

E. Dringliche Eingriffe in der endokrinen Chirurgie

Donnerstag, 15. Mai 1980

47. Diagnostik und Indikation

P. C. Scriba

Klinik für Innere Medizin, Medizinische Hochschule, Ratzeburger Allee 160, D-2400 Lübeck 1

Urgent Surgical Treatment of Endocrine Diseases: Diagnosis and Indication

Summary. Urgent surgery for emergency situations in endocrine diseases is needed for mechanical problems (e. g., chiasma syndrome or tracheal obstruction) and very rarely for endocrine hyperfunction, which can usually be treated by nonsurgical means. Exceptions are patients suffering from thyroid storm (impending early relapse after plasmapheresis due to excess iodine) or from acute Cushing's syndrome (intractable potassium loss and alkalosis whom we have successfully transferred to surgery. The rules for diagnosis and medical preparation for surgery of endocrine hyperfunctional states should only be disregarded ultima ratio.

Key words: Endocrine crisis – Diagnosis and medical therapy – Thyroid storm – Acute Cushing's syndrome.

Zusammenfassung. Während Notfalloperationen aus mechanischer Indikation immer wieder vorkommen (z. B. Chiasma-Syndrom, Atemwegsobstruktion), sind die kritischen Überfunktionen der endokrinen Drüsen in der Regel durch konservativ-medikamentöse Therapie ausreichend zu beherrschen. Ausnahmen: z. B. thyreotoxische Krise (bei nur kurz anhaltender Besserung durch Plasmapherese bei einer jodinduzierten Hyperthyreose) oder akutes Cushing-Syndrom (nicht beherrschbare hypokaliämische Alkalose). Solche Einzelfälle hängen von der optimalen Kooperation von Anaesthesie, Chirurgie und internistischer Intensivmedizin ab. Gesetze der Diagnose und der konservativen Vorbereitung für die operative Behandlung von endokrinen Überfunktionszuständen nur ultima ratio übertreten!

Schlüsselwörter: Endokrine Krisen – Krisendiagnostik – Konservative Krisentherapie – Thyreotoxische Krise – Akutes Cushing-Syndrom.

1. Notfalloperationen aus mechanischer Indikation

Ein erstes Beispiel für die Indikation von Noteingriffen ist die akute Verschlechterung eines Chiasma-Syndroms zum Beispiel bei einem Hypophysenvorderlappenadenom. Eine Beobachtung von Rjosk, München, zeigt ein prolactinproduzierendes Adenom, welches in der Gravidität zu einer dramatischen Verschlechterung des Gesichtsfeldes führte [10]. Der Notfalleingriff war hier eine Sectio! Die Entbindung brachte die erwartete Verkleinerung des prolactinbildenden Gewebes, so daß die selektive Adenomektomie erst später durchgeführt zu werden brauchte. – In anders gelagerten Fällen ist die transspheoidale Hypophysenoperation der direkte Notfalleingriff. Nach Auskunft von Fahlbusch, München, wurden etwa 10% von 122 Hypophysenoperationen des letzten Jahres (1979) als dringlicher Eingriff [3] in diesem Sinne durchgeführt (Neurochirurgische Klinik der Universität, Direktor Prof. Dr. F. Marguth). Echte Notfalloperationen wegen apoplektiformer Blutungen (mit plötzlicher Erblindung, Kopfschmerzen, akuter HVL-Insuffizienz) sind nur 1–2mal pro Jahr erforderlich.

Weitere Notfalleingriffe aus mechanischer Indikation sind bei Schilddrüsenkrankheiten (Atemwegsobstruktion), Hodentorsion und in Einzelfällen auch bei anderen endokrinen Drüsen bekannt.

Tabelle 1. Endokrin-metabolische Krisen

| Überfunktion | Unterfunktion |
|------------------------|---|
| Thyreotoxische Krise | Myxödem-Koma |
| Akutes Cushing-Syndrom | Addison-Krise |
| | Hypophysäres Koma (akute HVL-Insuffizienz) |
| Hyperkalzämische Krise | Kritischer Diabetes insipidus akuter Hypoparathyreoidismus Tetanie (DD.!)) |
| Hypertone Krise | |
| Hypoglykämie-Syndrom | Coma diabeticum (3 Formen!) |
| Apudome (z. B. Vipoma) | |

2. Notfalloperationen bei endokrin-metabolischen Krisen?

Vorweg muß mit aller Klarheit gesagt werden, daß fast alle endokrinen Krisen (Tabelle 1) einer spezifischen konservativen Behandlung zugänglich sind [7, 8, 11]. Die einzige systematische Ausnahme stellt das sehr seltene Verner-Morrison-Syndrom dar. Die der sogenannten pankreatischen Cholera zugrunde liegende, exzessive Bildung von vasoaktivem intestinalem Peptid, daher auch der Name Vipom, läßt sich medikamentös bisher nicht hemmen (Somatostatin?). Bei den übrigen endokrinen Krisen erlaubt die konservative Therapie eine zumindest zeitweise Besserung oder Beseitigung der lebensbedrohlichen Symptomatik. Hierdurch wird eine differenziertere Diagnostik ermöglicht, wie z. B. die Unterscheidung zwischen autonomem Adenom und Hyperthyreose vom Typ des Morbus Basedow, die entscheidend bessere Voraussetzungen für einen geplanten chirurgischen Eingriff schafft. Die Gesetze der konservativen Vorbereitung für die operative Behandlung von endokrinen Überfunktionszuständen dürfen praktisch nur ultima ratio übertreten werden.

3. Diagnose einer lebensbedrohlichen endokrinen Überfunktion im Sinne der endokrin-metabolischen Krise

Wir müssen uns darüber im klaren sein, daß ich hier artefiziell die endokrin-metabolischen Krisen aus dem größeren Zusammenhang mit der allgemeinen Intensivmedizin löse. Endokrine Krisen sind besonders dann schwer zu erkennen und zu behandeln, wenn sie gepaart mit anderen lebensbedrohlichen Zuständen, wie zum Beispiel Herz- oder Hirninfarkten etc. auftreten. Umgekehrt wird der auch heute noch leider allzu häufig deletäre Ausgang solcher Krisen wesentlich von sekundären Komplikationen, wie Aspirationspneumonie und Kreislaufversagen etc. mitbestimmt. Dies ist ein weiterer Gesichtspunkt, der zur Zurückhaltung bei der Indikation zum chirurgischen Notfalleingriff zwingt.

Vom therapeutischen Ansatz her lassen sich drei diagnostische Kapitel abgrenzen:

- Die Prävention absehbarer Verschlechterungen endokrin-metabolischer Erkrankungen,
- die Erkennung kritischer Exacerbationen bei bekannten Grundkrankheiten und
- die Differentialdiagnose und Therapie der Krise oder des Koma zunächst unbekannter Ätiologie.

4. Prävention absehbarer Verschlechterungen endokrin-metabolischer Erkrankungen

Zur Prävention möchte ich das Beispiel der Nebennierenrindeninsuffizienz anführen. Bei dieser muß die übliche Cortisolsubstitutionsbehandlung von 30 mg über den Tag verteilt [6] im Falle einer plötzlichen Belastung durch Unfall oder Operation auf das 5–10fache der normalen Substitutionsdosis erhöht werden. Wird diese Dosiserhöhung nicht eingeplant, so droht dem Patienten unweigerlich eine Addison-Krise. Um Berücksichtigung dieser Notfallregel möchte ich auch hier noch einmal dringend bitten.

Ein anderes bekanntes Präventionsproblem stellt die bestehende Hyperthyreose mit oder ohne Ophthalmopathie bzw. mit oder ohne autonomes Adenom dar [4, 11]. Jodhaltige Röntgenkontrastmittel rufen hier allzu häufig lebensgefährliche Exacerbationen hervor. Ist die Applikation jodhaltiger Röntgenkontrastmittel nicht zu umgehen, so hat dies unter antithyreoidalem Schutz zu geschehen. Wir blockieren in diesen Fällen die Schilddrüsenhormonsynthese durch eine »Schutzmedikation« von 80–120 mg Methimazol (auch i. v.) oder 30–40 mg Carbimazol p. o., die vom Tag vor der Röntgenkontrastuntersuchung an einige Tage lang durchgeführt wird, bis man damit rechnen kann, daß der Großteil der im Kontrastmittel enthaltenen Jodmenge ausgeschieden ist. – Ein weiteres Beispiel wäre die Umstellung der Stoffwechselführung beim Diabetiker für eine Operation.

5. Erkennung kritischer Exacerbationen bekannter Grundkrankheiten

Auch dem Erfahrenen fällt es manchmal nicht leicht, den Moment festzulegen; von dem an die Verschlechterung etwa einer bekannten Hyperthyreose als bedrohlich im Sinne der beginnenden lebensgefährlichen Krise zu bezeichnen ist. Die Bedrohlichkeit ist nur sehr schwer zu quantifizieren [4]. Ein nützliches funktionsanalytisches Kriterium für die Entscheidung der Frage, Krise oder nicht, ist nach unserer Erfahrung das Elektroencephalogramm [11], das heute ja wohl in jeder Intensivstation zur Verfügung steht. Man beobachtet im Zusammenhang mit dem Auftreten bedrohlicher Verschlechterungen vieler endokrin-metabolischer Erkrankungen das Auftreten unspezifischer Allgemeinveränderungen im EEG. Gezeigt werden die hier kontinuierlichen, gelegentlich auch diskontinuierlichen, langsamen Rhythmen im Sinne von Deltawellen bei einer schweren Hyperkalziämie (7,9 mval/l) und die Rückbildung nach konservativer Besserung der Hyperkalziämie (5,75 mval/l). Diese EEG-Veränderungen sind natürlich nicht spezifisch für eine einzelne endokrin-metabolische Erkrankung. Sie zeigen aber die cerebrale Beteiligung an der Symptomatik und damit die bestehende Gefahr. Im Einzelfall entscheiden wir uns beim Vorliegen dieses Zeichens für den Einsatz der spezifischen konservativen Krisentherapie [8, 11].

6. Differentialdiagnose der Krise oder des Koma unbekannter Ätiologie

Die Spezifität der Symptomatologie endokrin-metabolischer Krisen reicht keineswegs bei allen Fällen für eine rein klinische Diagnose aus. In Schwierigkeiten kommt man auch bei relativ typischen Krisen, wenn sie entweder oligosymptomatisch sind oder in Kombination mit sonstigen vital bedrohlichen Erkrankungen auftreten. Ich löse die für das Thema »dringliche chirurgische Eingriffe« interessanten Kapitel also artefiziell aus einem größeren Zusammenhang.

Für alle Krisen gilt [11], daß vor der Injektion zur Sofortbehandlung geeigneter Substanzen, z. B. Glucose bei Verdacht auf Hypoglykämie und Calcium beim tetanischen Anfall, genügend große Blutproben für folgende Zwecke entnommen werden müssen:

- Sofort vom Notfalllabor in jedem Fall zu ermittelnde Meßgrößen: Diese Werte sind für die therapeutischen Notfallmaßnahmen bestimmend.
- Spezielle Hormon- und Stoffwechselanalysen: Diese Werte werden gezielt angefordert. Es ist im allgemeinen ein Fehler, mit der Notfalltherapie zu warten, bis diese Ergebnisse eintreffen.

In Tabelle 2 ist das Notfall-Screening durch Sofortbestimmungen aufgeführt; beispielsweise kann man die hyperkalziämische Krise nicht ohne den Calciumwert diagnostizieren. – Noch einmal sei das oberste Gesetz [11] formuliert: »Es ist ein Fehler, bei klinischem Verdacht mit der gezielten konservativen Intensivbehandlung zu warten, bis die endgültige Sicherung durch Laboratoriumswerte, speziell Hormonanalysen vorliegt. Uneingeschränkt gilt diese Regel für die thyreotoxische Krise, das Myxödem-Koma, die akute Nebennierenrindeninsuffizienz, das hypophysäre Koma, den tetanischen Anfall und die Hypoglykämie; mit Einschränkungen gilt sie auch für die übrigen Krisen.«

Die aus dem ersten venösen Zugang entnommene Blutprobe dient sodann im weiteren Verlauf der gezielten laboratoriumsdiagnostischen Abklärung. Wir haben leider keine Zeit, für jede der hier genannten endokrin-metabolischen Krisen (Tabelle 3) die erforderlichen, verzögert aus dem Laboratorium zurückkommenden Hormonanalysen durchzugehen.

Tabelle 2. Notfall-Screening durch Sofortbestimmungen, aus [11]

| | Blut-Glucose | Natrium/Kalium | Calcium | Blut-pH | pO ₂ | pCO ₂ | Kreatinin i.S. | Osmolalität/Hämatokrit |
|----------------------------|--------------|----------------|---------|---------|-----------------|------------------|----------------|------------------------|
| Thyreotoxische Krise | + | + | + | | + | | + | |
| Myxödem-Koma | + | ++ | | + | + | ++ | + | + |
| Primäre NNR-Insuffizienz | ++ | ++ | + | + | | | + | + |
| Akutes Cushing-Syndrom | + | ++ | | ++ | + | ++ | + | |
| Akute HVL-Insuffizienz | + | + | | + | + | + | + | + |
| Kritischer D. insipidus | | + | | + | | | + | ++ |
| Hyperkalziämische Krise | | + | ++ | + | | + | + | + |
| Tetanischer Anfall | | + | ++ | + | | + | | |
| Hochdruck-Krise | + | + | + | + | | | + | |
| Hypoglykämie | ++ | + | | | | | | |
| Coma diabeticum (3 Formen) | ++ | ++ | | ++ | + | ++ | + | ++ |

Tabelle 3. Verzögerte Laboratoriumsdiagnostik des Notfalls, aus [11]

| | |
|----------------------------|--|
| Thyreotoxische Krise | Thyroidbestimmung (evtl. T ₃ -RIA) sichert die Diagnose ggf. unter Berücksichtigung der Eiweißbindung (TBG, T ₃ -in vitro-Test) |
| Myxödema-Koma | Thyroxin, TBG oder T ₃ -in vitro-Test, basales TSH (RIA) |
| Primäre NNR-Insuffizienz | Der Ausgangscortisolwert reicht zunächst. Die schwere Erkrankung ist ein Stimulus von genügender Intensität, auf eine ACTH-Belastung kann zunächst verzichtet werden |
| Akutes Cushing-Syndrom | Cortisol-, evtl. Mineralocorticosteroid- und ACTH-Bestimmung |
| Akute HVL-Insuffizienz | Zunächst Cortisol- und Thyroxinwert |
| Krit. Diabetes insipidus | Flüssigkeitsbilanz und -zufuhr unter Kontrolle der Ausscheidung und Osmolalität (Elektrolyte); Ausschluß gleichzeitiger HVL-Insuffizienz |
| Hyperkalziämische Krise | Phosphor, alkalische Phosphatase und Parathormon (RIA) zur Einleitung der vielfältigen Differentialdiagnose |
| Tetanischer Anfall | Hypokalziämische und normokalziämische Tetanie sind wesentlich hinsichtlich Differentialdiagnose und Therapie verschieden |
| Hochdruck-Krise | Differentialdiagnose der Hypertonie |
| Hypoglykämie | Entscheidend ist die Insulinbestimmung (RIA) in der zum Zeitpunkt der Hypoglykämie gewonnenen Probe |
| Formen des Coma diabeticum | Zusätzlich zu Blutglucose, pH und Osmolalität ist die Lactatbestimmung für die Diagnose der Lactatacidose erforderlich |

Ein letzter Punkt darf nicht vergessen werden. Jeder der chirurgisch eventuell interessanten endokrinen Krisen können verschiedenartige Grundkrankheiten zugrunde liegen, also z. B. der hyperkalziämischen Krise ein primärer oder tertiärer Hyperparathyreoidismus oder ein bösartiger Tumor etc. Der Chirurg sollte von seinem konservativen Partner wenn irgend möglich nicht nur die Bestimmung der Art der Krise, sondern auch die Klärung der Grundkrankheit verlangen. Dies ist im allgemeinen möglich, da die Indikation zum chirurgischen Notfalleingriff bei den in Frage kommenden Einzelfällen praktisch nur gestellt wird, wenn die konservative Intensivtherapie sich nach einigen Tagen als Sackgasse erweist.

Tabelle 4. Therapieplan bei thyreotoxischer Krise, aus [4]

| |
|--|
| I. Spezifische Maßnahmen |
| A Thyreostatica |
| a) Hormonsyntheseblockade: intravenöse Dauerinfusion von Thiamazol (160–240 mg Favistan pro Tag) |
| b) Hormonausschüttungsblockade durch |
| a) Jodid (intravenöse Dauerinfusion von etwa 3 Ampullen Endojodin pro Tag) |
| b) Lithium bei Jodkontamination (etwa 1,5 g Lithiumchlorid pro Tag intravenös) |
| B Sympathikolytica |
| a) Reserpin (viermal 1 mg intramuskulär oder mehrfach 0,5 mg intravenös) oder α -Methyl-Dopa oder Guanethidin |
| b) β -Rezeptoren-Blocker (zum Beispiel Visken 0,1 mg/h intravenös oder Trasicor) |
| C Glucocorticoide |
| Hydrocortison Hoechst bis 300 mg täglich intravenös oder 100 mg Prednisolon-Hemisuccinat |
| II. Additive Maßnahmen |
| 1. hohe Flüssigkeits- und Calorienzufuhr |
| 2. Sedierung (Barbiturate, Phentiazine, Benzodiazepine, lytischer Cocktail) |
| 3. Breitbandantibiotica |
| 4. Digitalisierung |
| 5. künstliche Hibernation (Temperaturzelt, Eisblasen) |
| 6. intermittierende O ₂ -Beatmung |
| 7. Thromboembolie-Prophylaxe (Cumarine, Heparin?) |
| III. Erweiterte Notfallmaßnahmen |
| A Charcoal-Hämoperfusion |
| B Plasmapherese (kontinuierlich oder intermittierend) |
| C Peritonealdialyse |

7. Indikationen zu Notfalleingriffen

Die thyreotoxische Krise ist durch die lebensbedrohliche Verstärkung der Hyperthyreosezeichen gekennzeichnet. Man findet neurologisch-psychiatrische Symptome (muskuläre Adynamie mit Beteiligung der Schluck- und Atemmuskulatur, verwaschene, pseudobulbäre Sprache, cave Aspiration; motorische Unruhe im Wechsel mit apathischen Phasen, delirante Zustandsbilder mit örtlicher und zeitlicher Desorientiertheit; Somnolenz und Koma), Hyperthermie bis über 40°C, Sinustachykardie, Extrasystolie, Vorhofflimmern, Kammertachykardien und Blutdruckerhöhungen mit großer Amplitude.

Tabelle 4 gibt die Möglichkeit der konservativen Behandlung einer thyreotoxischen Krise wieder. Sie entspricht den Ansichten der Sektion Schilddrüse der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie [4]. Heute muß davon gesprochen werden, unter welchen Umständen chirurgische Notfalleingriffe indiziert sein können. Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit darauf lenken, daß nach Blockierung der weiteren Schilddrüsenhormonsynthese durch antithyreoidale Substanzen, nach Hemmung der weiteren Schilddrüsenhormonsekretion durch Endojodin oder Lithium und nach Hemmung der Wirkung der zirkulierenden Schilddrüsenhormone z. B. durch Betablocker in der Intensivmedizin mit der Plasmapherese (Tabelle 4) die Möglichkeit gegeben ist, die Menge des zirkulierenden Schilddrüsenhormons zu vermindern. Die Plasmapherese wird entweder mit dem Blutzellseparator [5] oder neuerdings besser mit Hämo-separation an Hohlfasermembranen [9] durchgeführt. Es sind vor allem thromboembolische Komplikationen, die das Leben der Patienten mit thyreotoxischer Krise bedrohen. Da das Gleichgewicht der Hämostasefaktoren unter den Bedingungen der Plasmapherese bisher nur unzuverlässig gesteuert werden kann, kann die Plasmapherese nicht beliebig häufig wiederholt werden. Wenn Patienten durch vorausgegangene Applikation massiver Mengen Jods, z. B. nach Cholecystographie, erwarten ließen, daß sie trotz all dieser intensiven Maßnahmen schnell wieder kritisch thyreotoxisch würden, so haben wir die Schilddrüsenoperation im unmittelbaren Anschluß an eine Plasmapherese durchführen lassen (Abb. 1).

Eine andere dringliche Indikation der Schilddrüsenoperation kann bei üblicher Schilddrüsenüberfunktion, d. h. ohne vital bedrohliche thyreotoxische Krise gegeben sein. Normalerweise muß

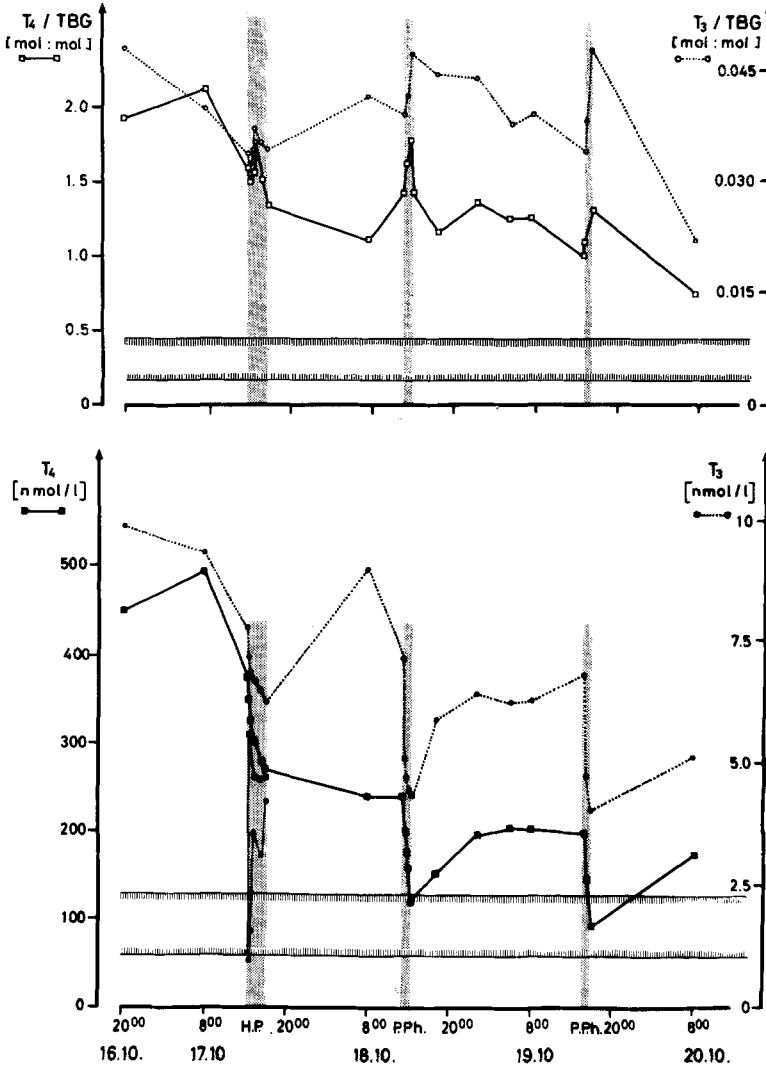


Abb. 1. Hämo-separation (Plasmapherese) an Hohlfasermembranen in der Behandlung der thyreotoxischen Krise, vgl. [9]. S. J., m., 57 J., thyreotoxische Krise bei dekompensiertem autonomem Adenom. Nach dreimaligem Senken der Schilddrüsenhormonspiegel durch eine Hämoperfusion und zwei Hämo-separationen wurde die Strumaresektion wegen des Wiederanstieges der Schilddrüsenhormonspiegel durchgeführt. Dem Patienten geht es gut; er steht in ambulanter Kontrolle. Beobachtung von K. Horn, C. R. Pickardt et al., München

der Chirurg ja verlangen, daß der hyperthyreote Patient durch medikamentöse Therapie sicher euthyreot gemacht ist, d. h. also sicher normale Thyroxinwerte hat. Dies geschieht im allgemeinen durch 2–3wöchige Behandlung mit antithyreoidalen Substanzen, manchmal in Kombination mit zusätzlicher Plummerung bzw. Endojo-dingabe [2]. Wir haben mehrfach erlebt, daß z. B. 8–10 Tage nach Beginn der antithyreoidalen Medikation eine der typischen unerwünschten medikamentösen Nebenwirkungen, nämlich ein Abfall der Leukocytenwerte z. B. auf 2000 bis 2500 zu beobachten war. In dieser Situation haben wir die Indikation zur vorzeitigen Strumaresektion gestellt, die also bei noch nicht völlig normalisiertem Thyroxinwert durchgeführt wurde, um die drohende Agranulocytose zu vermeiden. Dabei hat es sich bewährt, intra- und unmittelbar postoperative Anstiege der Pulsfrequenz durch sorgfältig überwachte, parenterale, kontinuierliche Zufuhr eines

Betablockers, z. B. 5–10 mg Dociton (selten mehr) pro 24 h abzufangen. Wir sind uns alle darüber im klaren, daß diese Einzelkasuistiken von einer optimalen Kooperation zwischen Anaesthetik, Chirurgie und internistischer Intensivmedizin abhängig sind.

Der Zeitmangel verbietet, mit vergleichbarer Genauigkeit über die verbleibenden kritischen Überfunktionszustände (Tabelle 1) reden zu wollen. Persönliche Erfahrungen haben wir mit zwei Fällen von akutem Cushing-Syndrom, bei denen wir wegen einer seinerzeit nicht beherrschbaren hypokaliämischen Alkalose die Indikation zur bilateralen Adrenalectomie stellten. Dies waren beides Fälle von hypophysärem Cushing-Syndrom mit extrem hohen ACTH-Spiegeln. Entsprechendes ist auch beim paraneoplastischen Cushing-Syndrom möglich [1, 12].

Beim autonomen Hyperparathyreoidismus [14], beim Phäochromocytom und beim Insulinom [13] waren, soweit mein Erinnerungsvermögen reicht, alle Patienten konservativ medikamentös soweit vorbereitet, daß man nicht mehr von einer Krisensituation sprechen konnte, deretwegen die Patienten zur Operation geschickt wurden.

Literatur

- Dieterle, P., Bottermann, P., Dirr, E., Fahlbusch, R., Hamelmann, H., Kluge, F., Schwarz, K., Scriba, P. C.: Akutes Auftreten eines Cushing-Syndroms bei Akromegalie. *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* **76**, 911 (1970)
- Emrich, D., Bay, V., Freyschmidt, P., Hackenberg, K., Herrmann, J., Mühlen, A. von zur, Pickardt, C. R., Schneider, C., Scriba, P. C., Stubbe, P.: Therapie der Schilddrüsenüberfunktion. *Dtsch. Med. Wochenschr.* **102**, 1261 (1977)
- Fahlbusch, R., Marguth, F.: Concepts in neurosurgical treatment of pituitary adenomas. In: *Neurovascular surgery. Specialized neurosurgical techniques*. Edit.: Marguth, F., Brock, M., Kazner, E., Klingler, M., Schmiedek, P., p. 129. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1979
- Herrmann, J.: Neuere Aspekte in der Therapie der thyreotoxischen Krise (Übersicht). *Dtsch. Med. Wochenschr.* **103**, 166 (1978)
- Horn, K., Brehm, G., Habermann, J., Pickardt, C. R., Scriba, P. C.: Erfolgreiche Behandlung einer thyreotoxischen Krise durch kontinuierliche Plasmapherese am Blutzellseparator. *Klin. Wochenschr.* **54**, 983 (1976)
- Kluge, F., Gerb, A. C., Boss, N., Fahlbusch, R., Scriba, P. C.: Eine verbesserte fluorimetrische Cortisolbestimmung im Serum: Diagnostische Bedeutung und therapeutische Folgerungen bei NNR-Insuffizienz. *Klin. Wochenschr.* **48**, 929 (1970)
- Landgraf, R., Spelsberg, F.: Der endokrine Notfall als chirurgische Indikation. In: *Indikation zur Operation*, 2. Aufl. Hrsg.: Heberer, G., Schweiberer, L. Berlin, Heidelberg, New York: Springer (in Vorbereitung)
- Pickardt, C. R., Werder, K. von: Diagnostik und Therapie endokriner Krisen. *Intensivbehandlung* **1**, 91 (1976)
- Pickardt, C. R., Gröschel, G., Horn, K., Rinke, H., Schramm, W., Unterholzner, H.: Plasmapherese an Hohlfasermembranen in der Behandlung der thyreotoxischen Krise. *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* **86** (im Druck) (1980)
- Rjosk, H. K., Fahlbusch, R., Greite, J., Neuhann, D., Werder, K. von: Prevention and therapy of visual complications during pregnancy in patients with prolactinomas. 2nd Europ. Workshop on Treatment of Pituitary Adenomas, Paris 1979 (in preparation)
- Scriba, P. C., Pickardt, C. R.: Endokrin-metabolische Krisen. *Diagn. Intensivther.* **1**, 13 (1976)
- Scriba, P. C., Müller, O. A., Fahlbusch, R.: Hypophysär-hypothalamisches Cushing-Syndrom (Referat). *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* **86** (im Druck) (1980)
- Spelsberg, F., Landgraf, R., Wirsching, R., Heberer, G.: Klinik, Diagnostik und Behandlung des organischen Hyperinsulinismus. *Münch. Med. Wochenschr.* **120**, 547 (1978)
- Spelsberg, F., Heberer, G.: Krankheitsbild und Diagnostik des primären Hyperparathyreoidismus. *Wien. Med. Wochenschr.* **128**, 513 (1979)