
– Cholestasezustände 297
– chron.-entzündliche Dickdarmerkrankungen 243
– chronische Hepatitis 181
– Colitis ulcerosa 243
– Cushing-Syndrom 329
– entzündlich rheumatischer Erkrankungen 251
– Gynäkomastie 45
– Hämostasestörungen 215
– Harnwegsinfekte 355
– Hepatitis 181
– Hyperurikämie 61
– Hypokalziämie 280
– Hypoparathyreoidismus 283
– Leukämien 383
– Lymphozytose 357
– Monozytose 357
– Morbus Crohn 243
– Plasmozytom 238
– pseudoidiopathischer Hypoparathyreoidismus 282
– Struma 302
– Wachstumsretardierung 190
Differentialtherapie der Schilddrüsenneoplasien 321
- Digitalistherapie im Alter 131
–, –, Dosierung 132
–, –, Indikationen 131
–, –, Kontrolle 133
–, –, Therapiedauer 133
Diphenylhydantoin 73
Diuretika bei Hypertonie 185
Doryl-Test, Achalasie 395
D-Penicillamin, Polyarthritis 9
Dysfibrinogenämie 215
- »Early gastric cancer« 151
Elektrophoresebefunde bei Plasmozytom 236
Endoskopie, Achalasie 394
Erreger, Tracheobronchitis 287
Erregernachweis, akute Tracheobronchitis 290
Euthyreote Struma, endemische 27
- Fibrinogenbestimmung 218
Früherkennung kolorektaler Karzinome 87
Früherkennung, Magenkarzinom 150
- Gallenwege, Sonographie 262**
Gastroskopie, Magenkarzinom 152
Gastrozepin, Ulcus duodeni 114
Gelenkerkrankungen, chron., diff.-diagn. Bedeutung der Synoviaanalyse 121
Gelenkszintigraphie, Nachweis einer rheumatoiden Arthritis 99
Gesprächspsychotherapie 225
–, Ausbildung 229
Gicht, Nierenveränderungen 59
Gilurytma, ventr. Tachykardien 75
Globaltests, Hämostasestörungen 215
Glykosid-Wahl zur Digitalistherapie im Alter 132
Gold, Polyarthritis 9
–, Sättigungsbehandlung, chron. Polyarthritis 11
–, Verträglichkeitstestung 11
Gynäkomastie, Diagnostik 45
–, bei Neugeborenen 46
– durch Pharmaka 47
–, histopathologische Veränderungen 49
– in der Pubertät 46
Gynäkomastien, physiologische 46
- Haemocult-Test, falsch negativ 89**
–, – positiv 89
Hämophilie A/B 215
Hämostasestörungen, Diagnostik, Überwachung 215
Harnsäurebestimmung, Hyperurikämie 61
Harnuntersuchung, Diabetes mellitus 140
Harnwegsinfekte, Urindiagnostik 353
Hautteste, Asthma bronchiale 207
Hepatitis, chronische 178
Hepatitis-A 177
Hepatitis-Antigene, Lebererkrankungen 177
Hepatitis-Antikörper, Lebererkrankungen 177
Hepatitis-B 177
Hepatitis, chronisch-aggressive (CAH) 179
–, chronische, Differentialdiagnose 181
–, chronisch-persistierende (CPH) 178
Herzinfarkt, Intensivmaßnahmen nach Klinikaufnahme 342
–, Sofortmaßnahmen am Ereignisort 341
Herzrhythmusstörungen, 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 Vasodilatoren 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
- Hypokalziämie, 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
- Isoprin, 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
- , – Haemocult-Test 89
- Keuchhusten 362
- Knochenophi 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
- , rechtzeitige Diagnose 150
- Magenschleimhaut, Dysplasien 156
- Mammakarzinom, Adrenalectomie 51
- , Aminogluthetimid (Elipten) 52
- , Androgene 53
- , Antiöstrogene 52
- , Gestagene 53
- , Hypophysectomie 51
- , interne Therapie des metastasierenden 51
- , Östrogene 53
- , Östrogenrezeptoren 53
- , Ovariectomie 51
- , Zytostatikatherapie 54
- Manometrische Untersuchungen, Achalasie 394
- Mediastinoskopie, Sarkoidosediagnostik 203
- Metopiron-Kurztest bei Minderwuchs 196
- Miktionsurethrozystogramm 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
- Nebenschilddrüse, primäre Überfunktion 38
- Neck dissection, funktionelle 322
- Neugeborengynäkomastie 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
- Radiojod-Therapie, Schilddrüsenkarzinom 322
- Reinfarktprophylaxe, Aggregationshemmer 31
- , Antikoagulantien 34

Renin- und Aldosteronbestimmung,
 Normalwerte 16
 Reptilasezeit 217
 Rheumatische Erkrankungen, entzündliche,
 rationale 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

Sacroiliitis 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
 – –, Vorhofflattern 70
 Synoviaanalyse bei chron. Gelenkerkran-
 kungen 121
 Synoviaanalyse, Methode 121
 Synovialflüssigkeit, Gesamteiweiß 126
 –, Gewinnung 121
 –, Substrate in 126

Schilddrüsenhormone, Behandlung 23
 Schilddrüsenhormonmangel, TRH-Stimula-
 tionstest 220
 Schilddrüsenhormonpräparate 24
 Schilddrüsenkarzinome, Therapie 320
 –, Untersuchungsprogramm 320
 –, Lymphonodektomie 322
 Schilddrüsenneoplasie, Klassifizierung 322
 Schilddrüsenzytologie 300
 Schock, kardiogener 346
 Schrittmacherbehandlung, Indikationen 368
 Schrittmacher(dys)funktion, Langzeit-EKG
 149

Schrittmachertherapie bei supraventr.
 Tachykardie 74
 Schwangerschaft, Cholestase 296

Status tetanicus, Kalziumdauerinfusion 285
 Strahlentherapie, externe, bei Schilddrüsen-
 karzinom 324
 Struma, blande, TRH-Test 224
 –, diagnostisches Programm 303
 –, Differentialdiagnostik 302
 –, Röntgenbefunde 308

T₃-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
 Thrombinkoagulasezeit 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
 Trisäthyleniminobenzochinon, Osteo-
 dystrophia deformans 78
 Tuberkulinprobe, Sarkoidosediagnostik 203
 Turner-Syndrom, Minderwuchs 193

Ulcus duodeni, medikamentöse Therapie
 111
 Ultraschalldiagnostik, Becken- und Bein-
 venenthrombosen 350
 Ultraschalldiagnostik s. Sonographie 260
 Urindiagnostik, Uringewinnung 353
 Urinuntersuchung, mikrobiologische 355
 –, mikroskopische 354

**Vasodilatoren, Behandlung der Hyper-
 tonie** 187
 Verhaltenstherapie 314
 Virushepatitis, Cholestase 296
 Vitamin D 286
 Vorhofflattern, supraventrikuläre Tachy-
 kardien 70
 Vorhofflimmern, supraventrikuläre Tachy-
 kardien 70
 Vorhoftachykardie 69

**Wachstumsretardierung, differential-
 diagnostisches Programm** 190

Weichteiltophi und Hyperurikämie 62
 Wettereinfluß auf Thromboembolien 275
 v. Willebrand-Syndrom 215
 WPW-Syndrom 75

Zirrhose, primär biliäre 297
 Zytostatika, Arzneimittelinteraktionen 256
 Zytostatikatherapie bei Mammakarzinom 54

Autorenverzeichnis

- Adam, W. 96
Asbeck, F. 348
- Bartmann, 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
- Ferlinz, R. 287
Frerichs, H. 87
Fritsch, W.-P. 111
- Gassel, 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
- Illiger, 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
Krüskemper, G. 275
Krüskemper, H. L. 302
Kühn, K. 65
Kurze, M. 267
- Löffler, H. 357
- Mäurer, 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
- Richter, O. 275
Rubin, R. 206, 287, 336
Rudorff, K.-H. 302
- Sauer, 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
- Schattenkirchner, M. 163
Schieffer, H. 341
Schleusener, H. 173
Schneider, J. 135
Schöndorf, T. H. 215
Schubotz, R. 199
Schulz, V. 206
Schumacher, K. 251
- Stolze, Th. 77
Stumpe, K. O. 184
- Tilsner, V. 34
Tischendorf, F. W. 383
Trieb, G. 69
- Wallner, H. 341
Wambach, G. 267
Werder, K. v. 158
Wiegelmann, W. 190
Wienbeck, M. 392
Winckler, K. 87
- Zeidler, 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 dekompenzierter 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 Schilddrüsenhormonüberschuß 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 $\leq 1 \mu$ E/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.

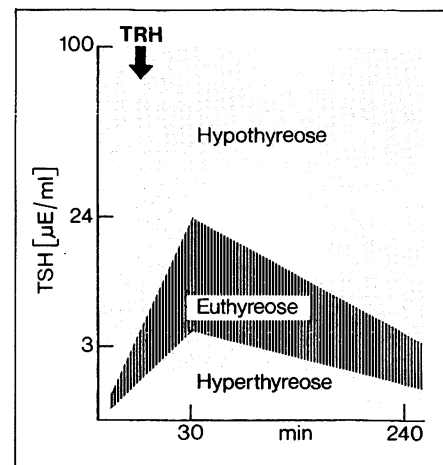


Abb. 1 Schematische Darstellung der TSH-Antwort auf die TRH-Stimulation bei primärer Hypothyreose, bei Schilddrüsen-Gesunden und bei Hyperthyreose.

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 ausgepräg-

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 periphere Schilddrüsenhormonmangel erkennbar. Bei endemischem Jodmangel können die T_4 -Spiegel niedrig und die T_3 -Spiegel noch normal oder erhöht sein (kompensatorische 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-Thyroxinpiegel 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.

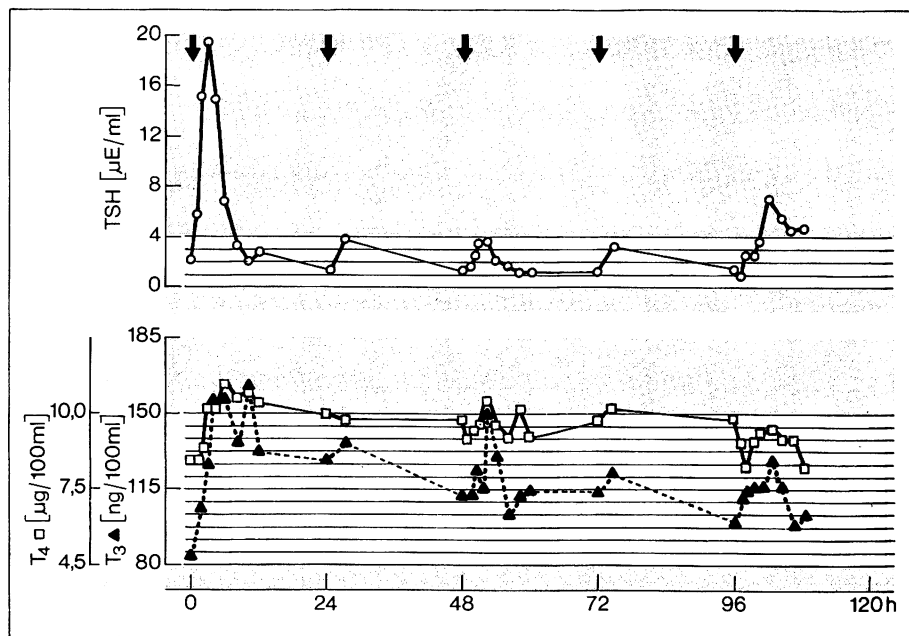


Abb. 2 Anstieg der Spiegel von TSH (○-○-○), Thyroxin (□-□-□) und Trijodthyronin (▲-▲-▲) nach 40 mg TRH oral an 5 aufeinanderfolgenden Tagen bei einem gesunden Probanden (aus 3).

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

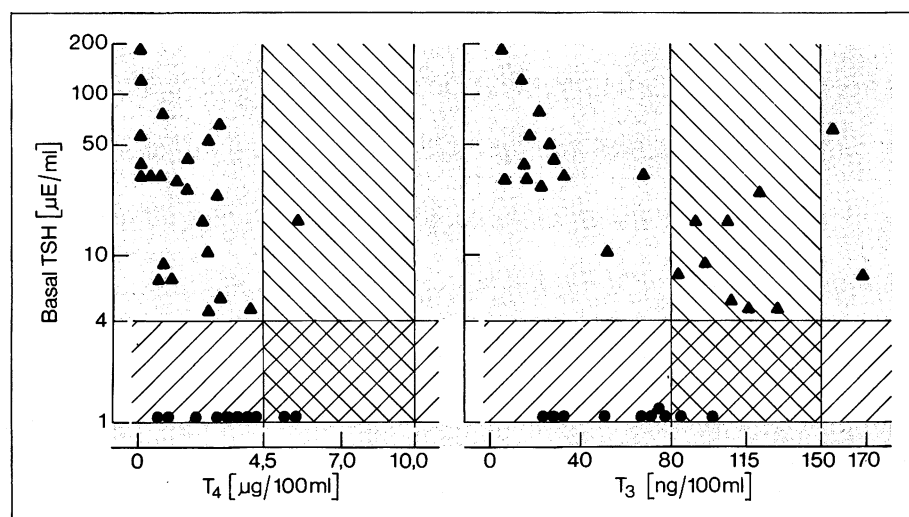


Abb. 3 Basale TSH-Spiegel (Ordinate) sowie Thyroxin (Abszisse links) und Trijodthyronin (Abszisse rechts) bei Patienten mit primärer Hypothyreose (▲, n = 23) und sekundärer Hypothyreose (●, n = 11). Die schraffierten Felder umfassen die Normalbereiche von TSH (waagrecht) und T_4 sowie T_3 (jeweils senkrechte 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).

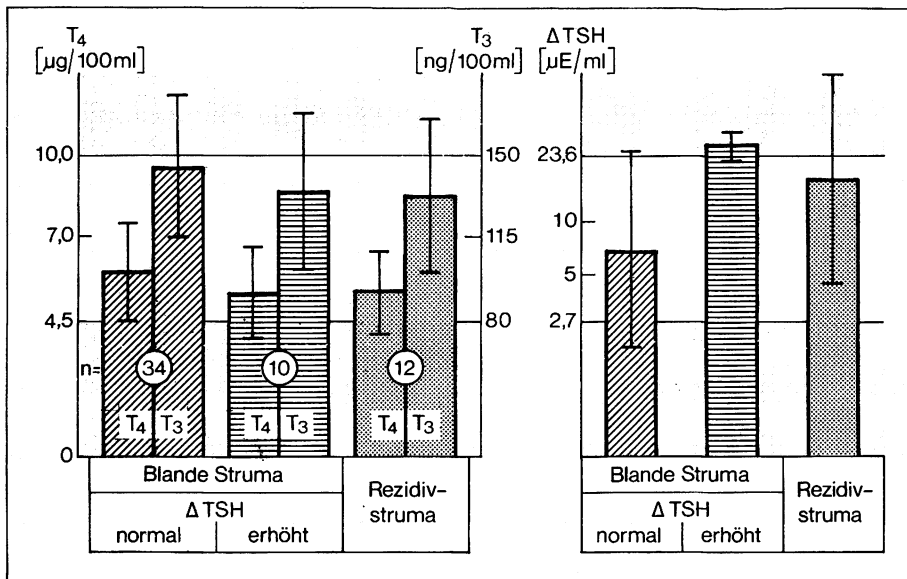


Abb. 4 Schilddrüsenhormonspiegel, T_4 und T_3 (links) und TSH-Anstieg nach TRH-Stimulation (rechts) bei blanden Strumen und Rezidivstrumen. Bei blanden Strumen mit normalem TSH-Anstieg ist die kompensatorische T_3 -Mehrsekretion ausgeprägter als bei Strumen mit erhöhtem TSH-Anstieg (aus 3).

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 T_3 -Hyperthyreose ist. In diesen Fällen ist die TSH-Sekretion

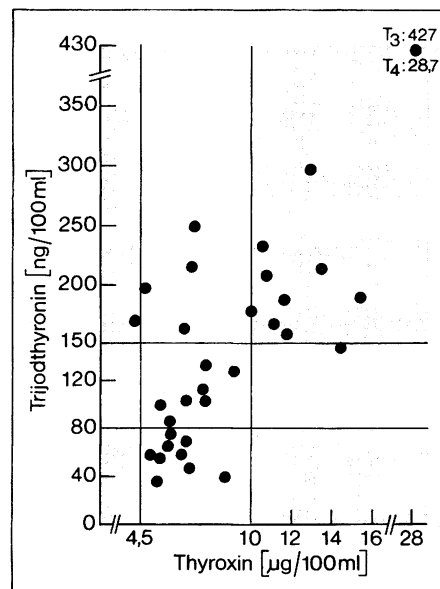


Abb. 5 Schilddrüsenfunktion bei 32 Patienten nach Radiojod-Therapie einer Hyperthyreose vom Typ des Morbus Basedow. Für alle gilt: TSH durch TRH nicht stimulierbar.

Die gestrichelten Linien stellen die obere und untere Grenze der T_4 -Spiegel (Abszisse) bzw. der T_3 -Spiegel (Ordinate) dar.

Im mittleren oberen Feld Patienten mit normalem T_4 - und erhöhtem T_3 -Spiegel $\rightarrow T_3$ -Hyperthyreose

Im mittleren untersten Feld Patienten mit normalem T_4 - und erniedrigtem T_3 -Spiegel \rightarrow 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 T_3 -Mehrsekretion im Jodmangel oder eine T_3 -Mehrsekretion bei einer beginnenden Hypothyreose auszuschließen.

Folgerungen

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

- die T_3 -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 kompensiertes autonomes Adenom bedarf nach wie vor der nuklearmedizinischen 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 dekompenzierten 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-

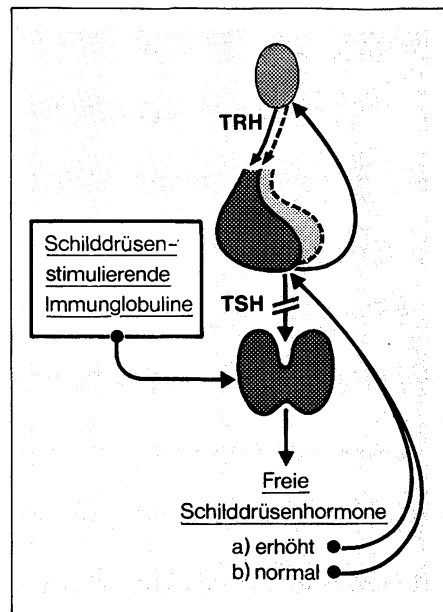
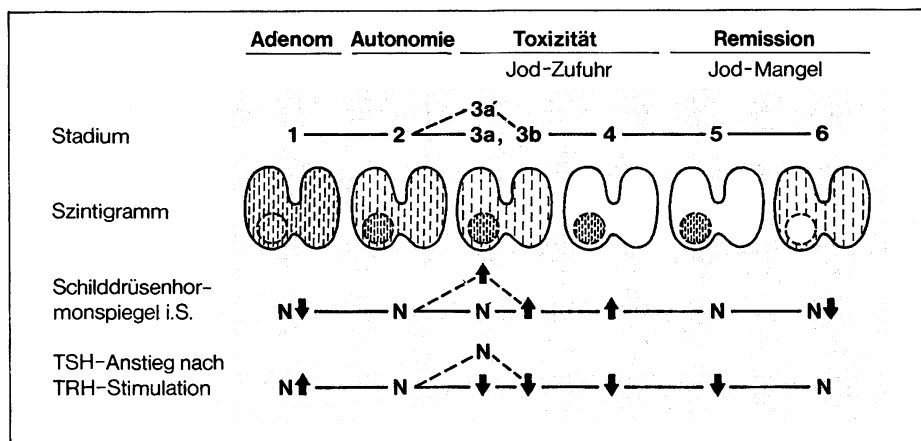


Abb. 7 Schematische Darstellung zum Pathomechanismus der TSH-Sekretion bei der Hyperthyreose vom Typ des Morbus Basedow.
a) Während der floriden Schilddrüsenüberfunktion.
b) Im Verlauf der Behandlung bei bereits normalisierten Schilddrüsenhormonspiegeln.

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 blanden 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 Schilddrüsenhormondosierung so weit reduziert werden, daß die TSH-Sekretion nach Stimulation durch TRH wieder niedrignormal 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.: Jodsatzprophylaxe. *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