

Klinische Pathophysiologie

Herausgegeben von Walter Siegenthaler

Mit Beiträgen von	M. M. Forell	R. Lüthy	P. C. Scriba
	H. Förster	H. H. Märki	W. Siegenthaler
K. F. Albrecht	P. Frick	G. A. Martini	G. Siegenthaler-Zuber
B. Altmeyer	V. Friedberg	H. Mehnert	P. Sträuli
H. Antoni	H. Gerdes	H. R. Müller	G. Strohmeyer
A. Bollinger	U. F. Gruber	E. Renner	H. Studer
W. Braun	H. G. Haas	E. O. Riecken	J. Tamm
E. Buchborn	F. Hartmann	Chr. Rittner	R. Thorspecken
A. A. Bühlmann	J. Hodler	W. Rutishauser	U. Veragut
M. A. Dambacher	H. E. Kaeser	G. Schlierf	W. Vetter
P. Deetjen	W. Kahlke	M. Schmid	C. Vorbürger
H. Deicher	L. Koslowski	E. Schmidt	H. Warnatz
A. Dönhardt	F. Krause	F. W. Schmidt	H. Weicker
H. Edel	H. P. Krayenbühl	H. A. Schmidt-Wilcke	K. von Werder
J. Eigler	F. Krück	W. E. Schreiner	C. Werning
U. Feine	U. Kuhlmann	E. Schwinger	M. Wienbeck
A. Fontana	P. Lehnert	G. Scollo-Lavizzari	R. Wüthrich

5., überarbeitete und erweiterte Auflage
702 teils farbige Abbildungen, 266 Tabellen



Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York 1982

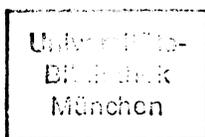
1. Auflage 1970
2. Auflage 1973
3. Auflage 1976
1. spanische Auflage 1977
4. Auflage 1979

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

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

© 1970, 1982 Georg Thieme Verlag,
Rüdigerstraße 14, D-7000 Stuttgart 30
Printed in Germany
Satz: acomp, Wemding (Digiset 40 T 30)
Druck: aprinta, Wemding
Buchbinderei: Heinr. Koch, Tübingen

ISBN 3-13-449605-4



6484 / 590

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Klinische Pathophysiologie / hrsg. von Walter Siegenthaler. Mit Beitr. von K. F. Albrecht . . . – 5., überarb. u. erw. Aufl. – Stuttgart ; New York : Thieme, 1982.

NE: Siegenthaler, Walter [Hrsg.]; Albrecht, Karl-Friedrich [Mitverf.]

Wichtiger Hinweis: Medizin als Wissenschaft ist ständig im Fluß. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Kenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, daß Autoren, Herausgeber und Verlag größte Mühe darauf verwandt haben, daß diese Angabe genau dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht. Dennoch ist jeder Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel der verwendeten Präparate zu prüfen, um in eigener Verantwortung festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind.

Inhaltsverzeichnis

Vererbung

Vererbung		
H. WEICKER, CHR. RITTNER und E. SCHWINGER . . .	2	Genmutationen 10
Physiologische Grundlagen	2	Strukturelle Chromosomenmutationen 16
Inwieweit läßt sich von einer pathologischen		Numerische Chromosomenmutationen, Ge-
Physiologie der Vererbung sprechen?	2	nommutationen 20
Grundbegriffe der Vererbung	2	Selektion als pathologisch-physiologisches
Erbgang	8	Phänomen der Vererbung 23
Allgemeine Pathophysiologie	10	Sonderformen der Selektion 26
Mutation als pathologisch-physiologisches		Spezielle Pathophysiologie 27
Phänomen der Vererbung	10	Phänogenese als Pathogenese der Erbkrank-
		heiten 27
		Literatur 35

Stoffwechsel

Kohlenhydratstoffwechsel		
H. FÖRSTER und H. MEHNERT	38	Typ III: Grenzdextrinose (Cori) 96
<i>Kohlenhydratresorption</i>	38	Typ IV: Amylopektinose (Andersen) 96
Physiologische Grundlagen	38	Typ V: Muskelphosphorylasemangel
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	42	(McArdle) 97
<i>Glucose</i>	44	Typ VI: Leberphosphorylasemangel (Hers) 97
Physiologische Grundlagen	44	Weitere Formen der Glykogenosen 97
Aldosereduktasereaktion	45	Glykogenmangelkrankheit 98
Glykolyse	45	<i>Galaktose</i> 98
Pentosephosphatzyklus	47	Physiologische Grundlagen 98
Glucuronsäurezyklus	49	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 99
UDP-1-Glucose	50	<i>Fructose</i> 101
Lactatstoffwechsel und Cori-Zyklus	50	Physiologische Grundlagen 101
Laktatazidosen	51	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 103
Gluconeogenese	54	Literatur 104
Insulin, Insulinsekretion und Wirkungsmecha-		
nismus des Insulins	59	Eiweißstoffwechsel
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	74	H. H. MÄRKI 107
Hyperglykämien	74	Physiologische Grundlagen 107
Biochemische und klinische Befunde bei Dia-		Proteinstruktur 107
betes mellitus	74	Physiologische Bedeutung und Stoffwechsel
Hypoglykämien	87	von Proteinen und Aminosäuren 109
Inselzelladenom	87	Proteine 109
Hypoglykämien aus verschiedenen Ursachen		Aminosäuren 110
Ketotische Hypoglykämie	89	Allgemeine Pathophysiologie des Protein- und
Hypoglykämie bei Neugeborenen	89	Aminosäurestoffwechsels 111
<i>Glykogen</i>	91	Gewebeproteinstoffwechsel 111
Physiologische Grundlagen	91	Plasmaproteine 111
Glykogenaufbau	91	Genetische Plasmaproteinvarianten 111
Glykogenabbau	92	Gesamtproteinspiegel 112
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	94	Albumin 112
Glykogenspeicherkrankheiten	94	Immunglobulinsystem (γ -Globulinsystem) 113
Typ I (von Gierke): Häufigste Form der Gly-		Dysproteinämie 114
kogenspeicherkrankheit, sog. hepatorenale		Aminosäurestoffwechsel 114
Form	95	Primäre und sekundäre Aminosäurestoff-
Typ II (Pompe): Generalisierte Form der		wechselstörungen 114
Glykogenspeicherkrankheit	96	Transportblockierung 116

Stoffwechselblock	116	Vorkommen und Funktion der Triglyceride	148
Folgeerscheinungen von Transportstörungen und metabolischem Block im Aminosäureabbau	116	Ursprung, Transport und Stoffwechsel der Serumtriglyceride	148
Spezielle Pathophysiologie des Protein- und Aminosäurestoffwechsels	116	Hypertriglyceridämien	150
Gewebeproteinstoffwechsel	116	Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie des Cholesterins	151
Amyloidose	116	Vorkommen und Funktion des Cholesterins	151
Pulmonale alveoläre Proteinose	117	Ursprung des Serumcholesterins	151
Plasmaproteine	117	Regulation des Cholesterinspiegels	152
Defektdysproteinämien	117	Abbau und Ausscheidung von Cholesterin	153
Plasmaproteinverlustsyndrome	118	Hypercholesterinämien	154
Paraproteinämie und Paraproteinurie	119	Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie der Lipoproteine	154
Kryoproteine	121	Spezielle Pathophysiologie	159
Plasmaproteine als Tumormarker	123	Hyperlipidämien (Hyperlipoproteinämien)	159
Aminosäurestoffwechsel	123	Primäre Hyperlipidämien oder Hyperlipoproteinämien	159
Primäre Aminosäurestoffwechselstörungen	123	Primäre Hypercholesterinämien	160
Sekundäre Aminosäurestoffwechselstörungen	126	Primäre Hypertriglyceridämien	162
Literatur	132	Hyperlipidämie durch IDL-Vermehrung	164
Nucleoproteidstoffwechsel		Familiäre Hyperchylomikronämie	164
G. STROHMAYER und H. GERDES	133	Familiäre Hyper- α -(HDL-)Lipoproteinämie	165
Physiologische Grundlagen	133	Sekundäre Hyperlipoproteinämien	165
Chemie und Eigenschaften der Nucleinsäuren	133	Diabetische Hyperlipidämien	167
Mononucleotide	133	Lebererkrankungen	167
Polynucleotide	134	Nierenerkrankungen	167
Nucleotidähnliche Verbindungen	135	Exogene Ursachen von sekundären Hyperlipidämien	168
Stoffwechsel der Nucleinkörper	135	Hypolipidämien	169
Synthese der Nucleinsäuren	135	Primäre Hypolipidämien	169
Biosynthese und Regulation des Bedarfs der Purinderivate	135	Sonstige seltene Fettstoffwechselstörungen	170
Abbau der Nucleinsäuren	136	Physiologische Grundlagen der Glycerinphosphatide und Sphingolipide	170
Allgemeine Pathophysiologie	137	Glycerinphosphatide	170
Nucleoproteide als Träger des genetischen Materials	137	Sphingolipide	170
Nucleoproteide als Bestandteile der Viren	138	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	171
Mutation und Karzinogenese	138	Glycerinphosphatide	171
Spezielle Pathophysiologie	138	Sphingolipide	171
Symptomatische Hyperurikämie	138	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie der Phytansäure	176
Verminderter Abbau	138	Literatur	177
Überproduktion	138	Enzymologie	
Gestörte renale Ausscheidung	139	E. u. F. W. SCHMIDT	182
Gicht	139	Physiologische Grundlagen	182
Xanthinurie	140	Allgemeines	182
Erbliche Orotazidurie	141	Enzymmuster der Organe	182
Literatur	141	Enzymtopographie im Organ	184
Fettstoffwechsel		Enzymtopographie der Zelle	184
G. SCHLIERF und W. KAHLKE	143	Physiologische Veränderungen der Enzymmuster der Organe	184
Einleitung	143	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	187
Biochemische Grundlagen	143	Pathologische Veränderungen des Enzymmusters der Organe	187
Lipide	143	Hereditäre Enzymopathien	187
Lipoproteine	145	Erworbene Veränderungen des Organenzyimmusters	190
Physiologische Grundlagen der freien Fettsäuren	145	Enzymdiagnostik im Plasma	192
Vorkommen und Funktion der freien Fettsäuren	145	Systematik der Enzyme im Plasma	192
Ursprung der freien Fettsäuren	145	Austritt von Zellenzymen	192
Regulation der Plasmakonzentration der freien Fettsäuren	146	Enzyme im Extrazellularräum	194
Umsatz der freien Fettsäuren	147	Normbereiche und physiologische Veränderungen des Enzymspiegels im Serum	196
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie der freien Fettsäuren	147	Anwendungsbereiche, Grenzen und Möglichkeiten der Enzymdiagnostik im Serum	198
Erkrankungen mit erhöhten FFS-Spiegeln	147	Abkürzungsverzeichnis	199
Physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie der Triglyceride	148	Literatur	199

Wasser- und Elektrolythaushalt			
U. KUHLMANN, W. und G. SIEGENTHALER	201	Diagnose der Störungen des Säure-Basen-	
Physiologische Grundlagen der Körperflüssigkei-		Haushalts	241
ten	201	Spezielle Pathophysiologie	242
Verteilung und Zusammensetzung der Körper-		Metabolische Azidose	242
flüssigkeiten	201	Respiratorische Azidose	245
Körperwasser	201	Auswirkungen der Azidose auf Organfunk-	
Regulation der Körperflüssigkeiten	205	tionen	246
Regulation der Isotonie im Extrazellulär-		Metabolische Alkalose	247
raum (Osmoregulation)	206	Respiratorische Alkalose	248
Regulation der Isovolumie im Extrazellulär-		Auswirkungen der Alkalosen auf Stoffwech-	
raum	208	sel und Organfunktionen	249
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie der		Kombinierte Störungen des Säure-Basen-	
Körperflüssigkeiten	210	Haushalts	250
Pathophysiologie des Wasser- und Natrium-		Literatur	250
haushaltes	210	Ernährung	
Allgemeine Vorbemerkungen zur Einteilung		G. STROHMEYER	252
und Klinik	210	Physiologische Grundlagen	252
Nachweis der Störungen des Wasser- und		Nahrungsbedarf des Menschen	252
Natriumhaushaltes	210	Energetischer Aspekt	252
Spezielle Pathophysiologie des Wasser- und		Spezifischer Aspekt	255
Natriumhaushaltes	213	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	258
Pathophysiologie des Natriumhaushaltes	218	Quantitativer Mangel an Nahrung	258
Aufnahme und Resorption	218	Unterernährung und Hunger	258
Natriumausscheidung	218	Qualitativer und quantitativer Mangel an Nah-	
Beurteilung des Serumnatriumwertes –		rung	265
Grundprinzipien	219	Eiweiß- und Kalorienmangel	265
Hyponaträmie (Serumnatrium < 135 mval/		Überernährung und Fettsucht	266
l [mmol/l])	220	In Nahrungsmitteln natürlicherweise vorkom-	
Hypernaträmie (Serumnatrium > 145 mval/l		mende Giftstoffe	274
[mmol/l])	221	Literatur	274
Pathophysiologie des Kaliumhaushaltes	222	Vitaminstoffwechsel	
Regulation der renalen Kaliumausscheidung		G. STROHMEYER	276
Gastrointestinale Kaliumausscheidung	224	Physiologische Grundlagen	276
Beurteilung des Serumkaliumspiegels	224	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	276
Pathophysiologie der Symptome bei Hypo- und		Vitamin A (Retinol): $C_{20}H_{29}OH$	276
Hyperkalämien	225	A-Hypervitaminosen	277
Ursachen der Hypokalämie (Serumkalium		Vitamin B ₁ (Thiamin): $C_{12}H_{16}ON_4S$	277
$< 3,5$ mval/l [mmol/l])	226	Vitamin B ₂ (Riboflavin): $C_{17}H_{20}O_6N_4$	278
Ursachen der Hyperkalämie (Serumkalium		Nicotinsäureamid (Niacinamid): $C_6H_6ON_2$	279
$> 5,5$ mval/l [mmol/l])	228	Vitamin B ₆ (Pyridoxin)	280
Pathophysiologie des Magnesiumhaushaltes	229	Pantothensäure: $C_9H_{17}O_5N$	283
Hypomagnesämie ($< 1,4$ mval/l = $< 0,7$		Biotin (Vitamin H): $C_{10}H_{16}O_3N_2S$	284
mmol/l)	230	Inosit und Paraaminobenzoensäure	284
Hypermagnesämie ($> 2,0$ mval/l = $> 11,0$		Cholin	284
mmol/l)	230	Folsäure: $C_{19}H_{19}O_6N_7$	285
Pathophysiologie des Chloridhaushaltes	230	Vitamin B ₁₂ (Cyanocobalamin):	
Hyperchlorämie und Hypochlorämie	233	$C_{63}H_{90}O_{14}N_{14}PCO$	286
Literatur	233	Vitamin C: $C_6H_8O_6$	288
Säure-Basen-Haushalt		Vitamin D	289
F. KRÜCK	238	Vitamin-D-Überdosierung	290
Physiologische Grundlagen	238	Vitamin E: $C_{29}H_{50}O_2$	290
Physiologische Regulation der Wasserstoff-		Vitamin K (Phyllochinone)	291
ionenkonzentration	238	Literatur	292
Allgemeine Pathophysiologie	240		
Kompensationsmechanismen	241		
Innere Sekretion			
Hypothalamus und Hypophyse		Bestimmungsmethoden	294
P. C. SCRIBA und K. VON WERDER	294	Regelmechanismen	295
Physiologische Grundlagen	294	Neurotransmitter-Kontrolle des Hypothalamus	297
Anatomie	294	Hypothalamische hypophyserotrope Hormone	
		= »releasing/inhibiting hormones«	298

Hypophysenhinterlappenhormone	301	Calciumhormone, Skelett und Mineralstoffwechsel	
Hypophysenvorderlappenhormone	302	H. G. HAAS und M. A. DAMBACHER	349
Adrenokortikotropes Hormon (ACTH)	302	Physiologische Grundlagen	349
Melanophorenstimulierendes Hormon (MSH), Lipotropin (LPH) und Pro-Opiomelanocortin	302	Aufgaben, Wachstum, Bau und Funktion des Knochens	349
Wachstumshormon (GH, STH), Somatomedin und Plazenta-Lactogen (PL)	303	Hormonelle Regulation des Knochen- und Calcium-Phosphat-Stoffwechsels	350
Prolactin (PRL)	306	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des Parathormons	354
Thyreoidestimulierendes Hormon (TSH)	308	Hypoparathyreoidismus und Tetanie	354
Gonadotropine	309	Tetanie	354
Synopsis	309	Trophische Störungen des Ektoderms	356
Allgemeine Pathophysiologie	310	Psychische Symptome	356
Mindersekretion von Hypophysenhinterlappenhormonen	311	Pseudohypoparathyreoidismus	356
Mehrsekretion von Hypophysenhinterlappenhormonen	311	Hyperparathyreoidismus	357
Mindersekretion von hypophysetropen und HVL-Hormonen	312	Regulativer (sekundärer) Hyperparathyreoidismus	357
Mehrsekretion von hypophysetropen und HVL-Hormonen	314	Inadäquater (primärer) Hyperparathyreoidismus	358
Spezielle Pathophysiologie	316	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des D-Hormons	361
Diabetes insipidus	316	D-Hormon-Mangel und Osteomalazien (Rachitiden)	361
Hypophysenvorderlappeninsuffizienz, Panhypopituitarismus	319	D-Hormon-Überschuß und nicht PTH-bedingte Hyperkalzämien	363
Hypophysärer Minderwuchs	320	Kombination von D-Hormonmangel und sekundärem Hyperparathyreoidismus (renale Osteodystrophie)	364
Akromegalie und hypophysärer Riesenwuchs	321	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des Calcitonins (CT)	364
Hyperprolaktinämie, prolactinproduzierende Adenome (Prolaktinome)	322	Allgemeine Pathophysiologie des Knochens	365
Literatur	325	Methoden zur Untersuchung generalisierter Skelettaffektionen	365
Schilddrüse		Röntgendiagnostik	365
H. STUDER	330	Knochenbiopsie	366
Physiologische Grundlagen	330	Stoffwechseldiagnostik	366
Struktur und Funktion der Schilddrüsenzelle	330	Spezielle Pathophysiologie des Knochens	369
Periphere Wirkung der Schilddrüsenhormone	332	Störungen der Skelettbilanz	369
Peripherer Metabolismus der Schilddrüsenhormone	333	Negative Skelettbilanz – Knochenatrophie (Osteoporosen)	369
Transport der Schilddrüsenhormone im peripheren Blut	333	Positive Skelettbilanz – Hyperostosen (Osteosklerosen)	372
Radioaktives Jod und Schilddrüsenfunktion	334	Störungen im Aufbau der Knochengrundsubstanz	372
Dynamische Funktionsteste	336	Störungen der Mucopolysaccharide	372
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	336	Störungen des Kollagens	372
Euthyreoter Kropf (blande Struma)	336	Störungen der Mineralisation	373
Euthyreoter hyperplastischer Kropf	336	Mangelhafte Verkalkung des Osteoids	373
Euthyreoter Kolloidkropf	337	Überschießende Mineralisation (Osteosklerose)	373
Euthyreoter Knotenkropf	337	Wachstumsstörungen des Skeletts (Chondrodistrophien, fibröse Dysplasien u. ä.)	374
Andere Formen des euthyreoten Kropfes	340	Umschriebene Skelettläsionen	374
Pathogenese der euthyreoten Struma (einschl. Struma bei kongenitalen Synthesefehlern)	341	Lokal gesteigerter Knochenumbau	374
Hyperthyreote Struma	342	Lokalisierte Zirkulationsstörungen	374
Uni- oder multinoduläre toxische Struma (Knotenropf mit Hyperthyreose)	342	Knochentumoren	374
Diffuse toxische Struma (Morbus Basedow)	343	Speicherkrankheiten	375
Struma bei Thyreoiditis	344	Literatur	375
Lymphozytäre Thyreoiditis Hashimoto	344		
Subakute granulomatöse Thyreoiditis de Quervain	345		
Fibrös invasive Thyreoiditis Riedel	346		
Thyreostatische Medikamente	346		
Hypothyreose	347		
Literatur	347		

Nebenniere	379	Entwicklung, Reifung und Pubertät	413
Nebennierenrinde		Hormonbiosynthese	414
W. SIEGENTHALER, C. WERNING und W. VETTER	379	Regulation und Sekretion der testikulären Hormone	416
Physiologische Grundlagen	379	Regulation der Spermato- und Spermiogenese	419
Entwicklung und Gliederung der Nebennierenrinde	379	Stoffwechsel und Plasmaspiegel der Androgene	421
Chemische Struktur der Nebennierenrindenhormone	379	Androgenwirkung	424
Biosynthese der Nebennierenrindenhormone	379	Spezielle Pathophysiologie	425
Produktion und Plasmagehalt der Nebennierenrindenhormone	380	Zentraler, hypogonadotroper Hypogonadismus	426
Stoffwechsel und Nachweis der Nebennierenrindenhormone	382	Zentraler »Hypergonadismus«	426
Stoffwechsel und Nachweis von Aldosteron	382	Peripherer Hypogonadismus	426
Stoffwechsel und Nachweis von Cortisol	382	Kryptorchismus	428
Stoffwechsel und Nachweis von Corticosteron	387	Störungen der Spermato- und Spermiogenese ohne klassische Hormondefekte	428
Stoffwechsel und Nachweis der Androgene	387	Andere Ursachen für Störungen der testikulären Funktion	429
Regulation der Sekretion der Nebennierenrindensteroiden	387	Hormonbildende Hodentumoren	429
Regulation der Aldosteronsekretion	387	Literatur	430
Regulation der Cortisolsekretion	389	Ovar	
Regulation der Androgensekretion	390	W. E. SCHREINER	435
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	390	Physiologische Grundlagen und Nachweismethoden	435
Aldosteron	390	Embryologie und Anatomie	435
Physiologische Wirkungen	390	Entwicklungsperioden	436
Zustände von Hyperaldosteronismus	390	Menopause und Klimakterium	436
Zustände von Hypoaldosteronismus	393	Natürliche und »künstliche« Östrogene und Progestine	438
Cortisol	393	Androgene des Ovars	440
Physiologische Wirkungen	393	Biosynthese der Ovarialhormone	443
Zustände von Hyperkortisolismus	396	Produktion und Plasmagehalt der Östrogene und Gestagene	446
Zustände von Hypokortisolismus	398	Stoffwechsel und Nachweis der Östrogene und Gestagene	446
Corticosteron	400	Regulation der Sekretion der Östrogene und Gestagene	449
Androgene	400	Physiologische Wirkung der Östrogene und Gestagene	451
Physiologische Wirkungen	400	Genitale Wirkung	451
Zustände von Hyperandrogenismus (adrenogenitales Syndrom)	401	Extragenitale Wirkung	454
Zustände von Hypoandrogenismus	402	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	455
Andere kongenitale Enzymdefekte der Nebennieren	403	Menstruation und Zyklus	455
Andere Nebennierenrindenhormone	403	Symptomatik der gestörten Ovarialfunktion	456
Literatur	403	Dysfunktionelle uterine Blutungen	456
Nebennierenmark		Gestörter Zyklus, Sterilität und Hypogonadismus bei Hyperprolaktinämie	460
W. SIEGENTHALER und W. VETTER	407	Störungen im Entwicklungszustand der Geschlechtsmerkmale	461
Physiologische Grundlagen	407	Extragenitale Störungen	462
Entwicklung und Gliederung des Nebennierenmarks	407	Klimakterium	463
Biosynthese der Nebennierenmarkhormone	407	Krankheitsbilder der gestörten Ovarialfunktion	463
Stoffwechsel und Nachweis der Nebennierenmarkhormone	407	Ovarialinsuffizienz	463
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	408	Agonadismus	463
Physiologische Wirkungen	408	Ovarhypoplasie	464
Hypofunktionszustände	409	Hypothalamische Ovarialinsuffizienz	464
Hyperfunktionszustände	410	Hypophysäre Ovarialinsuffizienz	465
Literatur	411	Syndrom des polyzystischen Ovars	466
Testis		Abklärung der Amenorrhö bzw. Ovarialinsuffizienz	466
J. TAMM	413	Sterilität	468
Physiologische Grundlagen und Allgemeine Pathophysiologie	413	Endokrin-aktive Ovarialtumoren	470
Einleitung	413	Literatur	472

Plazenta
W. E. SCHREINER 476

Physiologische Grundlagen, allgemeine und spezielle Pathophysiologie 476

 Hämodynamik 476

 Mütterlicher Plazentarkreislauf 476

 Fetale plazentare Zirkulation 476

 Endokrine Funktionen 478

 Choriogonadotropin (HCG) 479

 Menschliches plazentares Lactogen (HPL) 480

 Östrogene 481

 Progesteron 484

 Diaplazentarer Stoffaustausch 486

Literatur 489

Intersexualität
J. TAMM 492

Physiologische Grundlagen 492

 Normale Physiologie der menschlichen, fetalen Sexualentwicklung 492

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 492

 Hermaphroditismus verus 495

 Äußerer, männlicher Pseudohermaphroditismus (MPH) 495

 Testikuläre Feminisierung 495

 Inkompletter männlicher Pseudohermaphroditismus (5 α -Reduktase-Mangel) 497

 Innerer männlicher Pseudohermaphroditismus (Oviduktpersistenz, Hernia uteri inguinalis) 498

 Testikelagenese (Agonadismus) 498

 Weiblicher (äußerer) Pseudohermaphroditismus 498

 Gonadendysgenese 499

Literatur 499

Blut

Blut
P. FRICK 502

Erythrozyten und Hämoglobin 502

Physiologische Grundlagen 502

 Morphologie, Physiologie und Biochemie der Erythrozyten- und Hämoglobinbildung 502

Allgemeine Pathophysiologie 505

Spezielle Pathophysiologie 505

 Eisenmangelanämie 506

 Megaloblastäre Anämien 509

 Hämolytische Anämien 511

 Hypoproliferative Anämien 516

 Panzytopenien 517

 Polyzythämie, Polyglobulie 517

 Methämoglobinämien 519

Leukozyten 519

Physiologische Grundlagen 519

 Biochemie und Kinetik 519

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 520

 Neutrophile Leukozytose 520

 Leukopenie 520

 Eosinophilie 521

 Basophilie 521

 Lymphozytose 521

 Leukämien 521

 Störungen der zellulären granulozytären Abwehr 523

 Hereditäre Leukozytenanomalien 523

 Maligne Lymphome 524

Porphyrinstoffwechsel und Pathophysiologie 526

Physiologische Grundlagen 526

 Biosynthese der Porphyrine 526

 Pharmakologische Auswirkungen der Porphyrine und ihrer Vorstufen 526

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 527

 Erythropoetische Porphyrie 527

 Hepatische Porphyrien 528

 Erythrohepatische Protoporphyrin 529

Hämochromatose 530

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 530

Blutgerinnung und Hämostase 531

Physiologische Grundlagen 531

 Normale Hämostase 531

 Thrombozyten 531

 Blutgerinnung 531

 Vaskuläre und perivaskuläre Faktoren 533

 Bedeutung der einzelnen hämostatischen Mechanismen 533

 Mechanismen zur Vermeidung einer diffusen intravasalen Gerinnung, Fibrinolyse 533

Allgemeine und spezielle Pathophysiologie 533

 Störungen der Hämostase 533

 Allgemeine Bemerkungen zu gerinnungsphysiologischen Tests 533

 Klassifikation hämostatischer Störungen 534

 Pathogenetische Beziehungen zwischen klinischer Symptomatologie und hämostatischer Störung 535

 Thrombozytopenien 535

 Leber, Vitamin K und Blutgerinnung 536

 Defibrinierungssyndrome 536

 Thrombosen 537

Literatur 537

Immunsystem

Immunsystem
H. WARNATZ 542

Physiologische Grundlagen 542

 Antigene 542

 Zelluläre Basis der Immunreaktion 542

 Rolle der Makrophagen 542

 Antigenwirkung auf die immunkompetente Zelle 543

 Kinetik der Antikörperbildung 543

 T-Lymphozyten und B-Lymphozyten 544

 Mononukleäres Phagozytensystem 546

Immunologische Funktionen der Lymphozyten und Regulation der Immunantwort	546	Transfusionszwischenfälle	565
Immuntoleranzzustände	547	Fetale Erythroblastose oder Morbus haemolyticus neonatorum	565
Antikörper	548	Transplantationsimmunität	566
Aufbau und Biosynthese der Antikörper	548	Tumorimmunologie	570
Immunglobulinklassen	550	Tumorantigene	570
Antigen-Antikörper-Reaktion	551	Immunreaktionen bei menschlichen Tumorerkrankungen	571
Komplementsystem	551	Autoimmunerkrankungen	572
Allergische Reaktionen	552	Spezielle Autoimmunerkrankungen	577
Anaphylaktische Sofortreaktion vom Reagintyp	553	Immunthyreoiditis, Hashimoto-Thyreoiditis, Struma lymphomatosa	577
Überempfindlichkeitsreaktion vom zytotoxischen Typ	554	Thyreotoxikose	578
Sofortreaktion vom Arthus-Typ	554	Perniziöse Anämie mit chronisch-atrophischer Gastritis	578
Reaktion vom verzögerten Typ oder zellbedingte Immunreaktion	556	Colitis ulcerosa	579
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	558	Chronisch aktive Hepatitis	580
Angeborene oder natürliche Immunität	558	Myasthenia gravis	580
Erworbene Immunität	560	Encephalomyelitis disseminata	581
Aktive Immunisierung	560	Immunhämolytische Anämien	581
Passive Immunisierung	560	Idiopathische thrombozytopenische Purpura (ITP)	582
Immundefektzustände	561	Goodpasture-Syndrom	582
Immunsuppression	563	Lupus erythematodes disseminatus acutus (SLE)	582
Immunologie der Blutgruppen	563	Chronische Polyarthritis (cP)	583
AB0-System	563	Morbus Sjögren	584
Rhesussystem	564	Literatur	584
Weitere Blutgruppensysteme	564		

Infektion

Infektion		Immunologisch bedingte Infektionskomplikationen	596
A. FONTANA, R. LÜTHY und W. SIEGENTHALER	590	Immunologisch bedingte Zytolyse	596
Physiologische Grundlagen	590	Immunkomplexkrankheiten	596
Einleitung	590	Erregerbedingte Störungen des Immunsystems	597
Erreger	590	Autoimmunkrankheiten	598
Bakterien	590	Fieber	598
Viren	591	Spezielle Pathophysiologie	599
Parasiten	592	Infektionen bei Immundefektkrankheiten	599
Pilze	593	Primäre Immundefekte	599
Abwehrmechanismen	593	Sekundäre Immundefekte	600
Unspezifische Abwehr	593	Literatur	601
Spezifische Abwehr	594		
Allgemeine Pathophysiologie	596		

Kreislauf

Herz		Arterieller Druck	620
W. RUTISHAUSER und H. P. KRAYENBÜHL	606	Belastungstests	621
Physiologische Grundlagen	606	Venendruck	623
Methodik	606	Hepatojugulärer Refluxtest	625
Mechanokardiographie	606	Valsalva-Preßdruckprobe	625
Karotispulskurve (CPK)	606	Radiologische Technik	626
Apexkardiogramm (AKG)	608	Farbstoffverdünnungsmethode	628
Venenpulskurve (VPK)	610	Kreislaufzeiten	629
Phonokardiographie (PKG)	612	Blutvolumen	630
Echokardiographie	613	Herzkatheterismus	631
Nuklearmedizinische Methoden	618	Druckmessung	631
Myokardszintigraphie zur Erfassung der regionalen Myokardperfusion	618	Herz-Minuten-Volumen (HMV) und Shunts	631
Angiokardiographie mit Radionukliden zur Beurteilung der linksventrikulären Auswurf-funktion	620	Klappenöffnungsfläche	633
		Kreislaufwiderstände	633
		Bestimmung des Ventrikelvolumens	633
		Klappeninsuffizienz	634
		Angiokardiographie	635

Synopsis normaler Mechanokardiogramme und normale Drucke	636	Elektrische Erscheinungen des Herzens	
Allgemeine Pathophysiologie	636	R. THORSPECKEN	678
Herzmuskeldynamik	636	Physiologische Grundlagen	678
Mechanik des isolierten Herzmuskels	636	Entstehung des Elektrokardiogramms und seine vektorielle Deutung	678
Muskelmechanik des intakten Herzens	637	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	685
Beziehungen zwischen Herzmuskelmechanik und Ultrastruktur	638	Vorhofelektrokardiogramm	685
Pumpfunktion des Herzens	639	Kammerelektrokardiogramm	686
Determinanten der Pumpfunktion	639	Herzlage und Typenwandel	686
Hämodynamik des Herzens in Ruhe und unter körperlicher Belastung	642	Pathologische Seitentypen	687
Hämodynamik des Gesunden in Ruhe	642	Schenkelblockbilder	689
Hämodynamik bei Schwangerschaft	643	Innenschichtalteration und -schädigung	690
Hämodynamik des Gesunden unter dynamischer körperlicher Belastung	643	Außenschichtschädigung	691
Hämodynamik des Gesunden unter isometrischer körperlicher Belastung	646	Transmurale und nichttransmurale Myokardinfarkte	692
Dynamik des chronisch belasteten Herzens	646	EKG bei akutem Cor pulmonale	695
Chronische systolische Druckbelastung	646	Stoffwechselbedingte EKG-Veränderungen	695
Chronische Volumenbelastung	647	Rhythmusstörungen des Herzens	697
Chronische Frequenzbelastung	647	Reizbildungsstörungen	697
Herzinsuffizienz	648	Erregungsleitungsstörungen	703
Klinik	648	Sinusknotensyndrom	705
Symptome der manifesten Herzinsuffizienz mit Stauung	648	AV-Rhythmen, AV-Dissoziation und Interferenzdissoziation	705
Dynamik des insuffizienten Myokards	649	Anlagebedingte Veränderungen des Erregungsablaufes	706
Metabolische Störungen bei Myokardinsuffizienz	651	Elektrokardiogramm im Kindesalter	708
Spezielle Pathophysiologie	651	Elektrokardiogramm bei Elektroschock- und Schrittmacherbehandlung	708
Aortenklappenstenose	652	Literatur	709
Obstruktive Kardiomyopathie	653	Blutdruck	
Aortenklappeninsuffizienz	654	W. SIEGENTHALER, U. VERAGUT und W. VETTER	712
Mitralklappenstenose	655	Physiologische Grundlagen	712
Mitralklappeninsuffizienz	656	Größen, die den Blutdruck bestimmen	712
Pulmonalklappenstenose	657	Faktoren, die den Blutdruck regulieren	713
Pulmonalklappeninsuffizienz	658	Bulbäres Kreislaufzentrum	713
Trikuspidalklappenstenose	659	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System	715
Trikuspidalklappeninsuffizienz	660	Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrindend-Achse	716
Pericarditis constrictiva	661	Natrium	717
Vorhofseptumdefekt	662	Allgemeine Pathophysiologie der Hypertonie	717
Ventrikelseptumdefekt	663	Definition der Hypertonie	717
Ductus Botalli apertus	664	Einteilung der Hypertonien nach pathogenetischen Gesichtspunkten	718
Koronarkreislauf		Erhöhung des Zeitvolumens	718
Physiologische Grundlagen	665	Erhöhung des peripheren Widerstandes	718
Methodisches zur Messung der koronaren Durchblutung	665	Spezielle Pathophysiologie der Hypertonie	720
Allgemeine Pathophysiologie der Koronargefäße	666	Primäre, essentielle, idiopathische oder genuine Hypertonie	720
Regulation des Koronarkreislaufes	666	Sekundäre symptomatische Hypertonien	721
Aktive Widerstandsveränderungen der Koronargefäße	667	Renale Hypertonien	721
Determinanten des myokardialen Sauerstoffkonsums	667	Endokrine Hypertonien	725
Hormonale Mechanismen	668	Kardiovaskuläre Hypertonien	726
Neurale Mechanismen	668	Neurogene Hypertonien	727
Koronardurchblutung in Ruhe und unter Belastung	668	Medikamentöse Hypertonien	727
Herzstoffwechsel	668	Allgemeine Pathophysiologie der Hypotonie	728
Spezielle Pathophysiologie der Koronargefäße	669	Definition der Hypotonie	728
Koronarkreislauf bei erhöhtem arteriellem Druck	669	Pathogenese der Hypotonie	728
Koronarkreislauf bei erniedrigtem arteriellem Druck	670	Spezielle Pathophysiologie der Hypotonie	728
Koronarkreislauf bei erhöhtem intramyokardialem Druck	670	Primäre essentielle Hypotonie	728
Rhythmusstörungen	670	Sekundäre symptomatische Hypotonien	729
Koronare Herzkrankheit	670	Endokrine Hypotonien	729
Literatur	673	Kardiovaskuläre Hypotonien	730
		Neurogene Hypotonien	731
		Infektiös-toxische Hypotonien	732
		Hypovolämische Hypotonien	732
		Literatur	732

Schock			
U. VERAGUT, W. SIEGENTHALER und U. F. GRUBER	737	Leistungsfähigkeit des Kollateralkreislaufs in Abhängigkeit von Morphologie, Zeit und Verschlußlokalisierung	770 771
Allgemeine Pathophysiologie	737	»Steal-Syndrome«	771
Definition und Terminologie	737	Arterienstenosen	772
Pathogenese	737	Gefäßspasmen	773
Kardiovaskuläres System	737	Sackförmige Aneurysmen	773
Mikrozirkulation	739	Arteriovenöse Fisteln	775
Blutgerinnung	740	Solitäre, großkalibrige arteriovenöse Fisteln	776
Stoffwechsel	741	Multiple, kleinkalibrige arteriovenöse Fisteln	776
Organfunktion	742	<i>Kleine Gefäße und Kapillaren</i>	777
Spezielle Pathophysiologie	745	Physiologische Grundlagen, allgemeine und spe- zielle Pathophysiologie	777
Hypovolämischer Schock	745	<i>Venöses System</i>	780
Kardiogener Schock	746	Physiologische Grundlagen und allgemeine Pa- thophysiologie	780
Septischer Schock	748	Spezielle Pathophysiologie des venösen Systems	783
Anaphylaktischer Schock	749	Stammvenenverschlüsse	783
Neurogener Schock	749	Postthrombotisches Syndrom	785
Intoxikationen und Schock	749	Chronisch venöse Insuffizienz	785
Endokriner Schock	750	Venenklappeninsuffizienz	786
Klinik des Schocks	750	Venöser Kollateralkreislauf	790
Therapie	750	Auswirkungen auf die Endstrombahn	790
Literatur	752	Literatur	791
Periphere Zirkulation		Lymphsystem	
A. BOLLINGER	756	A. BOLLINGER	795
<i>Arteriell System</i>	756	Anatomische und physiologische Grundlagen	795
Physiologie und allgemeine Pathophysiologie	756	Transkapillarer Transport, Interstitium und Lymphkapillaren	795 797
Biophysik der intravasalen Strömung	756	Zusammensetzung der Lymphe	797
Beziehungen zwischen biophysikalischen Fak- toren und Gefäßwand	758	Sammelrohre, Lymphknoten und Lymphtrans- port	797
Arterienpuls	759	Allgemeine Pathophysiologie	798
Druck und Durchfluß in Ruhe, nach Arbeit und nach arterieller Drosselung	760	Antiödematöse Kompensationsmechanismen	798
Neurale und humorale Regulation der periphe- ren Zirkulation	761	Faktoren der Ödemgenese	799
Lokale Regulation der peripheren Zirkulation	762	Ursachen und Folgen der verminderten lym- phatischen Drainagekapazität	799
Temperatureinflüsse	762	Spezielle Pathophysiologie	801
Herzinsuffizienz und periphere Zirkulation	762	Überlastung des Lymphsystems	801
Spezielle Pathophysiologie des arteriellen Systems	763	Obstruktive Lymphangiopathien	802
Pathogenese arterieller Verschlüsse	763	Primäres Lymphödem	802
Kollateralkreislauf bei arteriellen Verschlüssen	764	Sekundäres Lymphödem	805
Hämodynamik bei akuten und chronischen Gliedermaßenarterienverschlüssen	764	Komplikationen primärer und sekundärer Lymphödeme	808
Schweregrad der Durchblutungsstörung di- stal arterieller Verschlüsse	767	Chylöser Reflux und Lymphfisteln	810
		Tumoren der Lymphgefäße	812
		Literatur	812
Lunge und Atmung			
Lunge und Atmung		Diffusion der Atemgase	820
A. A. BÜHLMANN	816	Ventilation und Lungendurchblutung (Schwerkraft, Bronchialkreislauf)	821
Physiologische Grundlagen	816	Gastransport im Blut	822
Atemmechanik	816	Sauerstoff und Kohlensäure	822
Lungenvolumina	816	Säure-Basen-Gleichgewicht	823
Elastisches Verhalten von Lunge und Thorax	816	Regulation der Atmung	824
Strömungswiderstände	817	Klinisch wichtige Sollwerte	826
Atemarbeit	819	Gastransport im Blut	827
Ventilatorische Atemreserven	819	Lungenfunktion bei aktiven und ehemaligen Leistungssportlern (Lungenfunktion und Al- terung)	828
Gaswechsel	820		
Ventilation und Gaswechsel	820		

Allgemeine Pathophysiologie	828	Lungentumoren, Lymphangiosis carcinoma-	840
Definition einiger in der Klinik häufig benutzter		tosa	840
Begriffe	828	Atelektase	841
Abnorme atmosphärische Bedingungen	830	Obstruktion der Atemwege	841
Höhe, Hypoxie	830	Asthma bronchiale, chronisch obstruktive	
Hyperoxie	830	Bronchitis	842
CO ₂ -Anreicherung der Inspirationsluft	831	Lungenemphysem	845
Überdruck	831	Diffuse interstitielle Pneumopathien	849
Beschleunigung und Schwerelosigkeit	833	Pneumokoniosen	851
Pathophysiologische Syndrome	833	Lungentuberkulose, Pneumonie, Lungenre-	
Ventilationsstörungen	833	sektion, Thorakoplastik	851
Diffusionsstörung	836	Herzerkrankungen	852
Vermehrte venöse Zumischung, Rechts-links-		Angeborene Herzfehler	852
Shunt	836	Erworbene Herzfehler	853
Lungengefäßobstruktion	837	Extrathorakale Erkrankungen und Atmung	856
Vermehrte und verminderte Lungendurch-		Anämie	856
blutung	838	Adipositas, Pickwick-Syndrom	856
Lungenstauung, Lungenödem	838	Coma diabeticum, Coma uraemicum, Coma	
Spezielle Pathophysiologie	839	hepaticum	856
Krankheiten der Thoraxwand, der Atemwege		Respiratorische Notfallsituationen	859
und des Lungenparenchyms	839	Künstliche Beatmung	860
Thoraxdeformitäten	839	Lungenfunktion und Operabilität	861
Pleura- und Zwerchfellerkrankungen	839	Literatur	862

Verdauung

Gastrointestinaltrakt	864	Salzsäure	876
Ösophagus		Intrinsic factor	877
G. A. MARTINI und M. WIENBECK	864	Magenschleimhautbarriere	877
Physiologische Grundlagen	864	Acetylcholin, Histamin, Gastrin	877
Anatomie	864	Regulation der Magenmotorik	878
Physiologie	864	Regulation der Magensekretion	879
Untersuchungsmethoden	865	Funktionsdiagnostik des Magens	879
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des		Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des	
Ösophagus	867	Magens	880
Mechanismus ösophagealer Symptome	867	Chronische Gastritis	880
Schmerz	867	Gastritis mit diffuser Entstehung (Typ A)	881
Dysphagie	867	Gastritis mit pylorokardialer Expansion	
Regurgitation	867	(Typ B)	881
Funktionelle Störungen des Ösophagus	868	Gastritis mit kardiopylorischer Expansion	881
Achalasie	868	Chronisch-peptisches Ulkus	882
Ösophagusspasmus	869	Ulcus ventriculi	882
Organisch bedingte Erkrankungen der Speise-		Ulcus duodeni	882
röhre	870	Peptisches Ulkus als Begleiterkrankung	883
Hiatushernie	870	Gastrinome (Zollinger-Ellison-Syndrom)	883
Ösophagitis und andere Mukosaveränderun-		Multiple endokrine Adenomatose (Wermer-	
gen	870	Syndrom)	884
Strikturen	871	Hyperparathyreoidismus	885
Der Ösophagus bei Kollagenosen	872	Akute Magenschleimhautläsionen	885
Ösophagusringe und -membranen	872	Akutes Ulkus (Strebülkus)	885
Ösophagusdivertikel	872	Hämorrhagisch-erosive Gastritis/Magen-	
Ösophaguskarzinom	873	schleimhauterosionen	885
Ösophagusvarizen	873	Solitäre Exulceratio simplex (Dieulafoy)	886
Literatur	873	Gastropathien (Gastrosen)	886
Magen		Hypertrophe hypersekretorische Gastropa-	
G. A. MARTINI und H. A. SCHMIDT-WILCKE	875	thie	887
Physiologische Grundlagen	875	Hypertrophe exsudative Gastropathie	
Anatomie	875	(Morbus Ménétrier)	887
Physiologie	876	Magenkarzinom	887
Magenschleim (Muzine, Mucosubstanzen)		Operierter Magen	887
Pepsin	876	Postvagotomiesyndrom	887
		Verzögerte Magenentleerung	888
		Mageninkontinenz	888
		Postgastrektomiesyndrome	888
		Refluxösophagitis	888
		Syndrom des kleinen Magens	888

Stumpfgastritis	888	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des	
Peptisches Rezidivulkus	889	Kolons	912
Syndrom der zuführenden Schlinge	889	Diarrhö (Durchfall)	913
Postalimentäres Frühsyndrom (Dumping-		Obstipation	914
Syndrom)	889	Chronisch-entzündliche Dickdarmerkrankun-	
Postalimentäres Spätsyndrom	889	gen	915
Mangelerscheinungen nach Magenresektion . .	890	Colitis ulcerosa und Colitis granulomatosa	
Eisenmangelanämie	890	(Morbus Crohn)	915
Megaloblastäre Anämie	890	Diverticulosis und Diverticulitis coli	916
Postoperative kalzipenische Osteopathie . . .	890	Tumoren des Dickdarms	916
Gewichtsverlust	890	Funktionelle Störungen des Kolons, irritables	
Totale Gastrektomie	890	Kolon	917
Literatur	891	Dickdarmflora	917
		Gasbildung	918
		Ileus (Darmverschluß)	918
		Literatur	919
Dünndarm		Leber	
G. A. MARTINI und E. O. RIECKEN	892	M. SCHMID	920
Physiologische Grundlagen	892	Physiologische Grundlagen	920
Anatomie	892	Funktionelle Grundstruktur	920
Physiologie	892	Ultrastruktur und Funktion	920
Passive Diffusion	892	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	922
Aktiver Transport	893	Hepatozelluläre Funktionen	922
Pinozytose	893	Enzymsysteme der Leber	922
Sekretion	893	Intermediärer Stoffwechsel	922
Resorptionsorte und Motilität	895	Galleproduktion und Ausscheidung	928
Gastrointestinale Hormone	895	Entgiftung, Inaktivierung und Ausscheidung	
Diagnostische Methoden	896	körpereigener und körperfremder Stoffe	934
Funktionsdiagnostik	897	Leberzirkulation	936
Morphologische Diagnostik	898	Blutversorgung der Leber	936
Röntgendiagnostik	898	Stauungsleber	937
Endoskopie	898	Pfortaderhochdruck	938
Ultrasonographie	899	Klinische Syndrome	941
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie des		Aszites	941
Dünndarms	899	Ikterus	943
Malabsorptionssyndrome	899	Leberinsuffizienz	947
Angeborene Defekte der Dünndarmschleim-		Beziehungen zu Krankheiten anderer Organe	949
haut	899	Blut	949
Schädigungen der Dünndarmschleimhaut . . .	900	Hautveränderungen bei Leberkrankheiten	950
Bakterielle Besiedlung des Dünndarms	901	Sogenanntes hepatorenales Syndrom	950
Vaskuläre Störungen des Dünndarms	902	Leber und Schwangerschaft	951
Ileus (Darmverschluß)	902	Veränderungen der Leberfunktion in der	
Exsudative Enteropathie	903	Schwangerschaft	951
Fehlresorption nach ärztlichen Maßnahmen		Schwangerschaftsiktikus	951
(u. a. Resektion, Antibiotika)	903	Literatur	952
Auswirkungen endokriner Störungen auf den		Gallenwege und exokrines Pankreas	
Dünndarm	903	M. M. FORELL und P. LEHNERT	956
Funktionsstörungen bei hormonbildenden		<i>Gallenwege</i>	956
Tumoren	903	Physiologische Grundlagen	956
Parasitäre Störungen	904	Zusammensetzung, Bildung und Abgabe der	
Infektiöse Darmerkrankungen	904	Galle	956
Immunopathien	904	Füllung und Entleerung der Gallenblase	958
Literatur	905	Diagnostische Methoden	959
Kolon		Allgemeine Pathophysiologie	959
G. A. MARTINI	907	Anomalien	959
Physiologische Grundlagen	907	Bildung von Gallensteinen	959
Anatomie	907	Ursachen der Cholesterinsteinbildung	960
Physiologie	907	Auflösung von Gallensteinen	960
Resorption von Wasser und Elektrolyten . . .	907	Schmerz	962
Motilität	909	Spezielle Pathophysiologie	962
Verdauungskanal und Immunsystem	910	Dyskinesie	962
Immunglobuline und Darm	911	Cholezystosen	963
Gastroenterologische Erkrankungen mit			
möglicher immunologischer Beteiligung . . .	912		
Antikörpermangel bei Darmerkrankungen . .	912		

Steinerkrankungen	963	Regulation	973
Entzündliche Erkrankungen	965	Diagnostische Methoden	973
Akute Cholezystitis	965	Allgemeine Pathophysiologie	975
Chronische Cholezystitis	966	Einteilung der Pankreatitiden	975
Cholangitis	966	Akute Pankreatitis	975
»Postcholezystektomie-Syndrom«	966	Schock und Schmerz	975
Tumoren der Gallenwege	967	Enzymentgleisung	975
Gallenblasenkarzinom	967	Chronische Pankreatitis	976
Gallengangskarzinom	967	Schmerzen	976
<i>Pankreas</i>	968	Pankreasinsuffizienz	977
Physiologische Grundlagen	968	Spezielle Pathophysiologie	977
Zusammensetzung des Sekrets	968	Akute Pankreatitis	977
Wasser und Ionen	968	Chronische Pankreatitis	978
Enzyme	969	Komplikationen	978
Enzymsynthese	969	Hämochromatose	978
Intrazelluläre Aspekte der Reizübermittlung	971	Zystische Fibrose (Mukoviszidose)	979
Stimulation der Sekretion	971	Angeborene Fehlbildungen	979
Nervale Reize	971	Tumoren	979
Hormonale Reize	971	Literatur	980
Intestinale Reize	972		

Niere und ableitende Harnwege

Niere und ableitende Harnwege

Redigiert von J. EIGLER, P. DEETJEN und E. BUCHBORN 986

Physiologische Grundlagen

P. DEETJEN	986
Nephron	986
Glomeruläre Filtration	986
Ultrafiltrat	987
Glomeruläres Filter	987
Glomeruläre Filtrationsrate (GFR)	987
Größe des Glomerulusfiltrates	988
Intratubulärer Harnstrom	989
Stofftransport durch die Tubuluszellen	989
Natriumresorption	990
Aldosteronwirkung am Nephron	991
Calciumresorption	991
Kalium	991
Glucoseresorption	991
Phosphat	992
Sulfat	992
Aminosäuren	992
Harnsäure	993
Protein- und Peptidresorption	993
Harnstoff	994
Renale Mechanismen zur Säure-Basen-Regulation	994
Bicarbonatresorption	994
H ⁺ -Ionensekretion	995
Ausscheidung titrierbarer Säure	996
Ausscheidung von Ammoniak	996
Tubuläre Sekretion	996
Hämodynamik	997
Messung der renalen Durchblutung	997
Verteilung der Regulation des Gefäßwiderstandes	998
Durchblutung und O ₂ -Bedarf	999
Intrarenale Durchblutungsverteilung	999
Harnkonzentrierung	1000
Konzentrierung nach dem Gegenstromprinzip	1000
Einfluß der Markdurchblutung	1001
ADH-Wirkung und Wasserdiurese	1001
Die Niere als endokrines Organ	1002

Allgemeine Pathophysiologie 1003

Glomeruläre Filtration und nephrotisches Syndrom

E. RENNER	1003
Verminderung des Glomerulusfiltrats	1003
Erhöhung der Permeabilität	1004
Nephrotisches Syndrom	1007

Chronische Niereninsuffizienz und Urämie

J. HODLER und C. VORBURGER	1010
Wesen und Ursachen	1010
Nierenfunktion im Zustand der chronischen Niereninsuffizienz	1011
Auswirkungen der chronischen Niereninsuffizienz auf die Zusammensetzung des Blutes	1014
Biochemische Ursachen des Urämiesyndroms	1015
Pathophysiologische Auswirkungen der chronischen Niereninsuffizienz auf den Gesamtorganismus	1016

Harnkonzentrierung

E. BUCHBORN	1018
Phasen der Harnkonzentrierung	1018
Funktionsprüfungen der Harnkonzentrierung	1019
Syndrome der gestörten Harnkonzentrierung	1019
Modifizierende Faktoren der normalen Harnkonzentrierung	1019
Spezifische Störungen der Harnkonzentrierung	1020
Klinische Bedeutung der Konzentrierdefekte	1021

Spezielle Pathophysiologie 1021

Glomerulonephritiden

E. BUCHBORN	1021
Pathogenese	1021
Struktur und Funktion	1022
Funktionsstörungen	1024

Extrarenale Funktionsstörungen 1025
 Spezielle Verlaufsformen und Stadien 1025
 Herdförmige Glomerulonephritis 1026
 Hereditäre Nephritis 1026

Harnwegsinfekte, Pyelonephritis und primär abakterielle chronisch-interstitielle Nephropathien
 J. EIGLER 1026

 Bakteriurie-Häufigkeit 1027
 Infektionswege 1028
 Vesikoureteraler Reflux 1028

Störungen tubulärer Partialfunktionen bei Erkrankungen des Nierentubulus
 J. HODLER 1029

 Wesen und Ursachen 1029
 Einteilung der funktionellen Tubulopathien 1031
 Einzelne Partialfunktionsstörungen des Nierentubulus 1031

Akutes Nierenversagen
 E. BUCHBORN 1036

 Ätiologie 1037
 Verlauf 1037
 Pathogenese 1037

Toxisch und allergisch bedingte Nephropathien
 H. EDEL und B. ALTMAYER 1039

 Akutes nephrotoxisches Nierenversagen . . . 1040
 Lithiumnephropathie 1041

Cadmiumintoxikationen 1041
 Nephrotoxische Komplikationen nach Kontrastmittelinjektion 1041
 Analgetikanephropathie 1041
 Allergische Nephropathien 1042
 Akute toxisch-allergische Glomerulonephritis 1043
 Akute interstitielle Nephritis 1043

Schwangerschaftsnephropathie
 V. FRIEDBERG 1044

Nierenbeteiligung bei Allgemeinerkrankungen
 J. EIGLER 1047

 Hypokalämische Nephropathie 1048
 Hyperkalzämische Nephropathie 1049
 Diabetes mellitus 1049
 Hepatopathien 1049
 Tumorkrankheiten 1050

Ableitende Harnwege
 K. F. ALBRECHT 1050

 Tonus und Peristaltik 1050
 Störungen von Tonus und Peristaltik 1051
 Vesikoureteraler Reflux 1052
 Störungen der Blasenentleerung 1053
 Literatur 1054

Bewegungsapparat

Bindegewebe
 F. HARTMANN und H. DEICHER 1060

 Physiologische Grundlagen 1060
 Vorkommen 1060
 Biochemie 1060
 Makromolekulare Chemie 1064
 Rheologie 1068
 Allgemeine Pathophysiologie 1071
 Spezielle Pathophysiologie 1081
 Angeborene Störungen der Bindegewebe . . . 1081
 Erworbene Störungen der Bindegewebe – Bindegewebserkrankungen 1083
 Literatur 1107

Muskulatur
 H. E. KAESER 1113

 Physiologische Grundlagen 1113
 Muskelkontraktion und -relaxation 1113
 Energistoffwechsel 1113
 Fettstoffwechsel 1114
 O₂-Verbrauch 1114
 Allgemeine Pathophysiologie der Myopathien . . 1114
 Kreatinurie 1115
 Serumenzyme 1115

 Spezielle Pathophysiologie 1116
 Progressive Muskeldystrophie 1116
 Polymyositis und Dermatomyositis 1117
 Polymyalgia rheumatica 1117
 Myotonien 1117
 Lipidspeichermyopathien 1120
 Myopathien mit Störungen der Muskelrelaxation 1121
 Hyper- und hypothyreotische Myopathien . . . 1121
 Cortisonmyopathie 1123
 Hyperparathyreotische Myopathie 1123
 Chloroquinmyopathie 1123
 Lähmungen bei Störungen der Elektrolytbilanz und der Elektrolytverteilung 1123
 Störungen der Elektrolytbilanz 1124
 Störungen der Elektrolytverteilung 1124
 Motorische Endplatte 1127
 Literatur 1130

Nervensystem

Motorik

H. E. KAESER	1134
<i>Peripheres motorisches Neuron</i>	1134
Physiologische Grundlagen	1134
Allgemeine Pathophysiologie	1135
Elektromyographie	1135
Elektrische Untersuchung	1135
<i>Zentrales motorisches Neuron</i>	1137
Physiologische Grundlagen	1137
Allgemeine Pathophysiologie	1138
Areflexie	1138
Benigne Areflexie	1138
Spastizität	1138
γ -Spastizität	1139
α -Spastizität	1139
Entwicklung der Spastizität	1139
Spezielle Pathophysiologie der spastischen Lähmungen	1139
Kapsuläre Spastizität	1139
Spinale Spastizität	1139
Spinaler Rigor	1140
Anhang:	
Grundlagen der Therapie der Spastizität	1140
Krankengymnastik und physikalische Therapie	1140
Operative Maßnahmen	1140
Medikamentöse Behandlung	1140
<i>Extrapyramidales motorisches System</i>	1141
Physiologische Grundlagen	1141
Anatomie	1141
Biochemie	1142
Allgemeine Pathophysiologie	1142
Spezielle Pathophysiologie	1143
Parkinson-Syndrom	1143
Akinesie	1143
Rigor	1144
Tremor	1144
Chorea Huntington	1144
<i>Kupferstoffwechsel</i>	1145
Physiologische Grundlagen	1145
Allgemeine Pathophysiologie	1145
Spezielle Pathophysiologie	1145
Wilsonsche Krankheit	1145
<i>Zerebellum</i>	1146
Physiologische Grundlagen	1146
Allgemeine Pathophysiologie	1146
Spezielle Pathophysiologie	1147
Spinale oder sensible Ataxie	1148
Andere Typen von Ataxien	1148
<i>Vegetatives Nervensystem</i>	1148
<i>Schweißsekretion</i>	1148
Physiologische Grundlagen	1148
Allgemeine Pathophysiologie	1149
Spezielle Pathophysiologie	1149
Pathologische Anhidrose	1149
<i>Pupillenmotorik</i>	1150
Physiologische Grundlagen	1150
Pathophysiologie	1150
<i>Harnblase</i>	1150
Physiologische Grundlagen	1150
Allgemeine Pathophysiologie	1151
Spezielle Pathophysiologie	1152
Harninkontinenz	1152
Harnverhaltung	1152
Therapeutische Prinzipien	1152

Periphere Nerven

H. E. KAESER	1153
Physiologische Grundlagen	1153
Allgemeine Pathophysiologie	1153
Stoffwechsel der Nervenzelle	1154
Störung des Axoplasmaflusses	1154
Segmentale Entmarkung	1154
Interstitielle Polyneuropathie	1154
Neuropathien infolge von Gefäßerkrankungen	1155
Mononeuropathie durch mechanischen Druck von außen	1156
Prognosen bei Nervenläsionen	1156
Spezielle Pathophysiologie	1156
Polyneuritiden und Polyneuropathien	1156
Diabetische Neuropathien	1156
Polyneuritiden	1156
Refsum-Krankheit (Heredopathia atactica polyneuritiformis)	1157
Abnorme Aktivität peripherer Nerven	1157
Parästhesien	1157
Neuromyotonie (Isaac-Syndrom)	1157
Stiff-man-Syndrom	1157
Wadenkrampf	1157
Spasmus facialis	1157
Tetanie	1158

Schmerz

H. E. KAESER	1159
Physiologie und allgemeine Pathophysiologie	1159
Rezeptoren, Afferenzen, Bahnen	1159
Spezielle Pathophysiologie	1161
Umschriebener Schmerz	1161
Schmerzen bei Nervenregeneration	1161
Chronische Kompression peripherer Nerven und Nervenwurzeln	1161
Übertragener Schmerz (referred pain), Head-sche Zonen	1161
Kausalgie	1161
Ischämieschmerz	1162
Thalamusschmerzsyndrom	1162
Prinzipien der Schmerztherapie	1162
Migräne	1163
Idiopathische Trigeminusneuralgie	1164

Liquor

R. WÜTHRICH	1165
Physiologische Grundlagen	1165
Produktion, Zirkulation und Resorption des Liquors	1165
Allgemeine Pathophysiologie	1165
Liquorzusammensetzung	1166
Spezielle Pathophysiologie	1167
Liquorsyndrome	1167
Liquor bei akuten entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems und seiner Hüllen	1167
Liquor bei chronischen und entzündlichen Prozessen	1167
Schrankenpermeationsstörungen bei primär nichtentzündlichen Prozessen	1168
Sperrliquor	1168
Liquor bei Subarachnoidalblutung	1168

Entmarkungskrankheiten		Schlaf	
R. WÜTHRICH	1169	G. SCOLLO-LAVIZZARI	1190
Physiologische Grundlagen	1169	Physiologische Grundlagen	1190
Allgemeine Pathophysiologie	1169	Allgemeine Pathophysiologie	1190
Spezielle Pathophysiologie	1170	Spezielle Pathophysiologie	1191
Multiple Sklerose	1170	Narkolepsie	1191
Andere Entmarkungskrankheiten	1171	Pickwick-Syndrom	1191
		Kleine-Levin-Syndrom	1191
		Schlafwandeln (Somnambulie)	1191
Vaskuläre Erkrankungen des Gehirns		Gedächtnis	
H. E. KAESER und H. R. MÜLLER	1172	H. R. MÜLLER	1192
Physiologische Grundlagen	1172	Physiologische Grundlagen	1192
Allgemeine Pathophysiologie	1173	Labile und stabile Phasen des Gedächtnisses	1192
Spezielle Pathophysiologie	1174	Anatomisches Substrat des Gedächtnisses	1193
Enzephalomalazie, flüchtige ischämische		Allgemeine Pathophysiologie	1193
Attacken	1174	Spezielle Pathophysiologie	1194
Einteilung der ischämischen Schlaganfälle	1175	Organische Amnesien	1194
Enzephalomalazien im Vertebrobasilarisbe-		Kortikale Amnesien	1194
reich	1176	Axiale (»hippokampische«) Amnesien	1194
Chronische zerebrale Mangel durchblutung	1176	Psychogene Amnesien	1196
Sinus- und Venenthrombosen	1176	<i>Demenz</i>	1196
Hirnblutung	1176	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	1196
Subarachnoidalblutung	1177		
Encephalopathia hypertonica	1177	Sprache	
		H. E. KAESER	1197
		Physiologische Grundlagen	1197
Bewußtsein		Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	1197
H. R. MÜLLER	1179	Dysarthrie	1197
Physiologische Grundlagen	1179	Aphasie	1197
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	1179	»Reine« Aphasie	1197
Quantitative Bewußtseinsstörungen	1179	Komplexe Aphasie mit Störung der inneren	
Qualitative Bewußtseinsstörungen	1180	Sprache	1199
Akinetischer Mutismus	1181	Gemischte oder zentrale Aphasie	1199
		<i>Limbisches System und emotionelles Verhalten</i>	1200
Epilepsien		Physiologische Grundlagen	1200
G. SCOLLO-LAVIZZARI	1183	Allgemeine Pathophysiologie	1200
Physiologische Grundlagen und allgemeine Pa-		Beobachtungen beim Tier	1200
thophysiologie	1183	Beobachtungen beim Menschen	1201
Spezielle Pathophysiologie	1183	Spezielle Pathophysiologie	1201
Anfallsformen	1185	Psychosomatische Erkrankungen	1201
Formen des Status epilepticus	1187	Verhaltensstörungen	1201
Elektroenzephalogramm bei Epilepsie	1187	Halluzinosen und Psychosen	1202
Therapie der zerebralen Anfälle	1189	Psychomotorische Epilepsie	1202
		Literatur	1202
Neoplasien			
Neoplasien		Stoffwechsel	1214
P. STRÄULI	1209	Energistoffwechsel von Tumoren	1214
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	1209	Rückwirkungen auf den Organismus	1214
Wachstum und Zellkinetik	1210	Kachexie	1214
Ausbreitung	1211	Hämatologische Begleiterscheinungen	1214
Lokale Ausbreitung (Penetration)	1211	Paraneoplastische Syndrome	1215
Distale Ausbreitung (Metastasierung)	1212	Abwehr	1216
Lymphbahn	1213	Literatur	1218
Blutbahn	1213		

Vergiftungen

Vergiftungen

A. DÖNHARDT und W. BRAUN	1222
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	1222
Atmung	1222
Blut	1223
Herz und Kreislauf	1226
Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt	1229

Elektrolyte	1229
Azidose – Alkalose	1229
Nieren	1231
Hämoperfusion	1232
Magen, Darm, Leber	1234
Zentrales und peripheres Nervensystem	1237
Gifte und Gegengifte	1239
Literatur	1240

Physikalische Einwirkungen

Kälte und Wärme

L. KOSLOWSKI und F. KRAUSE	1242
--------------------------------------	------

Physiologische Grundlagen	1242
Wärmehaushalt und Temperaturregulation	1242
Regelung der Wärmeabgabe – physikalische Wärmeregulation	1242
Regelung der Wärmebildung – chemische Wärmeregulation	1242
Allgemeine Pathophysiologie der Kälteschäden	1243
Spezielle Pathophysiologie der Kälteschäden	1245
Allgemeine Kältewirkung (Unterkühlung)	1245
Meßtechnik	1245
Stoffwechseleränderungen	1245
Herz und Kreislauf	1246
Peripherer Kreislauf	1246
Atmung	1247
Zentralnervensystem	1247
Nieren	1247
Gastrointestinaltrakt	1248
Endokrines System	1248
Andere Organe	1248
Pathologisch-anatomische und pharmakologische Bemerkungen	1248
Örtliche Kältewirkung (Erfrierung)	1248
Wiederbelebung und ihre Grenzen	1249
Allgemeine Pathophysiologie der Wärmeschäden	1249
Spezielle Pathophysiologie der Wärmeschäden	1250
Allgemeine Wärmewirkung (Hitzeschäden)	1250
Hitzesynkope	1251
Hitzeerschöpfung	1251
Hyperpyrexie und Hitzschlag	1251
Salzmangelhitzeerschöpfung	1252
Hitzekrämpfe	1252
Sonnenstich (Insolation, Solariasis)	1252
Anhidrose	1252
Miliaria rubra (»prickly heat«)	1252
Maligne Hyperthermie	1252
Örtliche Wärmeeinwirkung (Verbrennung und Verbrühung)	1252
Permeabilitätsstörung und Mikrozirkulation	1253
Kreislaufreaktionen (Schock)	1254

Elektrolyt- und Wasserhaushalt	1254
Energiehaushalt	1254
Säure-Basen-Haushalt	1254
Nierenfunktion	1254
Proteinstoffwechsel	1255
Fettstoffwechsel	1255
Kohlenhydratstoffwechsel	1255
Serumenzyme	1255
Toxine	1255
Nebennierenfunktion	1256
Immunologische Veränderungen	1256
Literatur	1257

Ionisierende Strahlen

U. FEINE	1259
Physikalische Grundlagen	1259
Grundbegriffe der Strahlenbiologie	1261
Allgemeine Pathophysiologie	1261
Radiochemische und radiobiochemische Reaktionen	1262
Spezielle Pathophysiologie	1264
Ganzkörperbestrahlung	1264
Fraktionierte und protrahierte Ganzkörperbestrahlung	1266
Teilkörperbestrahlung einzelner Organe	1267
Literatur	1268

Elektrischer Strom

H. ANTONI	1269
Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	1269
Physikalisch-technische Grundlagen	1269
Energetische Stromeffekte und ihre Folgeerscheinungen	1269
Reizwirkungen des Stroms auf erregbare Strukturen	1271
Literatur	1272

Sachverzeichnis	1273
----------------------------------	------

Hypothalamus und Hypophyse

P. C. SCRIBA und K. VON WERDER

Physiologische Grundlagen

Anatomie

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

Die Nuclei supraopticus und paraventricularis sind hypothalamische Kernareale, deren Nervenfasern sich in den HHL*, die Neurohypophyse, erstrecken. Diese supraoptikohypophysäalen Neurone haben neurosekretorische Eigenschaften (137). Sie verbinden die Funktion des elektrisch erregbaren Gewebes mit der sekretorischen Funktion von Vasopressin und Oxytocin, die so auf direktem Wege intraaxonal in den HHL gelangen und von dort in den großen Kreislauf freigesetzt werden.

Der HVL steht ebenfalls unter der Kontrolle hypophysennaher hypothalamischer Kernareale, deren neuroendokrine peptiderge Neurone im Bereich der medianen Eminenz enden, wo sie Anschluß an die infundibulären Spezialgefäße finden, die durch den hypothalamisch-hypophysären Portalkreislauf mit dem HVL verbunden sind (163). Die Hauptflußrichtung in diesem vaskulären Kurzschluß geht vom Hypothalamus in Richtung Hypophyse, so daß die neurosekretorischen Produkte des Hypothalamus in hoher Konzentration das Zielorgan HVL erreichen. Inwieweit der entgegengesetzte Blutfluß in Richtung auf den Hypothalamus für eine direkte Wirkung der HVL-Hormone auf den Hypothalamus verantwortlich ist, ist noch nicht geklärt (8, 108).

Die neuroendokrinen hypophyseotropen Neurone stehen unter der Kontrolle von Neuronen höherer Zentren, deren »klassische« monoaminerge Neurotransmitter am Zellkörper oder am Axonende die Freisetzung der Neurosekrete beeinflussen (Abb. 1).

Die Bedeutung der Portalgefäße für die HVL-Funktion wird durch den Effekt der Hypophysensieldurchtrennung, die zur Vorderlappeninsuffi-

zienz führt, sowie durch die Wiederherstellung der HVL-Funktion nach Revaskularisation dokumentiert.

Die *arterielle* Versorgung von Hypothalamus und Hypophyse erfolgt über je zwei obere und untere Aa. hypophyseae (Abb. 1). Das *venöse* Blut aus der Hypophyse verläßt den Schädel über den Sinus cavernosus, die größeren Sinus und schließlich die Bulbi superiores der Jugularvenen. Lichtmikroskopische, elektronenmikroskopische und funktionelle Untersuchungen (z. B. Kastrationsexperimente) sowie Studien mit der Immunfluoreszenztechnik zeigten, daß sich die HVL-Hormone bestimmten *Zelltypen* zuordnen lassen, welche gut definierte Kriterien aufweisen. Die konventionelle färberische Einteilung in *chromophob*, *azidophil* und *basophil* ist nicht mehr ausreichend; hinsichtlich der sekretorischen Leistung lassen sich die Zellen aufgrund typischer elektronenoptisch nachweisbarer *Sekretionsgranula* sowie vor allem nach der spezifischen Immunfluoreszenz einteilen. Heute sind folgende Zelltypen gesichert: *corticotrophe*, *somatotrophe*, *lactotrophe*, *thyrotrophe* und *gonadotrophe*, welche im HVL zum Teil eine schwerpunktmäßige Verteilung aufweisen (24). – Die HVL-Hormone sind etwa ab dem 3. Monat der Fetalperiode nachweisbar (41).

Bestimmungsmethoden

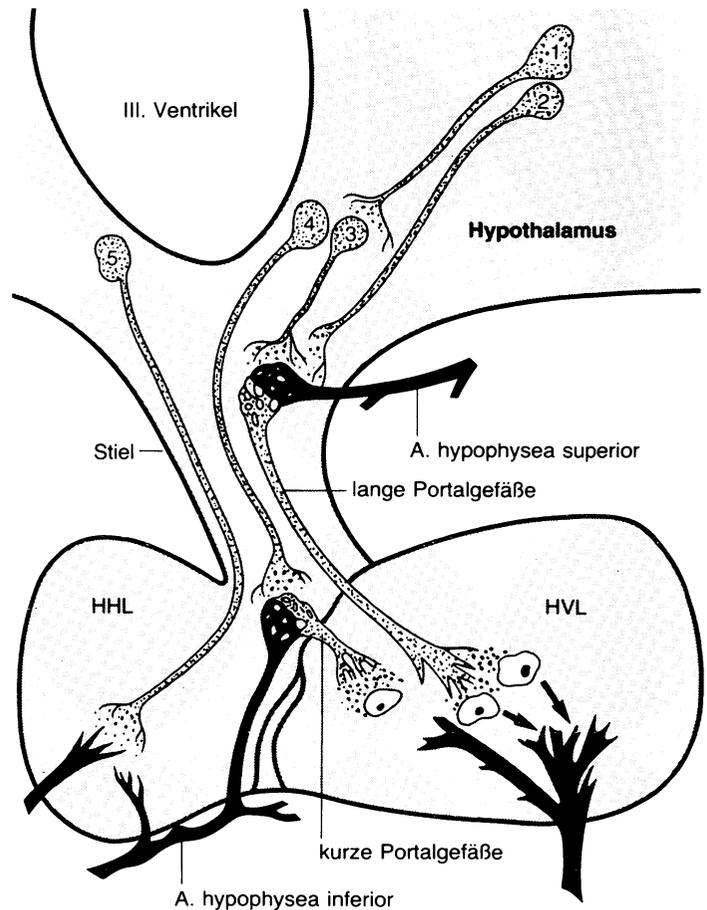
Sichere Aussagen über die Physiologie und Pathophysiologie von Hypophyse und Hypothalamus sind nur möglich, wenn zuverlässige Bestimmungsmethoden für die Hormone dieser endokrinen Organe zur Verfügung stehen. Da alle diese Hormone Peptid-, Proteo- oder Glykoproteidhormone sind, welche in aller kleinsten Mengen (s. Tab. 2) im Blut zirkulieren, kommen rein *chemische Bestimmungsmethoden* nicht in Betracht.

Außerordentlich zahlreiche Verfahren wurden angegeben, um die Aktivität dieser Hormone im menschlichen Plasma über ihre biologische Wirkung quantitativ zu erfassen (s. Tab. 2). Die Empfindlichkeit solcher *biologischer Bestimmungsmethoden* reicht im allgemeinen nicht aus, um Normalspiegel im Nativplasma zu messen. Extrahiert man die zu messende biologische Aktivität aus größeren Mengen menschlichen Plasmas, so addiert sich zu der mäßigen Genauigkeit der biologi-

* Abkürzungen s. S. 324f.

Abb. 1 Hypothalamisch-hypophysäre Einheit.

Zwei verschiedene Neurone sind an der Kontrolle der HVL-Funktion beteiligt. Die einen sind die peptidergen Neurone, die die Releasing-Hormone bilden und zu dem kapillären Plexus des Portalsystems transportieren (Nr. 3 endet im Bereich der medianen Eminenz, Nr. 4 im Bereich des Hypophysenstiels). Diese »tuberohypophysälen« Neurone sind sog. neuroendokrine »Transducer«, indem sie neurale in hormonale Information verwandeln. Ihre Funktion ist vergleichbar der Funktion der supraoptikohypophysälen Neurone (Nr. 5), die ADH sezernieren. Eine andere Art von Neuronen stellt die Verbindung zwischen höheren Zentren des ZNS und den peptidergen Neuronen dar. Sie sind vornehmlich monoaminerg und enden entweder konventionell an den Zellkörpern peptiderger Neurone (Nr. 1) oder an dem Axonende des peptidergen Neurons (Nr. 2), sog. axoaxonische Verbindungen (aus V. Gay: Fertil. Steril. 26 [1972] 51)



schen Bestimmungsmethode noch die Unsicherheit einer vollständigen Extraktion des zu testenden Proteohormons (160). Einen Fortschritt hinsichtlich Empfindlichkeit stellen die *zytochemischen* biologischen Bestimmungsmethoden dar, welche z. B. sogar erniedrigte ACTH-Spiegel bei der Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz messen lassen (11, 57).

Ein neuer Weg wurde durch die Einführung der *radioimmunologischen Methoden* zur Bestimmung von Proteohormonen eröffnet. 1960 wurde von YALOW u. BERSON der erste Radioimmunoassay (RIA) eingeführt (173); inzwischen können nahezu alle Proteohormone nach diesem Prinzip bestimmt werden. Es handelt sich hierbei um eine Isotopenverdünnung, wobei radioaktiv markiertes Hormon und nicht markiertes Hormon um die Bindung an spezifische Hormonantikörper konkurrieren. Problematisch können diese Methoden werden, wenn sich, wie beim ACTH, biologische und immunologische Aktivität in *verschiedenen* Anteilen des Moleküls befinden (125). Der *Radio-rezeptorassay* (RRA) steht zwischen den beiden genannten Prinzipien der biologischen und der radioimmunologischen Bestimmung. Als bindendes Agens wird hier der für die Proteohormone in

der Membran lokalisierte Rezeptor (63, 126) anstelle des Antikörpers eingesetzt und im übrigen nach dem Isotopenverdünnungsprinzip wie bei den radioimmunologischen Methoden verfahren. Der RRA ist weniger als der RIA von der artspezifischen Struktur abhängig und entspricht eher der biologischen Wirkung, z. B. werden alle lactotrophen Hormone im gleichen RRA gemessen, also PRL verschiedener Spezies, hPL und hGH (145).

Regelmechanismen

Die Terminologie des den Technikern längst geläufigen *Regelkreises* (Abb. 2) hat sich als besonders fruchtbar für die pathophysiologische Betrachtungsweise von endokrinen Krankheitsbildern erwiesen (58, 170). Man bezeichnet die zu regulierende Größe als *Regelgröße* (z. B. freier Schilddrüsenhormonspiegel [Abb. 3] im Plasma) und die wechselnde Größe des, um bei unserem Beispiel zu bleiben, Thyroxinschwundes als *Störgröße*. Ein *Fühler* hat die Aufgabe, die Regelgröße zu messen, und gibt seinen Meßwert laufend an den eigentlichen *Regler*, in unserem Beispiel das TRH-produzierende hypothalamische Kernareal

Abb. 2 Schematische Darstellung eines Regelkreises (nach Holzer)

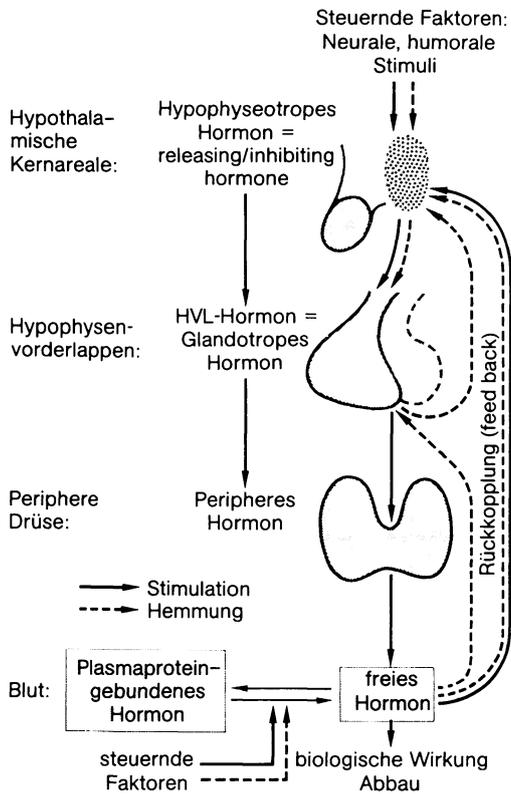
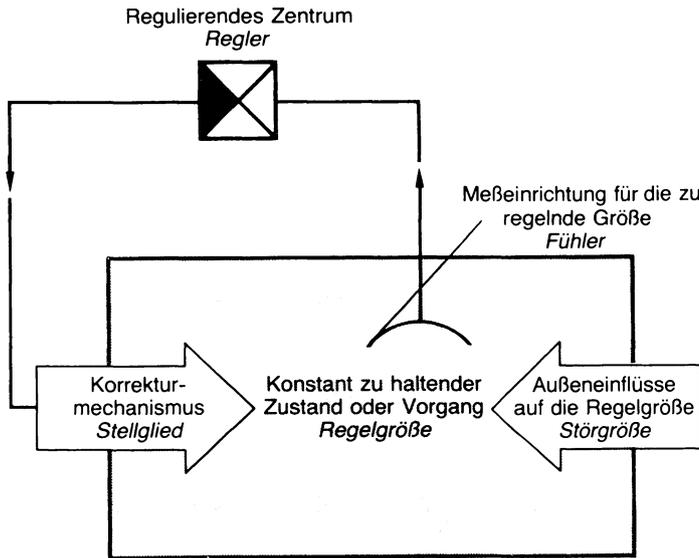


Abb. 3 Steuerung und Regelung der Sekretion glandotroper Hormone

bzw. den HVL weiter. Die erforderlichen Korrekturen erfolgen dann über das *Stellglied* (hier: TRH-TSH-Schilddrüsen-Achse).

Die Regulation der »Regelgröße« peripheres Hormon durch *Rückkopplung* (»feed back«) ist offenbar komplizierter (Abb.3) als das in Abb.2 skizzierte Schema der einfachen negativen Rückkopplung. Die aus dem Hypothalamus stammenden hypophysetropen Hormone regeln die Sekretion und Synthese der HVL-Hormone (glandotrope und direkt wirkende Hormone). Die Sekretion der HVL-Hormone ist für sich bereits durch Rückkopplung (*short feed back*) geregelt (95). Die glandotropen HVL-Hormone regeln die Sekretion der peripheren Hormone aus den Zielscheidendrüsen, wobei die für den Fühler zu messende Regelgröße offenbar nicht der gesamte Plasmagehalt eines peripheren Hormons, sondern nur der biologisch aktive Anteil ist (Abb.3). – Eine Rückkopplung (*long feed back*) existiert offensichtlich zwischen der Regelgröße freies peripheres Hormon einerseits und sowohl dem Regler Hypophysenvorderlappen als auch dem übergeordneten Regler hypothalamisches Kernareal andererseits (Abb.2). Unter *ultrashort feed back* versteht man die Rückkopplung der Sekretion der hypophysetropen Hormone selbst (95).

Auch lassen sich qualitative Unterschiede der Feedback-Regulation nachweisen. So besteht zwischen Cortisolanstieg und ACTH-Sekretion ein sofort einsetzender, dosisunabhängiger differenzialer negativer Feedback, dem ein von der Cortisoldosis abhängiger, integraler negativer Feedback folgt (34).

Es ist zur Zeit nicht zu differenzieren, welche der beschriebenen Rückkopplungsphänomene in einer physiologischen oder pathophysiologischen Situation dominieren. Dies liegt auch daran, daß

neben der *negativen* Rückkopplung z. B. zwischen freiem Schilddrüsenhormon und TSH-Sekretion auch Beispiele für eine positive Rückkopplung gefunden wurden.

Im Sinne eines *positiven Feedbacks* auf den HVL bewirkt der präovulatorische Östrogenanstieg den nachfolgenden Gonadotropinanstieg in Zyklusmitte, ohne daß sich die hypothalamische pulsatile LH-RH-Sekretion ändern muß (68, 81). Während der übrigen Phasen des Menstrualzyklus besteht ein negativer Feedback zwischen Östrogenen und LH-Sekretion (174, 175). In der Regel kann allerdings nur die beim Menschen nicht mögliche Messung hypophyseotroper Hormone im Portalblut des Hypophysenstiels Aufschluß über am Hypothalamus ansetzende Feedback-Phänomene geben, da die meßbaren Veränderungen der Neurohormone im peripheren Blut oder Urin zu global sind. Letzteres wird zum Teil auch durch die weite Verbreitung der hypophyseotropen Hormone im zentralen Nervensystem (peptiderge Neurotransmission (113) bzw. im Falle des Somatostatins auch außerhalb des ZNS (159) bedingt.

Die Sekretion der hypophyseotropen und HVL-Hormone wird durch neurale und humorale Stimuli beeinflusst. Sofern Rückkopplungsphänomene nicht nachgewiesen sind, sprechen die Kybernetiker von *Steuerung* und nicht von *Regelung*.

Neurotransmitter-Kontrolle des Hypothalamus

Die hypophyseotropen Hormone aus den Nervenzellen des Hypothalamus steuern die HVL-Funktion. Diese peptidergen Neurone stehen wiederum unter der Kontrolle übergeordneter Strukturen des ZNS (164). Die *Neurotransmitter* der die hypophyseotropen Kernareale mit übergeordneten Hirnstrukturen verbindenden Neurone sind *Monoamine*, die an den Nervenendigungen im Hypothalamus in hoher Konzentration nachgewiesen wurden (164). Es handelt sich um die Katecholamine *Dopamin* und *Nor-Adrenalin* sowie um *Serotonin*.

Peptide, wie Endorphine und Enkephaline (Tab. 1), scheinen die HVL-Aktivität auf hypothalamischer Ebene mitzubeeinflussen (50, 55). Diese Peptide, Bruchstücke des β -Lipotropins, haben eine hohe Affinität zu den zentralnervösen Opiatrezeptoren und scheinen eine wichtige Rolle bei der Schmerzperception zu spielen (74).

Daneben gibt es noch eine Reihe hypothalamischer Peptide, deren Struktur mittlerweile aufgeklärt ist, deren Funktion aber noch völlig unbekannt ist (Tab. 1). Diese Peptide werden ebenso wie die hypophyseotropen Hormone auch in anderen Hirnteilen gefunden, wo sie als peptiderge

Neurotransmitter fungieren. Daneben finden sich auch noch weitere Proteohormone wie ACTH, das mit dem β -Lipotropin einen gemeinsamen Präkursor aufweist (Abb. 5), sowie das Cholecystokinin (CCK), das einzige Hormon, das im ZNS in höherer Konzentration vorliegt als im Gastrointestinaltrakt, wo es seine ursprüngliche Aufgabe als gastrointestinales Hormon erfüllt. Dem CCK im ZNS wird eine Rolle bei der Kontrolle der Nahrungsaufnahme zugeschrieben (74).

Die tierexperimentellen Untersuchungen sind nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar, da im Gegensatz zu den hypophyseotropen Hormonen (s. unten) bei der Kontrolle der hypothalamischen neurosekretorischen Zentren durch monoaminerge Neurone eine ausgesprochene *Artspezifität* besteht. So stimuliert Dopamin bei der Ratte die Sekretion von LHRH und weist Serotonin einen inhibitorischen Effekt auf; beim Menschen zeigen dagegen die Erhöhung des ZNS-Gehalts an Dopamin einen inhibitorischen Effekt (122, 174) und das Serotonin keinen Einfluß auf die Gonadotropinsekretion.

Da Monoamine die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren, muß beim Menschen zur Untersuchung der Wirkung von Monoaminen auf die hypophyseotropen Kernareale des Hypothalamus auf die die Blut-Hirn-Schranke passierenden *Monoamin-Präkursoren* L-Dopa und 5-Hydroxytryptophan zurückgegriffen werden, nach deren Applikation es zu einem Anstieg von Dopamin bzw. Serotonin im ZNS kommt (117).

Die orale und intravenöse Gabe von L-Dopa führt zu einem Anstieg der hGH-Spiegel im Serum, der allerdings unabhängig von der Resorption nicht regelmäßig genug beobachtet wird (16), um L-Dopa als Stimulationstest zu rechtfertigen (s. Tab. 5). L-Dopa führt aber in jedem Fall zu einem Abfall der Prolaktinspiegel (169). Auch Apomorphin, ein spezifischer Stimulator der Dopaminrezeptoren, stimuliert die hGH-Sekretion und hemmt in höheren Dosierungen die TRH-stimulierte Prolaktinsekretion, wobei die TRH-stimulierte TSH-Sekretion des Menschen nicht beeinflusst wird (23). Die langwirksamen Dopaminagonisten wie Bromocriptin und Lisurid (s. unten) hemmen die Prolaktinsekretion und senken erhöhte TSH-Spiegel (39), führen aber nur zu einem geringfügigen Anstieg der Wachstumshormonspiegel (154). Das endogene Opiopeptid β -Endorphin führt sowohl zu einem Anstieg von hGH als auch von PRL (131).

Die hGH-Sekretion wird durch α -Blocker gehemmt und durch β -Blocker stimuliert (88), so daß auch diskutiert werden muß, ob Dopamin selbst oder Nor-Adrenalin, das durch Hydroxylierung aus Dopamin entsteht und im Hypothalamus nach L-Dopa-Gabe ansteigt, für die vermehrte hGH-Sekretion verantwortlich ist. So führt bei der Ratte sowohl die intraventrikuläre Gabe von

Dopamin als auch von Nor-Adrenalin zum GH-Anstieg.

Die Gabe von L-Tryptophan und 5-Hydroxy-Tryptophan stimuliert die Ausschüttung von Prolaktin (117) und Wachstumshormon (76), auf eine serotoninerge Mitwirkung bei der Kontrolle der Sekretion beider Hormone hinweisend. Serotonin scheint auch bei der Regulation der ACTH-Sekretion des Menschen eine Rolle zu spielen, da Serotoninantagonisten die hypoglykämieinduzierte Cortisolsekretion hemmen können (116).

Ein weiterer Transmitter, die γ -Aminobuttersäure (GABA), scheint bei der Kontrolle der GH- und PRL-Sekretion eine Rolle zu spielen. So stimuliert GABA die PRL- und hGH-Freisetzung bei gesunden Frauen (36), und Muscimol, ein GABA-Agonist, führt ebenfalls beim Menschen dosisabhängig zu einer Steigerung beider Hormonspiegel (152).

Über die Lokalisation der Zellkörper mit monoaminergen Neuronen ist beim Menschen nichts bekannt. Von Tierexperimenten mit elektrischer Reizung und Läsionen weiß man, daß das *limbische System* für die Kontrolle der Funktion hypophyserotroper Kernareale von Bedeutung ist (113). Die monoaminerge Kontrolle hypophyserotroper Kernareale erklärt zum Teil weitere *pharmakologische Effekte* auf die HVL-Funktion des Menschen. So kann z. B. Reserpin, das zu einer zentralen Katecholaminverarmung führt, über die Hemmung der Sekretion von PIF zu einer Hyperprolaktinämie und Galaktorrhö führen (169). – Die PRL-hemmende Wirkung von Dopamin beruht vornehmlich auf seinem hypophysären Angriffspunkt, wo es als PIF direkt an der laktotropen Zelle wirksam ist (39, 164). Aber auch auf hypothalamischer Ebene führt Dopamin durch Stimulation der tuberoinfundibulären dopaminergen (TIDA) Neurone zu einer Hemmung der PRL-Sekretion.

Dagegen führt Nomifensin, ein Hemmer des Dopamin-Reuptake, auf hypothalamischer Ebene zu einem Abfall der Prolaktinspiegel (97). – Dopaminantagonisten, wie Neuroleptika und Metoclopramid, führen durch Hemmung der PIF-Wirkung auf hypophysärer Ebene, weniger durch Hemmung der hypothalamischen PIF-Sekretion zu einem Anstieg der PRL-Spiegel. Dieser sowohl zentrale als auch hypophysäre Ansatzpunkt der Prolaktinstimulatoren erklärt, daß es schwierig ist, durch pharmakologische Manipulation die Ursache einer Hyperprolaktinämie (s. unten) abzuklären.

Neuroleptika wie Chlorpromazin hemmen in Einzelfällen die GH-Sekretion, was früher therapeutisch ausgenutzt wurde (24, 75).

Der Serotoninantagonist Cyproheptadin wurde ebenfalls therapeutisch eingesetzt, da beobachtet wurde, daß es in einigen Fällen des hypothalamisch-hypophysären Cushing-Syndroms unter ei-

ner solchen Therapie zu Remissionen kommt (70). Diese unsichere Therapie bleibt aber sicher auf nichtoperable Einzelfälle beschränkt, wohingegen sich die *Therapie* der Hyperprolaktinämie mit dem Dopaminagonisten Bromocriptin (s. unten) generell durchgesetzt hat (168).

Auch bei der Mehrsekretion von GH sind Dopaminagonisten häufig wirksam und bieten somit eine therapeutische Alternative (s. unten). – Von den zahlreichen, die PRL-Sekretion stimulierenden Substanzen ist noch das α -Methyl-Dopa zu nennen, das zu einer generellen Störung noradrenerger Effekte führt und wahrscheinlich über eine Hemmung der PIF-Sekretion die PRL-Sekretion beeinflusst. Wichtig ist, daß die Langzeitapplikation prolaktinstimulierender Pharmaka nicht immer zu einer andauernden Hyperprolaktinämie führen muß. Dies trifft für den H_2 -Blocker Cimetidine, aber auch für die Langzeitbehandlung mit Neuroleptika zu (99).

Hypothalamische hypophyserotrope Hormone = »releasing/inhibiting hormones«

Aus sauren Extrakten von Hypophysenstiel und Eminentia mediana wurden durch chromatographische Verfahren Faktoren (Tab. 1) dargestellt, die die Synthese und Sekretion der glandotropen Hormone im HVL stimulieren bzw. hemmen. Man *bestimmt* z. B. die Aktivität dieser »releasing hormones« über ihre biologische Wirkung:

– *In vitro*: Hypophysenhälften werden mit dem hypophyserotrophen Hormon inkubiert, wobei die Sekretion der HVL-Hormone in das Medium bzw. ihre Abnahme im Hypophysengewebe gemessen wird.

– *In vivo*: Zunahme des peripheren Plasmaspiegels an HVL-Hormonen nach vorheriger Injektion der hypophyserotrophen Hormone.

Radioimmunologische Bestimmungen der hypophyserotrophen Hormone zeigen, daß die Plasmahalbwertszeiten nur wenige Minuten betragen (2). Es besteht *keine Artspezifität* der hypophyserotrophen Hormone. So sind gereinigte menschliche Releasing-Faktoren den bekannten tierischen sehr ähnlich (136). Die Struktur von TRH und LH-RH ist bekannt (Tab. 1), die Synthese ist gelungen (52, 159). Sie haben ihren Platz in der klinischen Diagnostik und in der Therapie. – Die Strukturklärung von CRH ist kürzlich gelungen (Tab. 1), die von GRF steht noch aus. Bei Vasopressin handelt es sich nicht um das physiologische CRH, obwohl Vasopressin eine CRH-Wirkung aufweist (s. Tab. 5). Auch TRH stimuliert beim Gesunden nicht nur die TSH-Sekretion, sondern auch die PRL-Sekretion (169), ohne daß da-

Tabelle 1 Hypothalamische Hormone und Peptide (Fortsetzung)

Name	Struktur	Funktion
4. <i>Hypothalamische Peptide mit bekannter Struktur und noch unbekannter physiologischer Funktion</i>		
Substanz P	Arg-Pro-Lys-Pro-Gln-Gln-Phe-Phe-Gly-Leu-Met-NH ₂	unbekannt
Neurotensin	< Glu-Leu-Tyr-Glu-Asn-Lys-Pro-Arg-Arg-Pro-Tyr-Ile-Leu-CoOH	unbekannt
Angiotensin II***	Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe	unbekannt
Meth-Enkephalin****	Tyr-Gly-Gly-Phe-Met-OH	unbekannt
β -Endorphin****	Tyr-Gly-Gly-Phe-Met-Thr-Ser-Glu-Lys-Ser-Gln-Thr-Pro-Leu-Val-Thr-Leu-Phe-Lys-Asn-Ala-Ile-Val-Lys-Asn-Ala-His-Lys-Gly-Gln-OH	unbekannt
VIP »Vasoactive inhibitory peptide«	His-Ser-Asp-Ala-Val-Phe-Thr-Asp-Asn-Tyr-Thr-Arg-Leu-Arg-Lys-Gln-Met-Ala-Val-Lys-Lys-Tyr-Leu-Asn-Ser-Ile-Leu-Asn-NH ₂	unbekannt

*** Angiotensin II wird in der Peripherie und im Hypothalamus aus Angiotensin I gebildet. Es könnte bei der zentralen Blutdruckregulation, dem Durstverhalten und der ADH-Sekretion eine Rolle spielen.

**** Die Endorphine und Enkephaline stellen eine ganze Klasse von Substanzen dar, die von den endogenen Opiatrezeptoren in verschiedenen Hirnteilen gebunden werden und bei der Schmerzperzeption eine Rolle spielen. Ihre hypothalamische Funktion ist völlig unklar

durch bewiesen wäre, daß TRH und der hypothalamische PRF identisch wären. – *Somatostatin* (SRIF; GHRH; SS-14) ist ein Tetradekapeptid, welches in der natürlichen Form oxidiert, d. h. mit einer Disulfidbrücke zwischen den beiden Cysteinmolekülen (Tab. 1) zyklisch ist (159). Neben dem Tetradekapeptid gibt es noch eine größere Präkursorform des Somatostatin (128), das aus 28 Aminosäuren besteht (SS-28) und das beim Menschen biologisch aktiver zu sein scheint als das Tetradekapeptid (74, 128). Beide Peptide, SS-14 und SS-28, sind nicht nur ubiquitär im zentralen Nervensystem, sondern auch im Liquor und in besonders hoher Konzentration im Gastrointestinaltrakt, besonders im Pankreas nachweisbar. So sind benigne (43) und maligne (4) somatostatinproduzierende Pankreastumoren (Somatostatino-me) beschrieben worden. Somatostatin hemmt nicht nur die GH-Sekretion, auch bei der Akromegalie, sondern auch die Insulin-, Glucagon- und Gastrinsekretion sowie die gastrininduzierte Säuresekretion des Magens, die exokrine Pankreassekretion und die gesamte Durchblutung im Bereich des Splanchnikusgebietes (74). Auch hier scheint das höher molekulare Somatostatin biologisch dem Tetradekapeptid überlegen zu sein (128). Therapeutisch wird Somatostatin vornehmlich bei akut auftretenden, diffusen Streßblutungen, bei der akuten Pankreatitis und bei pankreaschirurgischen Eingriffen eingesetzt (124), wohinge-

gen der Einsatz bei der Akromegalie und dem insulinpflichtigen Diabetes mellitus bis jetzt an der kurzen Halbwertszeit des Tetradekapeptids scheitert. – Die Struktur von MRF und MIF ist ebenfalls noch unbekannt. Auch ist eine eigenständige vom ACTH unabhängige Regulation der β -MSH-Sekretion zweifelhaft (s. unten). – Bei Patienten mit Hypophysentielresektion, z. B. wegen einer diabetischen Retinopathie, kommt es zu einer Hyperprolaktinämie, das Überwiegen des hypothalamisch inhibierenden Faktors PIF bei der Regulation der PRL-Sekretion dokumentierend (39). Dabei handelt es sich bei dem PIF nicht um ein Peptid, sondern um das biogene Amin Dopamin (164). Ob es daneben noch einen peptidergen PIF gibt, ist unsicher (39, 164, 169). – Die Injektion von LH-RH stimuliert sowohl die LH- als auch die FSH-Sekretion, und man muß annehmen, daß LH-RH und FSH-RH identisch sind (89), so daß der Name GnRH sicher vorzuziehen ist. Die isolierte Erhöhung des einen oder anderen Hormons, z. B. FSH bei Männern mit Aspermie (133), spricht nicht für eine separate hypothalamische Kontrolle, da Feedback-Phänomene, im gewählten Beispiel das aus den Sertoli-Zellen stammende *Inhibin*, die Gonadotropinsekretion bei konstanter GnRH-Stimulation individuell modulieren können (175).

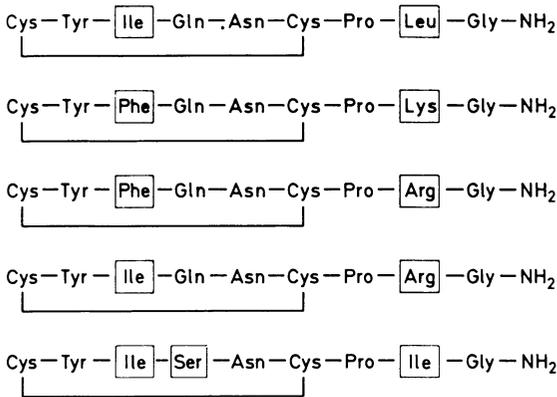


Abb. 4 Schematische Strukturformel von 5 in der Natur nachgewiesenen neurohypophysären Hormonen unter Verwendung der üblichen Abkürzungen für Aminosäurereste. Von oben nach unten: Oxytocin, Lysin-Vasopressin (Phenylalanin³-Lysin⁸-Oxytocin), Arginin-Vasopressin (Phenylalanin³-Arginin⁸-Oxytocin), Vasotocin (Arginin⁸-Oxytocin) und Ichthyotocin oder Isotocin (Serin⁴-Isoleucin⁸-Oxytocin) (nach Berde u. Cerletti)

Hypophysenhinterlappenhormone

Oxytocin (OT) und *Vasopressin* sind Nonapeptide bzw. Oktapeptide, wenn man die Cysteinmoleküle 1 und 6 als ein Cystin rechnet (Tab. 1 und Abb. 4). DU VIGNEAUD gelang 1954 nach der Klärung der Struktur die Synthese dieser Peptidhormone. Vasopressin wird besser *antidiuretisches Hormon* (ADH) oder *Adiuretin* genannt, da die vasopressorische Wirkung nur mit 10³mal höheren Dosen als der antidiuretische Effekt erhalten wird (54). Man kann eine phylogenetische Reihe der HHL-Hormone aufstellen, nach der das Schwein, welches ein Lys⁸-Vasopressin gegenüber dem Arg⁸-Vasopressin aller anderen Säuger aufweist, das fortschrittlichste Tier unter den Säugern ist. – Die Hypophysenhinterlappenhormone sind in den Nervenzellen der hypothalamischen Kernareale bzw. des HHL an intragranuläre Trägerproteine, *Neurophysine*, gebunden. Neurophysin I ist mit Oxytocin assoziiert, Neurophysin II mit ADH (24, 176). Die Neurophysine werden bei der Sekretion der HHL-Hormone mit ausgeschüttet und lassen sich radioimmunologisch messen (19). Die *biologischen Wirkungen* der HHL-Hormone werden in *ADH-Wirkungen*, nämlich Antidiurese und Vasokonstriktion der sog. Kapazitätsgefäße der Haut und des Pfortaderkreislaufes, und *OT-*

Wirkungen eingeteilt. Oxytozische Wirkungen sind:

- Kontraktion der glatten Muskulatur des Uterus,
- Milchejektion durch Kontraktion der glatten Muskulatur der Brustdrüse,
- hypertensive Wirkung bei Vögeln.

Oxytocin weist etwa 1% der ADH-Aktivität des Vasopressins und Arg⁸-Vasopressin etwa 10% der oxytozischen Aktivität des OT auf. Das Überlappen der biologischen Wirkungen bei den verschiedenen Peptiden hat man bei der Synthese von *Analogen* zu den natürlichen HHL-Hormonen ausgenutzt, welche einzelne therapeutische Wirkungen besonders deutlich erkennen lassen (54, 134).

ADH ist das einzige Hormon, das eine maximale renale Reabsorption von freiem Wasser ermöglicht. ADH steigert die Durchlässigkeit des distalen Nephrons für Wasser und damit die Wasser-rückresorption (54). Seine *biologische Bestimmung* erfolgt über die *antidiuretische Wirkung* zum Teil an Ratten mit hereditärem Diabetes insipidus (132). *Radioimmunologisch* gemessene ADH-Spiegel liegen nach Wasserbelastung unter 1,2 pg/ml (1,1 pmol/l) und nach 12- bis 24stündigem Wasserentzug im Mittel um 3,7 pg/ml (3,4 pmol/l). Es besteht eine direkte Korrelation zwischen Serumosmolalität und Serum-ADH-Spiegel (132).

Die Oxytocinspiegel liegen bei gesunden Frauen im Mittel um 10 pg/ml (10 pmol/l) und steigen 2 Minuten nach Beginn des Stillens schon signifikant meßbar an, um nach 10 Minuten ein Maximum von über 50 pg/ml (50 pmol/l) erreicht zu haben (26). Es ist offen, ob die meßbaren OT-Spiegel im Puerperium für die intermittierenden uterinen Kontraktionen nach Ausstoßen der Plazenta verantwortlich sind. Nach Infusion von Prostaglandinen zur Einleitung der Geburt kommt es zu einem ebenfalls sofortigen Anstieg der OT-Spiegel (47).

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

Ein hochspezifischer Reiz für die Freisetzung von ADH ist der Streß der Bewegungserkrankung (Kinetose) beim Menschen, wo ein mittlerer ADH-Anstieg bis 48 pg/ml (44,4 pmol/l) beobachtet wird ohne vorausgehende Veränderungen der Serumosmolalität (32). Alkohol hemmt dagegen die ADH-Sekretion.

Für die Regulation der ADH-Inkretion sind *Osmorezeptoren* im ZNS und *Volumenrezeptoren* im linken Vorhof und in den Vv. pulmonales verantwortlich. Die Osmorezeptoren sind besonders empfindlich, schon bei einer Zunahme der Osmo-

alität um 2% kommt es zur Antidiurese (132). Im Gegensatz dazu reagiert die ADH-Sekretion weniger empfindlich auf Blutvolumenveränderungen. So steigt im Stehen, was zu einer Reduktion des zentralen Blutvolumens um 10–15% führt, der ADH-Spiegel nur geringfügig an (132). Dagegen führt ein Abfall des arteriellen Blutdrucks um nur 5% des Ausgangswertes zu einem signifikanten Anstieg der ADH-Spiegel.

Das Verteilungsvolumen des ADH umfaßt den gesamten extrazellulären Raum. Es wird in der Leber und in den Nieren schnell inaktiviert bzw. ausgeschieden; die Plasmahalbwertszeit des ADH beträgt 5 Minuten, die von OT weniger als 15 Minuten (135).

Hypophysenvorderlappenhormone

Adrenokortikotropes Hormon (ACTH)

ACTH (Tab. 2) wird im HVL gebildet; die *ACTH-Struktur* (Abb. 5) ist geklärt, es besteht eine *Spezifität* bezüglich der Struktur und Antigenität im C-terminalen Anteil (ACTH_{25–33}), nicht aber bezüglich der biologischen Wirkungen. Für die meisten Proteohormone kennt man heute eine höhermolekulare, biologisch weniger wirksame Form (*Prohormon?*), welche sowohl am Synthesort als auch in der Zirkulation nachweisbar ist (123). Das sog. »big« ACTH kann durch Trypsin in biologisch wirksames ACTH umgewandelt werden (46).

Die Vollsynthese des humanen ACTH gelang zuerst SCHWYZER. – Bei der Behandlung von Patienten mit extraktivem ACTH wurden Überempfindlichkeitsreaktionen beobachtet, die unter der Behandlung mit synthetischem ACTH nicht auftraten. Deswegen werden heute kurzkettige synthetische ACTH-Peptide (ACTH_{1–24}) zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken bevorzugt.

In welchem Ausmaß endogenes ACTH an Serumproteine in vivo gebunden ist und ob durch eine solche Bindung die biologische Wirkung von ACTH gemindert und verzögert wird, ist noch nicht zu übersehen (160). – Bei Behandlung von Patienten mit extraktivem Depot-ACTH bildeten diese Patienten *Antikörper* gegen ACTH.

Die *biologische Aktivität* von ACTH-Peptiden wird über den Ascorbinsäureschwund aus der Nebenniere der hypophysektomierten Ratte oder in vitro über die Steigerung der Kortikosteronsekretion von Nebennierenschnitten *standardisiert* und mit internationalen Standardpräparaten verglichen (100).

Biologische Wirkungen des ACTH sind: Steigerung der Kortikosteroidsynthese und -sekretion, adrenale Ascorbinsäureausschüttung und Steigerung der Nebennierendurchblutung und -größe.

Die zahlreichen biochemischen Effekte des ACTH in der Nebennierenrinde lassen sich noch nicht auf einen gemeinsamen Wirkungsmechanismus zurückführen (162). – *Extraadrenale Effekte* des ACTH, wie Stimulation der Fettgewebslipolyse und Steigerung der Insulinsekretion (24), haben wahrscheinlich keine pathophysiologische Bedeutung. Über die Stimulation zentraler Neurone führt ACTH zur Hemmung der GH- und PRL-Sekretion bei der Ratte. Beim Menschen dagegen führt in etwa 60% die Applikation von ACTH zu einem Anstieg der hGH-Sekretion, was bei der HVL-Diagnostik ausgenutzt wird (98). Eine Reihe von neurotrophen Wirkungen, besonders auf das *Verhalten* von Labortieren, wird dem ACTH zugeschrieben (159).

Melanophorenstimulierendes Hormon (MSH), Lipotropin (LPH) und Pro-Opiomelanocortin

Auch für MSH (Tab. 2) sind strukturelle Artunterschiede bekannt. *α-MSH* besteht aus den ersten 13 Aminosäuren des ACTH, das bei Azetylierung des N-terminalen Serins keine ACTH-Aktivität bei beträchtlicher MSH-Aktivität zeigt (79).

Auf äquimolarer Basis hat ACTH $\frac{1}{40}$ der Pigmentwirkung von *α-MSH*. – *Menschliches β-MSH* besteht aus 22 Aminosäuren (Abb. 5) und entspricht vom Met¹¹ bis zum Gly¹⁷ dem Met⁴ bis Gly¹⁰ des ACTH. In der Sprache der Molekularbiologie (*Hechter*, 162) wird die Position 4–10 des ACTH-Moleküls als gemeinsames »Core« der *ACTH-MSH-LPH-Familie* bezeichnet.

Die biologische *Bestimmung* von MSH-Spiegeln im Plasma erfaßt die Gesamtaktivität, radioimmunologisch läßt sich der Plasmaspiegel von *α-* und *β-MSH* (und ACTH) differenziert messen (64, 153).

MSH und die Hormone mit MSH-Aktivität steigern die *Pigmentdispersion*, das ist die Verteilung der perinukleären Aggregationen von Pigmentkörnern in Melanozyten, und führen so zu einer Bräunung der Haut. Neben dieser zentralen Steuerung der Hautfarbe besteht eine periphere Steuerung der Pigmentneubildung, wo z. B. ultraviolettes Licht die Neubildung von Melanin aus Tyrosin steigert. In der Gravidität ist die MSH-Aktivität im Serum erhöht. MSH macht die normale Haut dunkler, die depigmentierte Haut bei Vitiligo dagegen bleibt unbeeinflusst.

Ein Antagonist des MSH ist das *Melatonin* der Epiphyse. Melatonin ist N-Acetyl-5-Methoxy-Tryptamin und entsteht aus Tryptophan (172). Antagonistisch zum MSH wirken auch die Katecholamine, bei Sympathektomie findet sich eine leichte Dunklung der Haut im betroffenen Gebiet (80). – Zahlreiche tierexperimentelle Untersuchungen zeigten u. a. die lichtabhängige antagoni-

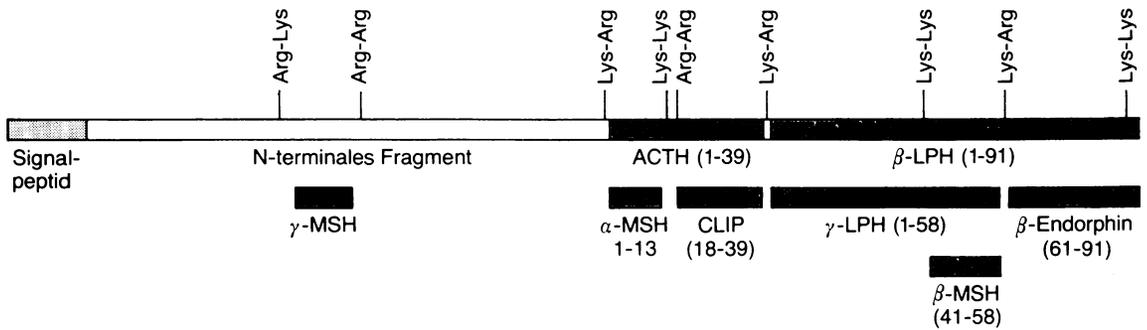


Abb. 5 Schematische Repräsentation des ACTH-β-LPH-Präkursormoleküls (Pro-Opiomelanocortin). Nach dem Signalpeptid folgt ein N-terminales Fragment, an das sich das ACTH₁₋₃₉ und das β-Lipotropin (β-LPH₁₋₉₁) anschließen.

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

Das β-LPH-Segment enthält γ-LPH, β-MSH und β-Endorphin. Zu beachten ist, daß alle Peptidfragmente an beiden Seiten basische Aminosäuren aufweisen, Angriffspunkte für die proteolytische Spaltung, die zu den jeweiligen Peptidfragmenten führt (aus *Nakanishi et al.*: Nature 278 [1979] 423)

dotrope Wirkung der *Epiphyse*; bislang kann man allerdings über die Rolle des Melatonins z. B. für die Steuerung des Pubertätseintritts oder der Ovulation beim Menschen noch keine Angaben machen (172).

Beim sowohl aus tierischen als auch menschlichen Hypophysen isolierten, lipolytisch wirksamen Peptidhormon *β-Lipotropin* (βLPH) handelt es sich um ein einkettiges Peptid mit 91 Aminosäuren (Tab. 2, Abb. 5).

Es wird in der Regel wie das β-Endorphin (27) mit dem ACTH konkordant sezerniert, d. h., es besteht ein zirkadianer Rhythmus, eine Supprimierbarkeit mit Dexamethason sowie eine Stimulierbarkeit durch Insulinhypoglykämie (74). Die parallele Sekretion dieser Hormone wird durch die Tatsache erklärt, daß sämtliche Peptidhormone einen gemeinsamen Präkursor, das *Pro-Opiomelanocortin*, mit einem Molekulargewicht von 32000 (Abb. 5) haben. Ob dem zirkulierenden β-LPH eine physiologische Bedeutung zukommt, ist nicht bekannt. Es stellt einen echten biosynthetischen Präkursor für das β-MSH dar, das in der zentralen Aminosäuresequenz des β-LPH repräsentiert ist (73, 87, Abb. 5). Der C-terminale Anteil (β-LPH 61–91) ist identisch mit β-Endorphin (Tab. 1, Abb. 5).

Ferner konnte gezeigt werden, daß Inkubation von β-LPH mit Hirnextrakten zur Generation des Met⁵-Enkephalins führt (51, 87), einem weiteren Pentapeptid mit Opiataktivität (s. Tab. 1), die das β-LPH selbst nicht aufweist (74).

Die peripheren β-Endorphin-Spiegel geben nur die sekretorische Leistung des HVL wieder und geben keinen Hinweis auf die β-Endorphin-Konzentration im ZNS, die einer völlig getrennten Kontrolle unterliegt (74). Von einigen Autoren wurde in letzter Zeit angenommen, daß *β-MSH*

nur bei der Aufarbeitung und Extraktion von humanen Hypophysen entsteht und *kein eigenständiges Hormon* ist bzw. keine physiologische Bedeutung hat (125). Diese Frage ist sicher noch offen. Dies gilt auch für das Bruchstück des ACTH-Moleküls CLIP (Corticotropin like intermediate lobe peptide = ACTH₁₈₋₃₉), das in der Pars intermedia der fetalen Hypophyse vornehmlich gebildet werden soll und die Insulinsekretion stimuliert, sowie für weitere Bruchstücke des β-LPH (s. Abb. 5) und die Endorphine und Enkephaline (73, 74). Kürzlich konnte gezeigt werden, daß der N-terminale Anteil des Pro-Opiomelanocortins, der ebenfalls mit dem ACTH konkordant sezerniert zu werden scheint (74), die Aldosteronsekretion menschlicher Nebennierenadenome in vitro stimuliert (86).

Wachstumshormon (GH, STH), Somatomedin und Plazentalactogen (PL)

Das Wachstumshormon ist durch eine sehr stabile biologische Aktivität und eine ausgesprochene *Artspezifität* charakterisiert (40, 166). Bei Affen und Menschen ist nur Primaten-GH wirksam. Zirka 5% des Trockengewichtes der menschlichen Hypophyse sind hGH. Die tägliche hGH-Produktionsrate beträgt nur einen kleinen Teil dieser Menge, nämlich 350 µg ≅ 16,3 nmol (40, 166). hGH ist ein einkettiges Proteohormon (Tab. 2) mit zwei Disulfidbrücken zwischen Cys⁵³-Cys¹⁶⁴ und Cys¹⁸¹-Cys¹⁸⁸; die *Struktur* (Abb. 6) wurde von LI und DIXON geklärt (83).

hGH in reduzierter und S-carbamido-methylierter Form weist beim Menschen fast eine volle biologische Wirksamkeit auf, obwohl die Immunreaktivität nur der Hälfte des nativen hGH ent-

Tabelle 2 Menschliche HVL-Hormone

Symbol	Name	Molekular- gewicht etwa	Zahl der Amino- säuren	% KH	Biologische Bestimmung	Normale Plasmaspiegel*		Plasma- halbwertszeit
						Biologisch bestimmt	Radioim- munolo- gisch be- stimmt	
<i>a) Proteohormone</i>								
ACTH	Adrenokortiko- tropes Hormon Corticotropin	4600	39 (Abb. 5)	–	Corticosteron- sekretion in die NN-Vene akut hypophysektom- ierter Ratten (85) Redoxas- say (57)	9–50 pg/ml (2–11 pmol/l) 9 Uhr (57)	< 1–50 pg/ml ml (< 0,2– 11 pmol/l), 8–10 Uhr (160)	Endogen 10 Minuten (125)
β -MSH	Melanozyten- stimulierendes Hormon	2700	22 (Abb. 5)	–	Pigmentierung der Froschhaut (Rana pipiens)	3–5 E/dl (30–50 E/l) Gesamt- Aktivität	10–35 pg/ml (3,7–13 pmol/l) (125)	?
β -LPH	Lipotropin	9958	91 (Abb. 5)	–	–	–	< 25–150 pg/ml (< 2,5–15 pmol/l) (73, 74, 125)	?
β -End- orphin		3500	31 (Tab. 1)	–	–	–	2,2–15 pg/ml (0,6–4,3 pmol/l) (73)	?
hGH = STH	»human growth hormo- ne« Somato- tropin	21500	190 (Abb. 6)	–	Tibiatest: Brei- te des epiphy- sären Knorpels hypophysektom- ierter Ratten	Radio- receptor- assay	< 1–5 ng/ml (< 50–230 pmol/l) (24, 166)	Endogen 25 Minuten (40)
PRL	Prolactin	22550	198 (147)	–	Kropfsack der Taube, Mamma- histologie (169)	< 15 ng/ml (< 0,66 nmol/l) (39, 169)	♀ 1–30 ng/ml (0,04–1,3 nmol/l) ♂ 1–25 ng/ml (0,04–1,1 nmol/l) (39, 169)	30 Minuten (39, 169)
<i>b) Glykoproteidhormone**</i>								
TSH	Thyreotropin	30000 (140)	α 89 β 112	15	¹³¹ J-Ausschüt- tung der Mäu- seschilddrüse (90), Redox- assay (29)	1,06–3,2 μ E/ml (mE/l) (29)	< 0,56–4,0 μ E/ml (mE/l); (105)	Exogen 39 bis 68 Minu- ten, endogen 90–130 Mi- nuten (98)
FSH	Follikelstimu- lierendes Hormon	32000	α 89 β 115	15	Augmentation der hCG-Wir- kung (Ratten- ovar)	–	2–4 mIE/ml (IE/l) (175)	2. Phase etwa 4 Stunden (?) (40)
LH = ICSH	Luteinisieren- des Hormon = »Interstitial cell stimulating hormone«	30000	α 89 β 115	18	Ascorbinsäu- reschwund im Ovar	–	6–14 mIE/ ml (IE/l) (175)	1. Phase etwa 20 Minuten 2. Phase etwa 3 Stunden (40)

* Normale Plasmaspiegel sind von einer genauen Definition der »Normalbedingungen« abhängig. Tageszeit, Ernährung, Alter, Geschlecht u. a. Faktoren haben zum Teil erhebliche Einflüsse (s. oben).

** Glykoproteidhormone bestehen aus zwei chemisch verschiedenen Untereinheiten (M ~ 15000). Rekombinationsversuche zeigen, daß TSH- α und LH- α austauschbar sind, so daß die β -Anteile für die spezifische biologische und immunologische Aktivität entscheidend sind (115, 146). Die Aminosäuresequenzen von hLH- α , hLH- β (146), von TSH- α , TSH- β (140) und die Struktur von hCG- α , hCG- β (5) sind bekannt; die Kohlenhydrateinheiten der Glykoproteidhormone sind an Asparaginsäure und Serin gebunden (5).

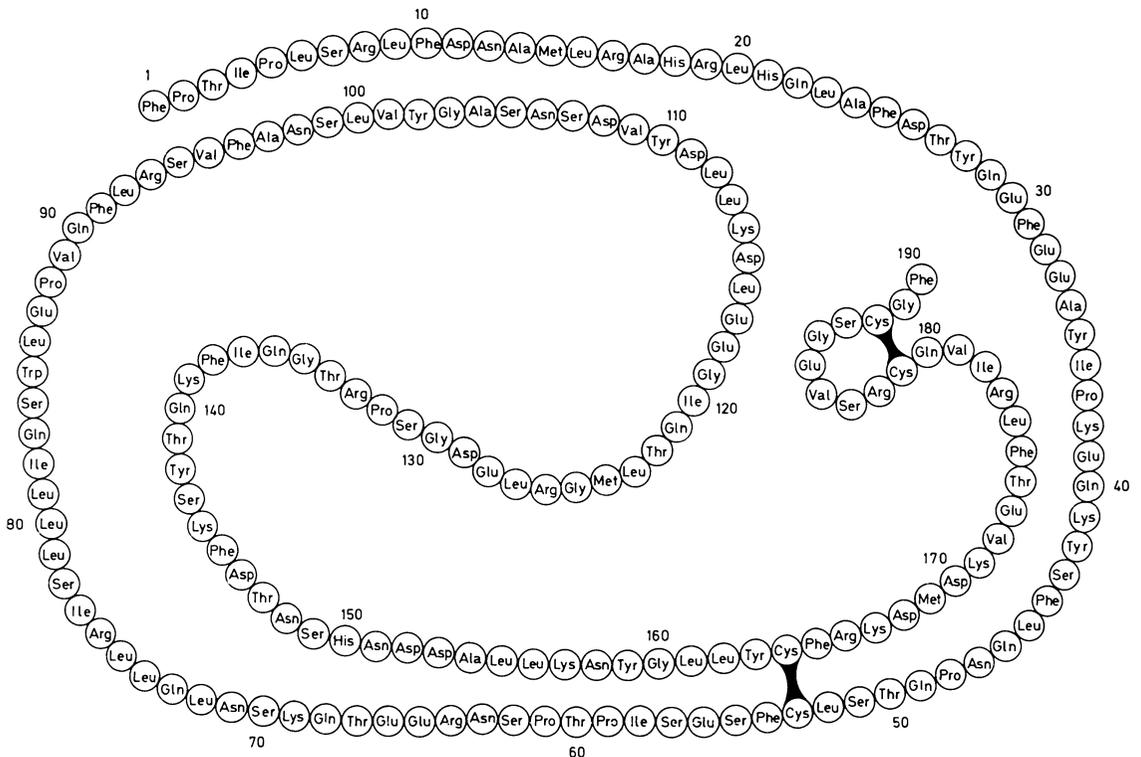


Abb. 6 Aminosäuresequenz des humanen Wachstumshormons (nach Li u. Dixon). Eine geringfügig abweichende Formel wurde von Niall u. Mitarb. publiziert

spricht. Im Radiorezeptorassay zeigt reduziertes hGH entsprechend eine fast dem nativen Hormon vergleichbare Bindung (94).

Die *biologische Bestimmung* von GH (Tab. 2) erfolgt mit dem Tibiatest, der für die Messung von Plasmaspiegeln zu unempfindlich ist, oder neuerdings mit Radiorezeptorassays (145). Die biologische Standardisierung von hGH-Präparaten wird über die Gewichtszunahme von hypophysektomierten Ratten bei subkutaner Injektion vorgenommen (127).

hGH-Plasmaspiegel werden *radioimmunologisch* bestimmt (40, 166).

Durch Dextrangelfiltration hGH-haltiger Seren läßt sich eine molekulare Heterogenität der radioimmunologisch gemessenen Wachstumshormonaktivität aufdecken. Bei den höher molekularen Formen (sog. »big-big«- und »big«-Hormone) handelt es sich entweder um Prohormone oder um Aggregate (123). Wie beim Proinsulin scheint das höher molekulare hGH eine geringere biologische Wirksamkeit zu haben (40).

Die *biologischen Wirkungen* des GH sind an den klinischen Bildern Akromegalie, hypophysärer Riesenwuchs und Minderwuchs abzulesen. Neugeborene haben hohe GH-Spiegel (41), während Kinder jenseits des 4. Lebensjahres und Erwachsene gleichhohe GH-Ruhe Spiegel haben. Ob ein höherer GH-Anstieg bei Belastungen und somit

ein höheres Integral der täglichen GH-Sekretion oder eine gesteigerte Gewebsempfindlichkeit für die *Steuerung des Wachstums* der Kinder verantwortlich ist, ist nicht geklärt.

Bei der Suche nach biologischen Bestimmungsmethoden stieß man auf den sog. »sulfation factor« (24, 114). Es handelt sich um Peptide, die jetzt *Somatomedine* genannt werden und den Einbau von radioaktivem Schwefel und von Nukleosiden in Knorpelstückchen beschleunigen, was zugesetztes GH in vitro selbst nicht kann (114).

Es besteht eine große Ähnlichkeit mit der löslichen immunologisch nicht neutralisierbaren insulinähnlichen Aktivität des Serums (NSILA-S). Letztere läßt sich in den Insulin-like growth factor I (IGF I) und IGF II auftrennen, deren Struktur mittlerweile aufgeklärt wurde (42, 114). Somatomedin C scheint dabei mit dem IGF I identisch zu sein, dokumentiert durch eine komplette Kreuzreaktion im Radioimmunoassay (48, 56, 114). Auch für Somatomedin A steht ein spezifischer Radioimmunoassay zur Verfügung. Bei der früher als Somatomedin B bezeichneten Substanz scheint es sich nicht um ein echtes Somatomedin, sondern um ein zirkulierendes Enzym zu handeln. Weitere Peptide wie der Nerve growth factor oder die Multiplication stimulatory activity (MSA) gehören ebenfalls zu dieser Wirkstoffklasse und scheinen einen humoralen peripheren Servome-

chanismus für die anabole Wirkung des hypophysären Wachstumshormons darzustellen (114). Die Somatomedine sind ebenso wie das IGF an Transportproteine gebunden, weswegen die radioimmunologische Bestimmung im Vollserum nicht möglich ist (48, 114). Die IGF-I-Spiegel liegen um 200, IGF-II-Spiegel um 800 ng/ml ($\mu\text{g/l}$) (42). Die IGF-I-Spiegel sind bei Patienten mit aktiver Akromegalie erhöht, wohingegen die IGF-II-Spiegel keine wesentliche Änderung gegenüber Normalpersonen zeigen. Hypophysäre Zwerge haben ebenso wie Hypophysektomierte erniedrigte IGF-I- bzw. Somatomedin-C-Spiegel, die nach Wachstumshormon-Behandlung wieder ansteigen (48, 114). Die Wirksamkeit der Östrogenbehandlung bei konstitutionell hochwüchsigen Mädchen beruht wahrscheinlich auf einer Senkung der Somatomedinspiegel (118). Bei Patienten mit Hyperprolaktinämie (s. unten) sind die Somatomedin-C-Spiegel ebenfalls erhöht (21).

Der wachstumsfördernden Wirkung des Wachstumshormons entspricht eine Steigerung der Stickstoffretention. Bezüglich der *Steigerung des Aminosäuretransports und -einbaus in Protein* wirkt GH synergistisch zum Insulin (24). – Auf den *Kohlenhydratstoffwechsel* wirkt GH antagonistisch zum Insulin. Nach i. v. GH-Injektion überwiegt nach einer kurzfristigen synergistischen Wirkung der insulinantagonistische Effekt des Wachstumshormons (166). Bei Normalpersonen zeigen aber auch hohe GH-Dosen gelegentlich keinen Effekt auf die Glucosetoleranz. Das erklärt sich durch die Zunahme der Insulinsekretion, welche bei potentiellen Diabetikern jedoch nicht mehr ausreicht, um die *insulinantagonistische* Wirkung des GH zu kompensieren (166). So erklärt sich, daß es nur bei solchen Akromegalen zu einem Diabetes mellitus kommen kann, die zumindest potentielle Diabetiker (genetische Belastung) sind. Diese Patienten zeigen nach Glucosebelastung eine verzögerte oder verminderte Insulinsekretion, die auch nach Hypophysektomie persistiert. Unter dem *Houssay-Phänomen* versteht man die Tatsache, daß beim total pankreatektomierten Hund eine Hypophysektomie zu einer wesentlichen Besserung des Diabetes mellitus führt und GH diesen Diabetes mellitus wieder verschlechtert; ganz analog bessert sich die Stoffwechsellage des Diabetikers nach Hypophysektomie. Hier liegt auch der Ansatzpunkt der Behandlungsversuche mit Somatostatin (S. 300), welches aber auch die Glucagon- und Insulinsekretion hemmt (45). Die *lipolytische Wirkung* des GH führt mit einer Latenzzeit von 2–4 Stunden zu einem Anstieg der NFS-Spiegel, wobei Kortikosteroide eine permissive Rolle spielen. Bei primärer NNR-Insuffizienz mit gleichzeitigem Ausfall des Nebennierenmarks und bei totaladrenalektomierten Patienten findet sich ein normaler Anstieg der GH-Sekretion nach 2-Desoxy-D-Glucose (intra-

zelluläre Glukopenie), ohne den beim Normalen zu beobachtenden Anstieg der Adrenalinausschüttung im Urin und ohne den normalen Anstieg der NFS im Plasma. Bei diesen Patienten wirkt GH *nicht unmittelbar* lipolytisch (49). – Wie weit die erhöhten Fettsäuren bei längerem Fasten Folge der fehlenden Insulinsekretion oder der durch das Fasten gesteigerten Wachstumshormonausschüttung sind, muß offenbleiben. Umgekehrt führt der Anstieg der NFS-Spiegel zu einer Suppression der Wachstumshormonsekretion (119).

Eine *Insulinhypoglykämie* führt zu einem Anstieg der Plasmaspiegel auf 16–92 ng GH/ml (0,74–4,3 nmol/l) (166). Der Anstieg der hGH-Sekretion folgt dabei dem Blutzuckerminimum (Glucose-Nadir), wobei ein Blutzuckerabfall ohne hypoglykämische Symptome zur Stimulation der GH-Sekretion ausreicht (42). Eine Übersicht über die *Steuerung* der hGH-Sekretion (24, 166) gibt Tab. 3. Die Belastung mit Insulin oder Arginin hat sich zur Diagnose eines Hyposomatotropismus bewährt (s. Tab. 5).

Die erhöhten GH-Spiegel im *Schlaf* lassen sich durch elektroenzephalographische Untersuchungen jeweils dem Beginn der Tiefschlafphasen zuordnen, wobei die GH-peaks durch Glucosebelastung nicht zu supprimieren sind (40, 110). Im *Streß* sind die GH-Spiegel erhöht (Tab. 3). Beim Cushing-Syndrom und bei Therapie mit Kortikoiden wird die hGH-Sekretion dagegen gehemmt. Dieser Befund ist für die Klinik insofern wichtig, als bei Kortikoid-Langzeittherapie eine beträchtliche Minderung der Wachstumsrate von Kindern beobachtet wird. Ob bei antiphlogistisch gleich wirksamer ACTH-Behandlung eine geringere *Wachstumshemmung* eintritt, ist umstritten.

Die Plazenta produziert ein lactogenes Hormon (*hPL = human placental lactogen*), auch Chorion-somatomammotropin (hCS) genannt. Die Struktur des hPL ist bekannt. Struktur, biologische und immunologische Eigenschaften von hPL und hGH überlappen, dennoch lassen sich diese Hormone heute radioimmunologisch getrennt bestimmen (102, 166). hPL ist für den Insulinantagonismus in der Gravidität und für den sog. Schwangerschaftsdiabetes vermutlich von Bedeutung. Der hPL-Nachweis wird zur Beurteilung der Plazentafunktion eingesetzt.

Prolactin (PRL)

Es handelt sich bei dem humanen Prolactin (hPRL) um ein einkettiges Peptidhormon mit 198 Aminosäuren und 3 Disulfidbrücken (s. Tab. 2), das im Hypophysengewebe aller bisher untersuchten Wirbeltiere nachgewiesen werden konnte (103).

Die Struktur des hPRL ist der des hGH und des hPL ähnlich, obwohl eine größere Homologie mit

Tabelle 3 Steuerung der humanen Wachstumshormon-(hGH-) und Prolactin-(hPRL-)Sekretion

Steigerung	hGH-Sekretion		hPRL-Sekretion	
	Steigerung	Hemmung	Steigerung	Hemmung
Stoffwechsel		Somatostatin	Saugreiz beim Stillen	L-Dopa, Dopamin
Hypoglykämie (spontan, Insulinbelastung)		Hyperglykämie	Taktiler Reiz an der Mamille	Dopamin-Reuptake-Hemmer (Nomifensin)
Blutzuckerabfall ohne Hypoglykämie		Hohe NFS-Spiegel	Streß	Dopaminagonisten (Ergotalkaloide)
Arginin (i. v.), Aminosäuren (p. o.)		Hyperkortizismus	Operation, Trauma, körperliche Belastung, psychische Belastung, Insulinhypoglykämie	Serotonin-Antagonisten (Metergolin)
NFS-Abfall (Latenzzeit)		Hypothyreose	Schlaf, in der Aufwachphase	Glucokortikoide
Monoamine		Gestagene		Schilddrüsenhormone
Streß		Gravidität (hPL)		
Operation, Trauma, körperliche oder psychische Belastung, Pyrogene, Überhitzung		α -Rezeptoren-Blocker	Nahrungsaufnahme	
		Adipositas	TRH	
			Neuroleptika, Katecholamindepletoren, H ₂ -Blocker	
Hemmung der Großhirnaktivität			Östrogene	
Schlaf, Vollnarkose				

dem Schafprolactin besteht. Es besteht keine immunologische Kreuzreaktion zwischen hGH und hPRL, wogegen ovines und humanes Prolactin kreuzreagieren können, was den Aufbau heterologer radioimmunologischer Bestimmungsmethoden erlaubt (169). Die Ähnlichkeit zwischen den drei lactogenen Hormonen hGH, hPL und hPRL spricht dafür, daß sie sich aus einem gemeinsamen Urpeptid entwickelt haben (101). Das phylogenetisch ältere PRL hat seine Struktur bei den verschiedenen Spezies kaum verändert, verglichen mit dem jüngeren GH, dessen Struktur bei verschiedenen Spezies erheblich divergiert (101). Das Prolactin ist ein Vielzweckhormon, so sind über 100 verschiedene biologische Wirkungen bei den verschiedenen Spezies bekannt (103). Die physiologische Bedeutung des Prolactins bei der Frau beschränkt sich nahezu ausschließlich auf die postpartale Lactation (169). Bei Ratten und Mäusen ist Prolactin luteotrop, daher stammt der ältere Name luteotropes Hormon (= LTH). Bei der Frau hat PRL nur eine geringe luteotrope Wirkung, hier ist LH das vorwiegend luteotrope Hormon. Beim Mann hat Prolactin keine physiologische Bedeutung. Pathophysiologisch spielt die vermehrte Prolactinsekretion als Ursache des Hypogonadismus bei beiden Geschlechtern allerdings eine große Rolle (s. unten). Dazu hat Prolactin ähnlich dem Wachstumshormon eine insulinantagonistische, diabetogene Wirkung, die aber weniger ausgeprägt ist als die des hGH (77). Bei der Entstehung der Gynäkomastie hat Prolactin hingegen keine direkte Bedeutung.

Während der *Schwangerschaft* kommt es zu einem kontinuierlichen Anstieg der Prolactinspiegel, die vor dem Termin im Mittel zehnfach höher liegen als vor der Konzeption (39, 169). Der während der

Schwangerschaft beobachtete Prolactinanstieg ist auf die gleichzeitige Mehrsekretion der *Östrogene* zurückzuführen, die eine stimulierende Wirkung auf die lactotrophen Zellen des Hypophysenvorderlappens haben.

Etwa 25 Tage nach der Entbindung sind die PRL-Spiegel auch bei der stillenden Frau wieder in den Normbereich abgefallen, wobei die Laktation durch den bei dem Saugreiz induzierten PRL-Anstieg aufrechterhalten wird (39). Liegt die Stillfrequenz bei sechsmal pro Tag oder darüber, so reicht die über den Tag integrierte Prolactinerhöhung aus, um eine anovulatorische Situation aufrechtzuhalten. Dieses Phänomen stellt die physiologische Geburtenkontrolle in den Entwicklungsländern dar (39, 169). Die PRL-Spiegel liegen bei der Frau im Mittel höher als beim Mann, was auf den permissiven Östrogeneffekt zurückzuführen ist. Neben dem physiologischen Stimulus des Saugreizes für die PRL-Sekretion (24) führt auch die mechanische Stimulation der Brustwarze zur PRL-Freisetzung (39, 169). Der TRH-induzierte PRL-Anstieg ist bei der Frau ebenfalls höher als beim Mann (166). Die bei neuroleptikabehandelten Patienten beobachtete Galaktorrhö ist durch die Hyperprolactinämie induziert, die auch nach Gabe von Rauwolfiaalkaloiden oder Metoclopramid beobachtet werden kann (169). Die Prolactinspiegel unterliegen erheblichen Tagesschwankungen, d.h. die höchsten Spiegel werden am frühen Morgen beobachtet kurz vor dem Aufwachen, worauf sie im Verlauf des Tages wieder abfallen (39, 169). Nahrungsaufnahme führt zu einer akuten, allerdings nicht sehr stark ausgeprägten, aber signifikanten Erhöhung der Prolactinspiegel (120). Gehemmt wird die Prolactinsekretion durch L-Dopa und Dopaminagonisten sowie

durch die pharmakologische Glucokortikoidbehandlung. Schilddrüsenhormone führen wahrscheinlich über die Anhebung der hypothalamischen Dopaminkonzentration ebenfalls zu einem Abfall der Prolactinspiegel (Tab. 3).

Thyreoeastimulierendes Hormon (TSH)

Die Primärstruktur des Glykoproteidhormons TSH (s. Tab. 2) ist aufgeklärt (115, 140, 141), die α -Kette besteht aus 89 Aminosäuren und 2 Kohlenhydrateinheiten, die β -Kette aus 112 Aminosäuren und einer Kohlenhydrateinheit an der Asparaginsäure in Position 23 (140). Das Molekulargewicht des menschlichen TSH beträgt 30000 (140, 141).

Die bisher reinsten Präparationen weisen eine biologische Aktivität von 30 E/mg auf (107, 115). TSH-Präparate werden am Mäuseschilddrüsen-gewicht oder indirekt anhand der Metamorphose von Amphibien standardisiert (127). Der Research-Standard A des Medical Research Council (MRC), London, wird zumeist als Referenzpräparation für die Bestimmung von Serumspiegeln zugrundegelegt. Die zur radioaktiven Markierung benutzte TSH-Präparation des National Institute of Health (NIH, Pituitary Agency) für Radioimmunoassay hat eine Aktivität von 3,5 μ E/ng (30). Die biologischen Wirkungen von TSH bestehen in einer Steigerung der Schilddrüsendurchblutung, der Stimulation der Organifikation von intrathyreoidalem Jodid, welche schon vor der Jodid-Clearance zunimmt, und in einer bevorzugten Stimulation der T_3 - gegenüber der T_4 -Sekretion. Darüber hinaus wird auch die Thyreoglobulinfreisetzung stimuliert (157).

Probleme der biologischen und radioimmunologischen TSH-Bestimmung (107): Die Kreuzreaktion mit anderen Glykoproteidhormonen läßt sich durch Adsorption von hTSH-Antiseren eliminieren (107). Man hat versucht, mit gereinigten wirkungsspezifischen β -Untereinheiten (s. Tab. 2) die Spezifität der radioimmunologischen Bestimmung der einzelnen Glykoproteidhormone (TSH und Gonadotropine) zu verbessern (10), was bisher nur für das β -hCG gelungen ist. Der normale Serum-TSH-Spiegel (s. Tab. 2) liegt unter 3,8 μ E/ml (mE/l) (30, 105). Die empfindliche, aber sehr aufwendige zytochemische Bestimmungsmethode für TSH (11, 29) zeigte, daß die biologisch gemessenen TSH-Spiegel mit den radioimmunologischen in der Größenordnung gut übereinstimmen. Der TSH-RIA spiegelt also zumeist die wirklichen Verhältnisse korrekt wider. Die Empfindlichkeit der Methode reicht nicht aus, um niedrige Normalwerte von erniedrigten Werten zu unterscheiden, da auch Normalwerte zum Teil unterhalb der Nachweisgrenze liegen (105). Zur Verdeutlichung eines TSH-Mangels oder auch eines

TSH-Exzesses (Verstärkereffekt) kann man sich den Anstieg der TSH-Spiegel nach TRH-Stimulation (s. Tab. 5) zunutze machen (30). Nach intravenöser Applikation von TRH steigen die TSH-Spiegel nach 30 Minuten um 2,7–23,6 μ E/ml (mE/l) an. Dieser »Normalbereich« ist logarithmisch verteilt und für diagnostische Zwecke weit genug, so daß eine gewisse Abnahme des TRH-induzierten TSH-Anstiegs mit dem Alter und bei Frauen vielleicht etwas höhere TSH-Anstieg nicht ins Gewicht fallen. Die orale Applikation von TRH, allerdings in erheblich höherer Dosierung, eignet sich ebenfalls für die diagnostische Abklärung der Schilddrüsenfunktion (139).

Beim Menschen wird der Serum-TSH-Spiegel durch Östrogene erhöht, der TSH-Anstieg nach TRH-Stimulation östrogenbehandelter Männer entspricht dem gesunder Frauen (33). Es besteht also auch in diesem Fall eine gewisse Parallelität zwischen TSH- und PRL-Sekretion (s. S. 322). Neben dieser direkten Östrogenwirkung auf die TSH-Sekretion beobachtet man bei Östrogenbehandlung von Patienten und in der Schwangerschaft eine indirekte Beeinflussung. Hier ist der Gesamtthyroxinspiegel durch einen Anstieg des thyroxinbindenden Globulins (TBG) erhöht und der relative freie Anteil der Schilddrüsenhormone im Serum erniedrigt (s. Abb. 2) (60); solange die Konzentration an biologisch aktivem freiem Schilddrüsenhormon jedoch normal ist, kommt es zu keiner TSH-Mehrsekretion (107). Daß für die Regulation des TSH-Spiegels nur das freie Schilddrüsenhormon verantwortlich ist (s. Abb. 2), zeigen auch Patienten mit genetisch bedingtem Mangel an TBG, welche erniedrigte Gesamt- T_4 - bei normalen TSH-Spiegeln aufweisen (107).

Bei der stillenden Frau wird wenige Minuten nach dem Saugreiz neben einer Erhöhung der OT- und PRL-Spiegel auch eine Stimulation der TSH-Sekretion beobachtet (26).

Beim Neugeborenen kommt es innerhalb weniger Minuten zu einem erheblichen Anstieg der TSH-Spiegel, die sich beim gesunden Säugling innerhalb der ersten 2–3 Lebensstage dem Normalbereich gesunder Erwachsener angleichen (37). Bleibt der TSH-Spiegel bis zum 5. Lebensstag erhöht, so besteht der Verdacht auf eine kongenitale Hypothyreose (61). Das TSH-Neugeborenen-Screening zur Früherfassung angeborener Hypothyreosen, das zu diesem Zeitpunkt durchgeführt wird, beruht auf dieser Sekretionsdynamik des TSH. – Beim Erwachsenen ist die TSH-Sekretion durch Kälteexposition nicht zu stimulieren (38). Glukokortikoide führen zu einem prompten Abfall der TSH-Spiegels.

Analog zum hPL und hCG ist auch ein Chorionthyreotropin (hCT) beschrieben worden (66), das jedoch nicht vom hCG getrennt werden konnte (66). Diese schilddrüsenstimulierende Aktivität plazentaren Ursprungs könnte der auslösende

Faktor für Hyperthyreosen bei Blasenmole oder Chorionepitheliom sein (22).

HVL-Extrakte können bei Tieren einen Exophthalmus erzeugen. Dieser *exophthalmusproduzierende Faktor* = EPF ist bisher nicht isoliert und offenbar auch nicht vom TSH zu trennen. Seine Bedeutung für die endokrine Ophthalmopathie ist heute höchst unwahrscheinlich.

Gonadotropine

Auch die Gonadotropine sind Glykoproteide (s. Tab. 2); die *Strukturaufklärung* der menschlichen Gonadotropine ist gelungen (6, 147). Die Empfindlichkeit der biologischen Bestimmungen von FSH und LH in vivo reicht nur zur Bestimmung von Uringonadotropinen aus. In-vitro-Bioassays, wie der Testosteron-Produktionsassay, erlauben die Bestimmung von LH-Plasmaspiegeln (84). Einfacher und für beide Gonadotropine hochspezifisch sind die radioimmunologischen Bestimmungsmethoden, die routinemäßig für funktionelle und diagnostische Untersuchungen eingesetzt werden (40). Auch bei den Gonadotropinen ist man durch internationale Übereinkunft zu einer Vergleichbarkeit der Werte unter Benutzung von Referenzstandards gekommen (6, 127). Man hat berechnet, daß bei der Frau 30–60% des hypophysären LH-Gehaltes in 24 Stunden ausgeschüttet werden, zum Zeitpunkt der Ovulation und in der Menopause sogar noch mehr.

FSH steuert das *Follikelwachstum* bei der Frau und die *Spermatogenese* beim Mann. LH bzw. ICSH ist für die *Ovulation* und die Entstehung des *Corpus luteum* bzw. die *Androgenproduktion* durch die Leydig-Zwischenzellen verantwortlich. Die Androgene sind ihrerseits ebenfalls für die Spermatogenese erforderlich. – Im *Zyklus* der Frau lassen sich folgende FSH- und LH-Phasen unterscheiden: Bei beiden Hormonen findet sich ein scharfer Gipfel der Sekretion in der Mitte des Zyklus unmittelbar vor der Ovulation und vor dem Anstieg der Progesteronspiegel (40, 175). Die FSH-Spiegel zeigen in der folliculären Phase einen initialen Anstieg und einen präovulatorischen Abfall, in der Corpus-luteum-Phase liegen die Spiegel im Mittel niedriger als in der Follikelphase. Die LH-Spiegel steigen in der Follikelphase geringfügig an und fallen nach dem scharfen präovulatorischen Gipfel in der Corpus-luteum-Phase wieder ab (40, 175).

Dabei hat die LH-Sekretion ein pulsatile Profil, wobei die Frequenz der pulsatorischen Sekretionsschübe ebenfalls zyklusabhängig ist. In der Proliferationsphase herrscht ein zirkorales Sekretionsmuster, während in der Lutealphase lediglich alle 4–6 Stunden Sekretionsschübe zu bemerken sind (68, 81, 175).

Der ovulationsauslösende LH-Peak in Zyklusmitte wird von dem präovulatorischen Östrogenanstieg ausgelöst (»positiver Feedback«, s. oben).

Die hypothalamische pulsatile LH-RH-Sekretion ist für den LH-Peak zwar essentiell, spielt aber nur eine permissive Rolle (68, 81). Man spricht, da das Schwergewicht der Regulation des Zyklus beim Ovar liegt, auch von der »ovariellen Uhr« des Zyklus (68). Bei der Hyperprolaktinämie wird die pulsatile LH-RH-Sekretion unterdrückt, so daß der LH-Anstieg in Zyklusmitte ausbleibt (39, 169, 175). Auch läßt sich bei hyperprolaktinämischen Patientinnen kein Anstieg der LH-Spiegel nach Östrogenapplikation (fehlender positiver Feedback) nachweisen. Antiovulatorische Steroide führen hingegen über einen negativen Feedback zu einer Unterdrückung der LH-induzierten Ovulation (175).

Clomiphen kann bei hypogonadotroper anovulatorischer Ovarialinsuffizienz zu einer Steigerung der LH-Sekretion führen und bei einem Teil dieser Fälle eine Ovulation auslösen (40, 175). Wenn die endogene Gonadotropinsekretion auch nach LHRH- oder Clomiphenstimulation nicht ausreicht, können wegen der *Artspezifität* der Gonadotropine nur menschliche Gonadotropine zur Auslösung einer Ovulation oder zur Behandlung der hypogonadotropen Oligospermie eingesetzt werden (49).

Humanes Choriongonadotropin (hCG) wird maximal im 2. Monat der Gravidität von der Plazenta sezerniert (175). Die Struktur dieses Glykoproteidhormons ist geklärt (5), spezifische Antiseren zur Erfassung der β -hCG-Untereinheit stehen zur Verfügung. Die Bestimmung von β -hCG im Serum erlaubt im Gegensatz zum immunologischen hCG-Nachweis im Urin die Diagnose der Frühschwangerschaft direkt nach Ausbleiben der Regel. Bei Männern mit sich rasch entwickelnder Gynäkomastie weist der erhöhte β -hCG-Serumspiegel auf einen malignen Tumor (Teratom) hin. Allerdings werden auch bei gesunden, nicht schwangeren Patientinnen gelegentlich niedrige β -hCG-Spiegel gefunden (12, 14). Humanes Choriongonadotropin wird ebenfalls therapeutisch bei der weiblichen Sterilität und der männlichen Infertilität eingesetzt, diagnostisch findet es Anwendung bei der Differentialdiagnose von Anorchie und Kryptorchismus; bei Kryptorchismus, nicht aber bei Anorchie läßt sich durch die hCG-Injektion die Testosteronsekretion schon bei Kleinkindern steigern (130).

Synopsis

Biologische Rhythmen

Die *zirkadiane Rhythmik* wurde zuerst an der Körpertemperatur beobachtet und endokrinologischerseits zunächst für die Kortikosteroidsekretion untersucht (3). Die Cortisolwerte zeigen den Tagesrhythmus ebenso wie die ACTH-Spiegel (71), die β -LPH-Spiegel (73) und der CRF-Gehalt des Hypothalamus (151), mit dem Cortisolmaximum in den frühen Morgenstunden (3) und dem

Nadir am späten Abend. Dieser Tagesgang zwingt zu genauer Einhaltung eines fixen Zeitpunktes (gewöhnlich 8.00 oder 9.00 Uhr) für die Entnahme von Blutproben zur Cortisolbestimmung; ferner ahmt man den Tagesrhythmus bei der oralen Cortisolsubstitution der primären und sekundären NNR-Insuffizienz nach. Experimentell wurde die Lichtabhängigkeit der diesen »Cortisol«-Rhythmus steuernden biologischen Uhr gezeigt (3, 109).

– Für die Diagnostik weniger störend ist das nächtliche (3.00–7.00 Uhr) TSH-Maximum (18), wobei wohl endgültig klargestellt wurde, daß keine negative Rückkopplung zwischen absinkendem Cortisolspiegel und TSH-Anstieg besteht. Für Wachstumshormon und Prolactin wurden *schlafinduzierte Sekretionsschübe* (Tiefschlaf, Stadium 3 und 4 mit »slow wave« EEG) gefunden, welche mit dem Schlaf verschieblich sind (111) und die, integriert erfaßt, als nächtliches Maximum imponieren, während Cortisol, TSH, FSH, LH, Testosteron und Östradiol beim Menschen nicht schlafabhängig ausgeschüttet werden. Die Amplituden der Prolactinrhythmen sind bei verschiedenen Rassen unterschiedlich. Inwieweit dies für die ebenfalls unterschiedliche Inzidenz des Mammakarzinoms eine Rolle spielt, ist offen (53). Bei Blinden fehlen die schlafinduzierten GH-Maxima, die bei juvenilen Diabetikern durch Hypoglykämie nicht supprimiert werden (72, 110). Bei kurzfristiger Blutentnahme (alle 20 Minuten) fand man zuerst für Cortisol, später für GH, LH, FSH, TSH, ACTH und die nachgeordneten Ziel-scheibendrüsenhormone sowie für Aldosteron (18, 111, 158, 166) das Phänomen der *episodischen Sekretion*. Hiermit sind kurzfristige Sekretionsphasen jeweils gefolgt von Sekretionsruhe gemeint, die zum Teil zu sägezahnartigen Schwankungen der Plasmaspiegel der Hormone führen. Diese »pulsierenden« Spontanschwankungen muß man kennen, wenn man z. B. den Effekt eines Funktionstestes (s. Tab.5) beurteilen will.

Streß

Im Streß kommt es zu einer Aktivierung der die HVL-Funktion steuernden hypothalamischen Kernareale. Dem streßinduzierten Anstieg des *CRF*-Gehalts in der *Eminentia mediana* folgt eine vermehrte Sekretion von *ACTH* (24, 32), welches seinerseits zu einer Stimulation der *Cortisol*-Ausschüttung führt (24). Die *MSH*- bzw. *LPH*-Spiegel, die ebenfalls im Streß ansteigen, zeigen ein zum *ACTH* nahezu paralleles Verhalten. Neue Befunde zeigen, daß auch das β -Endorphin in Streßsituationen parallel zum *ACTH* im Serum ansteigt (73). Während chirurgischer Eingriffe, Pneumenzephalographie und dem Streß der Insulinhypoglykämie finden sich erhöhte *ACTH*- und *Cortisol*spiegel. Besonders der Insulin-Hypoglykämietest (s. Tab.5) hat sich in der Klinik zur Prüfung der HVL-Funktion bewährt (98), da

neben dem *ACTH* durch den Abfall des Blutzuckers auch die *hGH*- und *hPRL*-Sekretion stimuliert wird (24, 166). Dabei reicht zur Stimulation der *hGH*-Sekretion allein ein Blutzuckerabfall um über 20 mg% (1,1 mmol/l), wohingegen die *ACTH*-Sekretion erst nach einem Abfall des Blutzuckers unter 45 mg% (2,5 mmol/l) ansteigt und nicht zum Ausmaß der Hypoglykämie, sondern zu den klinischen Streßsymptomen korreliert. Das *hGH* ist ebenfalls zu den hypophysären Streßhormonen zu rechnen. Die *hGH*-Spiegel sind nach Operation, Venenpunktion, Pneumenzephalographie usw. erhöht (166). Dabei folgt die *hGH*-Sekretion nicht in jedem Fall der *ACTH*-Sekretion. So beobachtet man unter physischer Arbeit einen mäßigen Anstieg der *hGH*-Spiegel ohne Veränderung der *Cortisol*sekretion (166), der beim Diabetiker deutlicher ausgeprägt ist. Auch Pyrogene bewirken eine vermehrte Ausschüttung von Kortikosteroiden und von Wachstumshormon. Hier handelt es sich jedoch nicht um eine Wirkung des Fiebers selbst, sondern um einen unspezifischen Streß, da z. B. beim Ätiocolanolfieber weder Kortikosteroide noch GH vermehrt sezerniert werden (67). Neben dem *hGH* muß auch das *Prolactin* zu den Streßhormonen gerechnet werden (24, 40, 166); erhöhte *hPRL*-Spiegel wurden unter anderem bei der Bewegungskrankheit, nach chirurgischen Eingriffen, Endoskopien und Insulinhypoglykämie beobachtet (169). Gonadotropin- und TSH-Sekretion scheinen im Streß nicht gesteigert zu sein. Eine vermehrte Schilddrüsenhormonsekretion im Streß soll TSH-unabhängig sein und auf einer kooperativen Wirkung von Katecholaminen in der Schilddrüse beruhen (32, 91).

Allgemeine Pathophysiologie

Pathologische Prozesse im Bereich von Hypothalamus und Hypophyse rufen typische, gut abgegrenzte Krankheitsbilder oder zusammengesetzte Mischbilder mehrerer Ausfälle hervor, je nachdem ob die Störung nur auf den Hypothalamus, auf den suprasellären Raum oder auf die Sella beschränkt ist oder das ganze Gebiet betrifft. Ganz allgemein muß festgestellt werden, daß eine *schlechte Korrelation* zwischen *anatomischer Ausdehnung* der Läsion und Art und *Ausmaß des Funktionsausfalls* besteht. So rufen große supraselläre Tumoren, z. B. Kraniopharyngeome, oder Traumen u. U. keine endokrinen Ausfälle hervor. – Die in Tab.4 zusammengefaßten Ursachen der hypothalamisch-hypophysären Krankheitsbilder weisen neben den hier in den Vordergrund gestellten *endokrinen Störungen neurologische Ausfälle* auf. In der Regel tritt aber z. B. ein Chiasmasyndrom erst *nach* den ersten endokrinologischen

Tabelle 4 Pathologisch-anatomische Ursachen hypothalamisch-hypophysärer Krankheitsbilder (nach Orthner)

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

Eine HVL-Insuffizienz wird auch beim »Syndrom der leeren Sella« beobachtet (62). Ferner wurde eine »HVL-Insuffizienz« mit Sekretion immunologisch meßbarer, aber biologisch inaktiver Hormone beobachtet (69)

Ausfällen auf, die somit eine große Bedeutung als *Frühsymptome* haben. Gesichtsfeldausfälle, die sich keineswegs immer als klassische bitemporale Hemianopsie präsentieren, extrapyramidale Ausfälle bei Infiltration der Stammganglien, z. B. durch ein Kraniopharyngeom, sowie Okklusionshydrozephalus, stellen die wichtigsten neurologischen Komplikationen dar. Umgekehrt können *sellaferne intrakranielle Tumoren* durch Hirndruck zu endokrinen Ausfällen führen. Insbesondere Stirnhirngeschwülste können durch axiale Hirnmassenverschiebungen den Hypophysenstiel gegen die Sattellehne abdrücken und so z. B. zu Hypogonadismus führen.

Die HVL-Adenome lassen sich in endokrin aktive, d. h. mit meßbarer Hormonsekretion einhergehende und endokrin inaktive Tumoren einteilen. Einerseits kann nun auch der *hormonaktive* Tumor durch lokale Kompression des übrigen HVL

zu den Symptomen einer HVL-Insuffizienz (S. 319) führen. Andererseits lassen sich aus dem Sammeltopf der *endokrin inaktiven* HVL-Adenome immer mehr Tumoren herauskristallisieren, die eben doch eine Hormonsekretion aufweisen, wie das am Beispiel des jetzt meßbaren Prolactins (S. 322) klar wurde. Es steht zu hoffen, daß noch weitere Sekretionsprodukte der HVL-Adenome meßbar werden, z. B. Untereinheiten von Glykoproteidhormonen (129), da auch bei klinisch *stummen* Hormonen neue diagnostische Möglichkeiten, vor allem auch für die Beurteilung der Therapieerfolge, geschaffen würden.

Im folgenden soll zunächst die *allgemeine* Pathophysiologie von Hypothalamus und Hypophyse bei ausgewählten endokrinen Krankheitsbildern dargestellt werden. Darauf folgt die *spezielle* Pathophysiologie der hypothalamisch-hypophysären Endokrinopathien im eigentlichen Sinne. Einen Überblick über die *endokrinologische Diagnostik* der hypothalamisch-hypophysären Erkrankungen gibt Tab. 5.

Mindersekretion von Hypophysenhinterlappenhormonen

Diabetes insipidus (S. 316). Klinische Manifestationen eines *Oxytocinmangels* sind bisher nicht charakterisiert. Patientinnen mit Diabetes insipidus können normale Entbindungen haben. Bei der Ratte mit hereditärem Diabetes insipidus fand sich eine normale OT-Sekretion.

Mehrsekretion von Hypophysenhinterlappenhormonen

Das Syndrom der *inappropriaten Sekretion von ADH* (SIADH) geht mit renalem Salzverlust trotz Hyponaträmie einher. Es findet sich eine Urinosmolalität, die höher ist als die Serumosmolalität. Bei Wasserbelastung bleibt die Urinverdünnung aus. Trotz Überhydrierung zeigen diese Patienten meist keine Ödeme (7). Das SIADH wurde bei Bronchialkarzinomen und anderen malignen Tumoren beschrieben. In diesen Fällen konnte aus den Tumoren eine ADH-ähnliche Substanz extrahiert (7) bzw. ADH im Plasma erhöht gemessen werden (132).

Eine inappropriete ADH-Sekretion scheint auch bei anderen Hyponaträmien, z. B. bei Morbus Addison, Myxödem, HVL-Insuffizienz, Herzinsuffizienz, Leberzirrhose und anderen Krankheitsbildern, sowie idiopathisch vorkommen zu können (7). – Krankheitsbilder mit inappropriater *Oxytocinsekretion* sind bisher nicht bekannt.

Tabelle 5 Angriffspunkte und Wirkungsbereich endokrinologischer Methoden zur Untersuchung hypothalamisch-hypophysärer Erkrankungen

1. Basale Hormonspiegel					
Bestimmung der (glandotropen) HVL-Hormone	ACTH (β -LPH)	TSH	LH, FSH	GH	Prolactin
Bestimmungen der peripheren Hormone	Cortisol (Tagesrhythmus)	Thyroxin Trijodthyronin	Testosteron Östrogene Progesteron	Somatomedin A und C IGF I und II	–
2. Stimulationsteste					
Stimulation der Achse Hypothalamus-HVL-periphere Drüse	Insulinhypoglykämie	–	Clomiphen	Insulinhypoglykämie Arginin	Insulinhypoglykämie Metoclopramid
Entzug peripherer Hormone = Stimulation von Hypothalamus-HVL	Metopiron	Antithyreoidale Substanzen	–	–	–
Stimulation des HVL durch hypophyseotrope Hormone	Lysin-Vasopressin (als CRH)	TRH	LHRH	(ACTH) TRH und LHRH*	TRH
Stimulation der peripheren Drüsen durch glandotrope Hormone	ACTH-Belastung	TSH-Belastung	hCG-Belastung	–	–
3. Suppressionsteste					
Hypothalamus-HVL	Dexamethason	T ₃ -Suppression	–	Orale Glucosebelastung	Nomifensin Bromocriptin DOPA

* Nur bei Akromegalie

Mindersekretion von hypophyseotropen und HVL-Hormonen

Suppression der CRH/ACTH-Sekretion

Exogene (therapeutische) oder *endogene* (autonome Nebennierenrindenadenome oder -karzinoome) *Steigerungen der Plasma-Kortikosteroid-Spiegel* *supprimieren* nach dem Rückkopplungsprinzip (s. Abb.3) die CRH-ACTH-Sekretion. Man unterscheidet eine *funktionelle*, z. B. nur 24–36 Stunden anhaltende Suppression der körpereigenen Cortisolsekretion, wie sie schon nach einmaliger Kortikoidmedikation zu beobachten ist (15), von der lang anhaltenden, *strukturellen* NNR-Atrophie und -Suppression bei Langzeittherapie mit hohen Kortikoiddosen. – Auch nach Absetzen einer Langzeittherapie mit Kortikoiden beobachtet man anfangs erniedrigte Plasma-ACTH- und Kortikosteroidspiegel. Dann steigt

zunächst das Plasma-ACTH auf etwas erhöhte Werte, es folgen die Plasma-Kortikosteroide, und schließlich normalisieren sich beide Spiegel (24). Man hat versucht, durch *diskontinuierliche* Therapie (zirkadian – alternierend – intermittierend) die Suppression der körpereigenen NNR-Funktion und die anderen Nebenwirkungen der Kortikoidtherapie zu vermindern. – Die Streßfähigkeit der CRH-HVL-Achse (Tab.5, Abb.7) ist auch nach antientzündlicher Behandlung mit ACTH vermindert. – Die strukturelle NNR-Atrophie nach Kortikoid-Langzeittherapie birgt im Fall eines abrupten Kortikoidentzugs die *Gefahr* einer akuten *NNR-Insuffizienz* bei Belastungen durch Traumen, Operationen, Infektionen usw. in sich. Deshalb ist nach Langzeit-Kortikoidtherapie eine vorsichtige, ausschleichende Reduktion der Kortikoiddosis erforderlich. Eine zwischengeschaltete ACTH-Therapie zur Stimulation der NNR vor Absetzen der Kortikoide ist sinnlos (Abb.7). – Sind die endogenen Kortikosteroidspiegel durch *autonome NNR-Adenome* erhöht, so kann bis zu

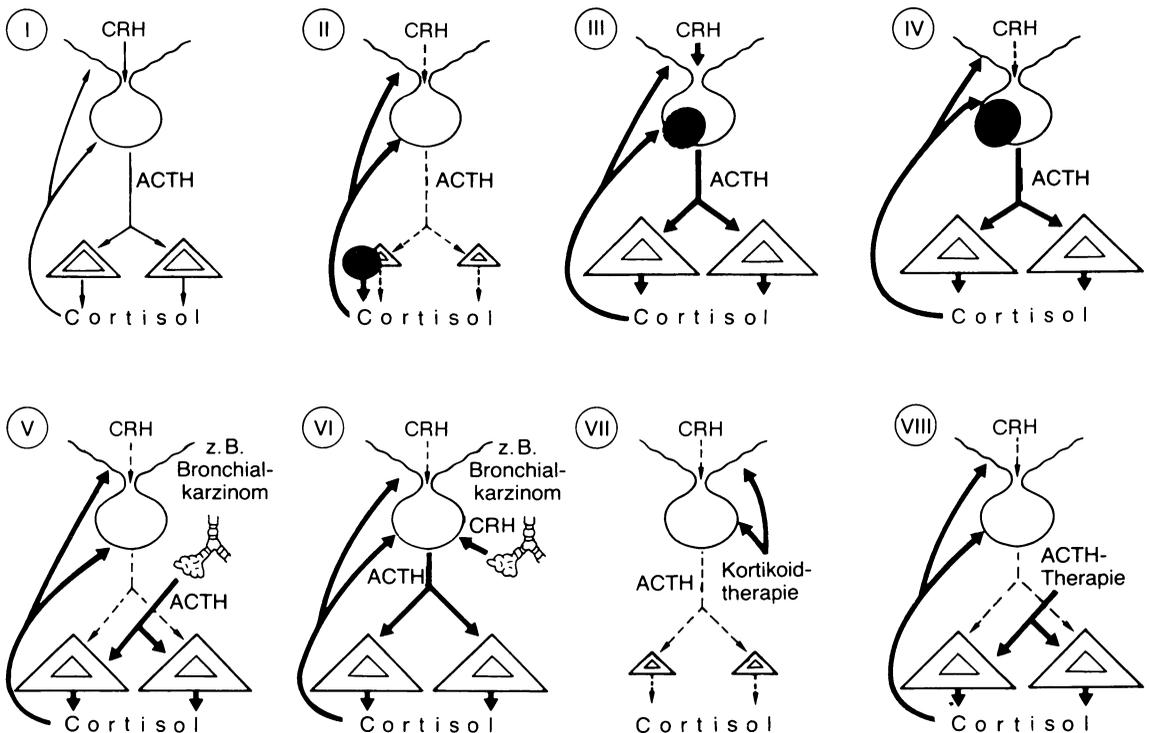


Abb. 7 Ursachen des Cushing-Syndroms (nach Labhart und Müller).

- I. Normale Regulation zwischen Hypothalamus (CRH-Sekretion), Hypophyse (ACTH-Sekretion) und Nebennierenrinde (Cortisolsekretion).
- II. Autonomer Nebennierenrindentumor.
- III. Hypothalamisch bedingte (CRH-Mehrsekretion) beidseitige Hyperplasie der Nebennieren mit oder ohne Hypophysenadenom.
- IV. Autonomer ACTH-produzierender Hypophysentumor mit beidseitiger Hyperplasie der Nebennieren.
- V. Ektopische ACTH-Sekretion, z. B. durch ein Bronchialkarzinom.
- VI. Ektopische CRH-Sekretion, z. B. durch ein Bronchialkarzinom.
- VII. Kortikoidtherapie mit konsekutiver Nebennierenatrophie.
- VIII. ACTH-Therapie mit Hemmung der endogenen ACTH-Sekretion

10 Jahren nach operativer Entfernung des Adenoms eine persistierende sekundäre NNR-Insuffizienz beobachtet werden.

Hypophysärer Minderwuchs bei *hGH-Mangel* s. S. 320.

Suppression der TRH/TSH-Sekretion

Schon bald nach der Entdeckung des TSH wurde gezeigt, daß durch Injektion von TSH eine Schilddrüsenüberfunktion zu erzielen ist. Seither sind immer wieder Einzelfälle von *Morbus Basedow* bei hypothalamischen Erkrankungen beschrieben worden. Für eine hypothalamische Verursachung des menschlichen *Morbus Basedow* schien auch der Schreck-Basedow von Kaninchen zu sprechen. Ein *Schreck-Basedow* beim Menschen (91) ist insofern unwahrscheinlich, als in typischen Schreckenszeiten keine Zunahme der Erkrankungen an *Morbus Basedow* beobachtet wird. Der entscheidende Beweis für eine hypothalamische Genese, der Nachweis erhöhter TSH-Spiegel bei

Basedow-Patienten, blieb aus. Man weiß dagegen heute, daß die TSH-Spiegel eher niedriger als beim Gesunden sind (105, 107) und durch TRH nicht zu stimulieren sind (75), und zwar zum Teil noch Monate nach Beseitigung des Schilddrüsenhormonexzesses (persistierende Suppression). Die Schilddrüsenüberfunktion und Schilddrüsenvergrößerung bei *Morbus Basedow* werden heute als Folge der Wirkung schilddrüsenstimulierender Immunglobuline der IgG-Klasse interpretiert (161). Es scheint, daß diese Schilddrüsen (Thyreoidea)-stimulierenden Immunglobuline (TSI) Antikörper gegen den TSH-Rezeptor der Schilddrüsenzelle sind, deren bekannteste Vertreter der »long acting thyroid stimulator« (LATS) oder der LATS protector (90, 161) sind. Daß der *Morbus Basedow* tatsächlich keine hypothalamisch-hypophysäre Erkrankung ist, geht auch daraus hervor, daß diese Krankheit bei Hypophysektomierten beobachtet wurde. Durch den Radiorezeptorassay mit Thyreozytenmembranen (20) bzw. den Anstieg der Adenylzyklase in Thyreozy-

ten (90) zeichnen sich Möglichkeiten ab, TSI im Serum zu messen.

Besteht bei einer Mutter während der Gravidität ein Morbus Basedow, so können unter Umständen bei Mutter und Kind thyreoideastimulierende Immunglobuline nachgewiesen werden (28). Diese γ -Globuline haben eine Halbwertszeit von etwa 30 Tagen, dementsprechend dauert die Neugeborenen-Hyperthyreose durch plazentaren TSI-Transfer bis zu drei Monaten.

Die Rolle von TSI für die endokrine Ophthalmopathie und das prätibiale Myxödem der Basedow-Patienten ist umstritten.

Auch beim autonomen Adenom der Schilddrüse mit und ohne Hyperthyreose ist die TSH-Sekretion vollständig (dekompensiertes Adenom) supprimiert, nicht aber beim kompensierten autonomen Adenom (75). Die Suppression der TRH/TSH-Achse ist das Ziel der *Pharmakotherapie mit Schilddrüsenhormonen zur Verkleinerung blander Strumen*.

Suppression der Gonadotropin-Sekretion

Bei autonomer Mehrsekretion von *gonadalen Steroiden* bei hormonaktiven Ovarial-, Hoden- und Nebennierenrinden-Tumoren oder beim adrenogenitalen Syndrom ist die hypophysäre *Gonadotropinsekretion supprimiert* (24, 40, 174). Dies gilt auch für die pharmakologische Therapie mit Geschlechtshormonen sowie für die Antioövalantienbehandlung. Aus der Suppression der Gonadotropine mit biologisch wirksamen Androgenen der Nebennierenrinde heraus ist das Entstehen der »Pseudopubertas praecox« bei Knaben mit AGS (ausgeprägte sekundäre Geschlechtsmerkmale bei Hodenatrophie) zu verstehen.

Hypothalamische Ausfälle

Die Trias von Adipositas, hypogonadotropem Hypogonadismus und Zwergwuchs bei Tumoren im Hypothalamusbereich wurde von FRÖHLICH zuerst beschrieben und wird *Dystrophia adiposogenitalis* genannt. Diese echte Form des Krankheitsbildes ist selten, viel häufiger ist die *Pubertätsadipositas*, bei der kein Hypogonadismus, sondern eine alimentäre Adipositas vorliegt. Mädchen mit Pubertätsadipositas haben eine Tendenz zu frühzeitiger Pubertät, bei Knaben wird eher eine Pubertas tarda beobachtet. – Eine Sonderform des *hypogonadotropen Hypogonadismus*, kombiniert mit Anosmie, ist das Kallmann-Syndrom (40, 75, 106), bei dem der Gonadotropinmangel auf einem Fehlen des endogenen LHRH beruht, erkennbar an einem LH-Anstieg beim LHRH-Belastungstest.

Bei dem sog. Pascualini-Syndrom handelt es sich um einen selektiven Mangel an LH bei normaler FSH-Sekretion. Diese Patienten sind fertil, haben aber einen angeborenen Androgenmangel und

werden deshalb als »fertile Eunuchen« bezeichnet. Als Ursache wird ein selektives Fehlen der Ansprechbarkeit der LH-sezernierenden Zellen auf LH-RH diskutiert (106). Patienten mit isoliertem *LH-RH-Mangel* können grundsätzlich durch Substitution mit LH-RH (82) oder mit einem biologisch aktiveren Analogen des LH-RH (65) behandelt werden. Dabei sind Applikationsart und Dosierung äußerst kritisch. So führt die tägliche Applikation des biologisch aktiveren LH-RH-Analogen langfristig zu einer Hemmung der Gonadotropinfreisetzung und wirkt als Antikonzeptivum (9), wogegen die pulsatile Applikation von 10 μ g nativem LH-RH in 90minütigen Abständen bei Patientinnen mit schwerer hypothalamischer Amenorrhö eine Ovulation auslösen kann (82). – Isolierte Ausfälle von CRH bzw. TRH wurden beschrieben (75), sind aber wohl sehr selten.

Der Mangel an HVL-Hormonen kann isoliert für jedes einzelne Hormon oder kombiniert für mehrere Hormone auftreten. Die *isolierte* Mindersekretion von HVL-Hormonen ist, soweit sie nicht auf Suppression durch Zielscheibendrüsenhormone beruht (s. oben), eine klinische Seltenheit. Der *kombinierte* Ausfall der HVL-Hormone ruft das Krankheitsbild des Panhypopituitarismus bzw. der HVL-Insuffizienz (S. 319) hervor, dessen Ursachen in Tab. 4 zusammengestellt sind.

Bei der kompletten oder inkompletten HVL-Insuffizienz wird man differentialdiagnostisch eine *hypothalamische* Ursache des Mangels an HVL-Hormonen von einer *hypophysären* unterscheiden müssen. Die dazu geeigneten Tests sind in Tab. 5 zusammengestellt und auf S. 320 erläutert.

Grobe endokrine Ausfälle bei *hypothalamischen Läsionen* wie Diabetes insipidus, HVL-Insuffizienz oder eine Pubertas praecox, wie sie u. a. bei pathologischen Prozessen in den hinteren Hypothalamusabschnitten gesehen werden und wie sie mit nichtendokrinen Symptomen – Schlafsucht, vegetative Regulationsstörungen, Fieber, Hyperthermie, Hyperphagie – kombiniert sein können, sind relativ leicht abzugrenzen. *Feinere Störungen* endokriner Kontrollmechanismen bei hypothalamischen Erkrankungen sind dagegen schwerer zu erfassen (Tab. 5).

Mehrsekretion von hypophyseotropen und HVL-Hormonen

Zentrale Formen des Cushing-Syndroms

Das *Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie* wird heute als hypothalamisch-hypophysäre Erkrankung aufgefaßt. Ältere Beobachtungen von Cushing-ähnlichen Bildern bei Aquäduktstenose, Hydrozephalus oder bei Enze-

phalitis weisen darauf hin, daß das Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie tatsächlich vom Hypothalamus aus entstehen kann. Allerdings spricht die selektive Entfernung hypophysärer, corticotropher Mikroadenome (Abb. 7) bei Patienten mit normaler Sella turcica mit nachfolgender persistierender Normalisierung der Hypothalamus-HVL-NNR-Funktion gegen eine hypothalamische Ursache des ACTH-Exzesses in allen diesen Fällen (144). So sind auch die Übergänge vom Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie zum *Morbus Cushing* im eigentlichen Sinne, d. h. zum raumfordernden »basophilen« HVL-Adenom mit bilateraler NNR-Hyperplasie, fließend.

Die Messung der *ACTH-Spiegel* beim Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie erlaubt eine Einteilung dieser Erkrankungen in 3 Stadien (75). Im Stadium 1 findet sich nur eine leichte Erhöhung der ACTH-Plasmaspiegel, wobei der Cortisolplasmaspiegel korrespondierend zum ACTH ebenfalls nur geringgradig erhöht ist. Allerdings ist der normale *24-Stunden-Rhythmus* der Kortikosteroidsekretion bereits aufgehoben, so daß das Integral der täglichen ACTH- und Kortikosteroidsekretion erhöht ist. Im 2. Stadium sind die ACTH-Spiegel mit einer proportionalen Steigerung der Kortikosteroidsekretion deutlich erhöht, während im 3. Stadium die ACTH-Spiegel exzessiv hoch sind. Die letztere exzessive ACTH-Sekretion führt zu keiner wesentlichen weiteren Steigerung der Cortisolsekretion; dabei sezerniert die NNR unter der maximalen ACTH-Stimulierung vermehrt Mineralokortikoide (Corticosteron, DOC), was die klinische Beobachtung des zusätzlichen Mineralokortikoidsyndroms erklärt (144). Die Fehleinstellung der Rückkopplung von Kortikosteroidspiegeln und CRH-ACTH-Sekretion wird diagnostisch mit dem *Dexamethason-Suppressionstest* erfaßt, wobei jedoch bei emotionaler Instabilität der Patienten oder bei agitierender Depression die Dexamethason-Suppression ebenfalls ausbleiben kann (Tab. 5). Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß die supprimierte endogene ACTH-Sekretion beim autonomen NNR-Tumor durch *Lysin-Vasopressin* als CRH (Tab. 5) nicht zu stimulieren ist, während Lysin-Vasopressin beim Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie die ACTH- und Kortikosteroidsekretion steigert (160). Im *Streß* (Insulinhypoglykämie, Operationen) kommt es allerdings auch beim Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie zu keiner weiteren Steigerung des Cortisolplasmaspiegels (98). Dagegen wird ein paradoxer, initialer ACTH-Anstieg nach Kortikosteroidapplikation beobachtet (35).

Beim Cushing-Syndrom mit bilateraler NNR-Hyperplasie kommt es nach Totaladrenalektomie in 10–15% der Fälle zum Auftreten eines HVL-Adenoms (*Nelson-Tumor*). Diese immunhi-

stologisch nachweisbar ACTH-haltigen R-Zellenadenome sind gelegentlich bösartig (165). Es ist offen, ob diese HVL-Tumoren autonom auftreten oder ob sie als hyperplasiogene Geschwülste durch enthemmte CRH-Stimulation entstehen. Diese Patienten weisen neben der Sellavergrößerung extrem hohe ACTH-Plasmaspiegel und meist eine intensive Pigmentierung auf.

Zur endokrinen Autonomie hormonaktiver HVL-Adenome

Generell ist die Frage, ob HVL-Adenome als *hyperplasiogene* oder als *autonome* Geschwülste aufzufassen sind, für den Einzelfall noch schwer zu beurteilen: Bei Fortfall eines peripheren Hormons, z. B. des Schilddrüsenhormons, kommt es durch den Rückkopplungsmechanismus (s. Abb. 2) zu Mehrsekretion des glandotropen HVL-Hormons TSH. In Analogie ist ein isoliert FSH-produzierendes HVL-Adenom bei einem Patienten mit primärem Hypogonadismus zu sehen (171). Bei lang bestehender primärer Hypothyreose kann es zu funktionell aktiven, hyperplasiogenen HVL-Adenomen kommen, welche neben TSH auch andere HVL-Hormone sezernieren. VAN WYK und GRUMBACH haben das Syndrom des »hormonal overlap« der Rückkopplung zuerst bei einem hypothyreoten Mädchen mit Pubertas praecox und Galaktorrhö beschrieben. Gelegentlich werden von einem spontanen Hypophysenadenom mehrere Hormone gleichzeitig sezerniert. Am häufigsten ist die Kombination von hGH- und hPRL-Mehrsekretion (166). Eine Mehrsekretion von insgesamt 3 Hormonen, hGH, hPRL und ACTH, wurde bis jetzt erst einmal beschrieben (96).

Ob bei der *Akromegalie* eine *autonome* Mehrsekretion von hGH durch den HVL oder eine gesteigerte GRF-Sekretion vorliegt, ist bisher nicht geklärt (166), während beim zerebralen Gigantismus der Hydrocephalus internus dafür spricht, daß die Wachstumshormonmehrsekretion durch GRF gesteuert wird. Für die Mehrzahl der »chromophoben, endokrin inaktiven« Adenome gilt dagegen, daß sie vermutlich spontane, autonom wachsende Adenome sind.

Eine *Hyperprolaktinämie* findet man beim Prolactin produzierenden HVL-Adenom (s. unten). Die Differentialdiagnose der funktionellen Hyperprolaktinämie zeigt Abb. 10.

Ektopische Hormon-Produktion

Eine weitere Ursache des Cushing-Syndroms ist das *ektopische ACTH-Syndrom* (Abb. 7). Hier handelt es sich um eine extrahypophysäre ACTH-Produktion und -Sekretion durch meist maligne Tumoren (Bronchialkarzinome u. a.), welche zu einer Suppression der eutopischen ACTH-Sekretion führt. Daher sind die ACTH-Plasmaspiegel im Bulbus v. jugularis superior nicht, wie sonst üb-

lich, höher als in peripheren Venen (144). Da auch hier exzessiv hohe ACTH-Spiegel vorliegen, bestehen in diesen Fällen im Gegensatz zum üblichen Cushing-Syndrom eine sehr ausgeprägte hypokaliämische Alkalose (s. oben) und meist eine intensive Pigmentation. Diese Tumoren können ebenfalls mehrere Hormone zugleich produzieren; eine ektopische Produktion wurde inzwischen nahezu für sämtliche Proteo- und Peptidhormone des Menschen gezeigt, wobei die ektopische hGH- und hPRL-Produktion allerdings eine Rarität darstellen (39, 166, 169). Die ektopisch produzierten Hormone führen keineswegs immer zu ausgeprägten klinischen *paraneoplastischen* Syndromen. Sie sind bei einem relativ hohen Prozentsatz bösartiger Tumoren ohne äquivalente Symptomatologie meßbar, eine Beobachtung, an welche sich diagnostische Hoffnungen der Onkologen knüpfen.

Die Tumoren mit ektopischer Hormonproduktion leiten sich von Zellen der Neuralleiste her, die die Fähigkeit haben, Aminpräkursoren aufzunehmen und zu decarboxylieren (*amine precursor uptake in decarboxylation* = APUD). Man spricht deshalb von sog. Apudomen (75, 113).

Regulative Mehrsekretion glandotroper Hormone

Eine *regulative* Steigerung der CRH- und ACTH-Sekretion findet sich bei *Cortisolmangel*, also bei Morbus Addison, nach Adrenalektomie, beim adrenogenitalen Syndrom (dys hormonogenetische Androgenmehrproduktion) und bei diagnostisch-therapeutischer Blockierung der Cortisol-synthese (s. Tab. 5) durch Metopiron. Bei der primären NNR-Insuffizienz ist zusammen mit der ACTH-Sekretion auch die Ausschüttung von MSH vermehrt. Der Tagesrhythmus der ACTH-Sekretion persistiert bei Morbus Addison auf höherem Niveau (71).

Das Bild einer Schilddrüsenüberfunktion bedingt durch ein TSH-produzierendes HVL-Adenom ist eine ausgesprochene Seltenheit (59). Wie erwähnt, sind bei der üblichen Schilddrüsenüberfunktion die TSH-Spiegel erniedrigt. – Eine *regulative TSH-Mehrsekretion* (Abb. 3) findet sich dagegen bei *Mangel an freiem, biologisch aktivem Schilddrüsenhormon*. So sind die TSH-Spiegel vor allem beim primären *Myxödem* stark erhöht (75, 107). Auch bei Behandlung mit antithyreoidalen Substanzen ist die TSH-Sekretion schließlich gesteigert, wenn der Schilddrüsenhormonspiegel unter die Norm abfällt (107). Für die Entstehung einer sporadischen oder endemischen *Struma* ist eine durch mehr oder weniger schweren Mangel an Schilddrüsenhormonen bedingte TSH-Mehrsekretion anzunehmen; allerdings führte die Beobachtung der meist normalen TSH-Spiegel bei Patienten mit blander *Struma* zur Annahme einer erhöhten Empfindlichkeit der jodverarmten Schild-

drüse gegenüber der thyreotropen Wirkung normaler TSH-Spiegel (143). Für das Fortbestehen einer blanden *Struma* ist keine erhöhte TSH-Sekretion erforderlich (143). Die Diskussion um die karzinogene Wirkung erhöhter TSH-Spiegel ist noch nicht abgeschlossen; so wird die *Struma maligna* bei Patienten, die wegen einer blanden *Struma* bereits einmal operiert worden sind und nicht selten erhöhte TSH-Spiegel haben, relativ häufiger beobachtet.

Wie TSH-produzierende HVL-Adenome sind gonadotropinproduzierende Adenome eine ausgesprochene Rarität (171). Kürzlich wurde ein Fall beobachtet, bei dem die Östrogengabe zu einem weiteren Anstieg der LH-Spiegel im Sinne eines positiven Feedback führte, eine normale Empfindlichkeit der gonadotropen Adenomzellen dokumentierend (112). Im Gegensatz zu den seltenen gonadotropen Adenomen sind Adenome mit isolierter α -Untereinheit-Mehrsekretion häufiger zu beobachten (129). Ein Beispiel für die funktionelle Mehrsekretion von Gonadotropinen ist die zerebrale Pubertas praecox, bei der sich im Gegensatz zur idiopathischen Form ein organischer Hirnbefund (z. B. Tumor) nachweisen läßt. – Regulativ ist dagegen die gesteigerte FSH- und LH-Sekretion bei primärem Hypogonadismus und beim Klinefelter-Syndrom (75).

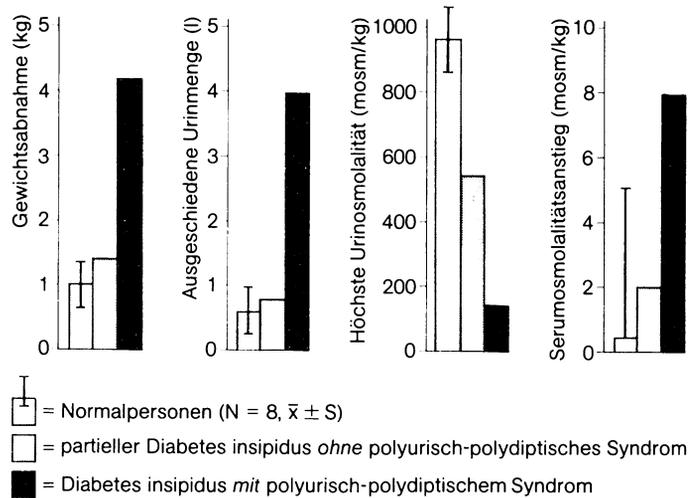
Spezielle Pathophysiologie

Diabetes insipidus

Beim Diabetes insipidus kommt es infolge Mangels an Arginin-Vasopressin (ADH) oder insuffizienter ADH-Wirkung zur Ausscheidung eines *verdünnten Urins*, bei mangelnder Wasserzufuhr zu einem *Anstieg der Osmolalität der Körperflüssigkeiten*. Die Clearance von freiem Wasser ist beim Diabetes insipidus trotz über die Norm ($280 \pm 6 \text{ mosm/kg [mmol/l]}$) auf im Mittel $295 \pm 15 \text{ mosm/kg (mmol/l)}$ erhöhter Serumosmolalität exzessiv gesteigert. Die freie Wasserclearance C_{H_2O} berechnet sich durch Subtraktion der osmolalen Clearance (C_{Osm}) vom Urinvolumen pro Minute (V_U): $C_{H_2O} = V_U - C_{Osm}$.

Die *Polyurie* der Patienten mit Diabetes insipidus setzt teils allmählich, teils schlagartig ein; 50% der Patienten scheiden 4–8 l pro Tag aus, 25% mehr als 12 l. In Extremfällen werden bis zu 40 l pro Tag ausgeschieden. Folge der Polyurie ist die *Polydipsie*, die Zwangscharakter hat, so daß bei Flüssigkeitsentzug von den Patienten der Inhalt von Vasen und u. U. der eigene Urin getrunken wird. Nykturie und nächtliches Aufstehen führen zu Übermüdung, so daß die Patienten »neurasthenisch« wirken. Dabei muß man sich hüten, aus dieser psychischen Auffälligkeit der Patienten auf

Abb. 8 Durstversuch: Bei *Normalpersonen* steigt die Urinosmolalität bei gleichbleibender Serumsmolalität und geringer Gewichtsabnahme bzw. kleinen Urinvolumen. Bei *partielltem Diabetes insipidus* ist der inadäquate Anstieg der Urinosmolalität der deutlichste Befund. Bei *komplettem Diabetes insipidus* findet sich praktisch kein Anstieg der Urinosmolalität bei deutlichem Anstieg der Serumsmolalität mit hohem Urinvolumen und beträchtlicher Gewichtsabnahme



eine *psychogene Polydipsie* zu schließen, bei der es sich um eine neurotische Fehlhaltung handelt, die *differentialdiagnostisch* auszuschließen ist. Ferner muß an die Polyurie bei Diabetes mellitus, bei Hyperparathyreoidismus und bei Hypokalämie sowie an Polyurie und Isostenurie bei chronischer Nephritis oder Zystennieren und an die polyurische Phase nach Anurie gedacht werden (156).

Der *renale Diabetes insipidus* ist ein tubulärer Defekt, der rezessiv-X-chromosomal gebunden *vererbt* werden kann und in 70% mit psychischer und somatischer Retardierung einhergeht (17). Ein *erworbener* renaler ADH-resistenter Diabetes insipidus kommt z. B. bei tubulärer Schädigung infolge interstieller Nephritis vor (156). Wie beim Pseudohypoparathyreoidismus durch Parathormon läßt sich auch beim renalen Diabetes insipidus die Ausscheidung von zyklischem Adenosinmonophosphat durch ADH nicht steigern. Mikropunktionsuntersuchungen bei Ratten mit Diabetes insipidus haben gezeigt, daß beim Diabetes insipidus die *fakultative Wasserrückresorption in den distalen Nephronabschnitten* fehlt.

Es scheint eine anatomische oder funktionelle Trennung eines »Durstzentrums« von den zentralen Osmorezeptoren, die für die ADH-Ausschüttung verantwortlich sind, zu bestehen. Es gibt Fälle von *primärer Polydipsie*, bei denen eine bestimmte Osmolalität schon Durst auslöst, aber noch keine ADH-Ausschüttung hervorruft. Umgekehrt können zerebrale Erkrankungen beim funktionellen Ausfall des Durstzentrums eine *chronische Hyperosmolalität* mit *Adipsie* hervorrufen (156). Die *zerebrale Hypernaträmie*, bei der Serumnatriumwerte bis zu 170 mval/l (mmol/l) beobachtet werden, kann chronisch oder passager auftreten (150). Es handelt sich um eine zentrale Störung der Osmoregulation meist ohne Polyurie und mit inadäquat niedriger ADH-Sekretion.

Die klinischen *Ursachen* des Diabetes insipidus verteilen sich der Häufigkeit nach etwa folgender-

maßen: erstens *idiopathisch* 56%, davon familiär weniger als 1%, und zweitens *symptomatisch: traumatisch* durch Unfälle (zunehmende Häufigkeit) und neurochirurgische Maßnahmen, *Tumoren* (s. Tab. 4) und Metastasen (Mammakarzinom, Bronchialkarzinom, maligne Melanome, Meningeome u. a.) etwa 30% und *seltene Ursachen* (Sarkoidose, Tuberkulome, Hand-Schüller-Christian, Gummien). Die mitgeteilten Häufigkeiten von Ursachen des Diabetes insipidus sind auch bei großen Patientenzahlen immer von den Zufälligkeiten der Auswahl des Patientengutes eines Untersuchers abhängig.

Diagnostik des Diabetes insipidus

- *Durstversuch* (17, 156). Nie länger als 24 Stunden dursten lassen. Das Körpergewicht nicht mehr als 3–5% abnehmen lassen wegen Exsikkosegefahr. Normalerweise steigen das spezifische Gewicht im Urin auf über 1020 und die Urinosmolalität auf über 800 mosm/kg (mmol/l) (Abb. 8).
- *Hickey-Hare-Test* = Carter-Robbins-Test (75, 156). Der Patient wird zunächst mit 20 ml Wasser oder Tee pro kg Körpergewicht belastet und die Urinausscheidung alle 15 Minuten gemessen. Die Ausscheidung soll mehr als 5 ml pro Minute betragen. Von der 60.–90. Minute nach Beginn der Wasserbelastung an werden über 45 Minuten 0,25 ml einer 2,5%igen (428 mmol/l) NaCl-Lösung pro kg Körpergewicht gleichmäßig intravenös infundiert (Abb. 9). Die Erhöhung der Plasmaosmolalität führt normalerweise während dieser Infusion und 30 Minuten danach zu Antidiurese und einem Absinken des Urinvolumens auf praktisch Null. Beim Diabetes insipidus bleiben das Absinken der Urinausscheidung und der Anstieg der Urinosmolalität aus. 30 Minuten nach Beendigung der Infusion der hypertonen Kochsalzlösung wird bei Diabetes insipidus ADH (z. B. 5 E Pitressin

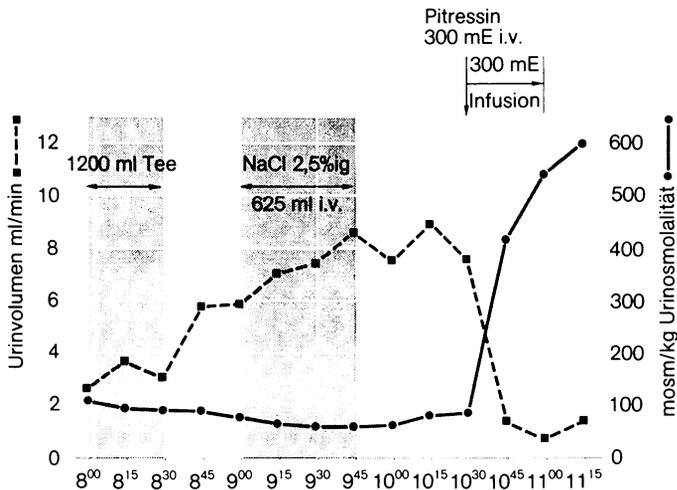


Abb. 9 Carter-Robbins-Test, Durchführung s. Text. Die Infusion von 2,5%iger NaCl-Lösung führt nicht zur Antidiurese, das Urinvolumen steigt sogar noch, die Urinosmolalität steigt nicht an: Diese Befunde beweisen den *Diabetes insipidus*. Der zugrundeliegende *ADH-Mangel* wird durch die nachfolgende ADH-Gabe (Pitressin) dokumentiert, die zu einem prompten Anstieg der Urinosmolalität führt

i. m.) injiziert. Nur bei renalem Diabetes insipidus unterbleibt daraufhin der Anstieg des spezifischen Gewichtes und die Abnahme des Urinvolumens. Bei ADH-Mangel-Diabetes-insipidus ist durch Injektion von ADH das spezifische Gewicht akut nicht über 1018–1020 zu steigern.

- *Nicotintest*. Es gibt Fälle, bei denen durch Steigerung der Plasmaosmolalität keine Antidiurese zu erzielen ist, Nicotin aber die ADH-Sekretion noch stimulieren kann. Diese Fälle sprechen für eine funktionelle Trennung der Osmorezeptoren und der ADH-Sekretion. Nichtraucher erhalten 0,5–1,0 mg, Raucher bis 3,0 mg Nicotinsalicylat intravenös (Nebenwirkungen: Nausea, Kollaps). Normal sind eine Abnahme des Urinvolumens von 80% und ein Anstieg des spezifischen Gewichtes.

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

Wichtig ist ferner, daß Fälle mit *partieller Diabetes insipidus* vorkommen, bei denen das spezifische Gewicht auch höher als das beim kompletten Diabetes insipidus zu findende spezielle Gewicht von < 1005 sein kann (17, 156). In diesen Fällen ist die Urinosmolalität zwar höher als die Plasmaosmolalität, erreicht aber bei Dehydratation niemals Maximalwerte (156). – Kommt zu einem *Diabetes insipidus* eine *HVL-Insuffizienz*, so bessert sich die Schwere des Diabetes insipidus. Das Urinvolumen nimmt in diesen Fällen ab. Wird die HVL-Insuffizienz mit Kortikosteroiden substituiert, so verschlechtert sich der Diabetes insipi-

duus wieder. Die Erklärung dieses Phänomens ist nicht ganz einfach. Sicher ist, daß Kortikosteroide und Wachstumshormon, an denen es bei der HVL-Insuffizienz mangelt, das Glomerulumfiltrat und die Nierendurchblutung steigern (17).

Ein besonderes klinisches Problem ist der *Diabetes insipidus nach operativen Eingriffen* im Hypothalamus-Hypophysen-Gebiet. Bei Hypophysenstielresektion kommt es nach einer kurzen Polyurie zu einer wenige Tage anhaltenden Oligurie, bis sich darauf der Diabetes insipidus manifestiert (17). Beim Menschen führt die Destruktion der Nuclei supraopticus und paraventricularis bzw. des Tractus supraopticohypophysialis oberhalb der Eminentia mediana zu einem permanenten Diabetes insipidus. Bei Destruktion des Hypophysenhinterlappens oder des Tractus supraopticohypophysialis unterhalb der Eminentia mediana entsteht ein transients oder partieller Diabetes insipidus. Der postoperative Diabetes insipidus ist wegen seiner außerordentlichen *Instabilität* schwierig zu behandeln. Tage mit relativer Oligurie können von Tagen mit exzessiver Polyurie gefolgt sein. Da die Patienten häufig bewußtseinsgetrübt sind, ist die Gefahr einer bedrohlichen Exsikkose außerordentlich groß. Nach Korrektur der Hyperosmolalität bessert sich die Bewußtseinslage in vielen Fällen. Besteht neben dem Diabetes insipidus auch eine Zerstörung des »Durstzentrums«, so drohen ebenfalls die schwere Exsikkose und das Koma.

Therapeutisch ausreichend ist eine Reduktion des Urinvolumens bis zu dem Punkt, wo der Patient nicht mehr in seiner Nachtruhe gestört wird. Zur Verfügung stehen extraktives oder synthetisches ADH als Schnupfpulver oder Nasenspray (156). Synthetische Derivate mit verlängerter antidiuretischer Wirkung, wie DDAVP (1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin) haben sich in der letzten Zeit bewährt. Bei Bewußtlosigkeit kann DDAVP auch intravenös gegeben werden. Sali-

diuretika vom Chlorothiazidtyp und das orale Antidiabetikum Chlorpropamid sind ebenfalls therapeutisch wirksam. Dabei scheint Chlorpropamid nicht selbst antidiuretisch zu wirken, sondern potenziert die Wirkung der minimalen restlichen ADH-Mengen (156). Bei genetischem Diabetes insipidus ist Chlorpropamid daher nicht wirksam. Da Chlorpropamid bereits minimale ADH-Mengen potenziert, welche der Osmoregulation entzogen sind, kommt es bei einem Teil der unter dieser Behandlung stehenden Zuckerkranken (4%) zu Hyponaträmie und Hypoosmolalität. Carbamazepin stimuliert die verbliebene ADH-Sekretion, während Clofibrat ebenso wie Chlorpropamid die ADH-Wirkung potenziert; diese beiden Medikamente werden jetzt ebenfalls zur Behandlung des Diabetes insipidus eingesetzt (156).

Hypophysenvorderlappeninsuffizienz, Panhypopituitarismus

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

Anders sind die Verhältnisse bei *langsamer* Entwicklung des Krankheitsbildes, z. B. durch ein HVL-Adenom (s. Tab. 4) oder beim *Sheehan-Syndrom* (s. unten). Hier fallen im allgemeinen zuerst die Gonadotropine und das Wachstumshormon (24, 75) aus, was zu einem *sekundären Hypogonadismus* führt. Bei der Frau kommt es zu einer sekundären Amenorrhö ohne klimakterische Beschwerden, beim Mann kommt es zu Libido- und Potenzverlust, welche oft nicht bemerkt werden. Verlust der Pubes, Minderung des Bartwuchses, Minderung der Achsel- und Körperbehaarung, eine Atrophie der Haut, die dünn, weich, faltig und wachstartig wird (leichte Anämie und Pigmentationsverlust), formen das Bild. Die zumeist später hinzukommende *sekundäre Hypothyreose* äußert sich in Kälteempfindlichkeit, Obstipation, Müdigkeit, einer langsamen, monotonen Sprache und einem Psychosyndrom, das durch Gleichgültigkeit bis zur Verwahrlosung und Minderung des Intellekts und des Antriebs gekennzeichnet ist. Die Patienten können nicht schwitzen, der Grundumsatz ist vermindert. Die *sekundäre NNR-Insuffizienz* äußert sich zunächst in Streßintoleranz und Kollapsneigung sowie Neigung zu Hypoglyk-

ämien und Ermüdbarkeit. Bei Belastungen kann die HVL-Insuffizienz in ein *hypophysäres Koma* übergehen, das durch Hypothermie, Bradykardie, Hypoventilation, Hyperkapnie, Hypotonie und Hypoglykämie gekennzeichnet ist.

Bei Substitution mit Kortikosteroiden, Schilddrüsenhormonen und Sexualhormonen wird der Mangel der übrigen HVL-Hormone (GH, PRL, MSH) rein klinisch außer bei Kindern (Hypoglykämie, *Minderwuchs*, s. S. 320) nicht bemerkt. Chronischer GH-Mangel scheint eine protektive Wirkung gegenüber obliterierenden Gefäßkrankungen zu haben (92). – Die *Simmondssche Kachexie* wird heute besser chronische HVL-Insuffizienz genannt, da $\frac{1}{3}$ der Fälle nicht kachektisch, sondern eher leicht adipös sind. Eine Kachexie spricht viel eher für das Vorliegen einer *Anorexia mentalis*, die differentialdiagnostisch abgegrenzt werden muß. Bei der Anorexia mentalis findet sich zwar eine teilweise Minderfunktion des Endokriniums: Amenorrhö bei normaler Sexualbehaarung (175), Grundumsatzminderung usw., wie sie ganz entsprechend bei der Hungerdystrophie (44) gesehen wird. Für die Differentialdiagnose von Anorexia mentalis und HVL-Insuffizienz eignen sich die Bestimmung der Plasma-hGH-Spiegel bzw. der Insulinhypoglykämietest (s. Tab. 5). Die Wachstumshormonspiegel sind häufig infolge des psychopathologisch bedingten Fastens erhöht. Der Anstieg der Plasmakortikosteroide und der GH-Spiegel auf den Insulin-Hypoglykämie-Streß ist normal.

Von den Ursachen der HVL-Insuffizienz, die in Tab. 4 zusammengefaßt sind, sei noch kurz das *Sheehan-Syndrom* erwähnt. Es handelt sich um eine nach starken postpartalen Blutverlusten auftretende Nekrose des HVL. Während der Schwangerschaft nimmt das Hypophysenvolumen auf Kosten der lactotrophen Zellen um 70% zu (39, 169), wobei die Gefäßversorgung nicht Schritt halten kann. Diese »letzte Wiesek«-Situation erklärt die Schockreaktion des HVL bei dem durch Blutverlust bedingten Blutdruckabfall. Gelegentlich findet sich bei diesen Patienten eine röntgenologisch verhältnismäßig kleine Sella.

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

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

- Feststellung des *hormonellen Defizits* und *quantitativ* richtige Festlegung der erforderlichen *Substitutionsbehandlung*.
- Beurteilung der *Belastbarkeit* des Patienten und der hypophysären Reserve in *Stressituationen*.
- Differentialdiagnose von *hypothalamisch* und *hypophysär* bedingter HVL-Insuffizienz und
- Differentialdiagnose von *primärer* und *sekundärer* Insuffizienz der peripheren Drüsen.

Eine *Übersicht* über die hierfür zur Verfügung stehenden *Laboratoriumsmethoden* gibt Tab. 5: Das zu substituierende *Hormondefizit* wird nicht durch direkte Bestimmung der HVL-Hormone, sondern durch Messung der peripheren Hormone im Serum quantitativ ermittelt oder klinisch festgelegt. Zur Beurteilung der *Stressfähigkeit* bzw. der CRH-ACTH-NNR-Achse eignet sich der Insulinhypoglykämietest (24, 57, 75, 166, 170) mit Bestimmung des Cortisolanstiegs, wobei dieser Test zugleich die Dynamik der PRL- und GH-Sekretion beurteilen läßt. Die *Reserve* der HVL-Funktion (s. Tab. 5) läßt sich durch den Entzug peripherer Hormone (z. B. Metopirontest), durch Stimulation des HVL mit hypophyseotropen Hormonen – Lysin-Vasopressin (160), TRH (98), LHRH (40) – sowie durch medikamentöse Stimulation (148) der Achse Hypothalamus-HVL-periphere Drüse einzeln oder kombiniert testen (s. Tab. 5). – Wie der Gonadotropinmangel bei der chronischen HVL-Insuffizienz die klinische Symptomatik anführt, so ist auch der biochemische Nachweis einer Mindersekretion von Gonadotropinen ein Frühzeichen für eine HVL-Insuffizienz. Ein noch empfindlicherer Indikator für eine beginnende HVL-Insuffizienz ist die fehlende Stimulierbarkeit der hGH-Sekretion (98, 148).

Die differentialdiagnostische Frage, ob eine *hypothalamische* oder eine *hypophysäre* Ursache für eine HVL-Insuffizienz vorliegt, ist im Prinzip durch Stimulation des HVL mit hypophyseotropen Hormonen (Tab. 5) klärbar. Dabei hat sich gezeigt, daß auch bei HVL-Adenomen mit primär intrasellärem Sitz die Ursache der resultierenden HVL-Insuffizienz relativ häufig in einer direkten Hypothalamusschädigung oder einer Okklusion der portalen Hypophysenstielgefäße (143) durch den Tumor (Abb. 10) zu suchen ist, was an dem erhaltenen Anstieg der HVL-Hormone Prolactin, TSH bzw. LH bei TRH- bzw. LHRH-Stimulation (40, 148) zu erkennen ist. In diesen Fällen fallen die am Hypothalamus angreifenden Stimulationsteste (s. Tab. 5) pathologisch aus.

Zur Differentialdiagnose von *primärer* und *sekundärer* Insuffizienz der peripheren Drüsen dienen neben der Messung der Basalspiegel der HVL-Hormone Stimulationsteste mit glandotropen Hormonen (s. Tab. 5).

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

und konsequent genug durchgeführt. In einer Serie von 152 entsprechenden Patienten hatten 78% eine HVL-Insuffizienz, während nur 33% eine Substitutionsbehandlung erhielten. Die Substitutionsbehandlung ist insofern schwierig, als es zwar ohne weiteres möglich ist, die Substitution für die normale tägliche Belastung festzulegen, die Anpassung an außergewöhnliche Belastungen aber besondere diagnostische und therapeutische Sorgfalt verlangt (24, 75, 148, 166).

Hypophysärer Minderwuchs

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

Für die **Diagnose** des hypophysären Minderwuchses sind hGH-Serumbestimmungen und das Ausbleiben der Steigerung der GH-Spiegel beim Insulintoleranztest oder Arginin-Provokations-Test beweisend. Falls es bei beiden Testen zu keinem Anstieg der GH-Spiegel kommt, so müssen die Provokationsteste nach kurzer Behandlung mit gonadalen Steroiden (Testosteron, Östrogene) wiederholt werden, um einen absoluten GH-Mangel zu beweisen (75).

Behandelt man einen hypophysären Minderwuchs mit menschlichem Wachstumshormon, so resultiert ein proportioniertes Wachstum ohne Zunahme des Knochenalters, sofern gleichzeitig ein hypogonadotroper Hypogonadismus besteht. Wegen der Artspezifität des GH muß die *Behandlung mit hGH* erfolgen. Leider führt auch die Injektion von artemigenem Wachstumshormon zum Teil zum Auftreten von neutralisierenden Antikörpern, so daß nach einer gewissen Zeit der therapeutische Effekt dieser Behandlung geringer wird oder aufhört (75).

Neben den Fällen von hypophysärem Zwerg- oder Minderwuchs bei isoliertem GH-Mangel oder bei HVL-Insuffizienz sind auch die *Wachstumsstörungen* beim Cushing-Syndrom und Myxödem durch einen GH-Mangel bedingt (s. Tab. 3). Beim Kleinwuchs der Pygmäen handelt es sich

Tabelle 6 Häufigkeit der Symptome der Akromegalie (in Prozent) bei 100 Fällen von *Davidoff* und 77 Fällen von *v. Werder* (in Klammern). Ein Strich bedeutet: keine Angaben

Vergrößerung der Akren	100	(100)	Parästhesien	30	–
Sellavergrößerung	93	(100)	Karpaltunnelsyndrom	–	(31)
Kopfschmerz	87	(58)	Gelenkbeschwerden	–	(22)
Mensesanomalien	87	–	Polyphagie	28	–
Amenorrhö	13	(43)	Hautfibrome	27	–
Grundumsatzerhöhung	10	–	Latenter Diabetes mellitus	25	(66)
Sehstörungen (Chiasmasyndrom)	62	(25)	Manifester Diabetes mellitus	12	(2)
Photophobie	12	–	Polydipsie	25	–
Hyperhidrosis	60	(49)	Strumen	25	(64)
Hypertrichosis	53	(27)	Abnahme der Körperbehaarung	7	–
Gewichtszunahme	39	–	Galakthorrhö	4	(2)
Abnahme der Libido	38	(59)	Hypotonie (< 120 mmHg syst.)	30	–
Asthenie	33	(36)	Hypertonie (> 155 mmHg syst. und 95 mmHg diast.)	–	(50)
Psychische Veränderungen	–	(25)	EKG-Veränderungen	–	(38)

dagegen um eine Unempfindlichkeit gegen die wachstumsfördernde und die Stoffwechselwirkung endogenen und exogenen Wachstumshormons (48, 114). Ferner ist ein hypophysärer Kleinwuchs mit radioimmunologisch normalen GH-Spiegeln beschrieben (Laron-Zwerge); hierbei handelt es sich um ein biologisch inaktives, pathologisches GH-Molekül (78), welches den GH-Rezeptor blockieren soll, so daß auch exogenes hGH zu keinem Anstieg der Somatomedinspiegel führt.

Akromegalie und hypophysärer Riesenwuchs

Die klinischen Symptome der *Akromegalie*, welche die Folge einer exzessiven hGH-Sekretion im *Erwachsenenalter* ist, sind in Tab. 6 nach ihrer Häufigkeit zusammengestellt (25, 166).

Sellavergrößerung, Kopfschmerzen, Sehstörungen (Chiasmasyndrom) und die seltene Autohypophysektomie durch HVL-Apoplexie sind *lokale Auswirkungen* der dieser Erkrankung meist zugrundeliegenden *HVL-Adenome*. Es handelt sich meist um eosinophile, chromophobe oder Mischzelladenome. Abnahme von Libido und Potenz sowie Amenorrhö erklären sich meist durch lokale Störung der besonders empfindlichen Gonadotropinsekretion durch das der Krankheit zugrundeliegende HVL-Adenom, gelegentlich durch die gleichzeitige Hyperprolaktinämie (Tab. 6).

Auswirkungen des GH-Exzesses auf das Wachstum lassen sich in *Skelettveränderungen* und *Viszeromegalie* unterteilen. GH steigert das *enchondrale* (Rippenwachstum, Bandscheibenverkalkungen) und das *periostale, appositionelle Knochenwachs-*

tum (Hyperostosen). Vergrößerungen der Akren geben dem Patienten das typische Aussehen und dem Krankheitsbild den Namen. Gleichzeitig besteht eine Tendenz zu gesteigerter Calciumausscheidung im Urin und bei gesteigertem Knochenumbau eine Tendenz zu »Osteoporose« mit den klinischen Symptomen Rückenschmerzen und Kyphose. Relativ häufig sind auch schwere Arthropathien, die zu Invalidisierung der Patienten führen können. – Die *Viszeromegalie* der Patienten ist häufig und klinisch sehr wichtig. Das Herzgewicht (akromegale Kardiomyopathie) kann z. B. über 1000 g betragen, so daß den Patienten Angina pectoris und Herztod drohen. Das Lebergewicht ist vermehrt, die Leberdurchblutung aber relativ vermindert. Nierengewicht, Glomerulumfiltrat, Nierendurchblutung und extrazelluläres Wasser sind vermehrt (24). Bei 57% der 27 männlichen und bei 72% der 50 weiblichen Akromegalen fanden wir eine blande *Struma* (166). Zunahme der Hautdicke sowie Medianuslähmungen durch Kompression (Karpaltunnelsyndrom) oder durch eine Hypertrophie des Perineuriums runden das Bild ab. Gelegentlich besteht bei Akromegalie eine pathologische *Galakthorrhö* (Tab. 6). Für den Einzelfall bleibt zur Zeit meist offen, ob die Hyperprolaktinämie (Abb. 10) dabei durch eine Hemmung der PIF-Sekretion oder durch gleichzeitige autonome Mehrsekretion von GH und PRL bedingt ist (24, 166). Daß neben GH auch andere HVL-Hormone bei der Akromegalie vermehrt ausgeschüttet werden können, ist bekannt (96). Die Kortikosteroidsekretion ist zumindest in Einzelfällen vermehrt (24, 75, 166).

Die *Stoffwechselwirkungen der überschüssigen GH-Sekretion* (S. 306) äußern sich in dem heute seltener manifesten, dann oft instabilen Diabetes mellitus (Tab. 6) und der öfter nachweisbaren

Minderung der Glucosetoleranz. Persistiert ein Diabetes mellitus nach Hypophysektomie (S.306) bei einem Akromegalen, so spricht man von *metahypophysärem Diabetes mellitus* (Houssay). – Beim *Diabetes mellitus* nichtakromegaler Patienten scheinen die GH-Spiegel im Vergleich zu Gesunden erhöht zu sein (40). – Ein weiterer Stoffwechseleffekt des GH äußert sich in der bei Akromegalen gefundenen *Hyperphosphatämie*, wobei eine Umkehr des normalen Tagesrhythmus des Serumphosphorspiegels beobachtet wurde (166).

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

Die meist klinisch gestellte **Diagnose** der Akromegalie wird durch erhöhte GH-Spiegel, welche unter einer oralen Glucosebelastung nicht supprimierbar sind (s. Tab.5), bewiesen. Gelegentlich findet sich unter dem Blutzuckeranstieg ein paradoxer Anstieg der hGH-Spiegel. Auch nach L-Dopa-Gabe, das beim Gesunden zu einem Anstieg der GH-Spiegel führt (S.297), beobachtet man bei etwa 50% der Akromegalen einen Abfall der GH-Spiegel, was einen therapeutischen Ansatzpunkt bietet (s. unten). Nach Injektion von TRH, seltener LH-RH, wird ebenfalls ein inappropriater Anstieg der GH-Spiegel beobachtet (24, 75, 166). Da die Wirkung dieser hypophysetropen Hormone (s. oben) bei Gesunden sehr spezifisch ist, wird hier eine »Degeneration« der Rezeptoren der Membran der HVL-Adenomzellen diskutiert (166). Eine inadäquate Stimulierung der Adenylzyklase durch »falsche, trophe« Hormone wurde auch für andere endokrine Adenome beschrieben (138).

Die **Therapie** der Wahl der Akromegalie ist die transspheoidale Adenomentfernung, die bei Patienten mit hGH-Spiegeln unter 50 ng/ml (2,3 nmol/l) in der Regel zu einer Normalisierung der hGH-Sekretion führt (166). Bei Patienten mit höheren hGH-Spiegeln muß in der Regel nachbestrahlt werden, wobei die externe Bestrahlung auch als Primärtherapie eingesetzt wird (24, 75). Die Bestrahlung mit schweren Partikeln ist nur in einigen wenigen Zentren der Welt möglich, die Implantation von radioaktiven Trägern in die Sella wird nur noch selten durchgeführt. In jedem Fall läßt sich der Therapieeffekt am Absinken der hGH-Spiegel nach Behandlung erkennen. Seit einigen Jahren besteht auch die Möglichkeit, die Akromegalie medikamentös mit 2-Br- α -ergocryptin, dem langwirksamen Dopaminagonisten, zu behandeln, der in 50% der Fälle zu einer signifikanten Senkung der hGH-Spiegel führt (154).

Die Senkung der GH-Spiegel durch Somatostatin (S.300) wird sich wohl erst therapeutisch nutzen lassen, wenn Depotpräparate zur Verfügung stehen. – An der Änderung der klinischen Symptome läßt sich dagegen oft nicht mit Sicherheit entscheiden, ob eine Akromegalie noch aktiv, erfolgreich behandelt oder ausgebrannt ist.

Hyperprolaktinämie, prolactinproduzierende Adenome (Prolaktinome)

Pathophysiologisch spielt die verminderte PRL-Sekretion, die zur Stillunfähigkeit sowie zur Corpus-luteum-Insuffizienz führen kann, keine große Rolle. Im Vordergrund steht die vermehrte PRL-Sekretion, die Hyperprolaktinämie. Aufgrund der für das Prolactin einzigartigen, überwiegend inhibitorischen hypothalamischen Kontrolle können sowohl hypophysäre als auch hypothalamische Erkrankungen zu einer PRL-Mehrsekretion führen (Abb. 10). Ein prolactinproduzierendes Hypophysenadenom, ein sog. Prolaktinom, kann zu einer Erweiterung oder Destruktion der Sella turcica führen. Bei röntgenologisch normaler Sella turcica kann ein Mikroprolaktinom die Ursache der Hyperprolaktinämie sein. Ist die Sella vergrößert bzw. destruiert, muß allerdings das Prolactin nicht im Tumor selbst gebildet werden. Bei suprasellären Extension und Kompression des Hypophysenstiels kann PIF die Resthypophyse nicht erreichen, die so enthemmt vermehrt PRL sezerniert. Man spricht von »Begleithyperprolaktinämie«. Auch bei suprasellären Prozessen, z. B. Kranio-pharyngeomen oder granulomatösen Erkrankungen an der Schädelbasis, ist die Hyperprolaktinämie durch die Zerstörung der PIF-freisetzenden hypothalamischen Zentren bzw. durch eine Störung des PIF-Transports zur lactotrophen Zelle des HVL bedingt. Häufig hat die Hyperprolaktinämie eine medikamentöse Ursache (Tab.3). Die Hyperprolaktinämie infolge einer die inhibierende Kontrolle überwindenden vermehrten hypothalamischen Stimulation ist eher selten. Bei schweren primären Hypothyreosen kann die vermehrte endogene TRH-Sekretion zu einer persistierenden Hyperprolaktinämie führen (24, 39, 168, 169).

Die klinische Symptomatik der Hyperprolaktinämie ist bei Frauen durch *Amenorrhö* oder anovulatorische Zyklen geprägt. Dazu finden sich in 70% der Fälle eine Galaktorrhö sowie Störungen der sexuellen Aktivität (168). Auch leichte Virilisierungserscheinungen sind häufig zu beobachten (39, 168). Bei Männern stehen Störungen der sexuellen Aktivität mit Libido- und Potenzverlust ganz im Vordergrund, eine Galaktorrhö ist eher selten (168). Ist die Ursache ein Prolaktinom, so können

Abb. 10 Differentialdiagnose der Hyperprolaktinämie.

1. Prolactinproduzierendes Adenom (Prolaktinom) mit Sella vergrößerung.
2. Prolactinproduzierendes Mikroadenom (Mikroprolaktinom) ohne Sella vergrößerung.
3. Suprasellär wachsender Hypophysentumor, der durch Okklusion der Portalgefäße des Hypophysenstiels zur Hemmung des Transports von PIF zum HVL führt («Begleithyperprolaktinämie»).
4. Suprasellärer Tumor (z. B. Kranio-pharyngeom) mit Störung der PIF-Bildung.
5. Hypophysenstieldurchtrennung (wie 3.).
6. Pharmakologische Hemmung der PIF-Sekretion bzw. -Wirkung.
7. Vermehrte Sekretion hypothalamischer Faktoren mit PRF-Aktivität (z. B. TRH bei primärer Hypothyreose)

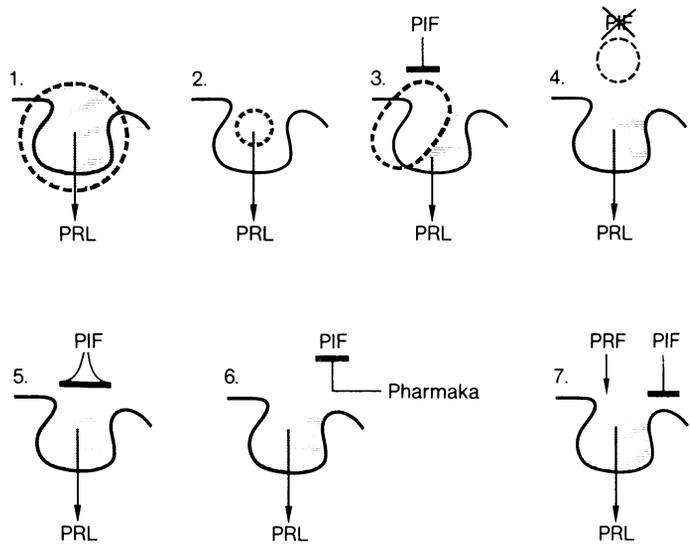
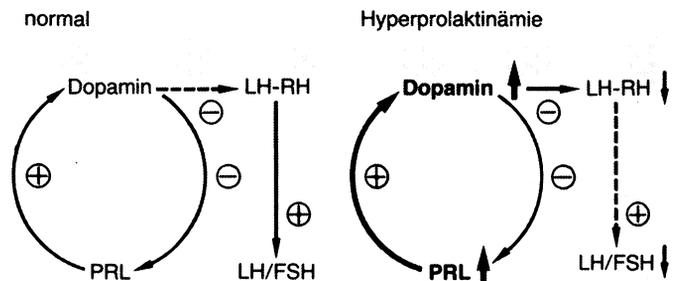


Abb. 11 Interaktion zwischen Prolactin- und Gonadotropin-Sekretion. Links normale Verhältnisse, rechts hyperprolaktinämischer Hypogonadismus. Der PRL-induzierte gesteigerte hypothalamische Dopaminumsatz führt, ohne die autonome PRL-Sekretion wesentlich zu beeinflussen, zu einer Hemmung der pulsatischen LH-RH-Freisetzung und damit zum hypothalamischen Hypogonadismus



durch lokale Einwirkungen des Hypophysenadenoms neben weiteren Partialausfällen der HVL-Funktion Gesichtsfeldeinschränkungen durch supraselläre Tumorextension und Kopfschmerzen auftreten (24, 39, 168). Die Ursache der Amenorrhö bzw. der Libido- und Potenzstörungen ist ein hypothalamischer Hypogonadismus (39, 121, 168). Beim Gesunden hemmt Prolactin über eine Steigerung des hypothalamischen Dopaminumsatzes seine eigene Freisetzung. Ferner führt i. v. infundiertes Dopamin zu einer Hemmung der Gonadotropinsekretion (S.297). Bei der Hyperprolaktinämie ist die hypothalamische Dopaminkonzentration erhöht (142), ohne daß dadurch die autonome hypophysäre Prolactinsekretion beeinflusst wird. Die endogene LH-RH-Freisetzung wird allerdings gestört, was zu einem Verlust der sekretorischen Pulsatilität von LH führt (Abb. 11). Der LH-RH-Mangel kann allerdings erst bei langandauernder Hyperprolaktinämie zur sekundären Atrophie der gonadotropen HVL-

Zellen führen, die dann gegenüber einer exogenen LH-RH-Applikation refraktär bleiben (168), in der Regel ist die LHRH-stimulierte LH-Sekretion bei der Hyperprolaktinämie nicht eingeschränkt (93).

Die Hyperprolaktinämie ist keine seltene Erkrankung. So wird die Häufigkeit der Hyperprolaktinämie als Ursache einer Amenorrhö je nach Autor mit 10–40% angegeben (169). Der prolactinproduzierende Hypophysentumor ist das häufigste Hypophysenadenom überhaupt. Nach Einführung der Prolactinbestimmung hat sich herausgestellt, daß ein Großteil der früher als endokrin inaktiv angesehenen Adenome prolactinproduzierende Tumoren waren (39, 167, 168). Von 307 hyperprolaktinämischen Patienten waren 49 Männer und 258 Frauen, von denen 133 eine völlig normale und 68 Patientinnen eine gering deformierte Sella turcica, mit einem Mikroadenom vereinbar, aufwiesen. Im Gegensatz zu den Frauen fand sich bei den hyperprolaktinämischen Männern nur selten

ein Mikroadenom, so daß sich bei den Patienten mit großen Hypophysenadenomen, sog. Makroprolaktinomen, kein wesentlicher Geschlechtsunterschied fand (167). Es ist deshalb anzunehmen, daß es sich bei Mikro- und Makroprolaktinomen um zwei verschiedene Krankheitsbilder handelt. Letztere sind bei Männern und Frauen nahezu gleich häufig und zeichnen sich durch eine ausgeprägte Wachstumstendenz aus, wogegen Mikroprolaktinome praktisch ausschließlich bei der Frau vorkommen, wahrscheinlich östrogenbegünstigt sind und keinem ausgeprägten Proliferationsreiz unterliegen (39, 167).

Der basale Prolaktinspiegel zeigt in der Regel eine gute Korrelation zur Größe des Hypophysenadenoms (39, 167, 169), so daß bei einem extrem erhöhten Prolactinspiegel immer auf ein Makroprolaktinom geschlossen werden kann (167). Ob bei einer Hyperprolaktinämie mit röntgenologisch völlig normaler Sella turcica in jedem Fall ein Mikroprolaktinom vorliegt oder ob es sich um eine funktionelle Hyperprolaktinämie handelt (39, 169), läßt sich derzeit durch keine endokrinologische Funktionsdiagnostik beweisen.

Zur **Differentialdiagnose** der Hyperprolaktinämie (Abb. 10) dient neben den Röntgenaufnahmen der Sella turcica einschließlich Tomographie die Computertomographie des Schädels zur Erfassung suprasellärer Prozesse.

Die frühere, rein auf klinischen Beobachtungen beruhende und die Prolactinsekretion nicht berücksichtigende Einteilung der Galaktorrhö-Amenorrhö-Syndrome in Chiari-Frommel-Syndrom, del-Castillo-Syndrom und Forbes-Albright-Syndrom ist nicht mehr berechtigt (39), zumal die Galaktorrhö ein schlechter Marker für die Hyperprolaktinämie ist. Häufig haben Patienten mit diesem Syndrom völlig normale Prolactinspiegel (39).

Im Gegensatz zu allen anderen HVL-Hormonexzessen ist die Hyperprolaktinämie einer effektiven **medikamentösen Therapie** zugänglich. Das Ergotalkaloid-Derivat 2-Br- α -ergocryptin (Bromocriptin) führt zu einer langanhaltenden Senkung erhöhter PRL-Spiegel, unabhängig von der Ursache der PRL-Mehrsekretion (39, 117, 154, 167, 169). Die medikamentöse Normalisierung der Prolactinspiegel führt beim Mann zu einer Wiederherstellung von Libido und Potenz und bei Frauen zum Wiederauftreten regelmäßiger ovulatorischer Zyklen und ermöglicht dadurch die Schwangerschaft (39, 154, 167). Im Falle einer *Schwangerschaft bei hyperprolaktinämischen Patientinnen* haben regelmäßige endokrinologische und ophthalmologische Kontrollen zu erfolgen, um eine östrogeninduzierte Wachstumsbeschleunigung des lactotrophen Adenoms während der Schwangerschaft nicht zu übersehen (167). So sind Einzelfälle mit akut auftretendem Chiasmasyndrom oder Hypophysenapoplexie während der Schwanger-

schaft beobachtet worden (39). Um dies zu vermeiden, sollten Patientinnen mit größeren Prolaktinomen, PRL-Spiegeln über 250 ng oder 5000 μ E/ml (11 nmol/l oder 5000 mE/l), einer partiellen HVL-Insuffizienz oder gar Hinweise für supraselläre Extension in jedem Fall vor einer Schwangerschaft auf transsphenoidalem Weg operiert werden (167).

Die **chirurgische Therapie** ist bei Männern und den Frauen, die nicht schwanger werden wollen, auch dann indiziert, wenn es sich um große Prolaktinome mit suprasellulärer Extension handelt (167). Inwieweit die medikamentöse Therapie auch in diesen Fällen als Primärbehandlung eingesetzt werden kann, ist noch nicht zu übersehen. Sicher ist, daß 2-Br- α -ergocryptin nicht nur die PRL-Sekretion hemmt, sondern auch, in Einzelfällen recht dramatisch (155), zu einer Reduktion der Adenomgröße (39, 167) und zur persistierenden Suppression der Prolactinspiegel führt (31).

Abkürzungsverzeichnis

ACTH*	= Adrenokortikotropes Hormon
ADH	= Antidiuretisches Hormon = Vasopressin
CCK	= Cholecystokin
CRF	= »Corticotropin releasing factor«
CRH	= »Corticotropin releasing hormone«
DOPA	= L-Dihydroxyphenylalanin
FSH*	= Follikelstimulierendes Hormon
GH* = STH	= »Growth hormone« = Somatotropin
GHRH	= »GH release inhibiting hormone«
GnRH	= Gonadotropin releasing hormone«
GRF	= »GH releasing factor«
hCG	= Humanes Choriongonadotropin
hCS	= Humanes Chorionsomatotropin
HHL	= Hypophysenhinterlappen
hPL	= Humanes plazentares Lactogen
HVL	= Hypophysenvorderlappen
IGF	= »Insulin-like growth factor«
LATS	= »Long acting thyroid stimulator«
LH* =	= Luteinisierendes Hormon = »Interstitial cell stimulating hormone«
LHRH	= »LH releasing hormone«
LPH	= Lipotropin
MIF	= »MSH inhibiting factor«
MSH	= Melanozytenstimulierendes Hormon
MSH-RF	= »MSH releasing factor«
NFS	= Nichtveresterte Fettsäuren
NNR	= Nebennierenrinde
OT	= Oxytocin
PIF	= »Prolactin inhibiting factor«
PRL*	= Prolactin
PRF	= »Prolactin releasing factor«

RIA	= Radioimmunoassay
SRIF	= »Somatotropin release inhibiting factor«
SS-14	= Somatostatin ₁₋₁₄
SS-28	= Somatostatin ₁₋₂₈
T ₄	= Thyroxin
TRH	= »Thyrotropin releasing hormone«
TSH*	= Thyreotropin
TSI	= Thyreoidea stimulierende Immunglobuline
T ₃	= Trijodthyronin

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

Literatur

- Amico, J. A., S. M. Seif, A. G. Robinson: Oxytocin in human plasma: Correlation with neurophysin and stimulation with estrogen. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 988
- Arimura, A., A. J. Kastin, D. Gonzalez-Barcelona, J. Stiller, R. E. Weaver, A. V. Schally: Disappearance of LH-releasing hormone in man as determined by radioimmunoassay. *Clin. Endocr.* 3 (1974) 421
- Aschoff, J.: Das circadiane System. Grundlagen der Tagesperiodik und ihre Bedeutung für angewandte Physiologie und Klinik. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* 79 (1973) 19
- Axelrod, L., M. A. Bush, H. J. Hirsch, S. W. H. Loo: Malignant somatostatinoma: Clinical features and metabolic studies. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 886
- Bahl, O. P., R. B. Carlsen, R. Bellisario, N. Swaminathan: Human chorionic gonadotropin: Amino acid sequence of the α and β subunits. *Biochem. biophys. Res. Commun.* 48 (1972) 416
- Bangham, D. R., I. Berryman, H. Burger, P. M. Cotes, B. E. Furnival, W. M. Hunter, A. R. Midgley, M. V. Mussett, L. E. Reichert, E. Rosemberg, R. J. Ryan, L. Wide: An international collaborative study of 69/104, a reference preparation of human pituitary FSH and LH. *J. clin. Endocr.* 36 (1973) 647
- Bartter, F. C., W. B. Schwartz: The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Amer. J. Med.* 42 (1967) 790
- Bergland, R. M., R. B. Page: Can the pituitary secrete directly to the brain? (affirmative anatomical evidence). *Endocrinology* 102 (1978) 1325
- Bergquist, C., S. J. Nillius, L. Wide: Intranasal gonadotropin-releasing hormone agonist as a contraceptive agent. *Lancet* 1979/II, 215
- Binoux, M., J. G. Pierce, W. D. Odell: Radioimmunological characterization of human thyrotropin and its subunits: Applications for the measurement of human TSH. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 674
- Bitensky, L., J. Alaghand-Zadeh, J. Chayen: Studies on thyroid stimulating hormone and the long-acting thyroid stimulating hormone. *Clin. Endocr.* 3 (1974) 363
- Body, J. J., C. Muquardt, A. Borkowski: The human chorionic gonadotropin-like substance in the plasma of normal nonpregnant subjects is not modulated by the gonadotropin-releasing-hormone. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 1249
- Bohnet, H. G., H. G. Friesen: Control of prolactin secretion in man. In: *Hypothalamus and Endocrine Functions*, hrsg. von F. Labrie, J. Meites, G. Pelletier. Plenum Press, New York 1976 (S. 257)
- Borkowski, A., C. Muquardt: Human chorionic gonadotropin in the plasma of normal nonpregnant subjects. *N. Engl. J. Med.* 301 (1979) 298
- Boss, N., F. Kluge, O. A. Müller, C. R. Pickardt, P. C. Scriba: Quantitative assay of the suppressive effect of synthetic corticosteroids in man. *Acta endocr. (Kbh.)* 67 (1971) 508
- Boyd, A. E., G. Angoff, A. Long, M. Mager: L-Dopa absorption and the pituitary-hypothalamic axis. *J. clin. Endocr.* 47 (1978) 1341
- Buchborn, E.: Störungen der Harnkonzentrierung. In: *Handbuch der Inneren Medizin*, 5. Aufl., Nierenkrankheiten, Bd. VIII/1, hrsg. von H. Schwieglk. Springer, Berlin 1968 (S. 491)
- van Cauter, E., R. Leclercq, L. Vanhaelst, J. Golstein: Simultaneous study of cortisol and TSH daily variations in normal subjects and patients with hyperadrenalcorticism. *J. clin. Endocr.* 39 (1974) 645
- Cheng, K. W., H. G. Friesen: Studies of human neurophysin by radioimmunoassay. *J. clin. Endocr.* 36 (1973) 553
- Clague, R., E. D. Mukhtar, G. A. Pyle, J. Nutt, F. Clark, M. Scott, D. Evered, B. Rees Smith, R. Hall: Thyroid-stimulating immunoglobulins and the control of thyroid function. *J. clin. Endocr.* 43 (1976) 550
- Clemmons, D. R., L. E. Underwood, E. C. Ridgway, B. Kliman, J. J. Van Wyk: Hyperprolactinemia is associated with increased immunoreactive somatomedin C in hypopituitarism. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 731
- Cohen, J. D., R. D. Utiger: Metastatic choriocarcinoma associated with hyperthyroidism. *J. clin. Endocr.* 30 (1970) 423
- Cooper, D. S., L. S. Jacobs: Apomorphine inhibits the prolactin but not the TSH response to thyrotropin releasing hormone. *J. clin. Endocr.* 44 (1977) 404
- Daughaday, W.: The adenyphophysis. In: *Textbook of Endocrinology*, 6. Aufl. hrsg. von R. H. Williams. Saunders, Philadelphia 1981
- Davidoff, L. M.: Studies in acromegaly. The anamnesis and symptomatology in one hundred cases. *Endocrinology* 10 (1926) 461
- Dawood, M. Y., F. S. Khan-Dawood, R. S. Wahi, F. Fuchs: Oxytocin release and plasma anterior pituitary and gonadal hormones in women during lactation. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 678
- Dent, R. R. M., C. Guilleminault, L. H. Albert, B. I. Posner, B. M. Cox, A. Goldstein: Diurnal rhythm of plasma immunoreactive β -endorphine and its relationship to sleep stages and plasma rhythms of cortisol and prolactin. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 942
- Dirmikis, S. M., D. S. Munro: Placental transmission of thyroid-stimulating immunoglobulins. *Brit. med. J.* 1975/3, 665
- Döhler, K.-D., T. Hashimoto, A. von zur Mühlen: Use of a cytochemical bioassay for determination of thyroid stimulating hormone in clinical investigation. *Radioimmun. relat. proced. med.* 1 (1978) 297
- Erhardt, F. W., P. C. Scriba: Probleme der radioimmunologischen hTSH-Bestimmung. *Z. klin. Chem.* 11 (1973) 381
- Eversmann, T., R. Fahlbusch, H.-K. Rjosk, K. von Werder: Persisting suppression of prolactin secretion after long-term treatment with bromocriptine in patients with prolactinomas. *Acta Endocrinol. (Kbh.)* 92 (1979) 413
- Eversmann, T., M. Gottsmann, E. Uhlich, G. Ulbrecht, K. v. Werder, P. C. Scriba: Stress and pituitary hormone secretion. *Aviat. Space Environ. Med.* 49 (1978) 53
- Faglia, G., P. Beck-Peccoz, C. Ferrari, B. Ambrosi, A. Spada, P. Travaglini: Enhanced plasma thyrotropin response to thyrotrophin-releasing hormone following oestradiol administration in man. *Clin. Endocrinol.* 2 (1973) 207
- Fehm, H. L., K. H. Voigt, G. Kummer, R. Lang,

- E. F. Pfeiffer: Differential and integral corticosteroid feedback effects on ACTH secretion in hypoadrenocorticism. *J. Clin. Invest.* 63 (1979) 247
- 35 Fehm, H. L., K. H. Voigt, R. E. Lang, K. E. Beinert, G. W. Kummer, E. F. Pfeiffer: Paradoxical ACTH response to glucocorticoids in Cushing's disease. *New Engl. J. Med.* 297 (1977) 904
- 36 Fioretti, P., G. B. Melis, A. M. Paoletti, G. Parodo, F. Caminiti, G. U. Corsini, L. Martini: γ -amino- β -hydroxy butyric acid stimulates prolactin and growth hormone release in normal women. *J. clin. Endocr.* 47 (1978) 1336
- 37 Fisher, D. A., A. H. Klein: Thyroid development and disorders of thyroid function in the newborn. *N. Engl. J. Med.* 304 (1981) 702
- 38 Fisher, D. A., W. D. Odell: Effect of cold on TSH secretion in man. *J. clin. Endocr.* 33 (1971) 859
- 39 Flückiger, E., E. del Pozo, K. von Werder: Prolactin. *Monographs in Endocrinology*, Vol. 23. Springer, Berlin 1982
- 40 Franchimont, P., H. Burger: Human Growth Hormone and Gonadotrophins in Health and Disease. North-Holland Publishing Co., Amsterdam 1975
- 41 Franchimont, P., J. J. Legros, B. Deconinck, P. Demeyts, M. Goulart, J. M. Ketelslegers, C. Schaub: Anterior pituitary function in human fetal life. *Symp. dtsh. Ges. Endokr.* 16 (1970) 47
- 42 Froesch, E. R., J. Zapf: Tumor hypoglycemia and various forms of non-suppressible insulin like activity. In: *Current Views on Hypoglycemia and Glucagon*, hrsg. von D. Andreani, P. J. Lefebvre, V. Marks. Academic Press, London 1980 (S. 163)
- 43 Ganda, O. P., G. C. Weir, S. Soeldner, M. A. Legg, W. L. Chick, Y. C. Patel, A. M. Eberd, K. H. Gabbay, S. Reichlin: »Somatostatinoma«: A somatostatin-containing tumor of the endocrine pancreas. *New Engl. J. Med.* 296 (1977) 963
- 44 Gardner, L. T., P. Amacher: *Endocrine Aspects of Malnutrition*. Raven Press, New York 1973
- 45 Gerich, J. E., M. Lorenzi, V. Schneider, J. H. Karam, J. Rivier, R. Guillemin, P. H. Forsham: Effects of somatostatin on plasma, glucose and glucagon levels in human diabetes mellitus: Pathophysiologic and therapeutic implications. *New Engl. J. Med.* 291 (1974) 544
- 46 Gewirtz, G., B. Schneider, D. T. Krieger, R. S. Yalow: Big ACTH: Conversion to biologically active ACTH by trypsin. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 227
- 47 Gillespie, A., H. C. Brummer, T. Chard: Oxytocin release by infused prostaglandin. *Brit. med. J.* 1972/1, 543
- 48 Giordano, G., J. J. Van Wyk, F. Minuto: *Somatostatin and Growth*. Academic Press, London 1979
- 49 Grasso, S. G., J. H. Karam, L. C. Wegienka, G. M. Grodsky, P. H. Forsham: Use of 2-deoxy-D-glucose in studying the mechanism of lipid mobilization. *J. clin. Endocr.* 28 (1968) 535
- 50 Grossman, A., W. A. Stubbs, R. C. Gaillard, G. Delitala, L. H. Rees, G. M. Besser: Studies of the opiate control of prolactin, GH and TSH. *Clin. Endocrinol.* 14 (1981) 381
- 51 Guillemin, R.: Endorphins, brain peptides that act like opiates. *New Engl. J. Med.* 296 (1977) 226
- 52 Guillemin, R.: Hypothalamic control of the secretion of adenyhypophysial hormones. In: *Advances in Metabolic Disorders*, Bd. V, hrsg. von R. Levine, R. Luft. Academic Press, New York 1971 (S. 1)
- 53 Haus, E., D. J. Lakatua, F. Halberg, E. Halberg, G. Cornelissen, L. L. Sackett, H. G. Berg, T. Kawasaki, M. Ueno, K. Uezono, M. Matsuoka, T. Omae: Chronobiological studies of plasma prolactin in women in Kyushu, Japan, and Minnesota, USA. *J. clin. Endocr.* 51 (1980) 632
- 54 Hays, R. M.: Agents affecting the renal conservation of water. In: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, hrsg. von A. Goodman Gilman, L. S. Goodman, A. Gilman. Mac Millan Publishing, New York 1980 (S. 916)
- 55 Herz, A.: Neuroendokrinologische Aspekte der Endorphine. *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* 86 (1980) 4
- 56 Hintz, R. L., F. Liu, E. Rinderknecht: Somatomedin-C shares the carboxy-terminal antigenic determinants with insulin-like growth factor-I. *J. Clin. Endocr.* 51 (1980) 672
- 57 Holdaway, I. M., L. H. Rees, J. Landon: Circulating corticotrophin levels in severe hypopituitarism and in the neonate. *Lancet* 1973/II, 1170
- 58 Holzer, H.: Intrazelluläre Regulation des Stoffwechsels. *Naturwissenschaften* 50 (1963) 260
- 59 Horn, K., F. Erhardt, R. Fahlbusch, C. R. Pickardt, K. von Werder, P. C. Scriba: Recurrent thyrotoxic goiter and galactorrhea-amenorrhea syndrome due to an autonomous thyrotropin and prolactin producing pituitary adenoma. *J. clin. Endocr.* 43 (1976) 137
- 60 Horn, K., Th. Kubiczek, C. R. Pickardt, P. C. Scriba: Thyroxinbindendes Globulin (TBG): Präparation, radioimmunologische Bestimmung und klinisch-diagnostische Bedeutung. *Klin. Wschr.* 55 (1977) 881
- 61 Illig, R., G. R. Vera Roda: Radioimmunologischer Nachweis von TSH in getrockneten Blutstropfen: mögliche Screening-Methode zur Entdeckung der Hypothyreose bei Neugeborenen. *Schweiz. med. Wschr.* 106 (1976) 1676
- 62 Jordan, R. M., J. W. Kendall, C. W. Kerber: The primary empty sella syndrome. *Amer. J. Med.* 62 (1977) 569
- 63 Kahn, R. C., K. Megyesi, R. S. Bar, R. C. Eastman, J. S. Flier: Receptors for peptide hormones. *Ann. Intern. Med.* 86 (1977) 205
- 64 Kastin, A. J., G. D. Beach, W. D. Hawley, J. W. Kendall, M. S. Edwards, A. V. Schally: Dissociation of MSH and ACTH release in man. *J. clin. Endocr.* 36 (1973) 770
- 65 Katzorke, T., D. Propping, M. von der Ohe, P. F. Tauber: Clinical evaluation of a new long acting superactive LH-RH analog, D-Ser (TBU)⁶-des-Gly-10-ethylamide-LH-RH, in women with secondary amenorrhea. *Fertil. and Steril.* 33 (1980) 35
- 66 Kenimer, J. G., J. M. Hershman, H. P. Higgins: The thyrotropin in hydatidiform moles in human chorionic gonadotropin. *J. clin. Endocr.* 40 (1975) 482
- 67 Kimball, H. R., M. B. Lipsitt, W. D. Odell, S. M. Wolff: Comparison of the effect of the pyrogens, etiocholanolone and bacterial endotoxin on plasma cortisol and growth hormone in man. *J. clin. Endocr.* 28 (1968) 337
- 68 Knobil, E., T. M. Plant, L. Wildt, P. E. Belcher, G. Marshall: Control of the rhesus monkey menstrual cycle: permissive role of the hypothalamic gonadotrophin-releasing hormone. *Science* 207 (1980) 1371
- 69 Krieger, D. T.: Glandular end organ deficiency associated with secretion of biologically inactive pituitary peptides. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 964
- 70 Krieger, D. T., L. Amorosa, F. Linick: Cyproheptadine-induced remission of Cushing's disease. *New Engl. J. Med.* 293 (1975) 893
- 71 Krieger, D. T., G. P. Gewirtz: The nature of the circadian periodicity and suppressibility of immunoreactive ACTH levels in Addison's disease. *J. clin. Endocr.* 39 (1974) 46
- 72 Krieger, D. T., S. Glick: Absent sleep peak of growth hormone release in blind subjects: Correlation with sleep EEG stages. *J. clin. Endocr.* 33 (1971) 847
- 73 Krieger, D. T., A. S. Liotta, T. Suda, H. Yamaguchi: Plasma ACTH, lipotropin and endorphin in the human. In: *Brain and Pituitary Peptides*, hrsg. von W. Wuttke, A. Weindl, K. H. Voigt, R.-R. Dries. Karger, Basel 1980 (S. 35)
- 74 Krieger, D. T., J. B. Martin: Brain peptides. I (First of two parts) 15 (1981) 876; II (Second of two parts) 16 (1981) 944
- 75 Labhart, A.: *Klinik der inneren Sekretion*, 3. Aufl. Springer, Berlin 1978

- 76 Lancranjan, J., A. Wirz-Justice, W. Pühringer, E. del Pozo: Effect of 1-5 hydroxytryptophan infusion on growth hormone and prolactin in man. *J. clin. Endocr.* 45 (1977) 588
- 77 Landgraf, R., M. M. C. Landgraf-Leurs, A. Weissmann, R. Hörl, K. v. Werder, P. C. Scriba: Prolactin: A diabetogenic hormone. *Diabetologia* 13 (1977) 99
- 78 Laron, Z., A. Perzelan, M. Karp, A. Kowadlo-Silbergeld, W. H. Daughaday: Administration of growth hormone to patients with familial dwarfism with high plasma immunoreactive growth hormone: Measurement of sulfation factor, metabolic and linear growth responses. *J. clin. Endocr.* 33 (1971) 332
- 79 Lebovitz, H. E., S. Genuth, K. Pooler: Relationship between the structure and biological activities of corticotropin and related peptides. *Endocrinology* 79 (1966) 635
- 80 Lerner, A. B., R. S. Snell, M. L. Chanco-Turner, J. S. McCuire: Vitiligo and sympathectomy. The effect of sympathectomy and α -MSH. *Arch. Derm.* 94 (1966) 269
- 81 Leyendecker, G.: The pathophysiology of hypothalamic ovarian failure. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 9 (1979) 175
- 82 Leyendecker, G., T. Struve, E. J. Plotz: Induction of ovulation with intermittent (pulsatile) administration of LH-RH in women with hypothalamic and hyperprolactinemic amenorrhea. *Arch. Gynecol.* 229 (1980) 177
- 83 Li, C. H., J. S. Dixon: Human pituitary growth hormone. XXXII. The primary structure of the hormone: Revision. *Arch. Biochem.* 146 (1971) 233
- 84 Lichtenberg, V., D. Graesslin, V. G. Pahnke: Quantitation of human serum LH by RIA and an in vitro bioassay (TPA) after gel chromatography: Overestimation by RIA. *Acta Endocrinol. (Kbh.) Suppl.* 215 (1978) 88-89
- 85 Lipscomb, H. S., D. H. Nelson: A sensitive biologic assay for ACTH. *Endocrinology* 71 (1962) 13
- 86 Lis, M., P. Hamet, J. Gutkowska, G. Maurice, N. G. Seidah, N. Lariviere, M. Chretien, J. Genest: Effect of N-terminal portion of pro-opiomelanocortin on aldosterone release by human adrenal adenoma in vitro. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 1053
- 87 Mains, E. R., B. A. Eipper, N. Ling: Common precursor to corticotropins and endorphins. *Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.)* 74 (1977) 3014
- 88 Martin, J. B.: Brain regulation of growth hormone secretion. In: *Frontiers in Neuroendocrinology*, Bd. IV, hrsg. von L. Martini, W. F. Ganong. Raven Press, New York 1976 (S. 129)
- 89 McCann, S. M.: Luteinizing hormone releasing hormone. *New Engl. J. Med.* 296 (1977) 797
- 90 McKenzie, J. M., M. Zakarija: LATS in Graves' disease. *Recent Progr. Horm. Res.* 33 (1977) 29
- 91 Melander, A., L. E. Ericson, F. Sundler, U. Westgren: Intrathyroidal amines in the regulation of thyroid activity. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 73 (1975) 39
- 92 Merimee, T. J.: A follow-up study of vascular disease in growth-hormone-deficient dwarfs with diabetes. *N. Engl. J. Med.* 298 (1978) 1217
- 93 Monroe, S. E., L. Levine, R. J. Chang, W. R. Keye, jr., M. Yamamoto, R. B. Jaffe: Prolactin-secreting pituitary adenomas. V. Increased gonadotroph responsiveness in hyperprolactinemic women with pituitary adenomas. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 1171
- 94 Moore, W. V., P. Leppert: Binding of native and reduced and carbamidomethylated hGH to rabbit liver plasma membranes. *J. clin. Endocr.* 45 (1977) 569
- 95 Motta, M., F. Fraschini, L. Martini: »Short« feedback mechanisms in the control of anterior pituitary function. In: *Frontiers in Neuroendocrinology*, hrsg. von W. F. Ganong, L. Martini. Oxford University Press, London 1969 (S. 211)
- 96 Müller, O. A., R. Fink, K. von Werder, P. C. Scriba: Hypersecretion of ACTH, growth hormone and prolactin in one patient with pituitary adenoma. *Acta endocr. (Kbh.) Suppl.* 215 (1978) 4
- 97 Müller, E. E., A. R. Genazzani, S. Murru: Nomifensine: Diagnostic test in hyperprolactinemic states. *J. clin. Endocr.* 47 (1978) 1352
- 98 Müller, O. A., K. von Werder: Diagnostik bei Hypophysentumoren. *Med. Klin.* 72 (1977) 1563
- 99 Naber, D., M. Ackenheil, H. Fischer, K. Zander, G. Laakmann, K. von Werder: Basal and stimulated levels of prolactin, TSH and LH in serum of chronic schizophrenic patients, long-term treated with neuroleptics. *Pharmakopsychiat.* 13 (1980) 325
- 100 Nat. Inst. Med. Res., London: The third international standard for corticotrophin and an international working standard for corticotrophin, *Acta endocr. (Kbh.)* 40 (1962) 552
- 101 Niall, H. D., M. L. Hogan, R. Sauer, I. Y. Rosenblum, F. C. Greenwood: Sequences of pituitary and placental lactogenic and growth hormones: Evolution from a primordial peptide by gene reduplication. *Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.)* 68 (1971) 866
- 102 Niall, H. D., M. L. Hogan, G. W. Tregear, G. V. Segre, P. Hwang, H. Friesen: The chemistry of growth hormone and the lactogenic hormones. *Recent Progr. Hormone Res.* 29 (1973) 387
- 103 Nicoll, C. S.: Ontogeny and evolution of prolactin's functions. *Federation Proc.* 39 (1980) 2563
- 104 Nieschlag, E., G. Brabant: Hypothalamischer und hypophysärer Hypogonadismus des Mannes. *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* 86 (1980) 83
- 105 Nisula, B. C., J.-P. Louvet: Radioimmunoassay of thyrotropin concentrated from serum. *J. clin. Endocr.* 46 (1978) 729
- 106 Odell, W. D., R. S. Swerdloff: Abnormalities of gonadal function in men. *Clin. Endocrinol.* 8 (1978) 149
- 107 Odell, W. D., J. F. Wilber, R. Utiger: Studies of thyrotropin physiology by means of radioimmunoassay. *Recent Progr. Hormone Res.* 23 (1967) 47
- 108 Oliver, C., R. S. Mical, J. C. Porter: Hypothalamic-pituitary vasculature: evidence for retrograde blood flow in the pituitary. *Endocrinology* 101 (1977) 598
- 109 Osterman, P. O.: Light synchronization of the circadian rhythm of plasma 11-hydroxycorticosteroids in man. *Acta endocr. (Kbh.)* 77 (1974) 128
- 110 Parker, D. C., L. G. Rossman: Sleep release of human growth hormone in treated juvenile diabetics. Similarity to normal subjects and nonsuppression by hyperglycemia. *Diabetes* 20 (1971) 691
- 111 Parker, D. C., L. G. Rossman, E. F. Vanderlaan: Sleep-related, nyctohemeral and briefly episodic variation in human plasma prolactin concentrations. *J. clin. Endocr.* 36 (1973) 1119
- 112 Peterson, R. E., I. A. Kourides, M. Horwith, E. D. Vaughan, jr., B. B. Saxena, R. A. R. Fraser: Luteinizing hormone- and α -subunit-secreting pituitary tumor: Positive feedback of estrogen. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 692
- 113 Pfeiffer, E. F.: Pathophysiologische Grundlagen der Neuroendokrinologie. *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* 86 (1980) 1563
- 114 Phillips, L. S., R. Vassilopoulou-Sellin: Somatomedins. *N. Engl. J. Med.* 302 (1980) 371 und 438
- 115 Pierce, J. G., T. H. Liao, J. S. Cornell, R. B. Carlsen: Thyrotropin and its subunits. In: *Structure Activity Relationships of Protein and Polypeptide Hormones*, hrsg. von M. Margoulies, F. C. Greenwood. Excerpta med. (Amst.), ICS 241 (1971) 91: s.a. *Recent Progr. Hormone Res.* 27 (1971) 165
- 116 Plonk, J. W., C. H. Bivens, J. M. Feldman: Inhibition of hypoglycemia-induced cortisol secretion by the serotonin antagonist cyproheptadine. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 836
- 117 del Pozo, E., J. Lancranjan: Clinical use of drugs modifying the release of anterior pituitary hormones. In:

- Frontiers in Neuroendocrinology, Vol.5, hrsg. von W.F.Ganong, L.Martini. Raven Press, New York 1978 (S.207)
- 118 v. Puttkamer, K., J.R.Bierich, F.Brugger, W.Hirche, D.Schönberg: Östrogentherapie bei Mädchen mit konstitutionellem Hochwuchs. *Dtsch. med. Wschr.* 102 (1977) 983
- 119 Quabbe, H.J., H.J.Bratzke, U.Siegers, K.Elban: Studies on the relationship between plasma free fatty acids and growth hormone secretion in man. *J. clin. Invest.* 51 (1972) 2388
- 120 Quigley, M.E., J.F.Roport, S.S.C.Yen: Acute prolactin release triggered by feeding. *J. clin. Endocr.* 52 (1981) 1043
- 121 Quigley, M.E., K.L.Sheehan, R.F.Casper, S.S.C.Yen: Evidence for an increased opioid inhibition of luteinizing hormone secretion in hyperprolactinemic patients with pituitary microadenoma. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 50 (1980) 427
- 122 Quigley, M.E., K.L.Sheehan, R.F.Casper, S.S.C.Yen: Evidence for increase dopaminergic and opioid activity in patients with hypothalamic hypogonadotropic amenorrhea. *J. clin. Endocr.* 50 (1980) 949
- 123 Rabinowitz, D., J.Roth: *Heterogeneity of Polypeptide Hormones.* Academic Press, New York, 1974
- 124 Raptis, S., W.Schlegel, E.Lehmann, H.C.Dollinger, C.Zoupas: Effects of somatostatin on the exocrine pancreas and the release of duodenal hormones. In: *Somatostatin Symposium*, hrsg. von J.E.Gerich, S.Raptis, J.Rosenthal. *Metabolism* 27 (1978) 1321
- 125 Rees, L.H.: Human adrenocorticotropin and lipotropin (MSH) in health and disease. In: *Clinical Neuroendocrinology*, hrsg. von L.Martini, G.M.Besser. Academic Press, London 1977 (S.401)
- 126 Reichert, L.E., V.K.Bhalla: Development of a radioligand tissue receptor assay for human follicle-stimulating hormone. *Endocrinology* 94 (1974) 483
- 127 Reichert, L.E., A.E.Wilhelmi: A summary of the biological activities of the various lots of pituitary hormones produced under the programs of the National Institute of Arthritis, Metabolism and Digestive Diseases. *Endocrinology* 92 (1973) 1301
- 128 Reichlin, S.: Somatostatin in brain: Structural and functional considerations. In: *Somatostatin*, hrsg. von S.Raptis, J.E.Gerich, J.Rosenthal. Academic Press, London 1982
- 129 Ridgway, E.Ch., A.Klibanski, P.W.Ladenson, D.Clemmons, I.Z.Beitins, J.W.McArthur, M.A.Martorana, N.T.Zervas: Pure alpha-secreting pituitary adenomas. *N. Engl. J. Med.* 304 (1981) 1254-9
- 130 Rivarola, M.A., C.Bergadá, M.Cullen: HCG stimulation test in prepubertal boys with cryptorchidism, in bilateral anorchia and in male pseudohermaphroditism. *J. clin. Endocr.* 31 (1970) 526
- 131 Rivier, C., W.Vale, N.Ling, M.Brown, R.Guillemin: Stimulation in vivo of the secretion of prolactin and growth hormone by β -endorphin. *Endocrinology* 100 (1977) 238
- 132 Robertson, G.L.: The regulation of vasopressin function in health and disease. *Recent Progr. Hormone Res.* 33 (1977) 333
- 133 Rosen, S.W., B.D.Weintraub: Monotropic increase of serum FSH correlated with low sperm count in young men with idiopathic oligospermia and aspermia. *J. clin. Endocr.* 32 (1971) 410
- 134 Rudinger, J., V.Pliška, I.Krejčí: Oxytocin analogs in the analysis of some phases of hormone action. *Recent Progr. Hormone Res.* 28 (1972) 131
- 135 Rydén, G., I.Sjöholm: Half-life of oxytocin in blood pregnant and nonpregnant women. *Acta endocr. (Kbh.)* 61 (1969) 425
- 136 Schally, A.V., A.Arimura, C.Y.Bowers, I.Wakabayashi, A.J.Kastin, T.W.Redding, J.C.Mittler, R.M.G.Nair, P.Pizzolato, A.J.Segal: Purification of hypothalamic releasing hormones of human origin. *J. clin. Endocr.* 31 (1970) 291
- 137 Scharrer, E., B.Scharrer: Secretory cells within the hypothalamus. *Proc. Assoc. Nerv. Dis.* 20 (1940) 170
- 138 Schorr, I., H.T.Hinshaw, M.A.Cooper, D.Mahafee, R.L.Ney: Adenyl cyclase hormone responses of certain human endocrine tumors. *J. clin. Endocr.* 34 (1972) 447
- 139 Staub, J.J., J.Girard, E.Gemsenjäger: Entwicklung eines einfachen oralen Kurztestes mit dem TSH-Releasing-Hormon (TRH) und dessen Anwendung in der Schilddrüsendiagnostik. *Schweiz. med. Wschr.* 106 (1976) 1839
- 140 Sairam, M.R., C.H.Li: Human pituitary thyrotropin. The primary structure of the α - and β -subunits. *Can. J. Biochem.* 55 (1977) 755
- 141 Sairam, M.R., C.H.Li: Human pituitary thyrotropin. Isolation and characterization of the hormone and its subunits. *Can. J. Biochem.* 55 (1977) 747
- 142 Scanlon, M.F., M.D.Rodriguez-Arnao, A.M.McGregor, D.Weightman, M.Lewis, D.B.Cook, A.Gomez-Pan, R.Hall: Altered dopaminergic regulation of thyrotrophin release in patients with prolactinomas. Comparison with other tests of hypothalamic-pituitary function. *Clin. Endocrinol.* 14 (1981) 133
- 143 Scriba, P.C., F.Erhardt, H.G.Heinze, K.Horn, I.Marschner, C.R.Pickardt: Anterior pituitary and TSH. In: *Regulation of Thyroid Function*, hrsg. von E.Klein, E.Reinwein. Schattauer, Stuttgart 1976 (S.35)
- 144 Scriba, P.C., O.A.Müller: Hypothalamisch-hypophysäres Cushing-Syndrom. *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* 86 (1980) 51
- 145 Shiu, R.P.C., P.A.Kelly, H.G.Friesen: Radioreceptor assay for prolactin and other lactogenic hormones. *Science* 180 (1973) 968
- 146 Shome, B., A.F.Parlow: The primary structure of the hormone-specific β -subunit of human pituitary luteinizing hormone (hLH). *J. clin. Endocr.* 36 (1973) 618; vgl. *J. clin. Endocr.* 39 (1974) 199, 203
- 147 Shome, B., A.F.Parlow: Human pituitary prolactin (hPRL): The entire linear amino acid sequence. *J. clin. Endocr.* 45 (1977) 1112
- 148 Solbach, H.G., H.K.Kley, J.Herrmann, W.Wiegelmann, H.L.Krüskemper: Hypophysenvorderlappeninsuffizienz. *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* 86 (1980) 25
- 149 Sowers, J.R., R.W.McCallum, J.M.Hershman, H.E.Carlson, R.A.L.Sturdevant, N.Meyer: Comparison of Metoclopramide with other dynamic tests of prolactin secretion. *J. clin. Endocr.* 43 (1976) 679
- 150 Sridhar, C.B., G.D.Calvert, H.K.Ibbertson: Syndrome of hypernatremia, hypodipsia and partial diabetes insipidus: A new interpretation. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 888
- 151 Takebe, K., M.Sakakura, K.Mashimo: Continuance of diurnal rhythmicity of CRF activity in hypophysectomized rats. *Endocrinology* 90 (1972) 1515
- 152 Tamminga, C.A., A.Neophytides, T.N.Chase, L.A.Frohman: Stimulation of prolactin and growth hormone secretion by muscimol, a γ -aminobutyric acid agonist. *J. clin. Endocr.* 47 (1978) 1348
- 153 Thody, A.J., S.Shuster, N.A.Plummer, W.Bogie, R.J.Leigh, S.K.Goolamali, A.G.Smith: The lack of effect of MSH release inhibiting factor (MIF) on the secretion of β -MSH in normal man. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 491
- 154 Thorne, M.O., E.Flückiger, D.B.Calne: Bromocriptine. A clinical and pharmacological review. Raven Press, New York 1980
- 155 Thorne, M.O., W.H.Martin, A.D.Rogol, J.L.Morris, R.L.Perryman, B.P.Conway, S.S.Howards, M.G.Wolfman, R.M.MacLeod: Rapid regression of pituitary prolactinomas during bromocriptine treatment. *J. clin. Endocr.* 51 (1980) 438
- 156 Uhlich, E.: Diabetes insipidus und Osmoregulation. *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* 86 (1980) 94-99

- 157 Unger, J., B. Van Heuverswyn, C. Decoster, F. Cantraine, J. Mockel, A. Van Herle: Thyroglobulin and thyroid hormone release after intravenous administration of bovine thyrotropin in man. *J. clin. Endocr.* 51 (1980) 590
- 158 Vagnucci, A. H., R. H. McDonald jr., A. L. Drash, A. K. C. Wong: Intradiem changes of plasma aldosterone, cortisol, corticosterone and growth hormone in sodium restriction. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 761
- 159 Vale, W., C. Rivier, M. Brown: Regulatory peptides of the hypothalamus. *Ann. Rev. Physiol.* 39 (1977) 473
- 160 Voigt, K. H., H. L. Fehm, R. Reck, E. F. Pfeiffer: Spontaneous and stimulated secretion of Quso-extractable immunosayable ACTH in man. *Klin. Wschr.* 52 (1974) 516
- 161 Volpè, R.: The role of autoimmunity in hypoendocrine and hyperendocrine function (with special emphasis on autoimmune thyroid disease). *Ann. int. Med.* 87 (1977) 86
- 162 Walaas, O., E. Walaas: Molecular events in hormone action. *Acta endocr. (Kbh.) Suppl.* 191 (1974) 3
- 163 Weindl, A., M. V. Sofroniew: Funktionelle Anatomie neuroendokriner Systeme. *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* 86 (1980) 12
- 164 Weiner, R. I., W. F. Ganong: Role of brain monoamines and histamine in regulation of anterior pituitary secretion. *Physiol. Rev.* 58 (1978) 905
- 165 Welbourn, R. B., D. A. D. Montgomery, I. L. Kennedy: The natural history of treated Cushing's syndrome. *Brit. J. Surg.* 58 (1971) 1
- 166 von Werder, K.: Wachstumshormon- und Prolaktinsekretion des Menschen. *Physiologie und Pathophysiologie (Habilitationsschrift)*. Urban & Schwarzenberg, München 1975
- 167 von Werder, K., T. Eversmann, H.-K. Rjosk, R. Fahlbusch: Treatment of hyperprolactinemia. In: *Frontiers in Neuroendocrinology*, hrsg. von W. F. Ganong, L. Martini. Raven Press, New York 1982 (S. 123)
- 168 von Werder, K., R. Fahlbusch, H.-K. Rjosk: Hyperprolaktinämie. *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* 86 (1980) 73
- 169 von Werder, K., H.-K. Rjosk: Menschliches Prolaktin. *Klin. Wschr.* 57 (1979) 1
- 170 Wiener, N.: *Kybernetik*. Rowohlt, Hamburg 1968
- 171 Woolf, P. D., E. A. Schenk: An FSH-producing pituitary tumor in a patient with hypogonadism. *J. clin. Endocr.* 38 (1974) 561
- 172 Wurtmann, R. J.: The pineal organ. In: *Endocrinology*, Bd. I, hrsg. von L. J. De Groot. Grune & Stratton, New York 1979 (S. 95)
- 173 Yalow, R. S., S. A. Berson: Immunoassay of endogenous plasma insulin in man. *J. clin. Invest.* 39 (1960) 1157
- 174 Yen, S. S. C., J. D. Hoff, B. L. Lasley, J. Rakoff, A. Lein: Studies on the role of luteinizing hormone releasing factor in the control of the menstrual cycle. In: *Hypothalamic Peptide Hormones and pituitary Regulation*, hrsg. von J. C. Porter. Plenum Press, New York 1977 (S. 253)
- 175 Yen, S. S. C., R. B. Jaffe: *Reproductive Endocrinology*. Saunders, Philadelphia 1978
- 176 Zimmerman, E. A., A. G. Robinson, M. K. Husain, M. Acosta, A. G. Frantz, W. H. Sawyer: Neurohypophysial peptides in the bovine hypothalamus: The relationship of neurophysin I to oxytocin, and neurophysin II to vasopressin in supraoptic and paraventricular regions. *Endocrinology* 95 (1974) 931

Sachverzeichnis

A

- Abdominalschmerzen, intermittierende 528
- Ablenkbarkeit, abnorme 1202
- Abort, drohender, Serum-HCG 480
- habituellem 468
 - wiederholter 468
- Absence 1185 f.
- Elektroenzephalogramm 1186
- Absterbeordnung 23
- Abwehr, zelluläre, granulozytäre, Störung 523
- AB0-Erythroblastose 564
- AB0-System 563 f.
- Acetazolamid 1189
- 17 α -Acetoxyprogesteron 439
- Acetylcholin 111, 877, 1127
- Interaktion mit Histamin und Gastrin 877
- Acetylcholinfreisetzung 1128
- Acetylcholin synthese 1127
- Acetyl-CoA 52, 1114, 1127
- Acetylsalicylsäure, hämorrhagisch erosive Gastritis 885
- Nephropathie 1042
- Achalasie 868 f.
- Achillessehnenreflex, Halbtenspannungszeit, Messung 1122
- Achlorhydrie, histaminrefraktäre 510
- Acrosin 420
- ACTH s. Hormon, adrenokortikotropes
- ACTH- β -LPH-Präkursor-molekül 303
- Acute phase proteins 559
- Adams-Stokes-Anfall 702, 705, 731
- Adaptationssyndrom 885
- Addison-Krankheit 391, 398 ff.
- s.a. Nebennierenrindeninsuffizienz
 - HLA-Faktor 33, 575
 - Hyperkalämie 228
 - Hypotonie 729
 - Klinik 399
 - Veränderungen der Nebennierenrindenhormone 402
- Addison-Krise 400
- Schock 750
- Adenin 3 f., 135
- Adenohypophyse, Ansprechbarkeit, Prüfung 468
- Adenomatose, endokrine, multiple 364, 884, 896
- Adenomyomatose 963
- Adenosindiphosphat 45 ff., 1113 f.
- Adenosinmonophosphat 1113
- zyklisches 72 f.
 - gesteigerte Sekretion durch das Darmepithel 913
- Adenosinmonophosphat, zyklisches*
- - Glykogenstoffwechsel 93
 - - Lipaseaktivierung 146
 - - Wirkungen 73
- Adenosin triphosphorsäure 44 ff., 49 f., 1113 f.
- Adenylatzyklasesystem, Einzelkomponente 146
- Adenylatzyklase-reaktion 72
- ADH s. Adiuretin
- ADH-Rezeptoren 207
- ADH-Test 1019
- Adiadochokinese 1147
- Adie-Syndrom 1138
- Adipositas s. Fettsucht
- s. Übergewicht
- Adipozyten 269
- Adiuretin 205, 207 f., 301
- Bestimmung 301
 - Freisetzung 208
 - Harnkonzentrierung 1001
 - Sekretionsort 294
 - Wirkungen 301
 - Zielorgan 208
- Adiuretine xzeß 208, 217
- Adiuretinmangel 208, 316 ff.
- Adiuretinmehrssekretion, regulative 316
- Adiuretinsekretion, inadäquate 208, 216 f., 311
- Adiuretin Spiegel 301
- ADP s. Adenosindiphosphat
- Adrenalektomie, beidseitige 409
- Adrenalin 111, 407
- Plasmaspiegel 407
 - Wirkung, physiologische 409
- Adrenalin-ausscheidung, renale 408
- - überwiegende 411
- Adrenalin-synthese 407
- Adrenalin-test 95
- Adrenarache 436
- Adrenogenitales Syndrom 390, 401 f., 498
- - HLA-Faktor 33
 - - Hodentumor 430
 - - Hypertonie 725
 - - kongenitales, Genitalbefund 494
 - - Veränderungen der Nebennierenrindenhormone 402
- Adrenokortikotropes Hormon s. Hormon, adrenokortikotropes
- Adrenosympathisches System 407
- - Bedeutung 409
 - - Tumoren 410
- Adventitiazellen 1060
- Adversiv-Krampf 1185
- Adynamia episodica hereditaria 1126 f.
- Adynamie 360
- Afibrinogenämie 112
- Aflatoxine 273
- Agalaktie, postpartale 465
- Agammaglobulinämie 25, 112, 118
- Bruton-Typ 562
 - erworbene 562
 - - Infektionen 600
 - Schweizer Typ 562
- Agardiffusionstest nach Guthrie 123
- Agglutination 551
- Aggressivität 1202
- Agonadismus 463 f., 498
- Agranulozytose 523
- Agraphie 1199
- AGS s. Adrenogenitales Syndrom
- Ahaptoglobinämie 112
- Ahornsirupkrankheit 123, 129, 1031
- Ahumada-del-Castillo-Syndrom 460, 465
- A-Hypervitaminose 277 f.
- Akinese 1143
- Akrocephalosyndaktylie 16
- Akromegalie 86, 305, 315, 321 f., 465
- Diabetes mellitus 306, 321
 - Diagnose 322
 - Hyperlipoproteinämie 165
 - Hypertonie 726
 - hypertrophe Knochenatrophie 372
 - Neuropathie 1155
 - Symptome 321
 - Therapie 322
- Akromikrie 320
- Akroparästhesien 174, 1157
- Akrozyanose 778
- bei Hyperventilation 834
- Aktivierendes retikuläres System 1179
- Alanin 89
- Alaninausscheidung, erhöhte, im Harn 53
- Alaninkonzentration, erhöhte 52
- Albers-Schönberg-Osteopetrose 372
- Albinismus 121, 128
- Albuminabbau 112
- Albumin-Aminosäure-Kreislauf, enterohepatischer 119
- Albumine, Eigenschaften 108
- Funktion 113
 - Regulierung der Plasmaprotein-konzentration 113
 - Syntheseort 113
- Albumin-Globulin-Quotient 926
- Gravidität 951
- Albuminpool, interstitieller, Pufferwirkung 112
- Albuminstoffwechsel 112 f.
- Albuminsynthese 112 f.
- Albuminvarianten, genetische 112
- ALD s. Aldolase
- Alder-Reilly-Granulationsanomalie 524
- Aldolase 101, 922
- der Leber 45
 - Serumkonzentration 195
 - ubiquitäre 45
- Aldolase-Isoenzyme 101
- Aldoserduktase 44 f.
- Aldoserduktasereaktion 45
- Aldosteron 219, 379
- Plasmagehalt 380
 - Regulation des Serumkaliumspiegels 225
- Aldosteronantagonist 429
- Aldosteronismus, Muskelschwäche 1124
- primärer s. Conn-Syndrom
- Aldosteronmangel 390
- Aldosteronnachweis 382
- Aldosteronsekretion, ACTH-Wirkung 389
- Einfluß des Natriums 389
 - Regulation 387 ff.
- Aldosteronstoffwechsel 382
- Aldosteronsynthese 380 f.
- Aldosteronüberproduktion s. Hyperaldosteronismus
- Aldosteronwirkung am Bindegewebe 1080
- Hemmung 389
 - mineralokortikoide 393
 - am Nephron 991
 - physiologische 390
- Alexie 1197
- isolierte 1199
- A- β -Lipoproteinämie 150, 169
- Alkalireserve 824
- Alkalische Phosphatase, Halbwertszeit 194
- - Serumkonzentration 195
- Alkalose 390
- Blutlactat Spiegel 51
 - Entstehung 240 f.
 - hypochlorämische 233
 - hypokalämische 247
 - - Cushing-Syndrom 316
 - Kaliumumverteilung 224, 228
 - kombiniert mit Azidose 250
 - Kompensationsmechanismen 241
 - metabolische 247 f., 824, 1230
 - - Azidurie 1048
 - - dekompensierte 1230
 - - Kompensation, respiratorische 247
 - - Ursachen 247
 - Organfunktionsstörungen 249
 - renal ausgelöste 247
 - respiratorische 51, 241, 248 f., 823, 1230
 - - bei Atmung in der Höhe 830
 - - bei Hyperventilation 834
 - - Kompensation, renale 248
 - - persistierende 249
 - - Übergang in die metabolische Azidose 1230
 - - Ursache 248 f.
 - Tetanie 249, 355
 - Vergiftung 1229 f.
- Alkaptonurie 116, 121, 128, 1072
- Alkohol, Galaktoseabbaublockade 99
- Hyperlipoproteinämie 165, 168
 - paradoxe Reaktion 96

- Alkohol*
 - Wirkung auf den Leberzellstoffwechsel 927 f.
 Alkoholabusus s. Alkoholismus
 Alkoholismus
 Alkoholexzeß, Zieve-Syndrom 950
 Alkoholintoxikation, Lactatumsatz 51
 Alkoholismus, Anämie 515
 - Folsäuremangel 285, 949
 - Hypoglykämie 89
 - Korsakow-Syndrom 1194
 - Leberstoffwechselstörung 927 f.
 - Nervenentmarkung 1154
 - Nicotinsäureamidmangel 280
 - Ösophaguskarzinom 873
 - Pankreatitis, akute 977
 - - chronische 976
 - Porphyria cutanea tarda 529
 - Vitamin-B₁₂-Mangel 278
 Alkoholtoleranz, erhöhte 26
 - herabgesetzte 1228
 Allen-Doisy-Test 451
 Allergie 552
 Allergische Reaktion 552 ff.
 - - bei Pilzinfektion 593
 - - Typ I 553 f.
 - - - Mechanismus 553
 - - - Nachweis 553 f.
 - - - Pathophysiologie 554
 - - Typ II 554
 - - Typ III 554 f.
 - - verzögerte 556 f.
 - - zytotoxischer Typ s. Allergische Reaktion, Typ II
 Allgemeinerkrankung, Nierenbeteiligung 1047 ff.
 Alloplodie 21
 Allopurinol 140
 Allotransplantatabstoßung 566 f.
 - Effektorlymphozyten 568
 - immunologischer Mechanismus 567 f.
 Alloxan 79
 Alloxandibetes 79
 Alopecia androgenetica 425
 Alport-Syndrom 1026
 δ-ALS s.
 δ-Aminolävulinsäure
 δ-ALS-Synthetase 528
 Alveolardruck, Messung 818
 Alveolarraumventilation s. Ventilation, alveoläre
 Alymphozytose 562
 Alzheimerische Krankheit 1194
 Amanitine 273
 Amblyopie, vorübergehende 1175
 Amenorrhö, Akromegalie 321
 - Diagnostik 466 f.
 - emotionelle 465
 - falsche 459, 467
 - hypergonadotrope 460
 - Hyperprolaktinämie 322
 - hypogonadotrope 460
 - hypophysäre 459
- Amenorrhö*
 - hypothalamische 459
 - idiopathische 459
 - nutritive 465
 - Ovarhypoplasie 464
 - ovarielle 459 f.
 - pathologische, Ursachen 459
 - physiologische 460
 - polyzystisches Ovar 466
 - primäre 401, 455, 460, 466
 - sekundäre 319, 460, 467
 - uterine 459
 - vegetative 460
 Amenorrhö-Galaktorrhö-Syndrom 459 f.
 Aminoazidurie 114, 1146
 γ-Aminobuttersäure, Wirkungen 298
 γ-Aminobuttersäure-Stoffwechsel, Rolle des Vitamin B₆ 283
 Aminoglykosid-Antibiotika, Nephrotoxizität 1040
 δ-Aminolävulinsäure 526 f.
 Aminophyllin, Einfluß auf die Hirndurchblutung 1173
 Aminosäuren 5, 107 ff., 110 f.
 - Desaminierung 110
 - essentielle 255
 - Gluconeogenese 54
 - glucoplastische 54
 - ketoplastische 54
 - physiologische Bedeutung 110
 - schwefelhaltige, Abbaublock 124
 - - Stoffwechselstörung 129
 Aminosäurenresorption, renale 992 f.
 Aminosäurensynthese, B-Vitamine 280 ff.
 Aminosäurenbau 111
 Aminosäureumsatz 109
 Aminosäurepool 110
 Aminosäurestoffwechsel 111, 114
 - Gewebszerfall 126
 - Leberfunktion 924
 - Leberparenchymfunktionsstörung 128
 - Pathophysiologie, allgemeine 111 ff., 114
 - - spezielle 123 ff.
 Aminosäurestoffwechselblock, metabolischer 116
 Aminosäurestoffwechselstörung 924 f.
 - erbliche 128 f.
 - Folgeerscheinungen 116
 - primäre 114, 123 ff.
 - sekundäre 114, 126 ff.
 Aminosäuretransport, Insulinwirkung 66, 68
 Aminosäuretransportblockierung, enterale 116
 - renale 116
 - sekundäre 114
 - tubuläre, kombinierte 131
 Aminoverbindung, Methämoglobinbildung 1224
 Ammoniak 996
- Ammoniak*
 - Interferenz mit dem Gehirnstoffwechsel 947
 Ammoniakausscheidung, renale 243, 996
 Ammoniakbildung, renale 996
 Ammoniumsynthese, mangelhafte 243
 Amnesie, anterograde 1195
 - axiale 1193 f.
 - epileptischer Genese 1195
 - kortikale 1193 f.
 - organische 1194
 - posttraumatische 1195
 - psychogene 1196
 - retrograde 1195
 - - plötzliche 1195
 Amnestisches Syndrom 1194
 Amniozentese, Lipidosendiagnostik 171
 AMP s.
 Adenosinmonophosphat
 Amygdalin 272
 α-Amylase 38, 969 f.
 - Halbwertszeit 194
 - Serumkonzentration 195
 γ-Amylase 92
 Amylo-1,6-glucosidase 92
 Amylo-1,6-glucosidase-Mangel 95 f.
 Amyloid 116, 550
 Amyloidose 116 f.
 - Dünndarmstörung 901
 - heredofamiliäre 117
 Amyloidosen, Einteilung 110
 Amylo-1,4-1,6-transglucosidase 91
 Amylo-1,4-1,6-transglucosidase-Mangel 95 f., 924
 Anabolika, Wirkung auf Knochenumsatz 354
 Analbuminämie 112, 117
 - Folgen 118
 Analgetika 1162 f.
 Analgetikaneuropathie 1041 f.
 Analgie, kongenitale, mit Anhidrose 1149
 Anämie, aplastische 1226
 - - bei akuter Virushepatitis 950
 - Atmung 856
 - atypische 1226
 - autoimmunhämolytische 949
 - Definition 505
 - Eisenbindungskapazität 508
 - hämolytische 511 ff.
 - - autoimmune 515
 - - durch chemische Substanzen 515
 - - Eisenhaushalt 508
 - - enzymopenische 514 f.
 - - extrazellulär bedingte 512, 515 f.
 - - Gallensteinbildung 960
 - - Gallensteinhäufigkeit 964
 - - kongenitale 512 f.
 - - - nichtsphärozytäre 513
 - - - sphärozytäre 512
- Anämie, hämolytische*
 - - durch Mikroorganismen 515
 - - Porphyrie 528
 - - Ursachen 512
 - - zellulär bedingte 512
 - hypochrome, bei Leberkrankheit 949
 - hypoproliferative 516 f., 1215
 - - aplastische 516
 - - Eisenhaushalt 508
 - - immunhämolytische, Autoantikörper 576
 - durch Kälteantikörper bedingte 515
 - Kreislaufzeit 630
 - nach Magenresektion 890
 - makrozytäre bei Leberzirrhose 949
 - bei malignem Tumor 1215
 - megaloblastäre 141, 509, 890
 - - Blutmeßgrößen 504
 - - Eisenhaushalt 508
 - - Symptomatologie 510 f.
 - - tropische Sprue 900
 - Paraproteinämie 120
 - perniziöse 287, 881, 883
 - - Autoantikörper 576
 - - mit chronisch-atrophischer Gastritis 578 f.
 - - HLA-Faktor 33
 - Plasmaeisenkonzentration 508
 - pseudoplastische 1226
 - renale 1016
 - Serumferritinkonzentration 508
 - sideroachrestische 517
 - - Eisenhaushalt 508
 - Symptomatologie 505, 510 f.
 - bei Urämie 517
 - vergiftungsbedingte 1226
 - durch Wärmeantikörper bedingte 515
 Anämien, Einteilung 506
 Anaphylaktische Reaktion 552
 - Sofortreaktion, Arthus-Typ s. Allergische Reaktion, Typ III
 - - Reagentyp s. Allergische Reaktion, Typ I
 Anaphylaxie, generalisierte 554
 Anastomosen, arterielle, zerebrale 1173
 - lymphatikovenöse 806
 Andersen-Krankheit s. Glykogenspeicherkrankheit, Typ IV
 Androgene 400 ff., 438
 - Biosynthese 444
 - chemische Struktur 379
 - ovarielle 440 ff.
 - Plasmakonzentration 421 ff.
 - - bei der Frau 441
 - - beim Mann 441
 - proteingebundene 422

- Androgenmangel,
 angeborener 314
 Androgennachweis 387
 Androgenproduktion 309
 Androgensekretion,
 Regulation 390
 Androgenstoffwechsel 387,
 421 ff.
 – bei der Frau,
 Hauptenzyme 443
 Androgenüberproduktion s.
 Hyperandrogenismus
 Androgenwirkung 424 f.
 – physiologische 400 f.
 Δ 4-Androsten-3,17-dion 438
 Anenzephalus, mütterliche
 Östriolausscheidung 481
 Aneuploidie 20
 Aneurin s. Vitamin B₁₂
 Aneurysma, arterielles,
 Entstehung 759
 – arteriosklerotisches 773
 – poststenotisches 773
 – sackförmiges 773, 775
 – Ursachen 773
 Aneurysmaadissektion 775
 Aneurysmaruptur 775
 – intrakranielle 1176 f.
 Anfall, epileptischer 1184 f.
 – – Elektroenzephalogramm
 1188
 – – großer s. Grand mal
 – – kontraversiver 1185
 – kataleptischer 1191
 – myoklonisch-astatischer
 1185
 – psychomotorischer 1187
 – synkopaler 731
 – tetanischer, bei
 Hyperventilation 834
 Angiitis, allergisch-
 granulomatöse 1106
 – nekrotisierende,
 Nierenbeteiligung 1042
 Angina abdominalis 902
 – pectoris 652 ff.
 – – unter Belastung 670
 – – Provokationsteste 670 f.
 Angiodysplasie, kongenitale
 775
 Angiokardiographie 635 f.
 – mit Radionukliden 620
 Angiokeratoma corporis
 diffusum 172, 174
 – – – Nervenentmarkung
 1155
 – – – Neuropathie 1155
 Angioödem, hereditäres 800
 Angiopathie, diabetische,
 Bindegewebsveränderun-
 gen 1080
 – nekrotisierende,
 Neuropathie 1155
 Angiosarkom 808
 Angiotensin 715
 Angiotensin I 998
 Angiotensin II 715, 998,
 1002
 Angiotensinase 998
 Angiotensinogen 715
 Angiotensin-Renin-
 Aldosteron-System, Schock
 742
 Anhidrose 1250, 1252
 – kongenitale 1149
 – pathologische 1149
 Anhidrose
 – bei primärer
 Positionshypotonie 1150
 – nach Sympathektomie
 1149 f.
 Anorexie 428
 – Plasmagonadotropinspie-
 gel 427
 – Plasmatestosteronspiegel
 427
 Anorexia nervosa 266, 392,
 464
 – – Differentialdiagnose zur
 HVL-Insuffizienz 319
 – – Hyperlipoproteinämie
 165
 Anorexie 278
 Anorthoploidie 21
 Anosmie 314
 Anovulation 466
 Anoxie bei Vergiftung 1222
 Anstrengungsdyspnoe 648
 Antiandrogene 401, 441, 443
 – Kontraindikation 443
 Antibasalmembran-
 Glomerulonephritis 1022
 Antibiotika, nephrotoxische
 1040
 – systemischer Lupus
 erythematodes 1105
 Antibiotikatherapie, Einfluss
 auf die Darmflora 918
 – Kaliumverlust 227
 Antichymotrypsin 109
 Antidiabetika, orale 83 f.
 Antidiurese 301 f., 1001
 Antidiuretisches Hormon s.
 Adiuretin
 Antidot, chemisches 1239
 – pharmakologisches 1239
 Antiepileptika,
 Schmerztherapie 1163
 – systemischer Lupus
 erythematodes 1105
 – Wirkungsmechanismus
 1189
 Antiepileptika-Osteomalazie
 362
 Antiepileptikatherapie,
 Folsäuremangel 285
 Antigen 542
 – Applikationsort 547
 – Dosierung 547
 – karzinoembryonales s.
 Karzinoembryonales
 Antigen
 – proteines 547
 – tumorassoziertes 1216 f.
 Antigen-Antikörper-Reaktion
 551
 – Agglutination 551
 – Glomerulonephritis 1021
 – Präzipitation 551
 Antigene, exogene,
 kreuzreagierende 572 f.
 – onkofetale 570 f.
 Antigenic mimikry 34
 Antigravitationsmuskeln
 1137
 Antihypertensiva,
 systemischer Lupus
 erythematodes 1105
 Antikoagulantientherapie,
 Hirnblutung 1176
 Antikonvulsiva,
 antiepileptische
 Wirksamkeit 1189
 Antikörper 548 ff.
 – gegen
 Acetylcholinrezeptor 581
 – agglutinierende 577
 – antierythrozytäre 515,
 581, 1215
 – antimitochondriale 580
 – antinukleäre 580, 582,
 1102 f.
 – Aufbau 548
 – autoimmune 515
 – Biosynthese 548
 – blockierende 577
 – Coombs-positive 577
 – exotoxinneutralisierende
 594
 – gegen Gefäße 577
 – gegen Kolonepithel 912
 – kreuzreagierende 1088
 – gegen Milch 912, 915
 – natürliche 559
 – die Phagozytose fördernde
 591
 – regulatorische 108
 – in Sekreten 594
 – virusneutralisierende 592
 – mit Wirkung auf
 Zellrezeptoren 577
 – zytotoxische 577
 Antikörperbildung 519
 – Kinetik 543 f.
 – lokale 594
 – Vitamin-B₁₂-Mangel 282
 Antikörperdiabetes 65
 Antikörperhaftungsschutz 113
 Antikörpermangel 522
 Antikörpermangelsyndrom
 118
 – intestinale Erscheinungen
 912
 – sekundäres 562
 – transitorisches 118
 Anti-Müller-Hormon 492
 Antispastika mit rostralem
 Angriffspunkt 1140
 Antithrombin 3 109
 α_1 -Antitrypsin 109, 112
 Antitrypsinosisprotein 111
 Antitrypsinmangel 112
 α_1 -Antitrypsin-Mangel 849
 – Folgen 118
 Anurie, Vergiftung 1231
 Aortenaneurysma,
 Dissektion 775
 – Komplikation 775
 – Ruptur 775
 – Ursachen 775
 Aortenbifurkationsverschluß
 772
 Aortenbogenarteriitis 1107
 Aortenbogensyndrom,
 Hypotonie 730
 Aortendilatation 655
 Aortendruck, mittlerer 641
 Aortenisthmusstenose,
 Hypertonie 719, 726
 Aortenklappenfehler,
 Lungenfunktion 855
 Aortenklappeninsuffizienz
 654 f.
 – Befunde 654 f.
 – Hypertonie 719, 727
 – Karotispulskurve 608 f.
 Aortenklappeninsuffizienz
 – Komplikationen 654
 Aortenklappenstenose,
 Befunde 652
 – Karotispulskurve 607 f.
 – Komplikationen 652
 Aortenstenose, Hypotonie
 730
 – muskuläre, subvalvuläre
 653
 – – – Apexkardiogramm
 610
 – – – Karotispulskurve
 608 f.
 – valvuläre s.
 Aortenklappenstenose
 AP s. Alkalische
 Phosphatase
 Apallisches Syndrom 1181
 Apathie 1201 f.
 Apexkardiogramm 608 ff.
 – klinische Bedeutung 609
 – normales 608 f.
 Aphasie 1197 ff.
 – amnestische 1198 f.
 – Broca-motorische 1199
 – episodische 1199
 – expressive 1199
 – gemischte 1199
 – intellektuelle Funktionen
 1199
 – komplexe 1199
 – motorische 1198 f.
 – reine 1197
 – – motorische 1197
 – rezeptive 1199
 – sensorische 1198 f.
 – zentrale 1199
 Aphasietypen 1198
 – Differentialdiagnose 1198
 Aplasia uteri 459
 Apneusis-Zentrum 825
 Apnoeversuch 629
 Apolipoproteine 154
 Apomorphin 297
 Apparat, juxtaglomerulärer
 998
 Appendizitis, linksseitige
 916
 Appetitregulation, Störungen
 267 f.
 APUD 316
 Apudom 316
 APUD-Zellen 875
 APUD-Zellen-Tumor 895
 Arachidonsäure 143 f.
 Arachnodaktylie 16, 1081
 Arbeit s. Belastung
 körperliche
 Arbeitsproteinurie 1005
 Arbeitsvermögen, physisches,
 Bestimmung 622
 Arcus corneae 162
 Areflexie 1138
 – benigne 1138
 Arginin 54, 111
 Argininbernsteinsäurekrank-
 heit 127
 Argonz-del-Castillo-Syndrom
 460
 Arm-Ohr-Kreislaufzeit 629
 Arnold-Healy-Syndrom 392
 – Hypertonie 725
 Arrhenoblastom 471
 Arsenvergiftung 1238

- Arteria femoralis, Fluß- und Druckmessungen 766
 – pulmonalis, Mitteldruck 821
 – – Verlegung 837
 – subclavia, Segmentverschluß 771
 – vertebralis, kraniokaudaler Druckgradient 772
 Arterien, elastische 756 f.
 Arterien dilatation, poststenotische 772
 Arterien drosselung, Phänomen der Diversion 766 f.
 Arterien durchfluß nach Arbeit 760
 – in Ruhe 760
 Arterien elongation 775
 Arterien puls 759 f.
 Arterien stenose 772 f.
 – klinischer Verlauf 773
 – kritischer Restquerschnitt 772
 – Thrombose 773
 Arterien verschluß 763 ff.
 – Durchflußreserve 765
 – Hämodynamik 764 ff.
 – Kollateralkreislauf 764 ff.
 – – Entwicklung 764
 – – Leistungsfähigkeit 770 f.
 – – zeitliche Verhältnisse 770 f.
 – Länge 771
 – Lokalisation 770 f.
 – Mikrozirkulation 769
 – Mitteldruckgefälle 765
 – Pathogenese 763 f.
 – Schweregrad der Durchblutungsstörung 767 ff.
 – Steal-Syndrome 771 f.
 – Ursachen 763
 Arteriitis cranialis 1106
 Arterienkonstriktion, Schock 738
 Arteriole tonusstörung 778
 Arteriosklerose, Diabetes mellitus 77
 – der großen Gefäße 726
 – – Hypertonie 719
 – obliterierende 763
 – Prophylaxe 87
 – Risikofaktoren 159
 – zerebrale 1174
 Arthritiden, entzündliche, Klassifikation 1084
 Arthritis 1084
 – chronische, Neuropathie 1155
 – mutilans 1097
 – rheumatische 1085
 – rheumatoide s. Polyarthritiden, chronische
 Arthrose, Knorpelveränderungen 1071 f.
 – Pathogenese 1071 f.
 Arthus-Reaktion s. Allergische Reaktion, Typ III
 Arylsulfatase 174
 Asbestose, Lungenfunktion 851
 Aschoff-Knötchen 1086 f.
 Ascorbinsäure s. Vitamin C
 Asparaginsäure 111
 Aspergillose, bronchopulmonale 593
 Asphyxie, Definition 829
 – neonatale 481
 – bei Vergiftung 1222
 Asterixis 948
 Asthenie 399, 1124
 Asthenurie 1019
 Asthma bronchiale, allergisches 554
 – – Atmungsbehinderung 842 f.
 Asthmaanfall 842
 – Blutvolumen 631
 – Pathophysiologie der Atmung 844
 Asynapsis 22
 Aszites 941 f.
 – chylöser 159, 810
 – Eiweißgehalt 941
 – Elektrolytveränderungen 942
 – hämorrhagischer 975
 – Hyperaldosteronismus, sekundärer 942
 – Pathogenese 942
 – Ursachen 941
 Ataxia teleangiectasia 562
 Ataxie 176, 1147
 – akute 1148
 – frontale 1148
 – Pyruvatstoffwechselstörung 52
 – sensible 1148
 – spinale 1148
 – vestibuläre 1148
 – zerebelläre 1147 f.
 Atelektase 837
 – Durchblutung 841
 – Lungenfunktion 841
 – Schock 743
 – tumorbedingte 841
 Atemäquivalent 820
 Atemarbeit 819
 Atemgasdiffusion 820 f.
 Atemgase, Diffusionsstrecke 821
 – Diffusionswiderstand 821
 Atemgrenzwert 820
 – Sollwert 827
 Atemluft, CO₂-angereicherte 831
 – Wasserstoffgehalt, erhöhter 43
 Atemmechanik 816 ff.
 – Gewebsdeformationswiderstand 819
 – Strömungswiderstände 817 ff.
 Atemmuskulatur, Innervation 824 f.
 – Lähmung 835
 Atemökonomie 820
 Atemreserven, ventilatorische 819 f.
 Atemrhythmusstörung 833
 Atemstillstand, inspiratorischer 825
 – bei Vergiftung 1222
 Atemvolumen, pulmonales 816
 Atemwege, freihalten 750
 – obere, Obstruktion 841
 Atemweginstabilität 841
 Atemwegobstruktion 837, 841 f.
 – Definition 829
 – extrathorakale 841 ff.
 – intrathorakale 841 ff.
 – Lokalisation 841
 – Notfallsituation 860
 – Qualitäten 841
 – Sekundenkapazitätsmessung 820
 Atemwegwiderstand 817 f.
 – expiratorischer 818 f., 826
 – inspiratorischer 818 f., 826
 – Sollwerte 826
 Atemwiderstand, visköser 817
 Atemzentrum, bulbäres 825
 – Erregungssteigerung bei Vergiftung 1222
 Atemzentrumsdepression, Azidose 245
 Atemzentrumsstimulation, Alkalose 249
 Atherogenese, Hyperlipidämie 147
 Atherosklerose, Gefäßgeräusche 773
 – Pathogenese 763
 – – Noxen 763
 – Risikofaktoren 763
 Athetose 1143
 Atmung 816 ff.
 – abnorme atmosphärische Bedingungen 830 ff.
 – in abnormer Höhe 830
 – Anpassung an körperliche Arbeit 826
 – Azidose metabolische 246
 – bei Beschleunigung 833
 – bei CO₂-angereicherter Atemluft 831
 – Gaswechsel 820 ff.
 – Globalinsuffizienz s. Hypoventilation, alveoläre
 – Kälteschaden 1247
 – Partialinsuffizienz s. Verteilungsstörung, ventilatorische
 – Pathophysiologie, allgemeine 828 ff.
 – – spezielle 839
 – periodische 833 f.
 – physiologische Grundlagen 816 ff.
 – Regelkreis 825
 – Regelkreisstörung 860
 – Regulation 824 ff.
 – – Glomus caroticum 825
 – – Hormoneinfluß 826
 – – humorale 825
 – – Körpertemperatureinfluß 826
 – – zentrale 825
 – bei Schwerelosigkeit 833
 – Sekundenkapazität 819
 – – relative 820
 – – Sollwerte 827
 – Störung bei Vergiftung 1222 f.
 – – zentrale 1222 f.
 – – bei Überdruck 831 f.
 Atmungsenzymblockade, Vergiftung 1223, 1225
 Atmungskettenphosphorylierung 45
 – Ausfall 58
 Atopie 554
 ATP s. Adenosintriphosphorsäure
 ATPase 41
 ATP-Spaltung 41
 Atransferrinämie 112
 Atrophie-blanche-Flecken 791
 Ätzgastritis 881
 Auftauchen 832
 Aufwachttemperatur 454
 Augenkammerwassersekretion, Kälteschaden 1248
 Augenlinse, Galaktitablagerung 100
 Augenlinsentrübung s. Katarakt
 Ausfallserscheinungen, klimakterische 463
 Austauschgefäße 756 f.
 Austin-Flint-Geräusch 654
 Autismus 130
 Autoallergie 1098
 Autoantigene, haptensierte 572 f.
 – sequestrierte 572
 Autoantikörper, Hyperlipoproteinämie 165
 – organspezifische 572
 – pathogene 577
 – zirkulierende 574
 Autohypophysektomie 321
 Autoimmunerkrankung 356, 572 ff., 598, 1117
 – Ätiologie 572 ff.
 – genetische Faktoren 574
 – Pathomechanismus 574
 Autoimmunisierungsprozeß, multiple Sklerose 1170
 Autoimmunität, viral induzierte 598
 Autoimmunreaktion gegen Gehirn 573
 Autoradiographie 133
 Autotransfusion 751
 Axondegeneration 1135
 Axoplasmfluß, Störung 1154
 Azärolplasminämie 112
 Azidose 240
 – Addison-Krankheit 398
 – durch Basenverluste 245
 – Diabetes mellitus 75
 – Entstehung 240
 – hyperchlorämische 233, 243
 – – bei chronischer Niereninsuffizienz 1034
 – – hypokalämische 1047
 – Hyperkalämie 246
 – hyperkalämische 243
 – Kaliumverteilung 224, 229
 – kombiniert mit Alkalose 250
 – Kompensationsmechanismen 241
 – metabolische 241 ff., 824, 1229
 – – Ammoniakausscheidung 996
 – – Atmung 246
 – – CO-Vergiftung 1224
 – – Hyperventilation 857

- Azidose, metabolische*
 – – Kompensation, renale 242
 – – – respiratorische 241
 – – – Kußmaul-Atmung 857
 – – Pathophysiologie 242 ff.
 – Organfunktionsstörung 246
 – Pathophysiologie, spezielle 242 ff.
 – Propionsäureverwertungsstörung 58
 – renal bedingte 243
 – renal-tubuläre 363, 1033 ff.
 – – distale 243, 1030, 1034
 – – – inkomplette 1034
 – – Kaliumverlust 227
 – – proximale 243, 1030, 1034
 – – Säure-Basen-Haushalt 244
 – respiratorische 241, 823, 1229
 – – Pathophysiologie 245 ff.
 – urämische, Blutchemismus 859
 – – Liquorchemismus 859
 – Vergiftung 1222, 1229 f.
 Azidurie, paradoxe 1048
 Azoospermie 427 f.
 Azotämie 1011
 – Harnstauungsniere 1052
- B**
- Babinski-Reflex 1139
 Baker-Zyste 1094
 Bakterien 584 f.
 Bakteriensexotoxine, Antikörper 594
 Bakterienflora, dermale 593
 Bakterienopsonierung 560
 Bakteriolyse 584
 – antikörperinduzierte 595
 Bakteriurie 1026 ff.
 – Häufigkeit 1027
 Ballaststoffe 908
 Bandscheibendegeneration, Pathogenese 1072
 Banti-Syndrom 939
 BAO s. Magensekretion, basale
 Barbitalausscheidung, Abhängigkeit vom Urin-pH 1233
 Barbiturate 1189
 – Hauptangriffsorte 1236 f.
 Barbitursäurederivat 184
 Barorezeptoren 715
 Barotrauma 832
 Barrett-Syndrom 871
 Barr-Körperchen 31
 Bartonella bacilliformis 515
 Bartter-Syndrom 391, 1036
 – Hypokalämie 226
 – Hypotonie 730
 – Pathophysiologie 226
 Basalmembran, Aufbau 1069
 – makromolekularer Status 1073
 Basalöstrogene 446
 Basaltemperatur 454
- Basedow-Krankheit 343 f.
 – bei hypothalamischen Erkrankungen 313
 – Pathogenese 343
 – Schilddrüsenvergrößerung 313
 Basedow-Struma, Szintigramm 337
 Basenausscheidung, renale, bei Vergiftung mit basischen Verbindungen 1232
 Basenexzeß 241
 Basenverlust 245
 Basophilie 521
 BCG-Schutzimpfung 560
 Beatmung mit endexpiratorisch positivem Druck 861
 – mit intermittierendem Überdruck 861
 – künstliche 860 f.
 – – Entwöhnung 861
 – – O₂-Konzentration 860
 – – Volumendosierung des Atemgemisches 860
 – – Zusammensetzung des Atemgemisches 860
 – bei Vergiftung 1223
 Bechterew-Krankheit, HLA-Merkmal 575
 Beckenlymphgefäßaplasie 804
 Beckenvenenthrombose, Kollateralkreislauf 790
 Beckenvenenverschluß, Atmungskurve 784
 – Strömungsgeschwindigkeit 784
 Begleithyperprolaktinämie 322 f.
 Behçet-Krankheit, HLA-Faktor 33
 Beinvenendruck 782
 Belastung, körperliche, Anpassung der Atmung 826
 – – dynamische 643 ff.
 – – Herzauswurfraction 644
 – – Herzinnendruck 646
 – – Herz-Minuten-Volumen 643 f., 718
 – – Herzschlagvolumen 643 f.
 – – Herzventrikelvolumen 644
 – – isometrische 646
 – – koronare Herzkrankheit 670 f.
 – – maximale 621 f.
 – – Pulsfrequenz 621 f.
 – – Sauerstoffempfindlichkeit 831
 – – Spirometrie 622 f.
 – – submaximale 621 f.
 Belastungselektrokardiogramm 691
 Belastungsmiopathie mit Laktazidose 1119
 Belastungstests 621
 – klinische Bedeutung 623
 Bence-Jones-Protein 550, 1050
 Benzodiazepine 1201
 – Hauptangriffsorte 1236 f.
- Benzodiazepinrezeptoren 1237
 Benzolabbau 1226
 Benzolintoxikation 1226
 – Hämolyse 515
 Benzolleukose 1226
 Benzopyrene 887
 Beriberikrankheit 278
 Beschleunigung, Atmung 833
 Betriebsumsatz 253
 Bettataxie 1148
 Beugekontraktur, schmerzhafte 1140
 Beugereflex 1138
 Beugespastizität 1139
 – der Beine, Therapie 1140
 Bewußtlosigkeit 1180
 – Hypoglykämie 44
 Bewußtsein 1179 ff.
 Bewußtseinsinhalt, veränderter 1180
 Bewußtseinsstörung, metabolische Ursachen 1180
 – qualitative 1180 ff.
 – quantitative 1179 f.
 – – Elektroenzephalogramm 1180 f.
 – sensory deprivation 1181
 Bewußtseinsverlust, orthostatischer 780
 Bicarbonatinfusion, Tetanie 356
 Bicarbonatpuffersystem 823
 Bicarbonatregeneration 239
 Bicarbonatresorption, renale 994 f.
 Bicarbonatverbrauch 239
 Biermersche Krankheit s. Anämie, perniziöse
 Big Gastrin 877
 Biglieri-Syndrom, Hypoaldosteronismus 393
 – Hypokortisolismus 400
 Biguanide 83 f.
 – Laktatazidoseinduktion 52
 – Wirkungsmechanismus 85
 Bilirubin, frühmarkiertes 931
 – glucuronsäure-gekoppeltes 49, 932
 – konjugiertes 932 f.
 – – Bestimmung 933
 – – Sekretionsstörung 944
 – unkonjugiertes 932
 – wasserunlösliches 932
 Bilirubinausscheidungsstörung, isolierte 944
 Bilirubindiglucuronid 932 f.
 Bilirubinmonoglucuronid 932
 Bilirubinmonoglucuronyltransferase 932
 Bilirubinproduktion 931 ff.
 – tägliche 931
 Bilirubinstoffwechsel 931 ff.
 Bilirubinüberproduktion 943
 Billroth-I-Magenresektion 888
- Billroth-II-Magenresektion 888
 Bindegewebe 1060 ff.
 – Alterungsvorgang 1071
 – Biochemie 1060 ff.
 – biologische Eigenschaften 1065
 – biomechanische Eigenschaften 1069
 – Fasertextur 1065
 – der Geschlechtsorgane, Hormonwirkungen 1080
 – Grundsubstanz 1060
 – – rheologische Eigenschaften 1070
 – kollagenes, Zug-Dehnungsverhalten 1069
 – makromolekulare Chemie 1064 ff.
 – Pathophysiologie, allgemeine 1071 ff.
 – – spezielle 1081
 – perikapilläres, molekularer Zustand 1073
 – physiologische Grundlagen 1060 ff.
 – Proteoglykanmuster 1065
 – Regelkreis 1074
 – Rheologie 1068 ff.
 – sklerosiertes 800
 – spezialisierte 1060
 – Vorkommen 1060
 Bindegewebserkrankung 1083
 – angeborene 1081 ff.
 – Assoziation mit Genen der Haupt-Histokompatibilitätsregion 1084
 – erworbene 1083
 Bindegewebsfasern 1060 ff.
 Bindegewebszellen 1060 f.
 Biotin s. Vitamin H
 Biotinenzyme 284
 Biotransformation 922, 934 f.
 Blase s. Harnblase
 Blasengalle, Bestandteile 957
 Blasen-Kornzweig-Syndrom 169
 Blasenmole, HCG-Bestimmung 479
 Blausäurevergiftung s. Cyanidvergiftung
 Bleivergiftung, akutes Nierenversagen 1040
 Blitz 1269 f.
 Blitzeinwirkung, direkte 1270
 – indirekte 1270
 Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe 1185
 Bloch-Sulzberger-Syndrom s. Incontinentia pigmenti
 Bloom-Syndrom 19, 428
 Blue Bloater 846 f.
 Blut 502 ff.
 – arterielles, venöse Zumischung 836 f.
 – Bicarbonatgehalt 824
 – Gastransport 822 ff.
 – – Sollwerte 827
 – Hämoglobingehalt 504
 – O₂-Transportfähigkeit 822
 – Sauerstofftransportfähigkeit, maximale 751
 – Vergiftungsfolgen 1223

- Blut**
 – Vitamin-B₁₂-Spiegel, Messung 287
 Blutammoniakgehalt, Leberinsuffizienz 925
 Blutbildungsstörung, Vergiftung 1226
 Blutholesterinspiegel, Verschlußikterus 927
 Blutdruck 712 ff.
 – arterieller, Bestimmung 620 f.
 – Cortisolwirkung 394
 – Einflußgrößen 712 f.
 – Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinden-Achse 716
 – intrakapillärer 778
 – Katecholaminwirkung 714
 – Natriumwirkung 717
 – physiologische Grundlagen 712
 – poststenotischer 760
 – Regulationsfaktoren 713 ff.
 – Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 715
 – spinales vasodepressorisches Zentrum 714
 – Vasomotorenzentrum 713 f.
 – venöser s. Venendruck
 Blutdruckabfall bei Hyperventilation 834
 Blutdruckkrisen 410
 Blutdruckmessung 620 f.
 Blutdruckniveau, kritisches 765
 Blutdruckreserve 765
 Blutergelenk 1072
 Blutfructosekonzentration bei Pfortaderkollateralkreislauf 102
 Blutgase, arterielle, Sollwerte 827
 – venöse, Sollwerte 827
 Blutgerinnung 531 ff.
 – Extrinsic-System 531
 – intravasale, chronische, tumorbedingte 1215
 – Intrinsic-System 531
 – physiologische Grundlagen 531
 – Schema 531
 – Schock 740
 – Steigerung bei Vergiftung 1226
 Blutgerinnungsfaktoren, Nomenklatur 531
 – plasmatische, Mangel 534 f.
 – Synthese in der Leber 926
 – Syntheseart 536
 – Vitamin-K-abhängige 926
 Blutgerinnungsstörung, Tumor, bösartiger 1215
 Blutgerinnungszeit, Bestimmung 534
 Blutglucosekonzentration 44
 – Cortisolwirkung 393 f.
 – Einfluß auf freie Fettsäuren 146
 – fetale 89
- Blutglucosekonzentration**
 – Glykogenspeicherkrankheit, Typ I 96
 – nach Insulinantikörperinjektion 65
 – Insulinsekretion 63
 – Kälteschaden 1248
 – Regelmechanismus 81 f.
 Blutgranulozyten 519
 Blutgruppenimmunologie 563 ff.
 Blutgruppensysteme 563 ff.
 Blutharnsäurekonzentration 137
 – erhöhte s. Hyperurikämie
 Blutharnstoffkonzentration, chronische Niereninsuffizienz 1015
 Blut-Hirn-Schranke 1170, 1173
 Blutkonserven, ACD-stabilisierte, Azidose 1230
 Blutkrankheit, Harnsäureanstieg 139
 Blutkreislauf s. Kreislauf
 Blutlaktatkonzentration 51
 – erhöhte, bei Tumor 87
 Blut-Liquor-Schranke, Permeabilitätsstörung 1167 f.
 Blut-Nerven-Schranke 1153, 1157
 Blut-pH-Wert 241
 – Regulation 823
 Blutrheologie 778
 Blutsequestration 738, 744
 Blutserotonin Spiegel, erhöhter, Karzinoid 126
 Blutströmung, laminaire 759
 – turbulente 759
 Blutströmungsgeschwindigkeit, arterielle Messung 760
 Blut-Testis-Barriere 419
 Blutthrombokinasen 531
 Bluttransfusion bei hypovolämischem Schock 750 f.
 – Ikterus 946
 – Tetanie 355
 Blutung 531
 – gastrointestinale 885
 – intestinale 949
 – intrazerebrale s. Hirnblutung
 – spontane 535
 – Stillstand 531
 – uterine, anovulatorische 456
 – – azyklische 457 f.
 – – dysfunktionelle 456 f.
 – – juvenile 458
 – – prämenstruelle 457
 Blutungsneigung s. Hämostasestörung
 Blutungszeit, Bestimmung 534
 Blutverlust 531
 – akuter 505
 – Anämie 505
 – Eisenmangel 507
 – Hypotonie 732
 Blutverteilung in verschiedenen Organen 1114
 Blutviskosität 713, 739 f.
- Blutviskosität**
 – erhöhte 86
 – – Blutdruck 718
 – – Makroglobulinämie 120
 – Kälteschaden 1246
 – Mikrozirkulation 779
 Blutvolumen, Bestimmung 630 f.
 – – klinische Bedeutung 631
 Blutweg, Tumorausbreitung 1213
 Blutzellenveränderung bei malignem Tumor 1214
 Blutzellreihe, rote, Meßgrößen 504
 Blutzuckerspiegel s. Blutglucosekonzentration
 Blutzufuhr, uteroplazentare, mütterliche 476
 Blutzusammensetzung, chronische Niereninsuffizienz 1014 f.
 B-Lymphozyten 544, 910
 – Funktion 546
 – Oberflächenmarker 544 f.
 Boerhaave-Syndrom 871
 Börjeson-Forsman-Lehmann-Syndrom 25
 Boten-RNS 12
 Bothriocephalus latus 287
 Botulismus 1130
 Bowditch-Effekt 641
 Brachyösophagus 871 f.
 Bradykardie 699
 Bradykinin 553, 1002
 Brenztraubensäure 923
 Bridenileus 918
 Broad- β -disease 160, 164
 Broca-Formel 267
 Bromidvergiftung 1229
 Bromocriptin 298
 Bromsulphaleinausscheidung, Leberfunktion 936
 Bromsulphaleintest 936
 Bronchialamyloidose 117
 Bronchialkreislauf, Anastomosen zur Lungendurchblutung 822
 Bronchialschleimhauttumor, ektopische Hormonbildung 1216
 Bronchien, kleine, Check-valve-Mechanismus 842
 Bronchienobstruktion 842
 Bronchiolenobstruktion 842
 Bronchiolitis obliterans, Ventilationsstörungen 845
 Bronchitis, chronisch asthmoide 844
 – – obstruktive bei Kyphoskoliose 839
 – – – Lungenfunktion 842, 844 f.
 – chronische 844
 Bronchopneumonie 852
 Bronchusventilstenose, tumorbedingte 841
 Bronzediabetes 530
 Brustwandphonokardiographie 612
 Budd-Chiari-Syndrom 940 f.
 – Aszites 941
 Bulbus duodeni, Säuresekretion, erhöhte 883
- Bulmie** 464
 Burkitt-Tumor 521, 525, 570
 Bürstenschädel 511
- C**
 Cadmiumintoxikation, Nierenbeteiligung 1041
 Caerulein 972
 C3-Aktivierung 552
 Calcitonin 351
 – Aufbau 352
 – Hauptangriffsort 352 f.
 – Nachweis 352
 – Pathophysiologie 364 f.
 Calcitoninbildung, ektopische 1216
 Calcitoninmangel 364
 Calcitonin Spiegel, Schwangerschaft 365
 Calcitoninüberproduktion 364
 Calcium in der Nahrung 259
 Calciumausscheidung, renale, chronische Niereninsuffizienz 1013
 Calciumbilanzuntersuchung 367 f.
 – abgekürzte 367
 Calciumgallenstein 960
 Calciumhomöostase 350 f.
 – Parathormonabhängigkeit 351
 Calciumhormone, physiologische Grundlagen 349 ff.
 Calciumintoxikation 360
 Calciumionen, Rolle bei der Muskelkontraktion 1113, 1121
 Calciumkinetik 367
 Calciummangel nach Magenresektion 890
 – Osteoporose 371
 Calcium-Phosphat-Stoffwechsel, hormonelle Regulation 350 ff.
 Calciumresorption, renale 991
 Calciumresorptionsstörung, renale 1030
 Calciumstoffwechsel, Diagnostik 366 f.
 – Modell 367
 Calciumtransport, Insulinwirkung 68
 Calmodulin 352
 Candidaösophagitis 871
 Candidiasis, Infektionsabwehrmechanismen 595
 Capsula interna, Massenblutung 1139
 Caput medusae 941
 Carboanhydrase 995
 Carboxyhämoglobin 1223
 Carboxykinase 56
 Carboxypeptidase 970
 Cardiac index s. Herzindex
 Cardiogen 629
 Cardiolipinantikörper 1102
 Carnitinmangel-Myopathie 1121

- Carnitin-Palmityl-
 Transferasemangel 1121
 Carrageenin-Granulom 1078
 Carragen 915
 Carrier 39 ff., 893
 Carriermechanismus 40 f.
 Carter-Robbins-Test s.
 Hickey-Hare-Test
 Cäruplasmin s.
 Zäruplasmin
 CEA s. Karzinoembryonales
 Antigen
 Cellobiase 38
 Cephalosporine.
 Nephrotoxizität 1040
 Ceramid 170
 Ceramid-speicherkrankheit
 172
 Cerebellum s. Zerebellum
 Cerebroside 171
 Cervical score 469
¹⁴C-Glykocoholat-
 Exhalationstest 897
 Chalone 1210
 CHE s. Cholinesterase
 Chediak-Higashi-Syndrom
 559
 Chediak-Steinbrinck-Higashi-
 Granulationsanomalie
 524
 Cheilosis 279
 Chelatbildner 1239
 Chemie 280
 Chemotaxis 551
 Chenodesoxycholsäure 945,
 960
 Cheyne-Stokes-Atmung 833
 – Spirogramm 835
 Chiari-Fronmel-Syndrom
 460, 465
 Chiasmasyndrom 310, 321
 – Schwangerschaft 324
 Chiasmata 6
 Chinonvergiftung 1226
 Chlorid in der Nahrung 260
 Chloridaufnahme, tägliche
 233
 Chlorid diarrhö. angeborene
 913
 Chloridhaushalt 232
 – Pathophysiologie 230, 232
 – bei Vergiftung 1229
 Chloridresorption 233
 Chloroquin 529
 Chloroquinmyopathie 1123
 Chlorpromazin,
 Hauptangriffsart 1236 f.
 Cholangitis 966
 – akute, Symptomentrias
 966
 – chronische 966
 – – nicht eitrig
 destruierende 966
 – primär sklerosierende 966
 Cholecalciferol s. Vitamin
 D₃
 Cholecystokinin 297
 – Einfluß auf die
 Pankreassekretion 971
 – – auf den Sphincter Oddi
 958
 – physiologische Wirkungen
 895
 Cholecystokinin-
 Pankreozymin 895 f.
 Choledocholithiasis 966
 Cholelithiasis 963 f.
 – Gallenblasenkarzinom,
 Häufigkeit 967
 – Gallengangskarzinom 967
 Häufigkeit 967
 – Pankreatitis, akute 977
 Cholera, pankreatische 904
 Choleratoxin, Wirkung 913
 Cholestase 945
 – extrahepatische 945
 – Hyperlipoproteinämie 166
 – intrahepatische 945 f.
 – – nach Ovulations-
 hemmern 951 f.
 – – rezidivierende, benigne
 idiopathische 946
 – Leberzellfunktion 946
 – Ursachen 945
 Cholesteatose s. Stippchen-
 Gallenblase
 Cholesterin 144
 – enterohepatisch
 Kreislauf 154
 – Funktion 151
 – Gallensäurensynthese
 928 f.
 – Löslichkeit in der Galle
 960
 – physiologische
 Grundlagen 151 ff.
 – Pregnenolonsynthese 380
 – Vorkommen 151
 Cholesterinabbau 153 f.
 Cholesterinausscheidung
 153 f.
 Cholesterinester 152
 Cholesterinesterspeicherung
 158, 169
 – hepatische, familiäre 170
 Cholesteringallenstein
 959 ff.
 Cholesteringallensteinbil-
 dung, Ursachen 960 f.
 Cholesterinpool 151
 Cholesterinresorption,
 verminderte 151
 Cholesterinsynthese 54, 151
 – im Dünndarm 927, 931
 – hepatische 151, 926
 – Regulation 152
 Cholesterinsynthesehem-
 mung 151
 Cholesterintransport 158
 Cholesterinüberproduktion
 154
 Cholesterinumsatz, täglicher
 154
 Cholesterose 963
 Cholestyramin 931
 Cholezystektomie,
 Folgebeschwerden s.
 Postcholezystektomie-
 Syndrom
 Cholezystitis, akute 965 f.
 – – bei Cholelithiasis 964
 – – Ursachen 965
 – chronische 966
 – – bei Cholelithiasis 964
 – – Ursachen 966
 Cholezystolithiasis,
 Komplikationen 964 f.
 – Verlauf 964 f.
 Cholezystopankreatitis,
 chronische 978
 Cholezystose 963
 Cholin 284 f., 1127
 Cholinergische Krise s.
 Krise, cholinergische
 Cholinesterase 926, 1127
 – Halbwertszeit 194
 – Serumkonzentration 195
 Cholinesterasehemmung
 1128
 Cholinesterasesynthese 926
 Cholinmangel 284 f.
 Chondrodystrophie 374
 Chondroitin-4-Sulfat 1061
 Chondroitin-6-Sulfat 1061
 Chondrokalzinose 359
 Chordotomie, ventrolaterale
 1163
 Chorea 1085
 – Huntington 1144
 Choriogonadotropin 479 f.
 – humanes 309
 – Serumkonzentration,
 drohender Abort 480
 – – Schwangerschaft 478 f.
 – Wirkungen 479 f.
 Choriogonadotropinausschei-
 dung, renale.
 Schwangerschaft 479
 Choriokarzinom 429
 Chorionepithelium,
 ovarielles 472
 Chrom in der Nahrung 262
 Chromosom, Defizienz 16
 – Deletion 16 f.
 – – interkalare 16 f.
 – Färbetechniken 7
 – Inversduplikation 17
 – Inversion, parazentrische
 17
 – – perizentrische 17
 – Tandemduplikation 17
 Chromosomenaberration,
 Defizienz 16
 – Deletion 16
 – Duplikation 16
 Chromosomenbruch 19
 Chromosomenbruchstück-
 reunion 19
 Chromosomenmutation 2
 – numerische 20 ff.
 – – Häufigkeit 23
 – strukturelle 16
 – – Entstehung 19
 – – Frequenz 20
 Chromosomenpaarung 7
 Chromosomenreplikation 5
 Chromosomensatz, Paris-
 Nomenklatur 7
 Chromosomensatzverviel-
 fachung 21
 Chromosomensegmentduple-
 kation 16
 Chromosomensegmenttrans-
 lokation 17 f.
 – balancierte 18
 – reziproke 17 f.
 Chromosomenzahl 7
 Chronaxie 1136
 Churg-Strauß-Panarteriitis
 1106
 Chvostek-Test 1158
 C-21-Hydroxylase-Mangel
 498
 Chylomikronen 148, 157
 – Charakteristik 155
 – Chylomikronenabbau 156
 Chylurie 810
 Chylusreflux 810
 Chymotrypsin 970
 Circulus arteriosus cerebri,
 Gefäßaplasie 1173
 – – – Gefäßhypoplasie
 1173
 Citronensäurezyklus 54
 – Einfluß einer Alkalose
 249
 – Vitamin B₁ 278
 CK s. Creatin-
 Phosphokinase
 Claudicatio intermittens
 767 f.
 – – Achillessehnenreflex
 768
 – – freie Wegstrecke 768
 Clearanceverfahren 987 ff.
 Clomidest 467 f.
 Clomifencitrat 439
 Clomifentest 465
 Clomiphon 309
 CO s. Kohlenmonoxid
 CO₂ s. Kohlendioxid
 Cobalamin s. Vitamin B₁₂
 Cobalt in der Nahrung 262
 Cocketsche Venae
 perforantes, Insuffizienz
 791
 Code, genetischer 4, 13
 Coenzym A, Aufbau 135
 Colamitinkephaline 145
 Colchizin 140
 Cold-pressure-Test 411
 Co-Lipase 970
 Colistin, Atemstörungen
 1223
 Colitis granulomatosa 915
 – ulcerosa 579 f., 915
 – – Antikörper 912
 – – Autoantikörper 576
 – – Komplikationen 915
 Collagen disease 1083
 Coma dépassé 1180
 – diabeticum 75
 – – Atmung 856
 – – Blutchemismus 858
 – – hyperosmolares 858
 – – ketoazidotisches 78, 858
 – – Liquorchemismus 858
 – – nichtketotisches 78
 – hepaticum 938, 947 f.
 – – Atmung 856
 – – endogenes 948
 – – exogenes 949
 – – Mischform 949
 – – Schweregrade 948
 – – Warnsymptome 948
 – – uraemicum, Atmung 856
 – – Blutchemismus 859
 – – Liquorchemismus 859
 – – vigile 1181
 Commotio cerebri, Amnesie
 1195
 Completed stroke 1175 f.
 Compliance, pulmonale
 816 f., 1074
 – – dynamische 817, 819
 – – – Richtwerte 827
 – – Lungenödem 839
 – – Messung 817
 – – bei Sklerodermie 849
 – – statische 817
 – – vergrößerte 845
 – – thorakale 817
 Compressio cerebri,
 Kreislaufregulation 749

- Conn-Syndrom 390 f.
 – Hypertonie 719, 725
 – Säure-Basen-Haushalt 247
 – Veränderungen der Nebennierenrindenhormone 402
 Contusio cerebri, Kurzzeitgedächtnisstörung 1195
 Cooley-Anämie 513
 Coombs-Test, direkter 515
 Coprinus atramentarius 272
 Cor bovinum, Lungenfunktion 855
 – pulmonale 835
 – – akutes 855 f.
 – – chronisches 855 f.
 – – – Meßwerte 854
 – – Diagnose 855
 – – Elektrokardiogramm 695
 – – ST-Vektor im EKG 694
 Cori-Krankheit s. Glykogenspeicherkrankheit, Typ III
 Cori-Zyklus 50 f., 91
 – Glucoseumsatz 59
 Corona phlebectatica paraplantaris 790
 Corpus albicans 436
 – amygdaloideum 1141
 – luteum 309, 435
 – oesophagi, Druck 864
 Corticosteron 379, 400
 – mineralokortikoide Wirkung 393
 – Plasmagehalt 380
 Corticosteronnachweis 387
 Corticosteronstoffwechsel 387
 Corticotropin-Releasing-Factor 389
 Corticotropin-Releasing-Hormon 299
 – Sekretionssuppression 312
 Cortisol 379
 – Plasmagehalt 380
 – Plasmakonzentrationsrhythmik, zirkadiane 385
 – Urinexkretion 386
 Cortisolsterivate, synthetische 395
 Cortisolmangel 316
 Cortisolmetaboliten 382 f.
 Cortisolnachweis 382 ff.
 Cortisolsekretion, Hemmung 389
 – Regulation 389
 Cortisolstoffwechsel 382 ff.
 Cortisol synthese 379, 381
 Cortisolwirkung, mineralokortikoide 393
 – physiologische 393 f.
 Cortison 394
 – Einfluß auf die Gluconeogenese 98
 – Wirkung am Bindegewebe 1080
 Cortisonmyopathie 1123
 Countersteal, intrazerebraler 1174
 Courvoisiersches Zeichen 967 f.
 CPK s. Kreatinphosphokinase
 Creatin-Phosphokinase, Halbwertszeit 194
 – Serumkonzentration 195
 CRF s. Corticotropin-Releasing-Factor
 CRH s. Corticotropin-Releasing-Hormon
 Crigler-Najjar-Syndrom 944
 – autosomal dominant vererbbares 944
 – – rezessiv vererbbares 944
 Crohn-Krankheit s. Colitis granulomatosa
 – s. Enteritis regionalis
 Crush-Niere 565
 Cruveilhier-von-Baumgarten-Syndrom 941
 C3-Spaltung 552
 Cuprurie 1146
 Curschmann-Steinert-Syndrom s. Myotonia dystrophica
 Cushing-Krankheit 315
 – Diabetes mellitus 78
 – Hodenfunktionsstörung 429
 – Muskelschwäche 1123
 Cushing-Syndrom 396 ff.
 – ACTH-Spiegel-Messung 315
 – adrenal bedingtes 396
 – Cortisolausscheidung, renale 386
 – Cyproheptadinterapie 298
 – Dexamethasoneffekt 386
 – GH-Spiegel 306
 – Hypertonie 719, 725
 – Hypokalämie 226
 – hypophysär-hypohalalisch bedingtes 398
 – Klinik 397
 – Mischformen 398
 – Osteoporose 370
 – paraneoplastisches 396, 1216
 – Stadien 315
 – Streß 315
 – therapeutisch bedingtes 398
 – Ursachen 313
 – Veränderungen der Nebennierenrindenhormone 402
 – Wachstumsstörungen 320
 – zentral bedingtes 314
 Cyanidvergiftung bei Inhalation 1225
 – bei oraler Zufuhr 1225
 Cyanocobalamin s. Vitamin B₁₂
 Cycasin 273
 Cyclofenil 439
 Cyproheptadin 298
 Cyproteron 401
 Cyproteronacetat 401, 441
 Cystathionasemangel 124
 Cystathioninsynthesemangel 124
 Cystin 125
 Cystinsteine 116
 Cytochrom-b-Mangel, Myopathie 1119
 Cytochromoxidasehemmung, Cyanidvergiftung 1225
 Cytoplasmic bodies 173
 Cytosin 3 f.
- ## D
- Dämmerattacken 1187
 Dämmerzustand 1180
 Darm, irritable 914
 Darmepithel, Disaccharidasemuster 38
 – Kohlenhydratresorption 39
 Darmerkrankung, Antikörpermangel 912
 – chronisch-entzündliche, Antikörper 912
 – infektiöse 904
 Darmfunktion, Schock 744
 Darminhalt, Passagezeit 909
 Darmsaft, Elektrolytgehalt 203
 Darmsaftmenge, tägliche 203
 Darmschleimhaut, Immunglobuline 911
 Darmverschluss s. Ileus
 Dauerbestrahlung mit kleiner Dosisleistung 1261
 Dauerblutung, uterine 458
 Dauerschmerzen 1161
 de Quervain-Thyreoiditis s. Thyreoiditis, granulomatöse, subakute
 Debré-Semelaigne-Syndrom 1123
 Defäkationsreflex 909
 Defektdysproteinämie 111 f., 117 f.
 – Folgen 118
 Defeminisierung 441
 Defibrinierungssyndrom 536 f.
 Degeneration, fibromyoxide 1081
 – hepatozerebrale 1145 f.
 Dehydration 210
 – Hitzeschaden 1251
 – höhenbedingte 830
 – hypertone 210 ff.
 – hypotone 210 ff.
 – – Klinik 215
 – – Pathophysiologie 213, 215
 – isotone 210 ff.
 – – Pathophysiologie 213
 Dehydroepiandrosteron 387, 438 f.
 – Plasmagehalt 380
 Dehydroepiandrosteronsulfat, Plasmagehalt 380
 3 β-Dehydrogenasedefekt 401
 Déjà vécu 1196
 – vu 1187, 1196
 Dekortikation 1139
 Del-Castillo-Syndrom s. Sertoli-Zell-Syndrom
 Delir 1180
 Delirium tremens 1194, 1238
 Demenz 1196
 – organische 1196
 Demyelinisierung 174, 1169
 – selektive 1169
 Denken, inkohärentes 1180
 Depolarisationsblock 225
 Depoteisen 508
 Dermatansulfat 1061
 Dermatitis herpetiformis, HLA-Faktor 33, 575
 Dermatomyositis 1117
 – Ösophagusbeteiligung 872
 Desensibilisierung 554
 20, 22-Desmolasedefekt 401 f.
 Desmosin 1067 f.
 Desoxycholsäure 153 f.
 Desoxycorticosteron, Wirkung am Bindegewebe 1080
 Desoxyribonuclease 970
 Desoxyribonucleinsäure 2 f., 133
 – Aufbau 2
 – Basenpaarungen 3
 – chromosonale, Aufbau 134
 – dreifache Spiralisierung 5
 – Reduplikation 3
 – Replikation 136
 – Strahlenwirkung 1263
 – Synthese 136
 – Transition 10 f., 13 f.
 – Transversion 11
 – Umsatzgeschwindigkeit 136
 – Verteilung in der Zelle 133
 – Wasserstoffbrücken 2 f.
 Desynapsis 22
 Dexamethason-HCG-Test 471
 Dexamethason-Kurztest 387
 Dexamethason-Suppressionstest 315
 Dextran 40: 751
 Dextran 70: 751
 Dextroversio cordis 707
 Dezerebration, Hirnblutung 1177
 d-Glycerinsäuredehydrogenase-Mangel 122
 D-glycerinsäure-2,3-diphosphat 748 f.
 D-Hormon s.a. Vitamin D
 – Pathophysiologie 361 ff.
 D-Hormon-Mangel 361
 – mit sekundärem Hyperparathyreoidismus 364
 D-Hormon-Metaboliten 352 f.
 D-Hormon-Überschuß 363 f.
 Diabetes insipidus 215, 314, 316 ff., 392, 1019
 – – centralis 207, 215, 222
 – – Diagnostik 317
 – – HVL-Insuffizienz 318
 – – Polyglobulie 517
 – – postoperativer 318
 – – psychogener 1019
 – – renalis 24 f., 215, 222, 317, 1019, 1023, 1030, 1033
 – – – ADH-resistenter 317
 – – – erworbener 1051

- Diabetes insipidus renalis*
 - - - familiärer 1021
 - - Therapie 318 f.
 - - Ursachen 317
 - - zentraler 1019
 - mellitus 74 ff.
 - - ACTH 78
 - - Akromegalie 306, 321
 - - Angiopathie 85 ff.
 - - Arteriosklerose 77
 - - Arthrose 1072
 - - auslösende Ursachen 76 f.
 - - Befunde, biochemische 74 ff.
 - - - klinische 74 ff.
 - - Beschwerden des Patienten 75
 - - biguanidinduzierte Laktatazidose 51
 - - Blasenfunktionsstörung 1156
 - - Blutviskosität 86
 - - bei chronischer Pankreatitis 976
 - - Cushing-Krankheit 78
 - - Diagnostik 79 ff.
 - - Diät 83
 - - Disposition, Erbllichkeit 76
 - - Eiweißstoffwechselstörung 75
 - - Fettstoffwechselstörung 75
 - - freie Fettsäuren 69
 - - Gallensteinhäufigkeit 964
 - - genetische Marker 76
 - - bei Hämochromatose 978
 - - Hämoglobinveränderungen 86
 - - Hyperkoagulabilität 86
 - - Hyperlipidämie 167
 - - Hypoglykämie 85, 87
 - - Insulinantikörper 65
 - - insulinbedürftiger, HLA-Faktor 33
 - - Insulinbestimmung 81 ff.
 - - Insulinresistenz 83
 - - Insulinsubstitution 83 f.
 - - juveniler, Glomerulusfiltrat 1049
 - - Koma s. Coma diabeticum
 - - Laborbefunde 75
 - - latenter 95
 - - metahypophysärer 322
 - - Nervenentmarkung 1154
 - - Neuropathie 1156
 - - Nierenfunktionsstörung 1049
 - - Osteoporose 371
 - - passagerer, bei Hunger s. Hungerdiabetes
 - - durch Medikamente 78
 - - - beim Säugling s. Säuglingsdiabetes, transitrischer
 - - Pathogenese 77 f.
 - - Proteinurie 1049
 - - Provokationstests 76
 - - - Beurteilung 80 ff.
- Diabetes mellitus*
 - - renaler 42
 - - Sauerstoffabgabe im Gewebe 86
 - - Sexualstörung 1156
 - - Steatorrhö 903
 - - Stoffwechselselabweichungen 75
 - - subklinischer 76 f., 79
 - - Therapie 83 ff.
 - - - medikamentöse 83 f.
 - - thiazidausgelöster 78
 - - Tierversuche 79
 - - tumorbedingter 72
 - - Typ I s. Jugendlichendiabetes
 - - Viruserkrankung 76
 - - Vorstadium 77
 Diabetiker, rauchender 86
 Diabetikerin, fetale Glucoseversorgung 90
 Diagnostik, zytogenetische 7 f.
 Diarrhö 902, 912 ff.
 - chologene 888
 - chronische, Ursachen 913
 - bei Dickdarmerkrankung 913 f.
 - bei Dickdarmmotilitätsstörung 913 f.
 - bei Dünndarmerkrankung 900 ff.
 - Folgen 914
 - bei Ionentransportstörung 913 f.
 - Kaliumverlust 227
 - osmotische 43, 900, 913
 - Pathogenese 913 f.
 - sekretorische 904, 913
 - therapieresistente 43
 - wäßrige 364, 904
 Diät, Diabetes mellitus 83
 - fettreiche 89
 - galaktosefreie 100 f.
 - ketogene 53
 - kohlenhydratarme 89
 - kupferarme 1146
 Diathese, hämorrhagische 949
 - - Hämostasetests 535
 Diathesen, hämorrhagische, Einteilung 534
 Diäthylallylacetamid 1229
 Diazoreaktion 932
 Diazoxid 87
 Dickdarm s. Kolon
 Diffusion, erleichterte 39, 42, 67
 - - diaplazentare 486, 488
 - - im Dünndarm 893
 - - von NH₃ in das Tubuluslumen 240
 - - pH-abhängige 1231
 - - transkapillare 777
 Diffusionskonstante 487
 DiGeorge-Syndrom 562
 Digestion 892
 Digitalisintoxikation, Hyperkalämie 229
 Diglyceridphosphorsäuren 144
 Dihydropterinderuktasemangel 121
 Dihydroxyacetonphosphat 45, 50, 101
 Dihydroxyacetontest 95
 1,25-Dihydroxycholecalciferol 289, 352 f., 1002
 - Hauptangriffsort 352 f.
 D-Intoxikation 363
 Dipeptidurie 131
 Diphtherietoxine 594
 Diplegie, spastische 130
 Dipol 679 f.
 Dipropylacetat, antiepileptischer Effekt 1189
 Dipsomanie 1019
 Disaccharidase 39
 Disaccharidasemangel, Diagnose 43
 Disaccharidasen, Gesamtaktivität 38
 Disaccharidasenmangelzustände 899
 Disaccharide 38 f.
 Disaccharidresorptionsstörung 42 f.
 - Diagnose 43
 Disaccharidverdauung 39
 Diurese, osmotische, endogene 1021
 - - Harnkonzentrierung 1020
 - - Kaliumverlust 226
 Diuresestörung, Vergiftung 1231
 Diuretika, Hyperlipoproteinämie 166, 168
 - kaliumsparende 229
 - renale Kaliumverluste 226
 Diverticulitis coli 916
 Diverticulosis coli 916
 DNS s. Desoxyribonucleinsäure
 DNS-Polymerase 3
 DNS-Viren 138
 Döhle-Körperchen 523 f.
 Donath-Landsteinerscher Antikörper, biphasischer 582
 Donath-Landsteiner-Test 516
 Dopamin 297, 409
 Dopaminagonisten 297
 Dopaminergisches-cholinergisches Gleichgewicht 1142 f.
 Dopaminkonzentration, hypothalamische, erhöhte 323
 Dopaminmangelsyndrom 1143 f.
 Dopamin-System, mesenzephalolimbisches 1142
 Doppelalbuminämie 112
 Down-Syndrom, Leukämie 521
 Doyle-Test 452
 D-Penicillamin, Wirkungsmechanismus 1064
 Dragstedt-Ulkus 888
 Drahtschlingenkapillaren 1024, 1103
 Drainageinsuffizienz, lymphatische, sekundäre 790
 Dreamy state 1187, 1196
 Drehstrom 1269
 Drogenikterus, cholestatischer 946
 Drogensucht, Hodenfunktionsstörung 429
 Druck, hydrostatischer, arterieller 215
 - - venöser 215
 - interstitieller, gesteigerter 799
 - intrakapillärer 778
 - intramyokardialer, erhöhter, Koronarkreislauf 670
 - intrathorakaler, mittlerer 817
 - onkotischer 215
 - - Albuminsynthese 112
 - - osmotischer 205
 - - transmuraler 758
 Druckgradient, arteriovenöser 865
 - kollateraler 765
 Druckmessung, intraösophageale 865 f.
 Dubin-Johnson-Syndrom 945
 Duchenne-Muskeldystrophie, Serumenzyme 1116
 Ductus Botalli apertus, Befunde 664
 - - - Hypertonie 726
 - - - Komplikationen 664
 - - - Lungenfunktion 852
 - choledochus, Obstruktion, maligne 966
 - hepaticus, narbige Stenose 965
 - thoracicus 798
 - Durchfluß, mittlerer 801
 - - Mitteldruck 801
 - - relative Stenose 801
 Duffy-Blutgruppensystem 564 f.
 Dumping-Syndrom s. Frühsyndrom, postalimentäres
 Dünndarm 892 ff.
 - aktiver Transport 893
 - Anatomie 892
 - Bakterienbesiedlung, abnorme 901
 - - pathologische 901
 - - physiologische 901
 - Cholesterinsynthese 927, 931
 - Diagnostik 896 ff.
 - - morphologische 898
 - Endoskopie 898
 - Funktionsdiagnostik 897
 - Lactaseaktivität 42
 - passive Diffusion 892 f.
 - Pathophysiologie 899 ff.
 - Physiologie 892 ff.
 - Pinozytose 893
 - Resorption 892
 - Resorptionsorte 894 f.
 - Resorptionsprüfung, direkte 896
 - - indirekte 896
 - Röntgendiagnostik 898
 - Sekretion 893 f.
 - Ultrasonographie 899
 Dünndarmbiopsie 898

- Dünndarmerkrankung, infektiöse 904
Dünndarmmotilität 895
Dünndarmresektion, Fehlresorption 903
Dünndarmschleimhaut, Immunglobuline 904
Dünndarmschleimhautdefekt, angeborener 899
Dünndarmschleimhautschädigung 900
Dünndarmstörung, endokrin bedingte 903
- medikamentenbedingte 903
- parasitär bedingte 904
- tumorbedingte 903
- vaskuläre 902
Dünndarmstuhl, Elektrolytgehalt 908
Dünndarmzottenschwund 898
Duodenalschleimhaut, Resistenzschwäche 883
Duodenoskopie 898
Dupuytrensche Kontraktur 1083
Durchblutung, arterielle, Messung 760
- koronare, unter Belastung 668
- - Berechnung 665
- - hormonale Mechanismen 668
- - Messung 665 f.
- - neurale Mechanismen 668
- - Regulation 666
- - in Ruhe 668
- - Schock 742
Durchblutungsstörung, arterielle, Klaudikationsschmerz 768
- - Ruheschmerzen 769
- - Schweregrade 767 ff.
- - Stoffwechsellvorgänge 768 f.
- - Therapie 770
- koronare, Myokardszintigraphie 618
- regionale, bei Hyperventilation 834
- vertebrobasiläre, Amnesie 1195
Durchfall s. Diarrhö
Durchschlafstörung 1191
Durstmechanismus 206
Durstzentrum 317
D-Xylose-Test 897
d-Xylulose 45
d-Xylulosekinase 49
Dysarthrie 1197
- ataktische 1197
- spastische 1197
Dysautonomie, familiäre 410, 732
Dysbakterie 917
Dyschezie 914
Dysgamma globulinämie 118
- Makroglobulinotyp 562
Dysglobulinämie, Hyperlipoproteinämie 165
Dyskinesie der Gallenwege 962 f.
Dyslipidämie 143
Dys- β -Lipoproteinämie 164
Dysmetrie 1147
Dysphagie 867 f.
- sideropenische 508
- Ursachen 868
Dyspnoe, Definition 829
- nächtliche 648
Dysproteinämie 926
- akut entzündliche 114
- chronisch entzündliche 114
- bei Leberkrankheit 114
- nephrotisches Syndrom 1008
Dystrophia adiposogenitalis 314
Dystrophie, agastrische 891
D-Zellen 884
- ## E
- Eaton-Lambert-Syndrom 1138
Echinokokken 966
Echokardiogramm, Aortenklappeninsuffizienz 655
- Aortenklappenstenose 652
- Ductus Botalli apertus 664
- Mitralklappenstenose 656
- obstruktive Kardiomyopathie 654
- Pericarditis constrictiva 661
- Pulmonalklappeninsuffizienz 658
- Pulmonalklappenstenose 657
- Trikuspidalklappeninsuffizienz 660
- Trikuspidalklappenstenose 659
- Ventrikelseptumdefekt 663
- Vorhofseptumdefekt 662
Echokardiographie 613 ff.
- Prinzip 613
- zweidimensionale 616 f.
Edwards-Syndrom 428
Effektorlymphozyten 543
- Allotransplantatabstoßung 568
Ehlers-Danlos-Syndrom 1081 f.
Ehrlich-Reagens 933
Eigenreflexe, fehlende 1138
Einschlafstörung 1191
Einthoven-Dreieck 682 ff.
Eisen in der Nahrung 261
Eisenausscheidung 506
Eisenbedarf, täglicher 503
Eisenbilanz, äußere 507
Eisenmangel durch Blutverlust 507
- ernährungsbedingter 507
- Ursachen 507
Eisenmangelanämie 506 ff.
- Auswirkungen, biochemische 508
- - morphologische 508
- Behandlung 508
- Blutmeßgrößen 504
- nach Magenresektion 890
Eisenmangelanämie
- bei malignem Tumor 1215
- Symptomatologie 508
Eisenresorption 506
- ungenügende 507
Eisenspeicher 506
Eisenstoffwechsel 506
- Schema 506
Eisenthesauriose 530
Eisentransport 506
Eisenumsatz, innerer 507
Eisenverteilung im Körper 506
Eiweiß s. Protein
Ekchymosen 535
Eklampsie, Häufigkeit 1044
- Ikterus 952
- Nierenbefunde 1045
Eklampsieniere 139
Elastase 970
Elastin 1064
- Feinbau 1068
Elastose 963
Elektrischer Strom 1269 ff.
- - Hautwiderstand 1270
- - Pathophysiologie 1269
- - physikalisch-technische Grundlagen 1269
- - Reizwirkungen 1269, 1271 f.
- - Sekundäreffekte 1271
- - Verteilung im Körper 1270
- - Wirkung, energetische 1269 ff.
- - - am Herzen 1271 f.
- - - an der Skelettmuskulatur 1272
- - - Zellschädigung 1271
Elektroatriogramm s. Vorhofelektrokardiogramm
Elektroenzephalogramm, Bewußtseinsstörung, quantitative 1180 f.
- Epilepsie 1185 ff.
- Kälteschaden 1247
- Leberkoma 948
- Potentialschwankungen 1187
- Schlafmittelintoxikation 1237 f.
- Spikes-und-Waves-Muster 1185 f.
Elektrokardiogramm, Ableitungssystem, bipolares 682 f.
- Ableitungstechniken 682 ff.
- Aktionspotential 678 f.
- Aortenklappeninsuffizienz 654
- Aortenklappenstenose 652
- Außenschichtschaden 691 f.
- AV-Block-Formen 704
- AV-Dissoziation 705 f.
- bei Belastung 691
- Brustwandableitungen 683
- Cor pulmonale 695
- Depolarisation 678 ff.
- Differenztheorie 679 f.
- Doppelhypertrophien 688
- Ductus Botalli apertus 664
Elektrokardiogramm
- Einthoven-Ableitung 682 f.
- Einthoven-Dreieck 682 ff.
- Elektrolythaushaltsstörung 696
- Elektroschock 708 f.
- Entstehung 678
- Erregungsleitungsstörung 703 ff.
- - anlagebedingte 706 f.
- Extrasystolie 698 ff.
- Frank-System 684
- Goldberger-Ableitung 684
- Herzglykoside 696
- Herzhintwandinfarkt 695
- Herzzinnenschichtinfarkt 695 ff.
- Herzrhythmusstörung 697 ff.
- Herzvorderwandinfarkt 695
- Herzvorderwandspitzeninfarkt 695
- His-Bündel-Potentiale 684
- Hyperkalämie 696
- Hyperkalzämie 696
- Hyperparathyreoidismus 360
- Hypokalämie 225, 696
- Hypokalzämie 696
- Infarktvektoren 693
- Innenschichtalteration 690 f.
- Innenschichtschaden 688, 691
- Interferenzdissoziation 705 f.
- Intoxikation 696
- Kammeranfangsteil 686
- Kammerenteil 681, 686
- Kammerenteilveränderung, sekundäre 689
- Kammerflattern 700, 702
- Kammerflimmern 702
- im Kindesalter 708
- Koronarspasmen 694
- Lagetypen 687
- LGL-Syndrom 707
- Linkshypertrophie 688
- Linksschenkelblock 689 f.
- Linkstyp 687
- - überdehnter 706
- Mitralklappeninsuffizienz 656
- Mitralklappenstenose 655
- Mitteltyp 687
- Myokardinfarkt 692 ff.
- - Stadien 693
- Nebh-Ableitung 684
- obstruktive Kardiomyopathie 653
- Pathophysiologie 685 ff.
- Pericarditis constrictiva 661
- Präexzitationssyndrome 706 f.
- Pseudo-Infarktbilder 694
- Pulmonalklappeninsuffizienz 658
- Pulmonalklappenstenose 657
- P-Zacke, Varianten 685 f.
- QRS-Komplex 686

- Elektrokardiogramm.**
QRS-Komplex
 – Verbreiterung 225
 – QRS-Vektorschleife 684
 – QT-Syndrome 703
 – QT-Zeit-Verkürzung 225
 – Q-Zacke 681
 – Rechtshypertrophie 688
 – Rechtsschenkelblock 689 f.
 – Rechtstyp 687
 – überdreher 687
 – Reizbildungsstörungen 697 ff.
 – Repolarisation 678 f.
 – R-on-T-Phänomen 701
 – Ruhepotential 678 f.
 – R-Zacke 681
 – Schenkelblockbilder 689 f.
 – – bifaszikuläre 689
 – – Ursachen 690
 – Steiltyp 687
 – Stoffwechselstörung 695 ff.
 – ST-Strecke 681, 686
 – ST-Strecken-Senkung 225
 – Summationsvektor 681
 – S-Zacke 681
 – Tachykardie 701 ff.
 – Trikuspidalklappeninsuffizienz 660
 – Trikuspidalklappenstenose 659
 – T-Welle 681, 686
 – T-Wellen-Abflachung 225
 – Typenwandel 686 ff.
 – T-Zacken, zeltförmige 225
 – U-Wellen 225
 – vektorielle Deutung 678 ff.
 – Vektorschleife 683
 – Vektortheorie 680
 – Ventrikelseptumdefekt 663
 – Ventrikelseptuminfarkt 695
 – Ventrikelwandaneurysma 692
 – Vergiftung 1228
 – Verletzungspotential 692
 – Verzweigungsblock 690
 – Vorhofflattern 700, 702
 – Vorhofflimmern 700, 702
 – Vorhofseptumdefekt 662
 – Wellen 225
 – Wenckebach-Periodik 703 f.
 – Wilson-Ableitungen 683
 – WPW-Syndrom 707
- Elektrolytbilanzstörung,**
 Lähmungen 1123 f.
- Elektrolythaushalt s. Wasser-Elektrolyt-Haushalt**
- Elektrolythaushaltstörung,**
 EKG-Veränderungen 696
- Elektrolytresorption** 907 ff.
- Elektrolytverteilungsstörung,**
 Lähmungen 1123 ff.
 – Pathophysiologie, allgemeine 1124
 – – spezielle 1125
- Elektrolyt-Wasser-Haushalt s. Wasser-Elektrolyt-Haushalt**
- Elektromagnetisches Spektrum** 1259
- Elektromyogramm** 1136
- Elektromyogramm**
 – Entartungsreaktion, komplette 1136
 – – partielle 1136
- Elektromyographie** 1135
- Elektrophorese,**
 Serumproteine 110
- Elektrophoresediagramm,**
 Normals Serum 119
- Elektroschockbehandlung,**
 Elektrokardiogramm 708 f.
 – Indikationen 708
 – Elliptozytose 512
 – Embden-Meyerhof-Zyklus 45, 503
- Emotionelles Verhalten** 1200 ff.
- Encephalitis lethargica** 1191
- Encephalopathia hypertonica** 1177 f.
 – – akute 1178
 – – subakute 1178
- Endarteriitis, obliterative** 1088
- Endobranchyösophagus** 871 f.
- Endokard,**
 Bindegewebsvermehrung 1083
- Endokarditis, infektiöse,**
 Immunkomplexkrankheit 597
 – rheumatische, Bindegewebsveränderung der Herzklappen 1079
- Endometrium,**
 Ansprechbarkeit 468
 – Gestagenwirkung 453
 – Östrogenwirkung 453
 – Prüfung 468
- Endometriumabstoßung,**
 menstruelle, verzögerte 458
- Endometriumblutung s. Blutung, uterine**
- Endometriumhyperplasie,**
 glandulär zystische 458
- Endopeptidase** 1212
- β -Endorphin** 300
- Endorphine** 297
- β -Endorphin-Spiegel** 303
- Endothelzellen** 1060
- Endotoxin** 748
- Endplatte, motorische** 1127 ff., 1154
 – – Funktionsstörungen 1128
 – – Pathophysiologie, allgemeine 1127
 – – – spezielle 1128 ff.
 – – physiologische Grundlagen 1127
 – – postsynaptischer Block 1128
 – – Störung bei Vergiftung 1223
- Endplattenpotential** 1127
- Endstrecke, motorische** 1134
- Energie, freie** 252
- Energiebedarf** 253 ff.
 – Einflußfaktoren 253 f.
- Energiebilanz** 252 f.
 – gestörte 266
- Energiehaushalt,**
 Verbrennung 1254
- Energiemangel** 265
- Energiereserven** 264
- Energiespeicherung im Fettgewebe** 146
- Triglyceride** 148
- Energiestoffwechsel,**
 Harnkonzentrierung 1020
 – muskulärer 1113 f.
- Energietransformation,**
 Wirkungsgrad 252
- Energieverbrauch,**
 belastungsabhängiger 255
- Enkephaline** 297
- Enolase** 45 f.
- Enophthalmus** 1150
- Enteritis, infektiöse** 904
 – regionalis 901
 – – Antikörper 912
- Enteropathia lymphangiectatica** 902
- Enteropathie, diabetische** 913
 – exsudative 903
 – Gluten-sensitive 900
- Enterotoxine** 594, 904
- Enthemmung, sexuelle** 1202
- Enthirnungsstarre** 174
- Entwicklungsobesitas** 269
- Entzündung, Biochemie** 1077
 – chronisch rheumatische, Stadien 1097
 – chronische, Elektrophoresebild 115
 – experimentelle Untersuchungen 1079
 – lokale 584
 – nichteitrige, chronische 1083
- Entzündungsmediatoren** 1093
- Entzündungsprozesse,**
 chronische, zellbedingte Immunreaktion 575
- Entzündungsreaktion, Ablauf** 559
- Enzephalitis, perivenöse, akute** 1171
- Enzephalomalazie** 1174 ff.
 – im Vertebrobasilarisbereich 1176
- Enzephalomyelitis, allergische, experimentelle** 1170
- Enzephalomyelopathie, nekrotisierende, subakute** 52
- Enzephalopathie, portosystemische** 947 f.
 – – Therapie 949
- Enzym, Funktionsorte** 182, 192
 – gewebsspezifisches 182
 – Internationale Einheit 182
 – Michaelis-Konstanten-Änderung 194
 – organspezifisches 182
- Enzymabbau** 182
- Enzymdefekt, Folgen** 188
 – Formen 187
 – testikulärer, hereditärer 496
- Enzyme** 109
 – plasmaspezifische 182
 – Serumkonzentrationen 195
- Enzyme**
 – strahlenchemische Veränderungen 1262
- Enzyminduktion** 935
- Insulinwirkung** 66
- Enzyminhibitoren** 109
- Enzymkonzentrationsveränderung** 187
- Enzymmuster der Organe** 182 ff.
 – – erworbene Veränderungen 190 ff.
 – – pathologische Veränderungen 187 ff.
 – – physiologische Veränderungen 184
- Enzymopathie, hereditäre** 187 ff.
 – – Erbgang 187
 – – Präkursorenakkumulation 188
 – – Substratakkumulation 188
 – – Substratmetabolisierung über einen Seitenweg 188 ff.
- Enzymotopographie im Organ** 184
 – der Zelle 184 f.
- Enzympolymorphismus** 187
- Enzymstrukturveränderung** 187
- Enzymsynthese** 182 f.
 – Steuerung 29
- Enzymsystem, Induktion** 184
- Eosinophiles Granulom** 375
- Eosinophilie** 521
 – Ursachen 521
- EPF s. Exophthalmusproduzierender Faktor**
- Ephapse** 1162
- EPH-Gestose** 489
- EPH-Gestose-Plazenta, Morphometriresultate** 487
- Epilepsia partialis continua** 1187
- Epilepsie** 1183 ff.
 – Amnesie 1195
 – Anfallsformen 1185
 – Bewußtseinsveränderungen 1181
 – Diagnose, elektroenzephalographische 1187
 – Elektroenzephalogramm 1185 ff.
 – generalisierte Anfälle 1185
 – internationale Nomenklatur 1184 f.
 – Kindling 1184
 – Partialanfälle 1185
 – Pathophysiologie 1183 ff.
 – physiologische Grundlagen 1183
 – posttetanische Potenzierung 1184
 – psychomotorische 1202
 – Ursachen 1183
- Epimerase** 48
- Epiphysenfuge** 349
- Episoden, amnestische** 1201
- Epitop** 542
- Epstein-Barr-Virus** 525, 570
- Erbgang** 8 ff.

- Erbkrankheit, Pathogenese 27 ff.
- Erbrechen, Azidose 823
- chronisches, H⁺-Ionenverlust 248
 - explosionsartiges, nach Gastroenteroanastomose 889
 - gewolltes 266
 - Hypochlorämie 233
 - Kaliumverlust 227
 - Tetanie 356
- Erfrierung 1248 f.
- örtliche 1243
- Ergocalciferol s. Vitamin D₂
- Ergotismus 773
- Erinnerungshalluzinationen 1196
- Erkrankung, intrakranielle, Schwartz-Bartter-Syndrom 218
- lymphoproliferative, abdominale 120
- Erkrankungen mit HLA-Assoziation 575
- Ermüdungsfraktur 361
- Ernährung 252 ff.
- s.a. Nahrung
 - parenterale 264
 - Pathophysiologie 258 ff.
 - physiologische Grundlagen 252 ff.
 - salzarme, bei Hypertonie 717
 - thermogenetische Wirkung 270
 - unterkalorische 256
- Erreger 584 ff.
- Virulenzfaktoren 584
- Ersatzmagen 890
- Erstschmerz 1159
- Erwachsenendiabetes 76
- Pathogenese 78
 - Vorstadium 77
- Erysipel 808
- Erythema anulare 1085
- nodosum 579
- Erythroblastose, fetale 565 f.
- - Anti-D-Propylaxe 566
 - - Antikörper 565
- Erythrodonie 528
- Erythromelalgie 778
- Erythropoese, Hyperplasie 511
- ineffektive, Ikterus 943
 - megaloblastäre 509
- Erythropoetin 1002
- Erythrozyten 502 ff.
- Bestandteile 502
 - 2,3-DPG-Mangel 748
 - Enzymmuster 183
 - Koproporphyringehalt 526
 - Lebensdauer, Leberkrankheit 949
 - im Liquor 1168
 - Morphologie 502
 - Pathophysiologie, allgemeine 505
 - - spezielle 505 ff.
 - physiologische Grundlagen 502 ff.
 - Protoporphyringehalt 526
 - Säureresistenztest 514
 - Schießeisbeinformen 949
- Erythrozyten*
- Strömungsgeschwindigkeit 778 f.
 - Überlebensdauer 505
 - Wärmeresistenztest 514
- Erythrozytenabbau, Biochemie 504
- gesteigerter, biochemische Veränderungen 511
 - Pathophysiologie 511
 - Physiologie 511
- Erythrozytenaggregation 739 f.
- Erythrozytendiapedese, diaplazentare 488
- Erythrozytenenzymssystem, NADP-abhängiges 191
- Erythrozytenvolumen, mittleres 212, 504
- - Berechnung 213
- Erythrozytenzahl 212, 504
- Eulenbug-Krankheit s. Paramyotonia congenita
- Eunuch, fertiler 314, 426
- - Plasmagonadotropin-spiegel 427
 - - Plasmatestosteronspiegel 427
- Euploidie 21
- Evansblau 629
- E-605-Vergiftung 1223
- Exanthem, urtikarielles 554
- Exkretionsenzyme 922
- Exophthalmus 344
- maligner 1080
- Exophthalmusproduzierender Faktor 309
- Exotoxine 594
- Expektorator, postoperative 861
- Exsikkose, Diarrhö 914
- Expiration, Alveolardruck 818
- Atemwegwiderstand 826
 - passive 825
 - Resistance 818
 - Stromstärke 818
- Extrapyramidale Erkrankung, Sprachstörung 1197
- Extrapyramidales motorisches System 1141 ff.
- - - allgemeine Pathophysiologie 1142 f.
 - - - Anatomie 1141
 - - - Biochemie 1142
 - - - physiologische Grundlagen 1141 f.
 - - - spezielle Pathophysiologie 1143 f.
 - System, Störungen bei Vergiftung 1238
- Extrasystole, linksventrikuläre 700
- rechtsventrikuläre 700
 - supraventrikuläre 699 f.
 - - Entstehungsorte 699
 - ventrikuläre 700
- Extrasystolie 698 ff.
- Elektrokardiogramm 698 ff.
 - klinische Ursachen 701
- Extrasystolie*
- kompensierende extrasystolische Pause 700
 - postextrasystolische Pause 700
- Extrazellulärraum 202 ff., 258
- Anionen 202
 - Calciumgehalt, Regulation 350
 - Elektrolytgehalt 204
 - Hydrationszustand 210
 - Kationen 202
 - Natriumhaushaltsstörung 210 f.
 - Osmolalität 206
 - - Einfluß auf Kaliumhaushalt 225
 - Osmolalitätsschwankung 205 f.
 - - Kompensationsmechanismen 206
 - Regulation der Isotonie 206 ff.
 - - der Isovolumie 208 f.
 - Tonizität 210
 - Volumenschwankung 205
- Extrinsic factor 509
- Exulceratio simplex ventriculi, solitäre 886
- Exzeßlactat 51 f.
- F**
- Fabry-Krankheit s. Angiokeratoma corporis diffusum
- Facilitated transport s. Diffusion, erleichterte
- Fallot-Pentalogie 852
- Fallot-Tetralogie 852
- Fallot-Trilogie 852
- Fanconi-Anämie 19, 35
- Fanconi-Syndrom 114, 363, 1030 f.
- klinische Symptomatologie 1036
 - renale Pathophysiologie 1036
- Farber-Krankheit s. Lipogranulomatose
- Farbstoffverdünnungsmethode 628 f.
- Erscheinungszeit 629
 - Farbstoffe 629
 - Konzentrationszeit 629
 - Kreislaufdiagnostik 628 ff.
 - Primärkurve 629
 - Rezirkulationszeit 629
 - Verdünnungszeit 629
 - Zirkulationszeit, mittlere 629
- Farmerlunge 556
- Farnkrautphänomen 452 f.
- Fasern, elastische, verminderte 1081
- Fasten, Nüchternblutglucosespiegel 44
- totales, Eiweißverlust, täglicher 264
 - - Ketose 59
- Fastenbilirubinämie 952
- Fastenhypoglykämie 53, 87, 95
- Glykogenmangelkrankheit 98
 - Glykogenspeicherkrankheit 97
- Fastenkur 264
- Faszien, Bindegewebsaufbau 1065
- Faszikulation, grobe, generalisierte 1157
- Fava-Pyrimidine 272
- Favismus 31
- Fehlverdauung s. Malabsorptionssyndrom
- Felty-Syndrom 1088
- Feminisierung 430
- adrenale 403
 - - Veränderungen der Nebennierenrindenhormone 402
 - testikuläre 495 f.
- Ferritin 508
- Fertilität, altersabhängige 469
- Fertilitätsstörung, Diabetes mellitus 1156
- α-1-Fetoprotein 109, 570, 1216
- Serumspiegel 571
- γ-Fetoprotein 1217
- Fettdepot 264
- Fette, Brennwert 257
- in der Nahrung s. Nahrungsfette
- Fettembolie, pulmonale 838
- Fettenspeicherung 146
- Fettgewebe 1060
- braunes 1243
 - Energiespeicherung 146
 - peripankreatisches, Kalkspritzer 975
- Fettgewebemenge 258
- Fettgewebnektose 974 f.
- Fettleber 147, 927
- alkoholbedingte, Pathogenese 927
 - γ-Glutamyl-Transferase 192
 - Ursachen 927
- Fettlebercholestase 946
- Fettresorption 893
- Bilanzuntersuchung 897
 - intraluminale 148
- Fettresortionsort 894
- Fettresortionsstörung nach Dünndarmresektion 903
- Fettsäuren 143 f.
- cis-Form 143
 - einfach ungesättigte 258
 - essentielle 143, 258
 - - Mangel 143
 - freie, Diabetes mellitus 69, 75
 - - bei Fructoseintoleranz 103
 - - Funktion 145
 - - Glucagonwirkung 72
 - - Gluconeogenesehemmung 55
 - - Pathophysiologie 147 ff.
 - - physiologische Grundlagen 145 ff.
 - - Plasmakonzentration, Hormoneinfluß 146
 - - - Insulineinfluß 146

- Fettsäuren, freie,*
Plasmakonzentration
 – – – Nahrungseinfluß 146
 – – – pathologisch erhöhte 147 f.
 – – – physiologisch erhöhte 147
 – – – Regulation 146 f.
 – – Serumkonzentration 145
 – – Stoffwechselwege 145
 – – Umsatz 147
 – – Ursprung 145 f.
 – – Vorkommen 145
 – gebundene 143
 – gesättigte 144, 258
 – langkettige, intrazellulärer Transport 1120
 – mehrfach ungesättigte 258
 – mittelkettige 144, 258
 – Struktur 143 f.
 – ungesättigte 143 f.
 – – Serumcholesterinspiegel 153
 – 2fach ungesättigte 258
 Fettsäureoxidation 923
 Fettstoffwechsel 143 ff.
 – biochemische Grundlagen 143 ff.
 – Cortisolwirkung 394
 – Insulinmangel 75
 – Insulinwirkung 69
 – muskulärer 1114 f.
 – Pyruvatdehydrogenase 68
 – Schock 741
 – Verbrennung 1255
 Fettstoffwechselstörung,
 Cushing-Syndrom 396
 – intrarenale 1010
 Fettstuhl s. Steatorrhö
 Fettsucht 266 ff., 314
 – s.a. Übergewicht
 – alimentär-exogene 266
 – androide 266
 – Ätiologie 267
 – Diabetes mellitus 76 f.
 – endokrin bedingte 266
 – – metabolisches Syndrom 270
 – endokrinologische Störungen 269
 – Ernährungsanamnese 270
 – familiär gehäufte 268
 – genetische Faktoren 268
 – gynoide 266
 – Hyperinsulinismus 270
 – hyperplastische 269
 – hypertrophische 269
 – iatrogene Auslösung 266
 – kardiovaskuläre Risikofaktoren 267, 271
 – kindliche 269
 – körperliche Aktivität 269
 – Lebenserwartung 266 f.
 – Lungenfunktion 856
 – – Meßwerte 857
 – Neurose 269
 – Pathogenese 267
 – Pickwick-Syndrom 1191
 – psychologische Faktoren 269
 – reaktive 269
 – regulatorische 267
 – Serum-Nüchterninsulinkonzentration 77
 – Stoffwechselstörung 269 f.
- Fettsucht*
 – Umwelteinflüsse 268 f.
 – Veranlagung 270
 – zerebral bedingte 267
 Fettsynthese, Insulinwirkung 66
 Fetttransportsystem,
 Dekompensation 163
 Feulgen-Färbung 133
 Fibrillen 1060
 Fibrinogen, Funktion 113
 – genetische Varianten 112
 – Regulierung der Plasmakonzentration 113
 – Syntheseort 113
 Fibrinogenkatabolismus, gesteigerter 740
 Fibrinoidablagerungen 1102
 Fibrinoiddeposition 1083
 Fibrinolyse 533
 Fibroblasten 1060
 Fibrokalzinose 963
 Fibrose, Biochemie 1077
 Ficksche Gleichung 486
 Fieber 598
 – rheumatisches 1085
 – – Organmanifestation, altersabhängige 1085
 Fieberkrämpfe 1187
 Figlu-Test 286
 Filariose, Lymphödem 808
 Filter, glomeruläres 987
 Filtration, glomeruläre s.
 Glomeruläre Filtration
 – transkapillare 777
 Filtrationsdruck, arterieller 215
 – venöser 215
 Filtrationsrate, glomeruläre s. Glomeruläre Filtrationsrate
 Fingerdeviation, ulnare, in den Grundgelenken 1095
 Fischbandwurm 904
 Fischwirbel 365
 Fistel, arteriovenöse 775 ff.
 – – großkalibrige 776
 – – – Strömungsverhältnisse 776
 – – Hypertonie 726
 – – kleinkalibrige 776
 – – multiple 776
 – – solitäre 775
 – biliobiliäre 965
 – biliodigestive 965
 – ureterokolische, Azidose, hyperchlorämische hypokalämische 1047
 Fistelbildung, perianale 916
 Flachbrust, Lungenfunktion 839
 Flammenbogen 1269
 Flapping tremor 948
 Flavoproteide 279
 Fließschubspannung 739
 Fluor in der Nahrung 263
 Fluoreszenz-
 Mikrolymphographie 803
 Fluoreszytenvermehrung 529
 Fluorose 372
 Flüssigkeit, interstitielle 796
 – – Proteingehalt beim Lymphödem 799
 – Viskosität 739
- Flüssigkeitsraum,
 extrazellulärer s.
 Extrazellulärraum
 – interstitieller 202
 – intravasaler 202
 – intrazellulärer s.
 Intrazellulärraum
 Flüssigkeitsverlust,
 transkapillärer 743
 Flußrate, koronare 665
 Flutamid 443
 Foetor hepaticus 947
 Fokus, epileptischer 1184
 – – kortikaler 1184
 – – subkortikaler 1184
 Follikelpersistenz 458
 Follikelstimulierendes
 Hormon s. Hormon,
 follikelstimulierendes
 Follikelwachstum 309
 Folsäure 285 f.
 – Chemie 285
 – Mangelsymptome 285 f.
 – physiologische Bedeutung 285
 – Tagesbedarf 286
 – Vorkommen 285
 – Wirkung 285
 Folsäureantagonisten 511
 Folsäuremangel 124, 509
 – Alkoholabusus 949
 – nach Magenresektion 890
 – Ursachen 510
 Folsäuremangelanämie s.
 Anämie, megaloblastäre
 Folsäureresorptionsstörung 511
 Folsäurestoffwechsel 510
 Folsäurestoffwechselstörung,
 Vergiftung 1226
 Folsäurewirkung 509
 Forbes-Albright-Syndrom 459 f., 465
 Formatio reticularis 1179
 Forminoglutaminazidurie 129
 Fremdkörperriesenzellen 345 f.
 Fremdstoffelimination,
 Leberfunktion 934
 FreBlut 267
 Frischgedächtnisstörung 1202
 Fritsch-Asherman-Syndrom 467
 Fröhlich-Krankheit s.
 Dystrophia
 adiposogenitalis
 Fructo-Aldolase-Mangel 515
 Fructokinase 44, 101
 Fructokinasemangel 103
 Fructose 38 f., 101 ff.
 – Harnsäuresynthesesteigerung 102
 Fructosediffusion,
 erleichterte 42
 Fructose-1,6-diphosphat 45
 Fructosediphosphataldolase 45
 Fructosediphosphatase 56
 Fructose-1,6-diphosphatase,
 fehlende 53
 – hepatische, Defekt 87
 Fructoseinfusion 102 f.
 Fructoseintoleranz 103
 – hereditäre 90, 924
- Fructose-1-phosphat 101
 Fructose-6-phosphat 45, 49
 Fructose-1-phosphataldolase 922
 Fructose-1-phosphataldolase-
 Aktivität, herabgesetzte 103
 Fructosestoffwechsel 101 ff.
 – Leberfunktion 102, 922 f.
 – Pathophysiologie 103 f.
 – Physiologie 101 f.
 Fructosurie 103
 Frühantikörper 108
 Frühjahrstetanie 362
 Frühsyndrom,
 postalimentäres 889
 FSH s. Hormon,
 follikelstimulierendes
 Fundus paraproteinaemicus 120
 Futtermittelverwertung 270
- G**
- GABA s.
 γ-Aminobuttersäure
 Galaktit 45, 100
 Galaktitspeicherung 45
 Galaktokinase 98
 Galaktorrhö 298
 – Akromegalie 321
 – Hyperprolaktinämie 322
 – postpartale, persistierende 465
 – Ursachen 461
 Galaktosämie 923
 – Stoffwechselblock 188
 Galaktose 38 f., 98 ff.
 Galaktoseabbau 98 f.
 – Blockade durch Alkohol 99
 Galaktoseintoleranz 100
 – Duarte-Variante 100
 – hereditäre 90
 – Indiana-Variante 100
 – Neger-Variante 100
 – Therapie 101
 Galaktosekinasemangel 99 f.
 Galaktose-1-phosphat 98
 Galaktose-1-phosphaturidyl-
 transferase, Mangel 923
 Galaktosestoffwechsel 98 ff.
 – Leberfunktion 923
 – Pathophysiologie 99 ff.
 – Physiologie 98 f.
 Galaktosestoffwechselstö-
 rung, Diagnostik 100
 – erbliche 99 f.
 Galaktosetest, oraler 923
 Galaktosetoleranz,
 verminderte 99
 Galaktosetransport 40
 α-Galaktosidase-Mangel 174
 Galaktositol 188
 Galaktosurie 188
 Galaktozerebrosid-Lipidose 173
 Galakturonsäurebildung 50
 Galle, Elektrolytgehalt 203
 – weiße 946, 964
 – Zusammensetzung 956 f.
 Galleausscheidung 929 f.
 Galleausscheidungsstö-
 rung,
 Ikterus 946

- Gallenblase,
 Fassungsvermögen 958
 Gallenblasenadenomatose 963
 Gallenblasenanomalie 959
 Gallenblasencholesterose 963
 Gallenblasendyskinesie 962 f.
 Gallenblasenelastose 963
 Gallenblasenentleerung 958 f.
 - adrenerge Stimuli 959
 - cholinerge Reize 959
 - Einfluß des vegetativen Nervensystems 959
 - pharmakologische Einflüsse 959
 Gallenblasenentleerungsstörung 963
 Gallenblasenerkrankung, Schmerzausbreitung 962
 Gallenblasenfibrokalinose 963
 Gallenblasenfüllung 958 f.
 Gallenblasenhydrops 964, 967 f.
 Gallenblasenkarzinom 967
 Gallenblasenmukosaschädigung 965
 Gallenblasenneumatose 963
 Gallenblasenperforation 965
 Gallenfarbstoff 933
 - Bestimmungen 933
 Gallenfistel, äußere, Gallensäuren 931
 Gallengänge 920
 Gallengangs-anomalie 959
 Gallengangsdyskinesie 962 f.
 Gallengangskarzinom 967 f.
 Gallengangsstein 964 f.
 Gallengangsverschluß, frischer, Enzymaktivitäten 197
 - Gallensäuren 931
 Gallengangszellen, Gallensekretion 956
 Gallenkapillaren 920
 Gallenkolik 962
 - nächtliche 959
 Gallenmenge, tägliche 203
 Gallensalzausscheidung 945
 Gallensäuremetabolismus 929
 Gallensäuren 153 f.
 - enterohepatischer Kreislauf 154, 930
 - - - Störung 946
 - medikamentöse Bindung 931
 - Pathophysiologie 931
 - physikalisch-chemische Eigenschaften 929
 - Physiologie 930 f.
 - primäre 929
 - sekundäre 930
 Gallensäureausscheidung 908
 Gallensäurenkreislauf, enterohepatischer 894
 Gallensäurenretention, Pruritus 945
 Gallensäuresynthese 928 f.
- Gallensäureresorption, gestörte, Folgezustände 902
 Gallensäuresekretion, hepatozelluläre, Mechanismus 929
 Gallensäureverlustsyndrom 903
 Gallensekretion, duktiläre 930
 - Fraktionen 956
 - gallensäureabhängige 929, 956 f.
 - gallensäurenunabhängige 929, 956
 - Sekretinwirkung 958
 Gallensekretionsdruck 928
 Gallensteinauflösung 960
 Gallensteinbildung 959 f.
 Gallensteine 902
 - Hauptbestandteile 959
 Gallensteinerkrankung s. Cholelithiasis
 Gallensteinhäufigkeit, Geschlechtsverteilung 964
 Gallenwege 956 ff.
 - Anomalien 959
 - diagnostische Methoden 959
 - entzündliche Erkrankungen 965 ff.
 - Parasitenbefall 966
 - Pathophysiologie, allgemeine 959 ff.
 - - spezielle 962 ff.
 - physiologische Grundlagen 956 ff.
 Gallenwegserkrankung, Pankreatitis 977
 Gallenwegstumor 967 f.
 Gallefröpfe 945
 Galleproduktion 928 f.
 - Tagesmenge 928
 Gammopathie, benigne 550
 Gamstorp-Syndrom 229, 1126 f.
 Gangataxie 1148
 Ganglioside 171
 Gangliosidose 174 ff.
 Gangrän 769
 - bei Diabetes mellitus 86
 Ganzkörperbestrahlung 1261, 1264 ff.
 - fraktionierte 1266 f.
 - protrahierte 1266 f.
 - Reaktionsform, gastrointestinale-hämopoetische 1264
 - - hämatopoetische 1264 f.
 - - zentralnervöse 1264
 - Spätwirkungen 1266
 Gargoylismus 1083
 Gasaustausch, plazentarer 488
 Gasembolie, arterielle 832
 Gastrektomie, totale 890
 Gastric inhibitory polypeptide 878 f., 895 f.
 Gastrin 877 f., 895 f.
 - Interaktion mit Acetylcholin und Histamin 877
 - physiologische Wirkungen 895
- Gastrin*
 - Wirkung am Pankreas 972
 Gastrinom 883
 - Dünndarmfunktionsstörung 903 f.
 Gastrinsekretion, Zollinger-Ellison-Syndrom 884
 Gastritis, Acetylsalicylsäure 885
 - atrophische, Parietalzellantikörper 912
 - chronisch-atrophische 881
 - - bei perniziöser Anämie 576, 578 f.
 - chronische 880 f.
 - - Ausbreitungsart 881
 - - corosiva 881
 - mit diffuser Entstehung 881
 - Entwicklungsdynamik 881
 - Expansion, kardiopylorische 881
 - - pylorokardiale 881
 - hämorrhagisch-erosive 885
 - nach Magenresektion 888
 Gastroenteroanastomose 888 f.
 Gastroenteropathie, exsudative Ödeme 800
 Gastrointestinaltrakt 864 ff.
 Gastropathie 886 f.
 - exsudative, hypertrophe 887
 - hypersekretorische, hypertrophe 887
 Gaucher-Krankheit 172 f.
 Gaucher-Zelle 173
 Gc-Globulin 109
 GDP 55
 Gedächtnis 1192 ff.
 - anatomisches Substrat 1193
 - hippokampisches System 1193
 Gedächtnisinhalte, Mobilisation 1196
 Gedächtnisphase, labile 1192
 - stabile 1192 f.
 Gedächtnisstörung s. Amnesie
 Gedächtniszelle 543
 Gefäße, Bindegewebsaufbau 1065
 - kleine 777 ff.
 - - Pathophysiologie 777 ff.
 - - physiologische Grundlagen 777 ff.
 - - Tonusstörung 778
 Gefäßelongation, Entstehung 759
 Gefäßendothelschicht, Scherspannung 758 f.
 Gefäßerregbarkeit, Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 716
 Gefäßgeräusche 773
 Gefäßkrankheit, entzündliche s. Vaskulitis
 Gefäßspasmus 773
 - generalisierter 1177
 - Schwangerschaftstoxikose 1047
 Gefäßspinnen 950
- Gefäßsystem, arterielles 756 ff.
 - - biophysikalische Gesetze 756 ff.
 - - Druckmessungen 766
 - - Durchflußreserve 760, 765
 - - Flußmessungen 766
 - - Pathophysiologie 763
 - - - allgemeine 756 ff.
 - - - spezielle 763
 - - Physiologie 756 ff.
 - - Regulation, humorale 761
 - - - lokale 762
 - - - neurale 761
 - - Temperatureinflüsse 762
 - - Untersuchungsmethoden 760
 - lymphatisches s. Lymphsystem
 - venöses s. Venensystem
 Gefäßtonus 758
 - arterieller, Schock 738
 - venöser 746
 Gefäßumbau zu Kollateralen 765
 Gefäßverschluß, arterieller s. Arterienverschluß
 Gefäßverschlußdruck, kritischer 758
 Gefäßwand, biophysikalische Faktoren 758
 Gefäßwandspannung 758
 - passive 758
 Gefäßwiderstand 713
 - Erhöhung 718
 Gegengifte 1239
 Gehirn s.a. Hirn
 - Arteriosklerose 1174
 - Durchblutung 1172
 - - Hypertonie 1174
 - - regionale 1173
 - Energiebedarf 1172
 - Energiebedarfsdeckung 257
 - flüchtige fokalschämische Attacken 1174 f.
 - Strahlenwirkung 1267
 - vaskuläre Erkrankung 1172 ff.
 - - - allgemeine Pathophysiologie 1173 f.
 - - - spezielle Pathophysiologie 1174 f.
 - Volumenvergrößerung 1166
 Gehirnarterienverschluß, embolischer 1174
 - solitärer 1174
 Gehirnentwicklung, Mangelernährung 265
 Gehirnfunktion, Schock 743
 Gehirnkreislauf, Anastomosen 1173
 - Eigenregulation 1172
 - Regulation, chemische 1172
 - - neurale 1172
 Gehirnstoffwechsel, Ammoniak, Interferenz 947

- Gehirnvenenthrombose 1176
 Gelbkörperinsuffizienz 470
 Gelenkerguß, Viskosität 1093
 – zellreicher 1091
 Gelenkschmierung, Typen 1070
 Gelenkstellungsanomalie bei rheumatoider Arthritis 1094f.
 Gen 8f.
 – dominantes 9
 Genitale, männliches, Androgenabhängigkeit 493
 Genmutation 2, 10ff.
 – Frequenz 15
 – quantitative 11
 – strukturelle 10
 Genommutation 2, 16, 20ff.
 Genreduplikation 5
 Genwirkung, endogene Disposition 31
 – exogene Exposition 31
 – Expressivität 30
 – geschlechtsbegrenzte Manifestation 30
 – Penetranz 30
 – Pleiotropie 29
 – Spezifität 28
 – zeitliche Beschränkung 29
 Geoden 1072
 Germinalzellaplasie s. Sertoli-Zell-Syndrom
 Germinalzelltumor 429
 Gesamtharnsäurepool 137
 Gesamtkörperchlorid 230
 Gesamtkörpermagnesium 229
 Gesamtkörpernatriumgehalt 218
 Geschlechtsmerkmale, mangelhafte Entwicklung 461
 Geschlechtsorgane, Bindegewebe, Hormonwirkungen 1080
 Geschlechtsreife 436
 Geschmacksschwitzen, pathologisches 1149
 Gestagene, adrenale 403
 – Biosynthese 444
 – permissive Wirkung der Östrogene 455
 – Tagessekretionsmenge 382
 – Wirkung, extragenitale 454
 – – genitale 451
 – – physiologische 451ff.
 Gestagenkreislauf, plazentofetaler 484f.
 Gestagenssekretion, Regulation 449
 Gestagentest 467f.
 Gewebe, Sauerstoffversorgung 502
 Gewebedurchblutung, verminderte 737
 Gewebeproteinstoffwechsel, Pathophysiologie, allgemeine 111
 – – spezielle 116f.
 Gewebetraumata, Schock 740
 Gewebsmonozysten 1060
 Gewebsthrombokinasen 531
 Gewebszerfall 126
 – Aminosäurestoffwechsel 126
 GFR s. Glomeruläre Filtrationsrate
 GH s. Wachstumshormon
 GHRIH s. Somatostatin
 Giardia lamblia 904
 Gibbs-Donnan-Gleichgewicht 230
 Gicht 139ff.
 – familiäre 1030
 – Hyperlipoproteinämie 166
 – renale Theorie 139
 – Stoffwechseldefekt, Lokalisation 139f.
 – Überproduktionstheorie 139
 Gichtanfall 140
 Giftaufnahme, orale, Therapiemöglichkeiten 1235
 Gifte 1239
 Giftstoffausscheidung, biliäre 1235
 Giftstoffe in Nahrungsmitteln 272ff.
 Giftstoffresorption, gastrale 1234
 – intestinale 1234
 Gigantismus, zerebraler 315
 Gilbert-Syndrom 943f.
 GIP s. Gastric inhibitory polypeptide
 Glaskörper, Bindegewebsaufbau 1065
 GLDH s. Glutamat-Dehydrogenase
 Gleichgewichtsstörung, kleinhirnbedingte 1147
 Gleichstrom 1269
 Gleithernie 870
 Gliedmaßenarterienverschluß, akuter 764ff.
 – chronischer 764ff.
 – Häodynamik 764ff.
 – Kollateralkreislauf, Leistungsfähigkeit 770f.
 – Schweregrad der Durchblutungsinsuffizienz 767ff.
 Globin 502
 Globoidzellenleukodystrophie 172f., 1171
 – Nervenmarkung 1155
 Globulin, thyroxinbindendes 108, 333
 – – Mangel 112
 α-Globuline 114
 – Funktion 113
 – Regulierung der Plasmakonzentration 113
 – Syntheseort 113
 – vermehrte 114
 α1-Globuline, genetische Varianten 112
 α2-Globuline, genetische Varianten 112
 β-Globuline, genetische Varianten 112
 γ-Globuline, genetische Varianten 112
 – im Liquor 1167
 γ-Globulin-System s. Immunglobulin-System
 Glomeruläre Filtration 986ff.
 – – Pathophysiologie 1003ff.
 – Filtrationsrate 218, 222, 987f.
 – – Bestimmung 988
 – – Beziehung zur Blutharnstoffkonzentration 1015
 – – chronische Niereninsuffizienz 1011f.
 – – erhöhte 1004
 Glomerulonephritis 1021ff.
 – akute 1085
 – – Hypertonie 719, 721
 – Antigene 1022
 – chronisch-sklerosierende 1024ff.
 – diffuse, akute 1025
 – fokal-segmental-sklerosierende 1026
 – Funktionsstörungen, extrarenale 1025
 – Glomerulusfunktionsstörung 1024
 – Glomerulusstruktur 1022ff.
 – herdförmige 1026
 – Infektionskrankheit 1047
 – medikamentös-allergische 1043
 – membranöse 1022, 1024, 1026
 – Ödeme 1025
 – Pathogenese 1021
 – perimembranöse 1026
 – postakute 1025
 – progressive 556
 – rasch progrediente 1025
 – Stadien 1025
 – toxisch-allergische, akute 1043
 – Verlaufsformen 1025
 Glomerulosklerose, diabetische 86
 Glomerulus 986
 – Funktionsstörungen, glomerulonephritische 1024
 – Gefäßpol 998
 – Permeabilität, erhöhte 1004f.
 – – herabgesetzte 1003
 – Ultrafiltrat 987
 Glomerulusdurchblutung, herabgesetzte 1004
 Glomerulusfiltrat 986
 – Größe 988
 – bei Schwangerschaft 1045
 – Verminderung 1003f., 1010
 – – Einflüsse, funktionelle 1003
 – – – strukturelle 1003
 Glomerulusfiltrationsrate 998
 Glomeruluskapillaritis, nekrotisierende 1043
 Glomerulusmembran, Filtration 987
 Glomus caroticum, Atmungsstimulation 825
 Glossitis, Folsäuremangel 286
 Glossitis
 – Nicotinsäureamidmangel 280
 Glucagon 59, 72, 895f.
 – Insulinwirkung 71f.
 Glucagonsekretion 72
 Glucagontest 95, 411
 Glucagontoleranztest 72
 Glucocerebroside 171
 Glucokinase 45, 56
 – hepatische 71
 – insulininduzierbare 71
 – Michaelis-Konstante 56
 Glucokortikoide, Wirkung auf Knochenumsatz 354
 Gluconeogenese 44, 54ff., 257, 923
 – Azidose 246
 – Cortisolwirkung 393f.
 – Cortisonwirkung 98
 – Energieverbrauch 56
 – Enzyme 54f.
 – Enzymhemmung 55f.
 – freie Fettsäuren 55
 – gesteigerte 75
 – aus glucoplastischen Aminosäuren 54
 – Insulinwirkung 70
 – Lokalisation 54
 – aus Oxalacetat 54
 – aus Propionsäure 57f.
 – Pyruvatstoffwechselstörung 52
 – Schlüsselenzyme 55f.
 – Verbindung zum Citronensäurezyklus 54f.
 – Vorstufen 54
 Glucosäure-6-phosphat 45
 Glucoproteide 1060
 Glucosaminglykanproteide 1064
 Glucosaminoglykane 1060f.
 – saure, von Wunden 1078
 Glucose 38f.
 – Nierenschwelle, herabgesetzte 78
 – Pasteur-Effekt 58
 – Resorptionskapazität, maximale 59
 – Transportmaximum des Plasmas 991f.
 – Umwandlung zu Fett 56
 Glucoseabbau 44ff.
 – aerober 1114
 – anaerober 50
 – Embden-Meyerhof-Weg 45
 – extraglykolytischer 44f.
 – Glucuronsäurezyklus 49
 – glykolytischer s. Glykolyse
 – Pentosephosphatzyklus 47f.
 Glucoseapplikationsart, Einfluß auf Insulinsekretion 64
 Glucoseaufnahme während Arbeitsbelastung 51
 Glucoseausscheidungsrate, renale 991
 Glucosebedarf, minimaler 87
 Glucosebelastung, orale, Diabetiker 77
 – – Laktatazidose 53
 – – Normalperson 77

- Glucose-1,6-diphosphat 49
 Glucose-Fettsäure-Zyklus 145
 Glucose-Galaktose-Malabsorption 42 f.
 Glucosehomöostase, Funktionsprüfung 65
 – unvollständige 65
 Glucose-Insulin-Homöostase, Störgröße 81
 Glucose-1-phosphat 91
 Glucose-6-phosphat 44 f., 98
 Glucose-6-phosphatase 55 f.
 – Michaelis-Konstante 56
 Glucose-6-phosphatase-Mangel 95 f.
 Glucose-6-phosphatdehydrogenase-Mangel 25, 31, 516
 Glucose-1-phosphat/Pyrophosphat-Uridyltransferase 49
 Glucosephosphorylierung 45, 56
 Glucoseresorption 39
 – Phlorizineinfluß 41 f.
 – renale 991
 Glucoseschwelle, maximale 991
 Glucosestoffwechsel, Umfang 58 f.
 Glucosestoffwechselstörung, Hunger 70
 Glucosese Synthese 44
 Glucosetitation 991 f.
 Glucosetoleranz, freie Fettsäuren 145
 – gestörte 76, 79
 Glucosetoleranztest, intravenöser, Beurteilung 81
 – – Durchführung 80
 – – Insulinfreisetzung 63
 – oraler 64
 – – Beurteilung 81
 – – Durchführung 80
 – – einzeitiger 80
 – – Trefferquote 79
 Glucosetransport, Insulinwirkung 66 f.
 Glucosetransportblockierung 992
 Glucosetransportsystem, aktives 40
 – passives 40
 Glucoseversorgung, fetale, bei mütterlichem Diabetes mellitus 90
 α -Glucosidase 92
 α -Glucosidase-Mangel 95 f.
 Glucuronsäure 44, 49
 Glucuronsäurezyklus 45, 49
 Glucuronyltransferase 932
 Glukoglyzinurie 1030
 – familiäre 1036
 Glukosurie bei Normoglykämie 78
 – renale 74, 1030, 1032
 Glutamat-Dehydrogenase, Halbwertszeit 194
 – Serumkonzentration 195
 Glutamat-Oxalacetat-Transaminase 922, 1116
 – Halbwertszeit 194
 – Serumkonzentration 195
 Glutamat-Pyruvat-Transaminase 922, 1116
 Glutamat-Pyruvat-Transaminase
 – Halbwertszeit 194
 – Serumkonzentration 195
 Glutaminase 996
 Glutaminsäure 54
 γ -Glutamyl-Transferase, Anstieg 192
 – Halbwertszeit 194
 – Serumkonzentration 195
 Glutathion 191
 Glutathion-Mangel 516
 Glutathionperoxidase-Mangel 516
 Glutathion-Reduktase 191
 Glutathionreduktase-Mangel 516
 Gluten 272
 Glutenantikörper 912
 Gluten-Enteropathie 361, 898
 Glyceratkinase 101
 Glycerin 45
 Glycerinaldehyd 45, 101
 Glycerinaldehydphosphat 45
 Glycerinaldehyd-3-phosphat 49
 Glycerinaldehydphosphatdehydrogenase 46
 Glycerinphosphatide 144
 – Pathophysiologie 171
 – physiologische Grundlagen 170
 Glycerinphosphorsäure 144, 170
 Glycerinsäurediphosphat 45
 Glycerinsäure-1-phosphat 45
 Glycerinstoffwechsel, metabolische Blockierungen 122
 Glycerokinase 101
 Glycerophosphat-shuttle 50, 96
 Glycin 111
 Glycinstoffwechselstörung 128
 Glycin-Taurin-Quotient 929
 Glykogen 38, 91 ff., 257
 Glykogenabbau 51, 92 ff.
 Glykogenaufbau 91 f.
 – Verzweigenzym 91 f.
 Glykogenbildung 50
 Glykogenmangelkrankheit 98
 Glykogenolyse, gesteigerte 75
 Glykogenose s. Glykogenspeicherkrankheit
 Glykogenphosphorylase-Aktivierung, Kaskadenmechanismus 94
 Glykogenreserve 91
 Glykogenspeicherkrankheit 94 ff., 923 f.
 – Adrenalintest 95
 – Dihydroxyacetontest 95
 – Einteilung 923
 – Enzymdefekte 189
 – generalisierte s. Glykogenspeicherkrankheit, Typ II
 – Glucagontest 95
 – hepatorenale s. Glykogenspeicherkrankheit, Typ I
 – Hyperlipidämie 147
 Glykogenspeicherkrankheit
 – Hyperlipoproteinämie 166
 – Myopathie 1119 f.
 – Therapie 98
 – Typ I (v. Gierke) 95 f., 923
 – – Laktatazidose 54
 – Typ II (Pompe) 95 f.
 – Typ III (Cori) 95 f., 923
 – Typ IV (Andersen) 95, 923
 – Typ V (McArdle) 95, 97, 923
 – – Ischämietest 1119
 – Typ VI (Hers) 95, 97, 923
 Glykogenstoffwechsel 91 ff.
 – Enzymsysteme 91
 – Glucagoneinfluß 93
 – Hungerzustand 91, 94
 – Insulineinfluß 93 f.
 – Katecholamineinfluß 93
 – Pathophysiologie 94 ff.
 – Physiologie 91 ff.
 – Regulationsmechanismen 92 ff.
 Glykogensynthese 91 f.
 – Insulinwirkung 66
 – Schlüsselenzyme 93 f.
 Glykogensynthetase 91
 – d-Form 93
 – i-Form 93
 Glykogensynthetaseaktivität, Regulation 93
 Glykogensynthetasereaktion 92
 Glykogenvorrat 44, 53
 Glykolipide 50, 171
 Glykolipidsynthese 50
 Glykolyse 44 ff.
 – Azidose 246
 – Enzyme 45 ff.
 – Erythrozytenenzymssystem 191
 – Insulinwirkung 70
 – intraerythrozytäre, Störung 514, 519
 – Schlüsselenzyme, Aktivatoren 56
 – – Inhibitoren 56
 – Tumorgewebe 1214
 – ungezügelt 58
 Glykolysestörung 97
 Glykoprotein 50, 109
 α 2-Glykoprotein, schwangerschaftssoziiertes 109
 β 2-Glykoprotein 1 109
 Glykoproteinsynthese 50
 Glykosaminoglykane, saure, Biosynthese 1061
 Glykose 503
 – intraerythrozytäre 503 f.
 Glyromitrin 273
 Glyzinose 122, 128
 Glyzinurie 128
 Glyzylprolinurie 128
 G_{M1}-Gangliosidose 172, 176
 – Lokalisation der Abbaustörung 175
 G_{M2}-Gangliosidose 172, 174 ff.
 G_{M3}-Gangliosidose 172
 Goldblatt-Hypertonie 723
 Goldmansche Gleichung 225
 Gonadendysgenese 464, 499
 Gonadotropine 309
 – Einfluß auf den ovariellen Zyklus 435
 – hypophysäre, Normalwerte 450
 Gonadotropinhemmung, Hyperandrogenismus 400 f.
 Gonadotropinmangel 314
 Gonadotropin-Releasing-Hormon 299, 413, 449
 – Mangel 314
 Gonadotropinsekretion, hypophysäre, vermehrte 438
 – Interaktion mit Prolactinsekretion 323
 – Suppression 314
 Gonadotropinsekretionsstörung, isolierte 426
 Gonadotropintest 467 f.
 Gonosomen 31
 Goodpasture-Syndrom 582, 1022, 1025
 – Autoantikörper 576
 HLA-Faktor 33
 GOT s. Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
 GPT s. Glutamat-Pyruvat-Transaminase
 Graaf-Follikel 435
 Gradienten, elektrische, transtubuläre 989
 Graft-versus-host-Reaktion 561, 569
 Graham-Steel-Geräusch 658
 Grand mal 1185
 Grand-mal-Status 1187
 Granulom, eosinophiles 375
 Granulome, entzündliche 1083
 Granulosa-Thekazell-Tumor 470
 Granulozyten 519
 – basophile 519
 – eosinophile 519
 – – bei Parasiteninfektion 592
 – neutrophile, Kinetik 519
 – – Markierung 519
 Granulozytenfunktionsstörung 523
 Granulozytenkerne, Brillenformen 523
 Granulozytenmangel 523
 Granulozytenpools 519
 Granulozytopenie 509
 – absolute 522
 Graphitstaublunge, Lungenfunktion 851
 Gravidität s. Schwangerschaft
 Grenzdextrinose s. Glykogenspeicherkrankheit, Typ III
 Grenzwerthypertonie 721
 GRF s. Growth-Hormon-Releasing-Factor
 Grossesse nervöse 464 f.
 Großhirnhemisphäre, arterielle Kollateralkreisläufe 1173
 Großhirnkortex, Assoziationsareale 1179
 Großwuchs, Östrogenmangel 462

- Growth-Hormon-Releasing-Factor 299
 Grundumsatz 253
 Grundumsatzsteigerung, catecholaminbedingte 410
 γ -GT s. γ -Glutamyl-Transferase
 Guanin 3f., 135
 Guillain-Barré-Polyradikulitis s. Polyradikulitis
 Guillain-Barré
 Guthrie-Test 123
 Gynäkomastie 428, 429f., 497
 – Hodentumor 430
 Gynandroblastom 471
 Gynatresie 467
 György-Formel 355
 G-Zelle 875, 878
- H**
- Hagen-Poiseuille-Gesetz 756
 Hairless women 495
 Hakenwurmbefall 904
 Halluzinationen, szenische 1196
 Halluzinose 1202
 Halogenkohlenwasserstoffvergiftung 1228
 – Leberfunktionsstörung 1235
 Halothane, maligne Hypertermie 1121
 Häm 502
 Hämatokritwert 210, 212, 504
 Hämatome 535
 Hämatopoese, Cortisolwirkung 394
 Hämatopoese Störung, Folsäuremangel 285f.
 – strahlenbedingte 1265
 – Teilkörperbestrahlung 1267
 Hämatoxylinkörperchen 1083
 Hämaturie 1024
 Hamman-Rich-Syndrom 249
 Hämochromatose 530
 – Arthropathie 530
 – idiopathische, HLA-Faktor 33
 – – HLA-Merkmal 575
 – Pankreasbeteiligung 978
 – primäre, idiopathische 530
 – sekundäre 530
 Hämodialyse 168
 Hämodilution, limitierte 751
 Hämoglobin 502ff.
 – Affinität zum Chloroquin 1123
 – Aufbau 502f.
 – Biosynthese 503
 – embryonales 8
 – fetales 8, 514
 – Kohlendioxidbindung 822
 – O₂-Dissoziationskurve 503
 – Pathophysiologie, allgemeine 505
 – – spezielle 505ff.
 – physiologische Grundlagen 502ff.
- Hämoglobin*
 – Sauerstoffbindung 822
 – zelluläres, mittleres 504
 – Zürich 516
 Hämoglobin A_{1c}, vermehrtes 86
 Hämoglobin C 513
 Hämoglobinabbau 931
 – erhöhter 943
 – Pathophysiologie 511
 – Physiologie 511
 – täglicher 943
 Hämoglobinämie 512
 Hämoglobine 8
 – pathologische 11
 Hämoglobinketten 8
 Hämoglobinkonzentration, korpuskuläre, mittlere 212f., 504
 – – – Berechnung 213
 Hämoglobinmolekül 502
 Hämoglobinopathie 513
 Hämoglobinoxidation, pathologische 829
 Hämoglobinurie 512
 – nächtliche, paroxysmale 514
 Hämoglobin, Eiseneinbaustörung 517
 Hämokonzentration bei Hyperventilation 834
 Hamolsky-Test 334
 Hämolyse, Icterus 943
 – bei Leberkrankheit 949
 – bei Vergiftung 1225f.
 Hämometakinesie 766f.
 Hämoperfusion, Vergiftungsbehandlung 1232ff.
 Hämopexin 108
 Hämorrhagie, periventrikuläre 52
 Hämostase 531ff.
 – physiologische Grundlagen 531
 – Schema 531
 Hämostasestörung 533ff.
 – Klassifikation 534f.
 Hapten 542
 Hapten-Antikörper-Reaktion 551
 Haptoglobin 108
 Haptoglobinmangel 118
 Haptoglobintypen 112
 Harn, Aminosäurespektrum 126
 – Bilirubin Gehalt, Bestimmung 933
 – Mäusegeruch 128
 – Proteinmuster 1005
 – Urobilinogenprobe 933
 Harnamylasekonzentration, erhöhte 976
 Harnazidität, titrierbare 239ff.
 Harnblase 1150ff.
 – autonome 1053, 1152
 – Dyssynergie 1152
 – Kontinenz 1150
 – Medikamenteneinfluß 1151
 – neurogene ungehemmte 1152
 – Pathophysiologie, allgemeine 1151
 – – spezielle 1152
- Harnblase*
 – physiologische Grundlagen 1150f.
 – Reflexbogen, autonomer 1150
 – Sphincter-externus-Kontraktur 1152
 Harnblasenatonie 1152
 – myogene 1053
 – neurogene 1053
 Harnblasenautomatie 1053
 Harnblasenentleerung 1051
 – willkürliche, Regelkreise 1151
 Harnblasenentleerungsstörung, kongenitale 1053
 – mechanische, erworbene 1053
 – neurologische Erkrankungen 1053
 – Querschnittssyndrom 1053
 Harnblasenfunktionsstörung, Diabetes mellitus 1156
 – Therapie 1152
 Harnsdrang, imperativer 1152
 Harninkontinenz 1053, 1152
 – medikamentenbedingte 1151
 Harnkonzentrierung 1000
 – ADH-Wirkung 1001
 – Einfluß der Markdurchblutung 1001
 – Einflußfaktoren 1019f.
 – – endokrine 1020
 – – hämodynamische 1020
 – – metabolische 1019
 – Funktionsprüfungen 1019
 – nach dem Gegenstromprinzip 1000f.
 – Pathophysiologie 1018ff.
 – Phasen 1018
 – Störung 1019ff.
 – – spezifische 1020f.
 Harnleiter, Nervenversorgung 1051
 Harnleiterkolik 1051
 Harnleitermündungsveränderung, angeborene 1052f.
 – erworbene 1052f.
 Harnleiterperistaltik, Druckspitzen 1051
 Harnleiterverschluß, Beseitigung 1052
 – kompletter 1051f.
 – partieller 1051f.
 Harnnatriumbestimmung 221
 Harnsmolalität 205
 Harn-ph-Wert 239, 996
 – Basenvergiftung 1232
 – Salicylsäure-Clearance 1233
 – Säurevergiftung 1232f.
 Harnröhrenstenose 1053
 Harnsäure, Löslichkeit 993
 – Purinring 135
 Harnsäureabbau, verminderter 138
 Harnsäureausscheidung, chronische Niereninsuffizienz 1013
 – renale 137
 – – gestörte 139
- Harnsäurebildung 137
 Harnsäureclearance 993
 – bei Schwangerschaft 1045
 Harnsäureinfarkt 139
 Harnsäurepool, vergrößerter 139
 Harnsäureresorption 993
 Harnsäureretention 139
 Harnsäuresalze, Löslichkeitsprodukt 993
 Harnsäuresteine 993
 Harnsäuresynthese, Fructoseeinfluß 102
 Harnsäureüberproduktion 138f.
 Harnsperrre, funktionelle 1151
 Harnstaunungsniere 1051
 – Tubulusfunktionsstörungen 1051
 Harnstoff 137, 994
 Harnstoffausscheidung, Harnkonzentrierung 1020
 Harnstoffclearance 994
 Harnstoffresorption 994
 Harnstoffretention 139, 994
 Harnstoffsynthese, Leberfunktion 925
 Harnstrom, intratubulärer 989
 Harnverhaltung 1053, 1152
 – durch Obstruktion 1152
 Harnwege, ableitende 1050ff.
 – – dynamische Entleerungsstörungen 1052
 – – Peristaltik 1050f.
 – – spastisch enggestellte 1051
 – – Tonus 1050f.
 – – Veränderungen während der Gravidität 1052
 Harnwegsinfekt 1026ff.
 – diagnostische Differenzierung 1027
 – Infektionswege 1028
 Harnwegsinfektion, ascendierende 1028
 – hämatogene 1028
 Harrison-Test 933
 Hartnup-Krankheit 131, 280, 1031
 Hashimoto-Thyreoiditis s. Thyreoiditis, lymphozytäre
 Haupthistokompatibilitäts-genkomplex 567
 Haut, Bindegewebsaufbau 1065
 – Wasserabgabe 202
 – Weißfleckung 950
 Hautamyloid 117
 Hautblässe, Anämie 505
 Hautdurchblutung, Regulation 761
 – Temperatureinflüsse 762
 Hautfarbe, graubraune 530
 Hautpigmentierung, mangelhafte 400
 – Nebennierenrindensuffizienz 394
 HbF s. Hämoglobin, fetales
 Hb-M-Hämoglobinopathie 519
 HbS 513

- HB-Ag-Carrier 574
 HB-Antigenämie 573 f.
 HCG s. Choriogonadotropin
 HDL s. High-density-Lipoproteine
 HDL-Cholesterin-Spiegel, Einflußfaktoren 159
 Headsche Zonen 1161
 Helfer-T-Zellen 545
 Hemeralopie s. Nachtblindheit
 Hemianopsie, homonyme 465
 Hemiparese, vorübergehende 1175
 Henderson-Gleichung 238 f.
 Henderson-Hasselbalch-Gleichung 238, 241 f., 823
 Henle-Schleife 986
 Hepatikusstenose, narbige 965
 Hepatitis, aktiv-chronische, Autoantikörper 576
 - akute, Enzymaktivitäten 197
 - - Immunkomplexkrankheit 597
 - Cholinesterase 926
 - chronisch-aktive 580
 - chronische, durch Drogen 580
 - - Enzymaktivitäten 196
 - - Verhalten des Bindegewebes 1075
 - - nach Virus-B-Hepatitis 573
 - HB_s-positive 580
 - Lipidveränderungen 167
 - Lipoproteinveränderungen 167
 - lupoide 949
 - Nüchternhypoglykämie 923
 - Plasmainmunglobulinspiegel 925
 - reaktive, Enzymaktivitäten 197
 Hepatitis-B-Virus-Infektion, chronische, Panarteriitis 1106
 Hepatom, Leberenzymmuster 185
 Hepatomegalie 95 ff.
 - Glykogenspeicherkrankheit 924
 - Proteinintoleranz 131
 Hepatopathie, chronische, Elektrophoresebild 115
 - Nierenfunktionsstörung 1049
 Hepatorenales Syndrom 950 f., 1049
 Hepatosplenomegalie, Galaktoseabbaustörung 100
 - Gaucher-Krankheit 173
 - Glykogenspeicherkrankheit 97
 - Hyperchylomikronämie 165
 Hepatozerebrale Degeneration 1145 f.
 Heredopathia atactica polyneuritiformis 175 f.
 - - - Nervenentmarkung 1154
 Hering-Breuer-Reflex 825
 Hermaphroditismus 492
 - verus 459, 495 f.
 Hernia uteri inguinalis 498
 Hernie, paraösophageale 870
 Herpesösophagitis 871
 Herpes-simplex-Enzephalitis, Korsakow-Syndrom 1194
 Hers-Krankheit s. Glykogenspeicherkrankheit, Typ VI
 Herz 606 ff.
 - Afterload 641
 - - vermindert 647
 - Austreibungstöne, frühsystolische 613
 - Auswurfaktion bei körperlicher Belastung 644
 - - linksventrikuläre, Radionuklid-Angiokardiographie 620
 - AV-Block, Hypertonie 727
 - AV-Block-Formen 704
 - chronisch belastetes 646 ff.
 - Dauerelektrostimulation, ersatzweise s. Herzschrittmacher
 - Defibrillation, elektrische 1272
 - Diagnostik 606 ff.
 - - nuklearmedizinische 618 ff.
 - - radiologische 626 ff.
 - Druckbelastung 626, 650
 - - systolische, chronische 646 f.
 - elektrische Erscheinungen 678 ff.
 - - - s.a. Elektrokardiogramm
 - - - physiologische Grundlagen 678 ff.
 - Enzymmuster 183
 - Erregungsleitungsstörung 703 ff.
 - - anlagebedingte 706 f.
 - - atrioventrikuläre 703 ff.
 - - AV-Rhythmus 705 f.
 - - sinuatriale, partielle 705
 - - - totale 705
 - Erregungsleitungsverzögerung, rechtsventrikuläre 706
 - Erregungswellen, kreisende 698 f.
 - Extratöne, diastolische 613
 - Frequenzbelastung, chronische 647 f.
 - Füllungston 613
 - großes 626
 - Hämodynamik 642
 - - bei Schwangerschaft 643
 - Hemiblock, linksanteriorer 704
 - - linksposteriorer 704
 - kleines 626
 - bei körperlicher Belastung 643
 - Lageanomalie 707
 - Papillarmuskeldysfunktion 673
 Herz
 - Pathophysiologie, allgemeine 636 ff.
 - - spezielle 650 ff.
 - physiologische Grundlagen 606 ff.
 - Pumpfunktion 639 ff., 781
 - - Determinanten 639 ff.
 - - Myokardinsuffizienz 649
 - Rechtsschenkelblock 704
 - Reizbildung, heterotope, aktive 697 f.
 - - - passive 697
 - Reizbildungsstörungen 697 ff.
 - Sinusrhythmus 700
 - Strahlenwirkung 1267
 - venöser Rückstrom, Verminderung 1037
 - Vergiftungsfolgen 1226 ff.
 - Volumenbelastung 626 f., 650
 - - chronische 647
 - Wirkung des elektrischen Stroms 1271 f.
 Herzantikörper 1086
 Herzdilatation 626
 Herzenzymmuster 196
 Herzerkrankung, Lungenfunktion 852 ff.
 Herzerregung, vulnerable Periode 1271
 Herzfehler, angeborener, Lungenfunktion 852 f.
 - - Rechts-links-Shunt 837
 - erworbener, Lungenfunktion 853
 - Kreislaufzeit 630
 Herzfernaufnahme, radiologische 626
 Herzfrequenz 641, 644
 - myokardialer Sauerstoffkonsum 667
 Herzfrequenzänderung, kardiogene 648
 Herzfunktion, chronische Niereninsuffizienz 1017
 - Schock 742
 Herzfunktionsstörung bei Azidose 246
 Herzglykoside, Elektrokardiogramm 696
 Herzhinterwandinfarkt, Elektrokardiogramm 695
 - Gefäßverschußlokalisation 692 ff.
 Herzhypertrophie, Elektrokardiogramm 688
 - klinische Ursachen 689
 Herzindex 713
 Herzinfarkt s. Myokardinfarkt
 Herzzinnendruck 642
 - Anstiegsgeschwindigkeit 642
 - - belastungsabhängige 646
 - bei körperlicher Belastung 646
 - Messung 631
 Herzzinnendrucksteigerung, rechtsventrikuläre, Venenpulskurve 611
 Herzzinnendurchmesser, linksventrikulärer, echokardiographische Bestimmung 616
 Herzzinnenschichtinfarkt, Elektrokardiogramm 695 ff.
 Herzinsuffizienz 648 ff.
 - s.a. Myokardinsuffizienz
 - akute 648
 - Arterienkonstriktion 650
 - Beriberikrankheit 278
 - biochemische 649
 - Blutvolumen 631
 - Definition, klinische 649
 - Herzmuskeldynamik 649 f.
 - Hypertonie 727
 - Kaliumverlust 226
 - Klinik 648 f.
 - Kompensationsmechanismen 650 f.
 - - kardiale 650
 - latente 648
 - Leberzellschädigung 937
 - der linken Kammer s. Linksherzinsuffizienz
 - Lymphsystemüberlastung 801
 - mechanisch bedingte 649
 - metabolische Störungen 650
 - Nierenfunktionsstörung 1047 f.
 - Noradrenalinkonzentration im Blut 650
 - pathophysiologische Einteilung 649
 - periphere Zirkulation 762
 - Proteinurie 1006
 - der rechten Kammer s. Rechtsherzinsuffizienz
 - mit Stauung, Symptome 648
 - bei Vergiftung 1223
 - zentraler Venendruck 781
 Herzkatheterismus 631
 - technische Ausrüstung 631
 Herzklappe, entzündliche Bindegewebsveränderung 1079
 Herzklappenimplantation, Karotispulskurve 608
 Herzklappeninsuffizienz, Nachweis 634 f.
 - Regurgitationsfraktion 635
 - Schweregradbestimmung 635
 Herzklappenöffnungsfläche, Bestimmung 633
 Herzkonfiguration 627
 - Aortenklappeninsuffizienz 627, 655
 - Aortenklappenstenose 652
 - Ductus Botalli apertus 664
 - Mitralklappeninsuffizienz 627, 657
 - Mitralklappenstenose 656
 - obstruktive Kardiomyopathie 653
 - Pericarditis constrictiva 661

Herzkonfiguration

- Pulmonalklappeninsuffizienz 627, 658
- Pulmonalklappenstenose 657
- Trikuspidalklappeninsuffizienz 627, 660
- Trikuspidalklappenstenose 659
- Ventrikelseptumdefekt 627, 663
- Vorhofseptumdefekt 627, 662

Herzkrankheit, koronare

- 267, 670 ff.
- körperliche Belastung 670
- Risikofaktoren 267, 271 f.

Herzlage,

Elektrokardiogramm 686 ff.

Herz-Minuten-Volumen 642, 737

- Bestimmung 631 f.
- Farbstoffverdünnungsmethode 632
- Indikatorverdünnungsmethode 632
- klinische Bedeutung 633
- Thermodilutionsmethode 632
- erhöhte 633, 718
- Fick-Prinzip 631
- Grenzfrequenz 648
- Herzinfarkt 746 f.
- bei körperlicher Belastung 643
- Messung der Kreislaufzeit 629
- Orthostasesyndrom 728
- Steigerung 644
- vermindertes 633

Herzmuskel s.a. Myokard

- isolierter, Mechanik 636
- Kraft-Geschwindigkeit-Beziehung 637

Herzmuskeldynamik 636

- Herzinsuffizienz 649 f.

Herzmuskelfaser,

- Aktionspotential 678
- Depolarisationsphase 678
- Erregungsausbreitung 680
- Erregungsrückbildung 680
- Membranpotentiale 678 f.
- Ruhepotential 678
- Herzmuskelmechanik 637 ff.
- Beziehungen zur Ultrastruktur 638 f.
- Myokardinsuffizienz 650
- Herzmuskelultrastruktur 638 f.

Herzoperation, Lungenfunktionsdiagnostik 861 f.**Herzpatienten,**

Klassifikation, funktionelle 648

Herzrhythmus,

idioventrikulärer, akzelerierter 702

Herzrhythmusstörung,

anlagebedingte 706 f.

- AV-Block-Formen 704
- Elektrokardiogramm 697 ff.

Herzrhythmusstörung

- Koronarkreislauf 670
- LGL-Syndrom 707
- monotope 699
- Präexzitationssyndrome 706 f.
- Venenpulskurve 611 f.
- Wenckebach-Periodik 703 f.
- WPW-Syndrom 707
- Herzschlagvolumen 642
- Koronarsklerose 672
- bei körperlicher Belastung 643 f.
- maximales, individuelles 644

Herzschrittmarkerbehandlung,

Elektrokardiogramm 708 f.

Herzschrittmarkerparasystolie 709**Herzseitenwandinfarkt,**

Gefäßverschlusslokalisation 693

Herz-ST-Vektor im EKG 694**Herzstoffwechsel,**

Energiebereitstellung 668

Energieverwertung 668

Koronardurchblutung 668

Herzsyndrom,

hyperkinetisches, Hypertonie 719, 727

- Kreislaufzeit 630

Herztaille, ausgefüllte 656 f.

Herztamponade 626

Herzton, dritter, physiologischer 613

- vierter 613

Herztöne 613 f.

Herzventrikel s. Ventrikel

Herzvergrößerung bei Volumenbelastung 627

Herzzeitvolumen 626

Herzzeitvolumen, Bestimmung 628

- zu kleines 838

Heterogenie 28

Heterosis 26

Heterozygotentests 10

H₂-Exhalationstest 897

Hexokinase 44 ff., 56

- Michaelis-Konstante 71

Hexokinase-Mangel 514

Hexosaminidase 176

Hexose-monophosphat-Shunt, gestörter 31

Hexosemonophosphat-Zyklus 191

Hexosephosphatisomerase-mangel 98

Hexose-P-Isomerase-Mangel 514

hGH-Sekretion, Blockierung 297

hGH-Sekretion

- Stimulierung 297
- Hiatus leucaemicus 522
- Hiatusgleithernie 870
- Schatzki-Ring 872
- Hiatushernie 870
- axiale 870
- paraösophageale 870
- Hickey-Hare Test 317 f.
- High-density-Lipoproteine 154, 155, 156
- High-turnover-Osteomalazie 361, 372

Hili, tanzende 662 f.**Hilus-Zelltumor** 471**Hinterstrangstimulation,**

schmerztherapeutische 1163

Hinterstrangsyndrom 1156**H⁺-Ionen s.**

Wasserstoffionen

Hippel-Lindausche

Erkrankung 979

Hippokampektomie 1193**Hippokampus** 1193**Hirn s.a. Gehirn****Hirnbrutung** 1176 f.

- hypertensive 1177

- parakapsuläre 1177

Hirndegeneration 98**Hirndruck, endokrine**

Ausfälle 311

- Pupillenstörungen 1150

Hirndrucksymptome 218**Hirnerweichung s.**

Enzephalomalazie

Hirngebiete, Krampfschwelle

1184

Hirnininfarkt 1174 ff.

- Liquorbefund 1168

- ohne nachweisbaren Gefäßverschluss 1176

Hirnkontusion, Korsakow-

Syndrom 1194

Hirnödem 210, 217, 1176

- bei Hypertonie 1178

- Hyponatriämie 221

- Liquorbefund 1168

- bei Vergiftung 1238

Hirnschädigung bei

Aminosäurestoffwech-

selstörung 116

Hirntrauma,

Kreislaufregulation 749

Hirntumor, Korsakow-

Syndrom 1195

- Liquorbefund 1168

Hirnventrikelliquor 1166

- Zusammensetzung 1167

Hirnzentren,

schmerzhemmende 1159

Hirschsprungsche Krankheit

s. Megacolon congenitum

Hirsutismus 441, 461 f.

- idiopathischer 441, 462

- polyzystisches Ovar 466

- Ursachen 462

Hirns-EKG 684**Histamin** 111, 272, 553, 877

- Interaktion mit

Acetylcholin und Gastrin 877

Histamintest 411**Histidase** 124

Histidin 54, 111

Histidinabbaublockierung

124

Histidinabbaustörung 129**Histidinämie** 129**Histion** 1060**Histiozytenpalisade** 1090 f.**Histiozytose** 375**Histiozytose X** 375**Histokompatibilitätsantigen**

566 ff., 592

Hitzeakklimatisierung 1250**Hitzeerschöpfung** 1250 f.**Hitzeerkrankungen** 1250, 1252**Hitzeerschaden** 1250 ff.

- Klassifizierung 1250

- Kreislauf 1251

Hitzeerkrankung 1251**Hitzesynkope** 1251**Hitzschlag** 1250 f.**HLA-Antigene, Genfrequenz**

567

HLA-B27 34, 574**HLA-Genkomplex** 567**HLA-System** 32 f., 1084**Hochspannung, elektrische**

1269

Hochspannungsunfall 1270**Hoden s. Testis****Hodenatrophie,**

Leberzirrhose 936

Hodentumor,

hormonbildender 429 f.

- bei kleinen Knaben 430

- östrogenbildender 430

Hodentumore, Einteilung

429

Hodgkin-Krankheit s.

Lymphogranulom,

malignes

Hoffmannsches Syndrom

1123

Höhenadaptation 830**Hohlvene, Mündung in den**

linken Vorhof 852

Hohlweg-Effekt 451**Homogentisinsäureoxidase-**

mangel 121

Homozystinurie 124 f., 129**Honigwabenhunde** 845**Hormon,**

adrenokortikotropes

297 f., 302, 304

- Einfluß auf die

Nebennierenrinde

387 ff.

- ektopische Bildung

1216

- Infusion bei

Nebennierenrinden-

insuffizienz 385

- Kurztest 386

- Mehrsekretion 315

- Plasmaspiegel, extrem

hoher 315

- Sekretion, ektopische

315

- Sekretionshemmung

maximale 397

- Sekretionssuppression

312

- Stimulationstest 386

- Wirkungen 302

- anaboles 110

- antidiuretisches s.

Adiuretin

- Hormon*
- follikelstimulierendes 304, 449
 - - postmenopausale Ausscheidung 438
 - - testikuläre Rezeptoren 418
 - - Wirkung auf die Sertoli-Zelle 420
 - kataboles 110
 - lactogenes s. Lactogen
 - luteinisierendes 304, 449 ff.
 - - Einfluß auf die Leydig-Zelle 417
 - - Mangel 314
 - - - isolierter 426
 - - testikuläre Rezeptoren 418
 - melanophorenstimulierendes 302 ff.
 - natriuretisches 219, 1003
 - thyreoideastimulierendes 308 f.
 - - Bestimmung 308
 - - Mehrsekretion, regulative 316
 - - Sekretionssuppression 313
 - - Serumspiegel 308
 - - Wirkung 308
 - Hormonaustausch, diaplazentarer 481
 - Hormonbildung, ektopische 1216
 - Hormone, gastrointestinale 895 f.
 - glandotrope, regulative Mehrsekretion 316
 - glandotrope, Sekretionssteuerung 296
 - hypophysiotrope 298 ff.
 - neurohypophysäre 299
 - Wirkung am Bindegewebe 1080
 - Hormonexzeß, Hypokalämie 226
 - Hormonsekretion, episodische 310
 - Hormonspiegelrythmik, zirkadiane 309
 - Hormonstoffwechsel, Leberfunktion 935 f.
 - Schock 742
 - Unterernährung 264
 - Horner-Syndrom 1150
 - Hornhauttrübung 174
 - Howard-Test 723
 - HPL s. Lactogen, plazentares menschliches α_2 -HS-Glykoprotein 109
 - Hühnerbrust, Lungenfunktion 839
 - Hunger 258, 263 f.
 - chronischer, Hodenfunktionsstörung 429
 - Glukosestoffwechselstörung 70
 - Glykogenabbau 91, 94
 - Hungerazidose 1230
 - Hungerdiabetes 70, 77
 - Hungerketose 85
 - Hungerzentrum 267
 - Hunter-Glossitis 509 f.
 - Hunter-Syndrom 1082
 - Hustenschlag 731
 - Hyalin, alkoholisches 927
 - Hyaluronat-Proteoglykan-Aggregate 1064
 - Hyaluronsäure 1061, 1080
 - Hyaluronsäuresynthese, gesteigerte 1080
 - H-Y-Antigen 492, 495
 - Hydantoin 1189
 - Hydrationsstörung, Serumnatriumwert 220
 - Hydratisierung, Harnkonzentrierung 1020
 - Hydroa aestivalis 528
 - Hydrocephalus s.a. Hydrozephalus
 - aresorptivus 1166, 1177
 - e vacuo 1166
 - internus 1166
 - - et externus 1166
 - Hydrochlorothiazid, Einfluß auf Elektrolythaushalt 248
 - - auf Säure-Basen-Haushalt 248
 - Hydrohepatose 946
 - Hydromyelie, sekundäre 1166
 - Hydronephrose, kongenitale 1052
 - Hydropenie 1019
 - β -Hydroxyandrostendion 387
 - 11 β -Hydroxyandrostendion, Tagessekretionsmenge 382
 - Hydroxyäthylstärke, großmolekulare 751
 - 25-Hydroxycholecalciferol 289
 - 11 β -Hydroxykortikosteroide, fluorimetrische Bestimmung 386
 - 17-Hydroxykortikosteroide, kolorimetrische Bestimmung im Plasma 386
 - - - im 24-Stunden-Urin 382
 - α -Hydroxylase 352 f.
 - 11 β -Hydroxylasedefekt 401
 - 17-Hydroxylasedefekt 496
 - 21-Hydroxylasedefekt 401
 - 18-Hydroxyldehydrogenasedefekt 401, 403
 - β -Hydroxy- β -Methylglutaryl-CoA 54
 - 17-Hydroxyprogesteron 438
 - 20 α , β -Hydroxyprogesteron 438
 - 20-Hydroxyprogesteron 444 f.
 - Hydroxyprolin 367, 1063
 - Hydroxyprolinämie 130
 - Hydroxyprolinpeptid, dialysierbares 128
 - nicht dialysierbares 128
 - Hydroxyprolinstoffwechsel, metabolische Blockierung 126
 - Hydroxyprolinstoffwechselstörung 130
 - 5-Hydroxytryptamin s. Serotonin
 - 5-Hydroxy-Tryptophan 297
 - Hydrozephalus s.a. Hydrocephalus
 - Hydrozephalus*
 - akinetischer Mutismus 1181
 - kommunizierender, progressiver 1166
 - Shunt 1166
 - Hydrozephalusentstehung 1165 f.
 - Hypalbuminämie, Aszites 942
 - Hyperaldosteronismus 390 ff., 725
 - mit Hypertonie 391
 - ohne Hypertonie 391
 - primärer 223, 390 ff.
 - - Hypokalämie 226
 - sekundärer 217, 390 ff.
 - - bei Aszites 942
 - - Hypokalämie 226
 - Veränderungen der Nebennierenrindenhormone 402
 - Hyperämie, reaktive 772
 - Hyperaminoazidurie 114, 1030 ff.
 - ohne Nierenschwelle 1031 f.
 - renale 1031
 - Hyperammonämie 127, 925
 - Typ I 130
 - Typ II 130
 - Hyperandrogenismus 390, 401 f.
 - eiweißanaboler Effekt 400
 - Enzymdefekte 401 f.
 - Hyperargininämie 127, 130
 - Hyperbilirubinämie durch Bilirubinüberproduktion 943
 - Cholestase 945
 - Pathogenese 943
 - posthepatitische 944
 - Hyperchlorämie 233
 - Hypercholesterinämie 154, 160
 - familiäre 158, 161
 - Häufigkeit 160
 - polygene 161
 - primäre 160
 - Hyperchylomikronämie, familiäre 157, 164
 - Hyperdiploidie 20
 - Hyperelastosis cutis 1081
 - Hyperemesis gravidarum, Ikterus 952
 - Hypergammaglobulinämie bei Leberzirrhose 597
 - Hypergastrinämie, chronische, Riesenfaltengastritis 887
 - Hyperglykämie 74 ff., 75 f.
 - Kälteschaden 1248
 - Schock 741
 - Hyperglyzeridämie, Hyperlipidämie 147
 - kohlenhydratinduzierte 150
 - Hyperglyzinämie, nicht azidotische 128
 - ketotische 126
 - Hypergonadismus 416
 - zentraler 426
 - Hyperhidrose 1149
 - Hyperhydratation 210
 - hypertone 210 ff.
 - - Pathophysiologie 218
 - Hyperhydratation*
 - hypotone 210 ff.
 - - Pathophysiologie 217 f.
 - isotone 210 ff.
 - - Pathophysiologie 215
 - Hyperinsulinismus, Fettsucht 270
 - beim Neugeborenen 90
 - Hyperkalämie 223 ff., 398
 - akute 225
 - bei Azidose 246
 - chronische 225
 - Elektrokardiogramm 225, 696
 - medikamentenbedingte 229
 - Symptome 225
 - Ursachen 228 f.
 - Hyperkalurie, renale, idiopathische 1036
 - Hyperkalzämie 359 f., 363 f.
 - Elektrokardiogramm 696
 - Harnkonzentrierung 1020
 - Nephropathie 1049
 - Obstipation 359
 - paraneoplastische 360, 363, 1216
 - Ursachen 363
 - Hyperkalzämiesyndrom 359
 - psychische Veränderungen 360
 - Hyperkalzurie, absorptive 1036
 - Hyperparathyroidismus 358
 - idiopathische 1036
 - renale 1030, 1036
 - resorptive 1036
 - Hyperkapnie 241
 - alveoläre Hypoventilation 835
 - arterielle 834
 - Auswirkungen 246
 - Definition 828
 - mit Hypoxämie 859 f.
 - periodische Atmung 834
 - Schweregrade 829
 - Hyperkeratose beim Lymphödem 808
 - Hyperkinese 1143
 - Hyperkinetisches Syndrom 647
 - Hyperkoagulabilität, Diabetes mellitus 86
 - Vergiftung 1226
 - Hyperkortisolismus 396 ff.
 - primärer 396
 - sekundärer 396
 - Hyperkortizismus 465
 - Hyperlipämie 69, 95
 - Hyperlipidämie 147
 - Hyperlipidämie 147, 159 f.
 - diabetische 167
 - gemischte 160
 - hereditäre 161
 - IDL-Vermehrung 164
 - kombinierte 163
 - - familiäre 161
 - nephrotisches Syndrom 1009 f.
 - nach Nierentransplantation 168
 - primäre 159 ff.
 - urämische 168
 - Hyper- α -Lipoproteinämie 154

- Hyper- α -Lipoproteinämie**
 – familiäre 165
 Hyperlipoproteinämie 159 f.
 – exogene 168 f.
 – familiäre, Pankreatitis 977
 – Lebererkrankung 166 ff.
 – medikamentenbedingte 166, 168 f.
 – Nierenerkrankung 166 ff.
 – Pathogenese 162
 – primäre 159 ff.
 – sekundäre 165 ff.
 – Typ I 157, 164 f.
 – Typ II 158
 – Typ III 157
 Hyperlysinämie 131
 Hypermagnesiämie 230, 398
 – Ursachen 230
 Hypermennorrhö 456 f.
 Hypermetabolismus,
 Myopathie 1119
 – nichtthyreoidaler 1119
 Hypernatriämie 220 ff., 390
 – idiopathische 222
 – Ursachen 222
 – zerebrale 317
 Hyperornithinämie 130
 Hyperosmolalität, chronische 317
 – extrazelluläre 210, 212
 – – Kaliumumverteilung 229
 Hyperostose 321, 372
 Hyperoxalurie 128, 903
 Hyperoxie 830 f.
 – Definition 829
 Hyperparathyreoidismus 357 f.
 – Blutvolumen 631
 – bei chronischer Niereninsuffizienz 357
 – Hyperkalzämie 359 f.
 – Hyperkalzurie 358
 – Hypotonie 730
 – inadäquater 358 ff.
 – – Skelettbeteiligung 358
 – Magensekretion 885
 – bei Magnesiummangel 358
 – Nephrokalzinose 359
 – Nierensteine 358
 – bei Osteomalazie 357
 – Phosphaturie 360
 – primärer 357 ff.
 – – asymptomatischer 359
 – – Elektrokardiogramm 360
 – – Muskelschwäche 1123
 – – Pankreatitis 977
 – bei Rachitis 357
 – regulativer 357 f.
 – Schock 750
 – sekundärer 357 f.
 – – mit D-Hormonmangel 364
 – tertiärer 357, 1017
 Hyperpathie 1161, 1162
 Hyperphosphatämie, Akromegalie 322
 Hyperphosphaturie 358
 – bei Fanconi-Syndrom 1033
 Hyperploidie 20
 Hyperpolarisationsblock 225
 Hyperprolaktinämie 298, 322 ff.
- Hyperprolaktinämie**
 – Akromegalie 321
 – Differentialdiagnose 323 f.
 – endogene, beim Mann 426
 – Häufigkeit 323
 – HVL-Adenom 315
 – Menstruationszyklusstörung 460
 – Pathogenese 461
 – Schwangerschaft 324
 – Sterilität 469
 – Therapie 298, 324
 Hyperprolinämie I 130
 Hyperprolinämie II 130
 Hyperproteinämie, absolute 112
 – relative 112
 Hyperpyrexie 1250, 1251
 Hypersarkosinämie 128
 Hypersensitivitätsangiitis 1042
 Hypersomnia periodica 1191
 Hypersomnie 1190 f.
 Hyperspleniesyndrom 950
 Hypersplenismus 526, 941, 949
 Hypertension, portale s. Pfortaderhochdruck
 Hyperthermie, exogene, Harnkonzentrierung 1020
 – maligne 1121, 1252
 Hyperthyreose 313, 342 ff.
 Herz-Minuten-Volumenerhöhung 718
 – Hodenfunktionsstörung 429
 – Hyperlipidämie 147
 – Hypertonie 719, 725
 – Knotenstruma 343
 – Kreislaufzeit 630
 – Myopathien 1122
 – Nierenfunktionsstörung 1048
 – periodische Lähmungen 1126
 – sekundäre 342
 – Struma 342
 – Tachykardie 647
 Hypertonie 725
 – adrenogenitales Syndrom 725
 – Akromegalie 726
 – Aortenisthmusstenose 726
 – Arnold-Healy-Syndrom 725
 – arterielle, Koronarkreislauf 669
 – AV-Block 727
 – chronischer Nierenprozeß 724
 – Conn-Syndrom 725
 – Cushing-Syndrom 725
 – Definition 717 f.
 – endokrine 725 f.
 – essentielle 720
 – – Anfangsstadium 718
 – – Hämodynamik 719
 – genuine 720
 – Herzinsuffizienz 727
 – Hirndurchblutung 1174
 – Hyperaldosteronismus 391, 725
 – Hyperthyreose 725
 – kardiovaskuläre 726 f.
- Hypertonie**
 – catecholaminbedingte, Ursachen 410
 – Liddle-Syndrom 725
 – maligne 725
 – – Enzephalopathie 1177
 – – Kaliumverlust 226
 – Mosaiktheorie 721
 – neurale Fehlsteuerung 721
 – Pathophysiologie, allgemeine 717 ff.
 – – spezielle 720
 – persistierende 410
 – Phäochromozytom 410, 725
 – Polyzythämie 518
 – primäre 720 f.
 – – hereditäre Komponente 721
 – – pulmonale, Definition 829
 – – höhenbedingte 830
 – – bei Kyphoskoliose 840
 – – Lungenemphysem 845
 – – Lungenstauung 838
 – – Venenpulskurve 611 f.
 – renale 721 ff.
 – Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 722 ff.
 – renovaskuläre 719, 722
 – – Hämodynamik 724
 – – salzarme Ernährung 717
 – – salzinduzierte 717
 – – Schwangerschaftstoxikose 1046
 – sekundäre 721 ff.
 – Ursachen 718 ff.
 Hypertonien, Einteilung, ätiologische 720
 – – pathogenetische 718 ff.
 Hypertriglyceridämie 148, 150 f., 159 f.
 – endogene 150, 160
 – endogen-exogene 160
 – exogene 150
 – familiäre 161
 – bei Niereninsuffizienz 168
 – postprandiale 150
 – primäre 162 ff.
 – – Pathogenese 162
 – Symptome 159
 – Übergewicht 162
 Hyperurikämie, Glykogenspeicherkrankheit 96
 – medikamentenbedingte 139
 – symptomatische 138 f.
 Hypervalinämie 129
 Hyperventilation 823, 834
 – Alkalose 249
 – alveoläre 241, 833
 – – Definition 828
 – – Pulmonalstenose 852
 – bei Blutungsanämie 856
 – Cheyne-Stokes-Atmung 833
 – Definition 829
 – bei Hypoxie 830
 – kompensatorische 834
 – psychisch bedingte 834
 – durch Stimulierung der Atemzentren 834
 – Typ Kußmaul s. Mußmaul-Atmung
- Hyperventilationssyndrom**
 356
 – psychisch bedingtes 834
 Hypervolämie 215 ff., 390
 – akute, Blutdruck 718
 Hyperzirkulationssyndrom 1017
 Hypotikavergiftung, EKG-Veränderungen 1228
 Hypoalaninämie 89
 Hypoaldosteronismus 228
 – hyporeninämischer, Hyperkalzämie 228
 – primärer 391, 393
 – sekundärer 391
 Hypoandrogenismus 402 f.
 – Enzymdefekte 401 f.
 Hypochlorämie 233, 390, 398
 Hypocholesterinämie 169
 Hypodiploidie 20
 Hypogammaglobulinämie 522
 – intestinale Erscheinungen 912
 – primäre 118
 – sekundäre 118
 – sporadische, kongenitale 562
 Hypoglykämie 53, 87 ff.
 – alkoholinduzierte 89
 – bei Diabetes-Therapie 85, 87
 – extreme 44
 – bei Fructosegabe 103
 – Glucagonsekretion 72
 – Glykogenspeicherkrankheit 96
 – hepatische 89
 – ketotische, mit Hypoalaninämie 89
 – – pathologische 89
 – – physiologische 89
 – leucinempfindliche 62, 90
 – beim Neugeborenen 89 f.
 – Neuropathie 1156
 – postalimentäres Spätsyndrom 889
 – postnatale 410
 – reaktive 399
 – Schock 741
 – tumorbedingte 87
 – Ursachen 87 ff.
 – zerebral bedingte 90
 Hypogonadismus 311, 401, 416
 – hypergonadotroper 464
 – hypogonadotroper 314, 426, 464
 – hypothalamischer 323
 – peripherer 426
 – primärer 316, 428
 – sekundärer 319
 – zentraler, hypogonadotroper 426
 Hypohidrosis 174
 Hypokalämie 223 f., 390, 1030
 – akute 225
 – chronische 225
 – diuretikabedingte 226

- Hypokalämie**
 – Elektrokardiogramm 225, 696
 – Harnkonzentrierung 1020
 – hormonell bedingte 226
 – Nierenfunktionsstörung 1048
 – Symptome 225
 – tumorbedingte 226
 – Ursachen 226 ff., 914
- Hypokalzämie,**
 Elektrokardiogramm 696
 – Hypoparathyreoidismus 354
 – Pseudohypoparathyreoidismus 356
- Hypokapnie** 241
 – arterielle 833
 – Cheyne-Stokes-Atmung 833
 – Definition 828
 – bei respiratorischer Alkalose 249
- Hypoketose** 90
- Hypokinase** 1143
- Hypokortisolismus** 398 ff.
 – primärer 396
 – sekundärer 396
- Hypokortizismus** 398
- Hypolipidämie** 169
 – primäre 169
 – sekundäre 169
- Hypo- β -Lipoproteinämie** 169
- Hypoliquirrhö** 1166
- Hypomagnesämie** 390
 – primäre 230
 – Symptome 230
 – Ursachen 230
- Hypomenorrhö** 456 f.
- Hyponatämie** 213, 217, 220 f., 398
 – inappropriete ADH-Sekretion 311
 – Pathophysiologie 220 f.
 – Therapie 220
 – Ursachen 220 f.
- Hypoosmolalität,**
 extrazelluläre 210, 212
- Hypoparathyreoidismus** 354
 – chronischer,
 Hautveränderungen 356
 – metabolische Alkalose 247
 – partieller 354
 – psychische Symptome 356
- Hypophosphatasie,**
 Osteomalazie 363
- Hypophyse** 294 ff.
 – arterielle Versorgung 294
 – Kälteschaden 1248
 – Hypophysenadenom 884
 – Ovarialsuffizienz 465
 – prolactinproduzierendes 322 f.
 – – beim Mann 426
- Hypophysenhinterlappen** 294 ff.
- Hypophysenhinterlappenhormone** 301 f.
 – ADH-Wirkung 301
 – Mehrsekretion 311
 – Wirkungen, oxytoxische 301
- Hypophysenhormone,**
 Bestimmungsmethoden biologische 294 f.
- Hypophysenhormone,**
 Bestimmungsmethoden
 – – radioimmunologische 295
 – – Radiorezeptorassay 295
 – – zytochemische 295
- Hypophyseninsuffizienz,**
 Schock 750
- Hypophysennekrose,**
 postpartale 465
- Hypophysentumor,**
 Hypothyreose 347
 – suprasellärer 323
 – Symptome 465
- Hypophysenunterfunktion,**
 Hyperlipoproteinämie 166
- Hypophysenvorderlappen** 294 ff.
 – Zelltypen 294
- Hypophysenvorderlappenadenom** 315
 – Akromegalie 321
 – Bestrahlung 322
 – gonadotropinproduzierendes 316
 – hormonaktives 311
 – – autonomes 315
 – hormoninaktives 311
 – prolactinproduzierendes 315
- Hypophysenvorderlappenapoplexie** 321
- Hypophysenvorderlappenfunktion,**
 Diabetes mellitus 78
- Hypophysenvorderlappenhormone** 294, 302 ff.
 – biologische Bestimmung 304
 – Mehrsekretion 314 ff.
 – – regulative 316
 – Mindersekretion 312 ff.
 – Molekulargewicht 304
 – Plasmahalbwertszeit 304
 – Plasmaspiegel 304
- Hypophysenvorderlappeninsuffizienz** 311, 314, 318 f.
 – akute 319
 – chronische 319
 – – Magersucht 266, 318
 – – bei Diabetes insipidus 318
 – Diagnostik 319 f.
 – Hypotonie 730
 – Minderwuchs 320 f.
 – Reserve der HVL-Funktion 320
 – Strebfähigkeit 320
 – Substitutionstherapie 320
 – Ursache 319 f., 320
- Hypophysenvorderlappennekrose,**
 postpartale 318
- Hypophysenvorderlappensekretion,**
 Schlaf 306, 310
 – Streß 306, 310
- Hypoploidie** 20
- Hypoproteinämie** 265
 – absolute 112
 – nephritisches Syndrom 1007 f.
 – relative 112
- Hypospadie,**
 perineoskrotale 497
- Hypostenurie** 1019
- Hypothalamische Ausfälle** 314
 – Symptomatik 464
- Hypothalamisches System** 1142
- Hypothalamisch-hypophysäre Krankheitsbilder,**
 Diagnostik,
 endokrinologische 312
 – – Ursachen 311
- Hypothalamus** 294 ff.
 – Ansprechbarkeit, Prüfung 468
 – arterielle Versorgung 294
 – Neurotransmitter-Kontrolle 297 f.
- Hypothalamushormone** 299 f.
 – Bestimmungsmethoden biologische 294 f.
 – – radioimmunologische 295
 – – Radiorezeptorassay 295
 – – zytochemische 295
 – hypophyseotrope 297 ff.
 – – Mehrsekretion 314 ff.
 – – Mindersekretion 312 ff.
- Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse,**
 Blutdruckregulation 716
- Hypothalamus-**
 Hypophysenhinterlappen-System 294 f.
- Hypothalamus-Hypophysen-System** 294 ff.
 – Hormonspiegelbestimmung 312
 – Insuffizienz 400
 – Pathophysiologie, allgemeine 310 ff.
 – Regelmechanismen 295 ff.
 – – feed back 296
 – – long feed back 296
 – – short feed back 296
 – – ultrashort feed back 296
 – Stimulationsteste 312
 – Suppressionsteste 312
- Hypothalamus-**
 Hypophysenvorderlappen-System 294 f.
- Hypothalamus-Hypophyse-Ovar-Funktionskreis** 450
 – Funktionstests 468
 – Regulationsstörung, klimakterische 463
- Hypothalamuspeptide** 299 f.
- Hypothalamusschädigung,**
 Fettsucht 267
- Hypothermie** 1243
 – Harnkonzentrierung 1020
 – induzierte, Hämodynamik 1247
 – paroxysmale 1245
- Hypothyreose** 347
 – Hodenfunktionsstörung 429
 – Hyperlipoproteinämie 166
 – Hypotonie 730
 – kongenitale, TSH-Spiegel beim Neugeborenen 308
 – Kreislaufzeit 630
 – Myopathie 1123
 – Nierenfunktionsstörung 1048
 – primäre, HVL-Adenom 315
 – sekundäre 319
- Hypotonie** 1147
- Hypotonie**
 – akute 732
 – Aortenbogensyndrom 730
 – arterielle,
 Koronarkreislauf 670
 – Bartter-Syndrom 730
 – chronische 732
 – Definition 728
 – endokrine 729
 – Hämodynamik 730
 – Hyperparathyreoidismus 730
 – Hypophysenvorderlappeninsuffizienz 730
 – hypovolämische 732
 – infektiös-toxische 732
 – kardiovaskuläre 730 f.
 – neurogene 731 f.
 – orthostatische 409
 – Pathogenese 728
 – Pathophysiologie, allgemeine 728
 – – spezielle 728 ff.
 – Phäochromozytom 730
 – primäre essentielle 728 f.
 – bei Schock 737
 – sekundäre symptomatische 729 ff.
- Hypotoniker,**
 konstitutioneller 729
- Hypotransferrinämie,**
 Folgen 118
- Hypoventilation** 823
 – alveoläre 241, 835 f.
 – – Asthma bronchiale 842
 – – Definition 828
 – – Folgen 836
 – – lebensbedrohliche 860
 – Azidose 245
 – Definition 829
 – bei Obstruktion 841
 – periodische Atmung 834
- Hypovolämie** 213 ff.
 – Hypotonie 732
 – Schockniere 1037
- Hypoxämie,**
 arterielle, bei alveolärer Hypoventilation 835
 – – bei interstitieller Pneumopathie 836
 – – Lungenemphysem 845
 – – bei ventilatorischer Verteilungsstörung 834
 – Definition 829
 – Fallot-Trilogie 852
 – mit Hyperkapnie 859 f.
 – bei Lungenstauung 838
 – Milariartembulose 851
 – Mitralstenose 853
 – nach Pneumonektomie 836
 – Schweregrade 829
- Hypoxanthin** 135
- Hypoxanthinoxidation** 137
- Hypoxie** 830
 – alveoläre, höhenbedingte 830
 – arterielle Blutgaswerte 827
 – CO-Vergiftung 1224
 – Definition 829
 – Harnkonzentrierung 1020
 – bei Vergiftung 1223
- Hypoxierezschwelle** 825
- Hypozeruloplasminämie,**
 Folgen 118

I

- Icterus s.a. Ikterus
 – e graviditate 951
 – in graviditate 951
 – juvenilis intermittens 943
 Idealgewicht 267
 Idiotie, amaurotische,
 infantile 174
 – – juvenile 131
 – Gangliosidose 174
 – Gaucher-Krankheit 173
 Idditdehydrogenase 45, 49
 IgA 550
 – antivirale Wirkung 594
 – Bakteriolyse 584
 – in den Darmsekreten 911
 IgA-Mangel 118, 562
 – intestinale Erscheinungen 912
 – selektiver, Infektionen 599 f.
 IgA-Nephropathie, HLA-Faktor 33
 IgD 551
 IgE 551, 553
 IgG 550
 – enzymatische Verdauung 548
 – Modell 549
 IgG-Mangel 118
 IgM 550
 Ikterus 943, 945
 – s.a. Ikterus
 – akute Cholezystitis 965
 – cholestatischer 945 f.
 – – Target-Zellen 949
 – – Ursachen 946
 – Gesamtbilirubin 943
 – hämolytischer 943
 – hepatozellulärer 947
 – bei Hyperemesis gravidarum 952
 – bei kardialer Stauungsleber 938
 – Leberinsuffizienz 947
 – nach Oberbauchschmerz 965
 – parenchymatöser s. Ikterus, hepatozellulärer
 – Pathogenese 943
 – schmerzloser 966
 – bei Spätgestose 952
 Ileitis 900
 Ileumresektion,
 Gallensäuren 931
 – Gallensäureresorptionsstörung 902
 Ileus 902 f., 918 f.
 – funktioneller 902
 – hochsitzender 919
 – intraluminarer Druck 919
 – mechanischer 902
 – – Ursachen 918
 – paralytischer 902 f.
 – – Ursachen 918
 – tiesitzender 919
 Imidazolurie 131
 Iminodi-peptidurie 131
 Iminoglyzinurie, familiäre 131
 Immersionstod 1249
 Immobilisierung,
 Hyperkalzämie 364
 – Knochenatrophie 365, 370
 Immunadhärenz 551
 Immunantwort, humorale,
 Interferenz mit
 Serumfaktoren 569
 – primäre 543
 – Regulation 546
 – sekundäre 543
 Immunantwortgene 34
 Immundefekt 561
 – Erregerspektrum 599
 – humoraler 561
 – – Infektionen 599 f.
 – primärer 599
 – sekundärer 600 f.
 – stammzellabhängiger 561 ff.
 – zellulärer 561, 600
 Immundefektkrankheit,
 Infektionen 599
 Immunelektrophoresedigramm, Normalserum 110
 Immungenetik 32
 Immunglobuline 108, 548
 – chemische Konstitution 548
 – des Darms 911
 – Eigenschaften 549
 – schilddrüsenstimulierende 344
 – vermehrte 114
 – verminderte 114
 Immunglobulinkatabolismus 113
 Immunglobulinklassen 550, 911
 Immunglobulinmangelsyndrom, physiologisches 561
 Immunglobulinmoleküle 113
 Immunglobulinspiegel,
 Verhalten 114
 Immunglobulinstörung,
 selektive 118
 Immunglobulinsynthese 113 f.
 Immunglobulinsynthesestörung, vererbte 114
 Immunglobulinsystem 113 f.
 – Defektdysproteinämie 117 f.
 – Zusammensetzung 113
 Immunglobulinverlust 114
 Immunisierung 547
 – aktive 560
 – gegen haptensierte Autoantigene 572 f.
 – gegen kreuzreagierende exogene Antigene 572 f.
 – passive 560 f.
 – gegen sequestrierte Autoantigene 572
 Immunität, altersbedingte
 Unterschiede 558
 – angeborene 558 ff.
 – antibakterielle 584
 – erworbene 560 f.
 – genetische Faktoren 558
 – hormonale Einflüsse 558
 – lebenslange 560
 – natürliche 558 ff.
 – – Mechanismen, humorale 559
 – – – zelluläre 559
 Immunkomplexe 1022
 – zirkulierende 577
 Immunkomplexglomerulonephritis 1022
 Immunkomplexkrankheit 555 f., 596 f.
 Immunkomplexnephritis 555, 597
 Immunkomplexvaskulitis 555, 582, 1102 ff.
 – Pathogenese 1104
 Immunopathie,
 Dünndarmstörung 904 f.
 – durch Infektion 573
 Immunpathologische Systemerkrankung 572
 Immunreaktion,
 antibakterielle 584
 – antiparasitäre 592 f.
 – antivirale 592
 – humorale 557
 – T-zellabhängige 557
 – zellbedingte s. Allergische Reaktion, verzögerte
 – – gegen autologe Zellen 575
 – zelluläre Basis 542
 Immunreaktionsgen 542
 Immunstatus 561
 Immunstimulation,
 erregerebedingte 597
 Immunsuppression 563
 – erregerebedingte 597
 Immunsystem 542 ff.
 – humorales, Störung 562
 – Pathophysiologie 558 ff.
 – physiologische Grundlagen 542 ff.
 – Verdauungskanal 910
 Immunsystemstörung,
 erregerebedingte 597
 Immunthyreoiditis s.
 Thyreoiditis, lymphozytäre
 Immuntoleranzzustand 547
 Immunüberwachung,
 Konzept 1216
 Impfung 560
 Impotenz, psychogene 429
 Incontinentia pigmenti 24
 Indikatorenzyme 922
 Indolylakroylglyzinurie 130
 Inertgas-Gewebsclearance 997
 Infektanfälligkeit Chediak-Steinbrinck-Higashi-Granulationsanomalie 524
 – Leukämie 522
 – zelluläre, granulozytäre Abwehrstörungen 523
 Infektion 584 ff.
 – Abwehrmechanismen 593 ff.
 – bakterielle 584 f.
 – – Cholestase 946
 – Definition 584
 – Fieberreaktion 591
 – gramnegative, Schock 748
 – Immunopathie 573
 – parasitäre 592
 – Pathophysiologie, allgemeine 596 ff.
 – – spezielle 599 ff.
 – physiologische Grundlagen 584 ff.
 – virale 591 f.
 – – abortive 591
 – – latente 591
 Infektion, virale
 – – produktive 591
 Infektionsabwehr,
 Antikörper 594 f.
 – Bakteriolyse 595
 – humorale,
 opsonisationsunabhängige 594
 – kombinierte 595
 – Opsonine 594
 – Phagozytose 594
 – spezifische 594 ff.
 – unspezifische 593
 – Virusneutralisation 595
 – zelluläre 595 f.
 Infektionskomplikationen,
 immunologisch bedingte 596 ff.
 Infektionskrankheit,
 Glomerulonephritis 1047
 – Hypotonie 732
 – Immunität 560
 – zellbedingte Immunreaktion 557
 Infertilität, Definition 468
 – männliche,
 Autoantikörper 576
 Inhalationsnoxe 849
 Inhibin 300, 420
 Inosinsäure 135
 Inosit 284
 Inositphosphatide 145
 Inselzelladenom 87 f.
 – Glucosebelastung 87
 – Hungerversuch 87
 – Tolbutamidtest 87 f.
 Inselzelltumor 884
 – nicht insulinproduzierender 883
 Insolation 1252
 Inspiration, Alveolardruck 818
 – Atemwegwiderstand 826
 – Resistance 818
 – Stromstärke 818
 Inspirationsluft, CO₂-Anreicherung 831
 Insuffizienz, respiratorische, Schock 743
 – venöse, chronische 785 ff.
 – – – Lymphsystemüberlastung 801
 – – Endstrombahn 790
 – – Ursachen 785 f.
 Insulin 59 ff.
 – chemische Struktur 59 f.
 – gespeichertes 59
 – Tagesbedarf 59
 – Wirkungsmechanismus 66 ff.
 Insulinantikörper 65
 – Seruminsulinbestimmung 83
 Insulinantikörperinjektion,
 Blutglucosekonzentration 65
 Insulinbestimmung 82 ff.
 – Doppelantikörpermethode 83
 – Einfachantikörpermethode 83
 – immunologische 83 f.
 – Methoden 82 ff.
 Insulineinheit 59
 Insulinhypoglykämie 306

- Insulin-Insulinantikörper-Komplex 65
 – Seruminsulinbestimmung 83
 Insulinmangel 74
 – Intermediärstoffwechsel 74
 Insulinmangeldiabetes 76
 – genetische Marker 76
 – Hyperchylomikronämie 167
 – Hyperlipidämie 147
 Insulinresistenz bei Azidose 246
 – periphere 69
 – Triglyceridspiegel 150
 Insulinrezeptoren 66f.
 Insulinsekretion 59ff.
 – auflösende Substanzen 62
 – biphasische 63
 – Blutglucosekonzentration 63
 – Glucoseapplikationsart 64
 – hemmende Substanzen 62
 – Kaliumeinfluß 62f.
 – Mannoheptulose 64
 – Regulation 64f.
 – Thiazide 64
 Insulin-Sekretionsstarre 77
 Insulinsubstitution 76f., 83f.
 – Hypoglykämie 85
 – Hypokalämie 228
 – Nebenwirkung 85
 Insulinsynthese 61
 – künstliche 59
 Insulintest, Magensekretion 880
 Insulinwirkung,
 Aminosäuretransport 66, 68
 – am Bindegewebe 1080
 – Calciumtransport 68
 – Enzyminduktion 66
 – extrahepatische 66
 – Fettstoffwechsel 69, 146
 – Fettsucht 270
 – Fettsynthese 66
 – Glucagon 71f.
 – Glucosetransport 66, 67
 – Glykogenstoffwechsel 93f.
 – Glykogensynthese 66
 – Kaliumtransport 68
 – auf die Leber 69ff.
 – Lipolyse 66
 – Proteinsynthese 66, 68
 – Pyruvatdehydrogenase 28
 – Serumkaliumspiegel 225
 – Triglyceridspiegel 150
 – Zyklisches-AMP-System 73
 Insulinitis 76
 Intelligenzdefekt, progredienter 123
 Intelligenzverlust 1196
 Intentionstremor 1144
 Interferon 557, 559, 592f.
 Intersexualität 492ff.
 – physiologische Grundlagen 492
 Interstitial cell stimulating hormone s. Hormon, luteinisierendes
 Interstitium 795
 Iner- α -Trypsin-Inhibitor 109
 Interzellulärsubstanz, Grundbausteine 1060
 Intestinaltrakt, Giftstoffresorption 1234
 Intoxikation s. Vergiftung
 Intrakutantest, immunologischer 553
 Intrazellulärflüssigkeit, Elektrolytgehalt 204
 – Osmolalität 206
 Intrazellulärkalium/Extrazellulärkalium-Quotient 225
 Intrazellulärraum 202ff.
 – Anionen 202
 – Kationen 202
 – Natriumhaushaltsstörung 211f.
 – Volumenschwankung 212
 – Volumenveränderungen 206
 Intrinsic factor 286f., 509, 877
 – – fehlende Produktion 509
 Intrinsic-factor-Antikörper 881
 Intrinsic-factor-Mangel 287
 – nach Magenresektion 890
 Inulin-clearance 988
 In-vitro- T_3 -Test 334
 Ionentransport, aktiver 202
 Ionogramm 204f.
 Iridozyklitis 579
 – HLA-Merkmal 575
 Isaac-Syndrom s. Neuromyotonie
 Ischämieschmerz 1162
 Ischämietest 1119
 Isochromosom 17, 20
 Isodesmosin 1068
 Isoenzym 183
 Isomaltase 38
 Isoniacid, Halbwertszeit 187
 Isoproteine 111
 Isosthenurie 1012, 1019
 Isovaleriansäureazidose 129
 Isovaleryl-CoA-Dehydrogenasemangel 123
 I-Zellen 971
- J**
- Jackson-Anfall 1185
 Jackson-Status 1187
 Jamais vécu 1187
 Jejunitis 900
 Jod in der Nahrung 261
 – radioaktives, Schilddrüsenfunktion 334ff.
 – – Seruminsulinbestimmung 83
 Jodaufnahme, totale 334
 Jodfehlverwertung 342
 Jodidclearance 334
 Jodmangel 336f., 342
 Jodmangelstruma 342
 Joseph-Syndrom 1031
 Jugendlichendiabetes 76f.
 – HLA-Merkmal 575
 – Hyperchylomikronämie 167
 – Pathogenese 76
 – Therapie 83f.
- Juxtaglomerulärer Apparat 714
- K**
- Kachexie 264
 – Anorexia nervosa 266
 – Beriberikrankheit 278
 – Panhypopituitarismus 266
 – bei Tumor 1214
 Kalium, Einfluß auf Insulinsekretion 62f.
 – in der Nahrung 261
 Kaliumaufnahme, tägliche 222
 Kaliumausscheidung, gastrointestinale 222, 224
 – renale 222
 – – Regulation 222ff.
 – – verminderte 228
 Kaliumbilanzstörung 1124
 Kaliumclearance 1013
 Kaliumexzeß 224
 Kaliumhaushalt, Pathophysiologie 222ff., 231
 Kaliumionensekretion, distal tubuläre 223f., 224, 991
 – – – Alkalose 224
 – – – Azidose 224
 – – – Einflußfaktoren 223f.
 – – – Kaliumzufuhr 224
 – – – Mineralokortikoide 223
 – – – Natriumzufuhr 224
 – – – Urinfluß 224
 Kaliumkonzentration, extrazelluläre 204
 – – Einfluß des pH 246
 – – intrazelluläre 204
 Kaliummangel 1124
 – bei Alkalose 249
 – Aszites 942
 – Nephropathie 1048
 – renale Kaliumresorption 991
 – Tubulusfunktionsstörung 1036
 Kaliummenge, glomerulär gefilterte 222f.
 Kaliumresorption 222
 – renale 991
 Kaliumrückresorption, tubuläre 222f.
 Kaliumstoffwechsel, Dynamik 223
 Kaliumstoffwechselstörung, renale 1030
 Kaliumtransport, Insulinwirkung 68
 Kaliumumverteilung 224
 Kaliumvergiftung 1124
 Kaliumverlust, Diarrhö 914
 – gastrointestinaler 227
 – renaler 226f.
 Kaliumverteilungsstörung 228f.
 – Hyperkalämie 229
 – Hypokalämie 228
 Kaliumzufuhr, exzessive 228
 – unzureichende 226
 Kalkmilchgalle 964
 Kallidin 1002
- Kallikrein 970
 Kallikrein-Kinin-System 1002
 Kallmann-Syndrom 314, 426
 – Plasmagonadotropinspiegel 427
 – Plasmatestosteronspiegel 427
 Kalorienbedarf s. Energiebedarf
 Kälte 1242ff.
 Kälteagglutinine 582
 Kälteagglutininkrankheit, Antikörper 582
 – Autoantikörper 576
 Kälteantikörper 515
 Kälteidiurese 1248
 Kältehämoglobinurie 1246
 – paroxysmale 516
 – – Antikörper 582
 – – Autoantikörper 576
 Kälteschaden, Atmung 1247
 – Augenkammerwassersekretion 1248
 – Blutveränderungen 1246
 – Elektroenzephalogramm 1247
 – Elektrolythaushalt 1245f.
 – endokrines System 1248
 – Gastrointestinaltrakt 1248
 – Herzmuskel 1246
 – Kreislauf, peripherer 1246
 – Kreislaufveränderungen 1246
 – Meßtechnik 1245
 – Nierenfunktion 1247
 – O₂-Verbrauch 1245
 – Pathophysiologie, allgemeine 1243ff.
 – – spezielle 1245
 – pharmakologische Auswirkungen 1248
 – Säure-Basen-Gleichgewicht 1246
 – Stoffwechselveränderungen 1245f.
 – Wasserhaushalt 1245f.
 – Wiederbelebung 1249
 – Wiedererwärmungskrise 1246
 – Zentralnervensystem 1247
 Kältetod 1249
 Kältetoleranz 1245
 Kälteüberempfindlichkeit 773
 Kälteurtikaria 1248
 Kälte-Wärme-Hämolyse 516
 Kältewirkung, allgemeine 1245ff.
 – örtliche 1248f.
 Kältezittern 1242
 Kalziumhaushalt bei Vergiftung 1229
 Kammerflattern 702f.
 – Elektrokardiogramm 700, 702
 Kammerflimmern 702f.
 – Defibrillation 1272
 – bei elektrischem Unfall 1271
 – Elektrokardiogramm 702
 Kanamycin, Atemstörungen 1223
 Kapazitätsgefäße 713, 756f.
 Kapillardruck 778

- Kapillardruck*
 - Fluktuationen 798
 - niedriger 778
Kapillare, Diffusionsrate
 777
Kapillaren 777 ff.
 - Morphologie 778
 - Pathophysiologie 777 ff.
 - Permeabilitätsstörung 778
 - physiologische Grundlagen 777 ff.
 - Stoffaustausch 777
Kapillarpermeabilität 795 f.
Kapillarschlinge, glomeruläre 987
Kardiomegalie 95 f.
Kardiomyopathie, kongestive, Linksschenkelblock 690
 - obstruktive, Apexkardiogramm 610
 - - Befunde 653 f.
 - - Karotispulskurve 608 f.
 - - Komplikationen 653
Kardiopathie, amyloide 117
Kardioplegie 668
Karditis, rheumatische 1085
Karnosinämie 131
Karnosinurie 131
Karotispulskurve 606 ff., 620
 - Anspannungszeit 607
 - Austreibungszeit 607
 - Druckanstiegszeit 607
 - Formanalyse 606
 - Gipfelzeit 607
 - Hahnenkammphänomen 607
 - klinische Bedeutung 607 f.
 - normale 606 f.
 - Pulswellenlaufzeit, zentrale 607
 - Umformungszeit 607
 - Zeitanalyse 607
Karotissinussyndrom 705, 731
Karpaltunnelsyndrom 1157
Karziombryonales Antigen 1216 f.
 - - des Darmtrakts 1217
 - - Eigenschaften 109
 - - kolonspezifisches 571
Karzinogene 138, 887
Karzinogenese, Mutation 138
Karzinoid, Diarrhö 904
Karzinoidsyndrom 126, 1083
Karzinom, embryonales 429
 - Neuropathie 1155
Kasabach-Merritt-Syndrom 537
Kastration, Plasmagonadotropinspiegel 427
 - Plasmatestosteronspiegel 427
Katal 182
Katarakt, Galaktoseabbaustörung 100
 - Lowe-Syndrom 131
 - tetanische 356
Katecholaminausscheidung, renale 408
Katecholamine 407
 - Einfluß auf den Blutdruck 714
Katecholamine, Einfluß
 - - auf das Gefäßsystem 761
 - - auf den Glykogenstoffwechsel 93
Katecholaminspiegel, Schock 739
Katecholaminstoffwechselstörung beim Parkinson-Syndrom 1142 f.
Kathodenstrahlen 1259
Kaudaläsion, Harnblasenfunktion 1152
Kausalgie 1161 f.
Kayser-Fleischerscher Kornealring 1145
Keilwirbel 365
Kell-Blutgruppensystem 564 f.
Kephaline 144
Keratansulfat 1061
Keratokonius 1079
Kernikterus 944
Ketoazidose 53, 95
 - Atmung 857
 - diabetische, Hyperlipoproteinämie 165
 - - Pathophysiologie 242
 - - diabetisches Koma 78
 - bei Glucosemangel 89
α-Ketoglutaratglyoxylatkarboxylase-Mangel 122
α-Ketoglutarinsäure 54 f.
3-Keto-1-Gulonsäure 49
Ketonkörper 53
 - Diabete mellitus 75
 - Insulinsekretion 62
Ketonkörperbildung 89
3-Keto-6-Phospho-D-Gluconsäure 47
Ketose beim Fasten 59
17-Ketosteroide 387
 - Bestimmung im 24-Stunden-Urin 440 f.
α-Ketten-Krankheit, Antikörper 912
Kidd-Blutgruppensystem 564 f.
Killerzellen 592
Kinasen 46 f.
Kindling 1184
Kindstod, plötzlicher 1243
Kinine 1002
Kinin-Kallikrein-System 999
Kirchhoffsches Gesetz 1269
Kleine-Levin-Syndrom 1191
Kleinhirn s. Zerebellum
Kleinwuchs im Erwachsenenalter 400
 - Gonadendysgenese 462
 - hypophysärer, mit normalen GH-Spiegeln 321
Klimakterisches Syndrom 463
Klimakterium 436 ff., 463
 - Symptome, organische 463
 - - psychogene 463
 - - vegetative 463
Klinefelter-Syndrom 316, 426
 - Plasmagonadotropinspiegel 427
 - Plasmatestosteronspiegel 427
Klippel-Trenauney-Weber-Syndrom 776
Klitorishypertrophie 401
Klon 1216
Klopperödem 808
Kluever-Bucy-Syndrom beim Tier 1200
Knochen s.a. Skelett
 - Bindegewebsaufbau 1065
 - Pathophysiologie, allgemeine 365 ff.
 - - spezielle 369 ff.
Knochenanbau 349
Knochenatrophie 365, 369 ff.
 - bei Inaktivität 365, 370
Knochenbiopsie 366
Knochendurchblutungsstörung 365
 - lokalisierte 374
Knochen dysplasie, fibröse 374
 - polyostisch-fibröse 374
Knochengewebe 349
Knochengrundsubstanz, Aufbaustörung 372 f.
Knocheninfarkt 374
Knochenmarkgranulozyten 519
Knochenmarkshyperplasie 511
Knochenmarksschädigung, Vergiftung 1226
Knochenmarkstransplantation 570
Knochenmatrix 349
 - Nukleation 349
Knochennekrose, aseptische 374
Knochenschmerz, Osteomalazie 361
 - Osteoporose 361, 370
Knochenstoffwechsel, Calcitonin 351 ff.
 - Calcium 351 ff.
 - Diagnostik 366
 - 1,25-Dihydroxycholecalciferol 352 f.
 - hormonelle Regulation 350 ff.
 - Parathormon 351 ff.
 - physiologische Grundlagen 349 ff.
 - Schilddrüsenhormone 354
 - Wachstumshormon 354
Knochentumor 365, 374 f.
 - lokalisierter 375
Knochentumoren, metastatische, generalisierte 375
Knochenumbau 368
 - lokal gesteigerter 374
Knochenumbaugeschwindigkeit, Störung 365
Knochenverbiegbarkeit 361
Knochenwachstum, appositionelles 321
Knorpel, Bindegewebsaufbau 1065
 - Dehnungs-Belastungsverhältnis 1072
 - hyaliner, Proteoglykanstruktur 1072
Knorpel
 - Kollagenetzwerk 1066
Knorpeldestruktion 1092
Knorpelgewebe 1060
Knorpelveränderungen bei Arthrose 1071 f.
Knoten, subkutane 1085
Knotenknopf, Autoradiographie 339
 - euthyreoter 337 f.
 - - Szintigramm 338
 - Hyperthyreose 343
Koagulopathie 949
Kobaltverbindung, komplexbildende, Cyanidvergiftung 1225
Kohlendioxidabgabe, Normalbedingungen 820
Kohlendioxidissoziationskurve 823 f.
Kohlendioxidpartialdruck, arterieller 241
 - - Bicarbonatresorption, renale 995
Kohlenhydrate der Nahrung 257
 - in Nucleotiden 133
 - proteinsparender Effekt 257
Kohlenhydratresorption 38 ff., 893
 - Enzymstörung 42
 - physiologische Grundlagen 38 ff.
 - selektive 39
Kohlenhydratresorptionsstörung 42 ff.
 - Auslaßversuch 43
 - Diagnose 43
 - Differentialdiagnose 43
Kohlenhydratstoffwechsel 38 ff.
 - Beziehung zum Triglyceridspiegel 150
 - Cortisolwirkung 393 f.
 - Glucagonwirkung 72
 - Insulinmangel 75
 - Insulinwirkung 66 ff.
 - Leberfunktion 922 f.
 - Pyruvatdehydrogenase 68
 - Schock 741
 - Verbrennung 1255
 - Wachstumshormoneinfluß 306
Kohlenhydratstoffwechselstörung, hypokalämische Lähmung 1126
 - der Leber 923 f.
Kohlenhydrattoleranz, Hunger 77
Kohlenhydrattransport 39 ff.
 - aktiver 40 f.
 - Carriermechanismus 40 f.
 - passiver 40 f.
Kohlenhydratverbrauch 257
Kohlenhydratzufuhr, periodische Lähmungen 1125
Kohlenmonoxidausscheidung 1224
Kohlenmonoxidvergiftung 1223 f.
 - hyperbare Oxygenation 1224
Kohlensäure-Bicarbonat-System 239

- Kohlensäuretransport im Blut 822f.
- Koilonychie 279, 508
- Kolitis, pseudomembranöse 918
- Kollagen, Biosynthese 1063
- Polypeptid-(α)-Ketten, Polymorphismus 1062
 - posttranslationale Modifikation 1063
 - Quartärstruktur 1062
 - Tertiärstruktur 1062
- Kollagenase 1067
- Kollagenfibrillen, Aufbau 1066
- Bildung 1063
 - Reifungsstörungen 1081
 - verminderte 1081
- Kollagenkrankheit, Kapillarenmorphologie 778
- Kollagennetzwerk des Knorpels 1066
- Kollagenstörung, Knochenaufbaustörung 372
- Kollaps 737
- orthostatischer 730
 - postpartaler 465
 - reflektorischer 730
- Kollateralen, venöse, femoropopliteale 790
- Kollateralkreislauf, abdominohorakaler 940
- venöser 790
- Koller-Test 291
- Kolloidkropf, euthyreoter 337
- Szintigramm 337
- Kolon 907ff.
- Anatomie 907
 - Blutgefäßversorgung 907
 - Gashildung 918
 - irritables 916f.
 - Muskulatur 907
 - Nervenversorgung 907
 - Oberflächengröße 907
 - Pathophysiologie 912ff.
 - physiologische Grundlagen 907ff.
 - spastisches 917
- Kolonadenome, villöse, Kaliumverlust 227
- Kolondivertikel 916
- Kolondruckerhöhung, intraluminale 916
- Kolonerkrankung, chronisch-entzündliche 915f.
- - Antikörper 912
- Kolonflora 908, 917f.
- Kolonfunktion, psychischer Einfluß 917
- Kolonfunktionsstörung 917
- Kolonkarzinom 917
- Kolonmotilität 909f.
- Druckwellentypen 909
 - Einflußfaktoren 909f.
 - psychischer Einfluß 914
- Kolonpapillom, villöses 917
- Kolontenesmen 913
- Kolontumor 916f.
- Kolonverschluß 917
- Kolonwandschwachstellen 916
- Koma 1180
- Koma*
- diabetisches s. Coma diabeticum
 - - Schock 750
 - hepatisches s. Coma hepaticum
 - hyperosmolares, nichtketotisches 78
 - hypoglykämisches, nach Leberkoma 923
 - hypophysäres 319
 - hypothyreotes, Schock 750
 - ketoazidotisches 69
 - Vergiftung 1237
- Kombinationssystolie 709
- Komplement, quantitative Messung 552
- Komplementaktivierung 551
- Komplementdefekt, Infektionen 600
- Komplementfixation 551
- Komplementkomponenten 108
- Komplementsystem 551f.
- Konfabulationen 1194
- Kontaktdermatitis 557
- Kontaktexzem 557
- Kontrastmittelinjektion, Komplikationen, nephrotoxische 1041
- Koproporphyrin, hereditäre 31, 529
- Koproporphyrin 526
- Kornea, Bindegewebsaufbau 1065
- Koronarangiographie 666
- Koronardurchblutung s. Durchblutung koronare
- Koronarfluß 665
- Koronargefäße, Kältdilatation 1246
- Pathophysiologie 669
 - - allgemeine 666ff.
 - - spezielle 669ff.
 - Widerstandsveränderung, aktive 667
- Koronargefäßspasmen 673
- Elektrokardiogramm 694
 - wiederholte 669
- Koronarinsuffizienz 669
- Elektrokardiogramm 690
- Koronarkreislauf 665ff.
- bei arterieller Hypertonie 669
 - - Hypotonie 670
 - bei erhöhtem intramyokardialen Druck 670
 - hormonale Mechanismen 668
 - Linksversorgungstyp 694
 - neurale Mechanismen 668
 - physiologische Grundlagen 665f.
 - Regulation 666ff.
 - bei Rhythmusstörungen 670
 - Unterbrechung 668f.
 - Widerstände 671
- Koronarreserve 668
- Koronarsklerose 669
- Elektrokardiogramm 691
 - Innenschichtschädigung 691
- Koronarsklerose*
- integrale Pumpfunktion unter Arbeitsbelastung 672
- Koronarstenose 670
- Korotkoff-Töne 621
- Körpereiweißverlust, tödlicher 264
- Körperflüssigkeiten, Pathophysiologie 210ff.
- physiologische Grundlagen 201ff.
 - Regulation 205ff.
 - Verteilung 201ff.
 - Zusammensetzung 201ff., 202f.
 - - Störungen 204f.
- Körpergewicht, Risikofaktoren 271
- Körpergewichtsabnahme 399
- hypothalamisch bedingte 464
 - nach Magenteilresektion 890
- Körpergewichtszunahme, hypothalamisch bedingte 464
- Körperkerntemperatur 1242
- Körpertemperaturregulation 1242ff.
- Regelkreise 1244
- Körpertemperaturzonen 1243
- Körperwasser, Verteilung 201f.
- Körperwassergehalt 201
- Körperzusammensetzung 201
- Korpuskularstrahlung 1259
- Korsakow-Syndrom 1194
- nichtalkoholischer Genese 1194
 - posttraumatisches 1195
- Kortikosteroide, chemische Struktur 379
- Hyperlipoproteinämie 169
- Kortikosteroidtherapie, Nebennierenrindenatrophie 389
- Kostoklavikuläres Syndrom 786
- Krabbe-Krankheit s. Globoidzellenleukodystrophie
- Krämpfe, erratische, des Neugeborenen 1185
- zerebrale, Ursachen 1183
- Krampfschwelle 1184
- Kraniopharyngeom 310
- Ovarialinsuffizienz 465
- Krankheiten, HLA-assoziierte 32ff.
- Kreatin 111
- Kreatininausscheidung, renale 1115
- Kreatininclearance, endogene 988
- Kreatinphosphokinase, Hypothyreose 333
- Myopathie 1116
- Kreatinurie 1115
- Ursachen 1115
- Krebs-Henseleit-Zyklus 925
- Krebszellen, Antigenizität 1216
- Krebszellen*
- Einflüsse, zytolytische 1217
 - - zytostatische 1217
 - im peripheren Venenblut 1213
- Krebs-Zyklus s. Citronensäurezyklus
- Kreislauf 606ff.
- anämiebedingte Veränderungen 505
 - Diagnostik 606ff.
 - - Farbstoffverdünnungsmethode 628ff.
 - Hitzeschaden 1251
 - Kälteschaden 1246
 - Schallphänomene 612f.
 - Verbrennung 1254
 - Vergiftungsfolgen 1226ff.
- Kreislaufkollaps, Lactatumsatz 51
- Kreislaufregulation, Ausfall 737
- Kreislaufregulationsstörungen, orthostatische 729
- Kreislaufstörung, chronische Niereninsuffizienz 1017
- Kreislaufwiderstände 633
- Kreislaufzeit 629
- Bestimmung, klinische Bedeutung 630
 - mittlere, Bestimmung 628
 - verkürzte 630
 - verlängerte 630
- Kreislaufzentralisation, Vergiftung 1226
- Kreislaufzentrum, bulbäres 713ff.
- hypothalamisches, Hyperreaktivität 721
- Krise, abdominelle 159, 165
- cholinergische 1128
 - hyperkalzämische 360, 1049
 - hypertensive, Enzephalopathie 1177
 - - bei Phäochromozytomoperation 411
- Krukenberg-Tumor 464
- Kryofibrinogenämie 121
- Kryoglobulinämie 121
- Vaskulitis 1106
- Kryoglobuline 550
- Kryopathie 120, 123
- Kryoproteinämie 121
- Kryoproteine 121
- Kryptorchismus 428
- Kryptotetanie 1158
- Kugelzellenanämie 512
- Kummerspeck 269
- Kupfer in der Nahrung 262
- Kupferausscheidung, Steigerung 1146
- Kupferbilanz, Negativierung 1146
- Kupferresorption, Verminderung 1146
- Kupferstoffwechsel 1145f.
- Kupfervergiftung 1145
- Kupfer-Sternzelle 559, 920
- Kurzzeitgedächtnis 1192f.
- Hippokampusfunktion 1193
- Kurzzeitgedächtnisstörung, Korsakow-Syndrom 1194
- posttraumatische 1195

- Kußmaul-Atmung 78, 246, 834, 857
 – Spirogramm 835
 Kußmaul-Meier-Panarteriitis 1106
 Kutantest, immunologischer 553
 Kwashiorkor 265
 – Pankreasinsuffizienz 978
 – Vitamin-A-Mangel 277
 Kyphoskoliose, Lungenfunktion 839
 Kyphoskolioseherz 840
- L**
- Lachschlag 731
 Lactase 38 f.
 Lactaseaktivität 42
 Lactasemangel, angeborener 899
 – Diagnose 43
 Lactat 43, 44, 50 ff.
 Lactatabgabe während Arbeitsbelastung 51
 Lactatbildung, Glykogenspeicherkrankheit 96
 Lactatdehydrogenase 922
 – Serumkonzentration 195
 Lactatproduktion, Azidose 246
 Lactat/Pyruvat-Quotient 51
 Lactatstoffwechsel 50 f.
 – Entgleisung beim Diabetiker 52
 Lactatstoffwechselstörung 51
 Lactoferrin 976
 Lactogen, plazentares, menschliches 306, 480 f.
 Lactose 38 f., 50, 257
 Lactosebildung 50
 Lactoseintoleranz 42 f.
 – Calciummangel 371
 – primäre 42
 – sekundäre 42 f.
 Lactosemalabsorption, erworbene 42
 – kongenitale 42
 Lactosynthese 50
 Lactosynthetase 50
 Laennec'sche Leberzirrhose 580
 Lähmung bei
 – Elektrolytstörung 1123 f.
 – hyperkalämische 225, 1124 f.
 – – familiäre 1126 f.
 – – periodische 229, 1126 f.
 – hypokalämische 225, 228, 1124 f.
 – – Kohlenhydratzufuhr 1125
 – – periodische, familiäre 1125 f.
 – – bei Hyperthyreose 1126
 – normokalämische 1127
 – paroxysmale 1124
 – periodische 1125
 – spastische, Pathophysiologie 1139 f.
 Lakritzenabusus 393
 – Hypokalämie 226
- Lakritzenabusus*
 α-Laktalbumin 50
 Laktatakalosie 51
 Laktatämie, Glykogenspeicherkrankheit 96
 – Therapie 51
 Laktatazidose 51 f.
 – Belastungsmyopathie 1119
 – biguanidinduzierte 52
 – Fructose-1,6-diphosphatasemangel, hepatischer 53
 – glucoseinduzierte 53
 – Glykogenspeicherkrankheit 96
 – kindliche 52 f.
 – metabolische 246
 – Schock 742
 – Ursachen 242
 Laktase 47
 Laktosemalabsorption 42 f.
 Lambert-Eaton-Syndrom 1129 f.
 L-Aminosäuren 107
 – tubuläre Resorptionssysteme 993
 Lamy-Syndrom 1082
 Lange-Nielsen-Syndrom 703
 Langerhans'sche Inseln 59
 – – lymphozytäre Infiltration 76
 Langzeitbeatmung 861
 Langzeitdiabetes, Folgen 87
 Langzeitgedächtnis 1192
 LAP s. Leucin-Aminopeptidase
 Laplace-Gleichung 758, 916
 Laron-Zwerg 321
 Latexfixationstest 584
 Lathyrismus 373
 LATS 343
 Laugenvergiftung 1226
 Laurinsäure 144
 Laxantienabusus, chronischer, Kaliumverlust 227, 914
 LCAT-Mangel-Krankheit 158, 170
 LDH s. Lactat-Dehydrogenase
 LDH₁, Halbwertszeit 194
 LDH₅, Halbwertszeit 194
 LDL s. Low-density-Lipoproteine
 L-Dopa 409
 – oral zugeführtes 1143
 – Wirkungen 297
 Lebenserwartung, Übergewicht 266 f.
 Leber 920 ff.
 – Aminosäurestoffwechsel 924
 – Bindegewebsaufbau 1065
 – Blutversorgung 936
 – Bromsulphaleinausscheidung 936
 – Cholesterinsynthese 151, 926
 – Cholinesterasesynthese 926
 – Enzymsysteme 922
 – Exkretionsenzyme 922
 – Fettsäureoxidation 923
 – Fremdstoffelimination 934
- Leber*
 – Fructokinaseaktivität 101
 – Fructosestoffwechsel 102
 – Funktion bei Blutgerinnung 536
 – funktionelle Grundstruktur 920
 – Galaktoseabbau 99
 – Gerinnungsfaktoren 926
 – Glucoseaufnahme 71
 – Glykogengehalt 91
 – Glykogenspeicherkapazität 923
 – Harnstoffsynthese 109, 925
 – Hormonstoffwechsel 935 f.
 – Indikatorenzyme 922
 – Insulinwirkung 69 ff.
 – intermediärer Stoffwechsel 922 ff.
 – Kälteschaden 1248
 – K⁺-Aufnahme, vermehrte 71
 – Kohlenhydratstoffwechsel 922 f.
 – Kohlenhydratstoffwechselstörung 923 f.
 – Lipidstoffwechsel 926
 – Lipidstoffwechselstörung 927
 – Parasitenbefall 966
 – Pathophysiologie 922
 – physiologische Grundlagen 920 ff.
 – Proteinstoffwechsel 924
 – Proteinsynthese 109
 – Retikuloendothelialesystem 920
 – schokoladenbraune 945
 – Sekretionsenzyme 922
 – Steroidhormonstoffwechsel 935 f.
 – Strahlenwirkung 1267
 – Ultrastruktur 920 ff.
 – Vitamin-B₁₂-Gehalt, verminderter 949
 Leberaldolase 45
 Leberamyloidose 117
 Leberatrophie, akute, bei Vergiftung 1235
 – gelbe, akute, nach Sorbitdauerinfusion 104
 Leberausfallscoma s. Coma hepaticum, exogenes
 Leberbindegewebe 1075
 – Vermehrung, Ursachen 1075
 Leberdurchblutung 936 f.
 – Bestimmung 937
 – Block, extrahepatischer 938
 – – intrahepatischer 938 f.
 – Regulierung 936
 Leberenzym, spezifisches 185
 – unspezifisches 185
 Leberenzymmuster 183, 196
 – Änderungen 185
 – Ernährungseinfluß 186
 – fetales 185
 Leberfibrose, kongenitale, Pfortaderhochdruck 939
 – septale 170
- Leberfunktion 920 ff.
 – Schock 744
 – bei Schwangerschaft 951
 Lebergalle, Bestandteile 957
 Leberglykogen, Molekulargewicht 91
 Leberinsuffizienz 947 ff.
 – akute 938
 – Blutammoniakkonzentration 925
 – chronische 947
 – Ikterus 947
 – Laboratoriumsbefunde 947
 – Symptome 947
 – Ursachen 947
 Leberkarzinom, Hypoglykämie 89
 Lebercoma s. Coma hepaticum
 Leberkrankheit, Anämie, hypochrome 949
 – – makrozytäre 949
 – Blutbild, pseudoleukämisches 950
 – chronische, Aszitesentstehung 941
 – Dysproteinämie 114
 – EEG-Veränderungen 948
 – Hämolyse 949
 – Hautveränderungen 950
 – Hyperlipidämie 167
 – Hyperlipoproteinämie 166
 – Hypoglykämie 89
 – motorische Störungen 948
 – Nervenentmarkung 1154
 – Osteomalazie 362
 – psychische Veränderungen 948
 Leberläppchen, Enzymverteilung 184 f.
 Lebernekrose, Kohlenhydratstoffwechselstörung 923 f.
 – läppchenzentrale, Enzymaktivitäten 196
 Leberparenchymfunktionsstörung, Aminosäurestoffwechsel 128
 Leberparenchymschaden, Blutgerinnungsfaktoren 926
 – Blutharnstoffkonzentration 925
 – Galaktoseverwertung 923
 – Quick-Test, Vitamin-K-Wirkung 536
 – Uridyltransferasemangel 100
 Leberphosphorylasekinasemangel 97
 Leberphosphorylasemangel 95, 97 f.
 Lebersinusoide 920
 Leberstauung, akute, Enzymaktivitäten 196
 Leberverfettung 77
 – Glykogenmangelkrankheit 98
 Lebersyphilis bei Vergiftung 1223
 Leberzelle 920
 – Bilirubinaufnahmestörung 943 f.
 – Bilirubinausscheidung 933

- Leberzelle**
- Bilirubinkonjugierungsstörung 944
 - Bilirubinsekretionsstörung 944
 - Bilirubintransport 932
 - Blutpol 920
 - Cholestase 946
 - Gallensekretion 956
 - Gallepol 920
 - Glucoseumsatz 71
 - Leberzellfunktion 922 ff.
 - Alkoholwirkung 927
 - Leberzellmembran 920 f.
 - Leberzellnekrose, Enzymdiagnostik 922
 - Leberzellplatten 920
 - Leberzellschaden, läppchenperipherer, Enzymaktivitäten 196
 - Plasmaproteine 925
 - Leberzellverfettung, zentroazinare 937
 - Leberzellzerfall 947
 - Leberzellzerfallskoma s. Coma hepaticum, endogenes
 - Leberzirkulation 936 ff.
 - Leberzirrhose, alkoholische 928
 - - Elektrophoresebild 115
 - - Aszites, Eiweißgehalt 941
 - - Pathogenese 942
 - - biliäre 966
 - - Neuropathie 1155
 - - primäre 966
 - - - Hyperlipidämie 167
 - - mit blutenden Ösophagusvarizen, Koma 949
 - Blutfructosekonzentration, erhöhte 102
 - Bromsulphaleintest 936
 - Cholinesterase 926
 - dekompensierte, Alkalose, respiratorische 249
 - - Natriumretention 942
 - Dysproteinämie 114
 - Enzymaktivitäten 196 f.
 - bei Fructoseintoleranz 104, 924
 - Gallensteinhäufigkeit 964
 - Glykogenspeicherkrankheit 97
 - Hodenatrophie 936
 - Hodenfunktionsstörung 429
 - Hormonstoffwechselstörung 935
 - Hypergammaglobulinämie 597
 - Hypoglykämie 89
 - juvenile 1145
 - Lactatumsatz 51
 - β -Lipoproteine 925
 - Lymphsystemüberlastung 801
 - Nierenfunktionsstörung 1049
 - Pathophysiologie am Lymphsystem 801 f.
 - Pfortaderhochdruck 940
 - primär biliäre 580
 - progrediente 95
 - beim Säugling 923
 - Ulcus duodeni 949
- Leberzirrhose**
- Verhalten des Bindegewebes 1075
 - Wasserretention 942
 - Leberzonen, metabolische 184
 - Lecithin 144, 170
 - Lecithin-Cholesteryl-Acyl-Transferase, Mangel s. LCAT-Mangelkrankheit
 - Lecithinstoffwechselstörung 171
 - Leichtkettenkrankheit 550
 - Leigh-Syndrom s. Enzephalomyelopathie nekrotisierende, subakute
 - Leiner-Krankheit 284
 - Leistung, körperliche, maximale, Bestimmung 622
 - - submaximale, Bestimmung 622
 - Leistungsfähigkeit, kardiale, quantitative Erfassung 623
 - körperliche, Normwerte 623
 - Lennox-Gastaut-Syndrom 1185
 - Lepore-Hämoglobin 15 f.
 - Lepore-Hb-Gen, Entstehung 15
 - Lepora, lepromatöse 556
 - Letalfaktor 23 f.
 - gonosomaler 24
 - - dominanter 25
 - - rezessiver 25
 - Letalitätskrise, neonatale 24 f.
 - perinatale 25
 - puerile 24
 - Leucin 54
 - Hypoglykämie 62, 90
 - Leucinabbaublockierung, metabolische 123
 - Leucin-Aminopeptidase, Serumkonzentration 195
 - Leucinstoffwechselstörung 129
 - Leukämie 521 ff.
 - akute 522 f.
 - - Kaliumverlust 227
 - Ätiologie 521
 - - tumorale 521
 - - virale 521
 - chronische 522
 - chronisch-lymphatische 522
 - - Immundefekt 563
 - - chronisch-myeloische 522
 - - Laborbefunde 522
 - - strahlenbedingte 1266
 - - Symptomatologie 522
 - Leukämien, Einteilung 521 f.
 - Leukodystrophie 1171
 - metachromatische 172 f., 1171
 - - Nervenentmarkung 1155
 - Leukopenie 509, 520 f.
 - Pathogenese 520
 - Ursachen 520
 - Leukotomie, präfrontale 1163
 - Leukozyten 519 ff.
 - basophile 519
- Leukozyten**
- Biochemie 519
 - Kinetik 519
 - Linksverschiebung 520
 - neutrophile, hereditäre Hyperpigmentierung 523
 - Pathophysiologie 520 ff.
 - physiologische Grundlagen 519 ff.
 - Leukozytenanomalien, hereditäre 523 f.
 - Leukozytenkernanomalie 523
 - Leukozyten-Phosphatase-Färbung, alkalische 522
 - Leukozytenreifungsstörung, polyphyle 523
 - Leukozytose, neutrophile 520
 - - Ursachen 520
 - - physiologische 520
 - Leuzinose 129
 - Leydig-Zellen 414
 - Enzymdefekte 498
 - Störungen 416
 - Wirkung des luteinisierenden Hormons 417
 - Leydig-Zell-Tumor 416, 429
 - LE-Zellen s. Lupus-erythematoses Zellen
 - LH s. Hormon, luteinisierendes
 - LHRH s. Gonadotropin-Releasing-Hormon
 - LHRH-Test 467 f.
 - Liddle-Syndrom 1030
 - Hypertonie 725
 - Ligandine 932
 - Lightwood-Butler-Albright-Syndrom 233, 1035
 - Limbisches System 298, 1200 ff.
 - - Anatomie 1200
 - - Funktion 1200
 - - Pathophysiologie, allgemeine 1200
 - - - spezielle 1201
 - - physiologische Grundlagen 1200
 - Linksherzinsuffizienz, latente 648
 - mit Stauung, Symptome 648
 - Links-rechts-Shunt 838
 - Größenermittlung 632
 - Nachweis 632
 - Vorhofseptumdefekt 852
 - Linolensäure 143 f.
 - Linolsäure 143 f.
 - Linse s. Augenlinse
 - Lipämie, postprandiale 149
 - - überhöhte 164
 - - retinale 159
 - Lipase 146, 969 f.
 - Serumkonzentration 195
 - Lipaseaktivierung, hormonelle 146
 - Lipide 143 ff.
 - apolare 154
 - bipolare 154
 - Lipidlösliche Substanzen, Elimination 934
 - Lipidose 143
 - Diagnostik 171
 - Lipidspeichermyopathie 1120 f.
- Lipidspeichermyopathie**
- Pathophysiologie 1120 f.
 - Lipidstoffwechsel, Glucagonwirkung 72
 - Leberfunktion 926 f.
 - Lipidstoffwechselstörung 927
 - Lipidsynthese, Vitamin-B₆-Mangel 282
 - Lipogranulomatose 172
 - Lipoidlösliche Substanzen, Clearance 997
 - Lipoidnephrose, genuine 1024
 - Lipoidzelltumor, virilisierender 471
 - Lipolyse 146
 - Einflußfaktoren 146
 - heparinbedingte 149
 - Insulinwirkung 66
 - Lipolysehemmung, endogene 146 f.
 - exogene 147
 - fehlende 75
 - Lipoproteine, abnorme 151
 - Pathophysiologie, allgemeine 154 ff.
 - - spezielle 159 ff.
 - - physiologische Grundlagen 154 ff.
 - α -Lipoproteine 154
 - β -Lipoproteine 154
 - Lipoproteinengruppen 154
 - Lipoproteinlipaseaktivität, erhöhte 149
 - verminderte 149
 - Lipoproteinlipasemangel, familiärer 161, 164
 - Lipoproteinsystem 156
 - Störungen 157
 - Lipoprotein-X 167, 925
 - β -Lipotropin 303 f.
 - Liquor cerebrospinalis 1165 ff.
 - - γ -Globulingehalt 1167
 - - Pathophysiologie, allgemeine 1165 f.
 - - - spezielle 1167 ff.
 - - physiologische Grundlagen 1165
 - - Produktion 1165
 - - Resorption 1165
 - - Xanthochromie 1168
 - - Zirkulation 1165
 - - Zusammensetzung 1166 f.
 - Liquordruck, erhöhter 1166
 - - alveoläre Hypoventilation 835
 - - vermindert 1166
 - Liquordruckmessung 1165
 - Liquorweiße bild 1167
 - Liquorfistel, traumatisch entstandene 1166
 - Liquorleukozytose 1167
 - Liquormenge 1165
 - Liquorpleozytose 1167
 - Liquorsyndrom 1167 f.
 - Liquorsystem, Bedeutung, pathophysiologische 1165
 - Listeriose, Infektionsabwehrmechanismen 595
 - Lithiumintoxikation, akute 1041
 - Lithiumnephropathie 1041

- Lithocholsäure 153 f.
 Livedo reticularis 778
 L-Ketten-Paraproteine 120
 Lobektomie, Lungenfunktion 852
 – Meßwerte 851
 Locked-in-Syndrom 1182
 Logorrhö 1199
 Long acting thyroid stimulator 578
 Louis-Bar-Syndrom 19
 Low-density-Lipoproteine 154, 156, 925
 – Charakteristik 155
 – Stoffwechsel 158
 Lowe-Syndrom 131, 1030
 – klinische Symptomatologie 1036
 – renale Pathophysiologie 1036
 Lucey-Driscoll-Syndrom 944
 Lues, Hämoglobinurie 516
 – Infektionsabwehrmechanismen 595
 Lumballiquor, Zusammensetzung 1167
 Lumbalpunktion 1165
 – Massenverschiebung 1166
 Lumpy-bumpy-Nephritis 556
 Lunge 816 ff.
 – Barotrauma 832
 – Bindegewebsaufbau 1065
 – Closing volume 842
 – elastisches Verhalten 816 f.
 – Gasdiffusion 836
 – Gasdiffusionsstörung 836
 – Pathophysiologie, allgemeine 828 ff.
 – – spezielle 839
 – physiologische Grundlagen 816 ff.
 – schlaffe, übergroße 845 ff.
 – Strahlenwirkung 1267
 – Ventilations-Perfusions-Gleichgewicht, gestörtes 743
 – Wasserabgabe 202
 Lungenadenomatose 841
 Lungenaneurysma, arteriovenöses 836
 Lungendehnbarkeit s. Compliance, pulmonale
 Lungendehnungsreflex 825
 Lungendurchblutung über die Bronchialarterien 822
 – Einfluß der Gravitationskraft 821
 – Ventilation 821
 – vermehrte 838
 – verminderte 838
 Lungenembolie, akute 837
 – Cor pulmonale 856
 – Rechtsherzüberlastung 837 f.
 – Schock 748
 – Vasokonstriktion 837
 Lungenemphysem 845 ff.
 – ätiologische Faktoren 849
 – Blue-Bloater-Typ 847 f., 855
 – – kardiopulmonale Dekompensation 848
 – bronchitischer Typ 847
 – Cor pulmonale 855
 – Definition 845
- Lungenemphysem*
 – fokales 845
 – generalisiertes 845
 – – Diagnose 845
 – – Meßwerte 846
 – Globalinsuffizienz 848
 – lokalisiertes 845
 – eines Lungenlappens 845
 – Morphologie 846
 – Notfallsituation 860
 – panlobuläres 845 ff.
 – parenchymatöses 845, 847
 – Pink-Puffer-Typ 847, 855
 – Sauerstoffdissoziationskurve 848
 – zentrilobuläres 845 ff.
 Lungenemphysemformen 845 ff.
 Lungenerkrankung, obstruktive, Globalinsuffizienz 835
 Lungenfibrose 1074, 1101
 – Cor pulmonale 856
 – idiopathische 849
 – Meßwerte 850
 Lungenfunktion, Globalinsuffizienz s. Hypoventilation, alveoläre
 – Operabilitätsbeurteilung 861
 – Partialinsuffizienz s. Verteilungsstörung, ventilatorische
 – Schock 742
 Lungenfunktionsdiagnostik 829 f.
 – präoperative 861 f.
 Lungenfunktionsstörung, Azidose 245
 Lungengefäßkonstriktion bei alveolärer Hypoxie 855
 Lungengefäßobstruktion 837 f.
 – akute 837 f.
 – chronische 838
 – kapilläre 838
 – multiple 838
 – – Cor pulmonale 856
 – primäre 855
 – bei Ventrikelseptumdefekt 852
 – bei Vorhofseptumdefekt 852
 Lungengefäßwiderstand, Sollwert 827
 Lungengewebedeformationswiderstand 817, 819
 Lungenkapillarbett, Einschränkung 855
 Lungenkarzinom, neurologisches Syndrom 1216
 Lungenkrankheit, Schwartz-Bartter-Syndrom 218
 Lungenkreislauf, Widerstandserhöhung, primäre 855
 Lungenmetastasen, multiple 841
 Lungenödem 838
 – höhenbedingtes 830
 Lungen-Ohr-Kreislaufzeit 629
 Lungenparenchym, Restriktion, Definition 829
- Lungenparenchym*
 – Retraktionskräfte 816 f.
 Lungenproteinose, alveoläre 849
 Lungenresektion, Meßwerte 851
 Lungenriß beim Auftauchen 832
 Lungenschwundung 851
 Lungenstauung 838
 – chronische 838, 853
 Lungentuberkulose 851
 Lungentumor, Lungenfunktion 840 f.
 Lungenvolumina 816
 – für Körperbedingungen 820
 – Sollwerte 826
 – bei Sportlern 828
 Lupus erythematodes 229
 – – disseminatus acutus 572, 576, 582 f.
 – – – acutus, Autoantikörper 576
 – – – acutus, Nephritis 556
 – – Hyperkalämie 229
 – – Lungenbeteiligung 849
 – – systemischer 1084, 1101 f.
 – – – Antikörper 1102
 – – – drogeninduzierter 1105
 – – – experimentelles Modell 1104
 – – – genetische Komponente 1104
 – – – HLA-Faktor 33
 – – – Organbeteiligung 1102
 – – – Perivaskulitis 1102 f.
 – – – Vaskulitis 1102 f.
 – – – visceralis 1083
 Lupus-erythematodes-Zellen 583, 1103
 Lutealphase, Konstanz 451
 Luteinisierendes Hormon s. Hormon, luteinisierendes
 Luteotroper Komplex 451
 17-20-Lyase-Defekt 496
 20-22-Lyase-Mangel 496
 Lymphadenitis 806
 Lymphangioma simplex 812
 Lymphangiomyom 812
 Lymphangiopathie, obstruktive 802 ff.
 – – idiopathische 808
 Lymphangiostosis carcinomatosa 1213
 – – Lungenfunktion 840 f.
 Lymphangitis 806
 Lymphatisches System, Aberration 573
 Lymphpe, mesenteriale 797
 – postnodale 797
 – pränodale 797
 – zelluläre Elemente 797
 – Zusammensetzung 797
 Lymphfistel 810
 – Ödeme 800
 Lymphfluß, Einflüsse 798
 Lymphgefäßaplasie 803
 Lymphgefäße, anatomische Anordnung 797 f.
 – Drainagekapazität, verminderte 799
- Lymphgefäße, Drainagekapazität, verminderte*
 – – Ursachen 800
 – Klappeninsuffizienz 803
 – – posttraumatische 806
 – Pumpfunktion 798
 Lymphgefäßektasie, kongenitale 810
 Lymphgefäßhyperplasie 803
 Lymphgefäßhypoplasie, distale 803
 – proximale 803
 Lymphgefäßtumor 812
 Lymphkapillaren 795 ff.
 – oberflächliche 796 f.
 Lymphknoten 797 f.
 – Barrierenwirkung gegenüber Tumorzellen 1213
 – ektopische 804
 – Karzinometastasen 809
 – regionale 797
 Lymphknotenanomalien 804
 Lymphknotenfibrose 804
 Lymphknotenschwellungen 525
 Lymphödem 799
 – artefiziell 808
 – entzündliches 806, 808
 – irreversibles Stadium 802
 – Komplikationen 808
 – Lymphgefäßmorphologie 800
 – morphologische Formen 803
 – neoplastisch bedingtes 808
 – postoperatives 806
 – primäres 800, 802 ff.
 – reversibles Stadium 802
 – sekundäres 800, 802, 805 ff.
 – nach Strahlentherapie 807
 – traumatisches 806
 – Typ Meige 802
 – – Nonne-Milroy 802
 Lymphogranulom, malignes 524 ff.
 – – HLA-Faktor 33
 – – Immundefekt 562
 – – immunologische Phänomene 526
 – – Symptome 525
 – – Typen 524
 – Pfortaderhochdruck 939
 Lymphokine 557
 Lymphome, maligne 524 ff.
 – – Allgemeinsymptome 525
 – – Ätiologie 525
 – – Einteilung 524
 – – immunologische Phänomene 526
 – – Laborbefunde 525
 – – Stadien 524 f.
 – – Symptomatologie 525
 Lymphoproliferative Erkrankung 563
 Lymphotoxin 557
 Lymphozyten 519
 – autoreaktive, Interferenz mit Serumfaktoren 574
 – bursaabstammende s. B-Lymphozyten
 – immunologische Funktion 546

- Lymphozyten*
 – thymusabhängige s. T-Lymphozyten
 Lymphozytenklassen, Merkmale 545
 Lymphozytenklone, autoreaktive 573
 Lymphozytenzytotoxizität 912
 Lymphozytose 521
 Lymphreflux, kutaner 804 f.
 Lymphsystem 795 ff.
 – epifasziales 796 ff.
 – Grundlagen, anatomische 795 ff.
 – – physiologische 795 ff.
 – Kollektoren 797
 – Pathophysiologie, allgemeine 798
 – – spezielle 801
 – peripheres 910
 – Präkollektoren 797
 – Sammelrohre 797
 – subfasziales 796 f.
 – Tumorausbreitung 1213
 – Überlastung 801
 – zentrales 910
 Lymphtransport 797 f.
 Lymphtransportstörung, präfasziale 802
 Lymphverlust, enteraler 810
 Lymphzyste 811 f.
 – primäre 812
 – sekundäre 812
 Lysolecithin 881
 Lysosomen, Enzymgehalt 185
 Lysozym 559, 593
- M**
- MacArdie-Syndrom 1162
 MacArdie-Krankheit 923
 Macrogenitosomia praecox 400 f.
 Macula-densa-Zellen 998
 Magen 875 ff.
 – Anatomie 875
 – Antrum-Pylorus-Bulbus-Funktion, insuffiziente 881
 – Belegzelle 875 f.
 – Fundusdrüse 875
 – Fundusdrüsenatrophie 881
 – Fundusschleimhaut 875
 – Giftstoffresorption 1234
 – Hauptzelle 875 ff.
 – Korpus-Antrum-Grenze 875
 – Nebenzelle 875
 – operierter 887 f.
 – Pathophysiologie 880 ff.
 – physiologische Grundlagen 875 ff.
 – rezeptive Relaxation 878
 – Rezidivulkus 889
 – Wandaufbau 875
 Magenatonie, postoperative 888
 Magen-Darm-Kanal, Cortisolwirkung 394
 – Wasser-Elektrolyt-Haushalt 202
 Magenentleerung, Rezeptoren 879
 – verzögerte, nach Vagotomie 888
 Magengeschwür s. Ulcus ventriculi
 Magenrübchen 875
 Mageninkontinenz nach Vagotomie 888
 Magenkarzinom 887
 – Anämie 1215
 Magenmotorik, funktionelle Gliederung 878
 – Funktionsdiagnostik 879
 – Regulation 878
 Magenresektion 888
 – Folgeerkrankung s. Postgastrektomiesyndrom
 – Mangelerscheinungen 890
 Magenreservoir 878
 Magensaft 876 ff.
 – Elektrolytgehalt 203
 Magensaftmenge, tägliche 203
 Magensaftverlust, Alkalose 248
 – Hypochlorämie 233
 Magensalzsäure 876
 Magensäuresekretion, basale 879 f.
 – erhöhte, Ursachen 883
 – exzessiv hohe 883
 – maximale 880
 – nahrungsstimulierte 880
 – Riesenfaltengastritis 887
 – stimulierende Substanzen 880
 – vagale 880
 – Zollinger-Ellison-Syndrom 884
 Magenschleim 876
 Magenschleimhaut 875
 – Chlorionensekretion 876
 – Selbstandauung 885
 – Wasserstoffionensekretion 876
 Magenschleimhautatrophie 881
 Magenschleimhautbarriere 877
 – Funktionsdiagnostik 879
 – Schädigung durch Acetylsalicylsäure 885
 Magenschleimhautblutung, akute, streßbedingte 885
 Magenschleimhauterosion 885
 Magenschleimhauthyperplasie, glanduläre 887
 Magenschleimhautläsion, akute 885 ff.
 – streßbedingte, Pathogenese 885 f.
 Magenschleimhautpetechien, konfluierende 885
 Magensekretion, Ablauf 878
 – basale 879 f.
 – Funktionsdiagnostik 879 f.
 – Regulation 879
 Magensekretionsphase, gastrale 878 f.
 – intestinale 878
 – kephal-vagale 878 f.
 Magenspülung bei Vergiftung 1234
 Magenstumpfentzündung s. Stumpfgastritis
 Magentetanie 233, 356
 Magersucht, endokrin bedingte 263
 – psychisch bedingte 263, 266
 Magnesium in der Nahrung 260
 Magnesiumabsorption, gastrointestinale 229
 Magnesiumexkretion, renale 229
 Magnesiumhaushalt, Pathophysiologie 229 f., 232
 Magnesiumion, physiologische Funktionen 230
 Magnesiummangel, Hyperparathyreoidismus 358
 Magnesiummangeltetanie 355
 Magnesiumverlust, gastrointestinaler 230
 – renaler 230
 Magnesiumzufuhr 229
 – unzureichende 230
 Makroangiopathie bei Diabetes mellitus 85 ff.
 – prädiabetische 79
 α 2-Makroglobulin 109
 Makroglobulinämie 114, 120 f.
 – Mikrozirkulationsstörung 779
 Makrophagen 542 f., 592, 1060
 – aktivierte 558
 – Einfluß auf die Gewebshomöostase 806
 Makrophagenaktivierungsfaktor 557
 Makrophagenchemotaktischer Faktor 557
 Makrophagen-Migrationsinhibitionsfaktor 557
 Makrozytose 949
 Malabsorption, Antikörpermangel 912
 – Hypomagnesämie 230
 Malabsorptionssyndrom 899 ff.
 – D-Hormon-Mangel 361
 – Eisenmangel 507
 – intestinal bedingtes 899 ff.
 – Vitamin-B₁₂-Mangel 510
 Malaria, Immunreaktion 593
 Malariaplasmodien 515
 Malassimilation, Pankreasinsuffizienz 977
 Maldescensus testis s. Kryptorchismus
 Mallory-Körper 927
 Mallory-Weiss-Syndrom 871
 Malnutrition, Korsakow-Syndrom 1194
 Maltase 38 f.
 – saure 92
 – – Mangel 95 f.
 Maltose 38 f.
 Maltosemalabsorption 43
 Maltoseresorption 39
 Maltotriose 38, 92
 Mangan in der Nahrung 263
 Mangeldurchblutung, zerebrale, chronische 1176
 Mangelernährung, intrauterine 90
 – postnatale 265
 – bei Tumor 1214
 Mannoheptulose 64
 MAO-Hemmer-Vergiftung 1228
 Marcumar 184
 Marfan-Syndrom 1081 f.
 Marschhämoglobinurie 516
 Massenverschiebung, zerebrale 1180
 Mastozytose, Knochenaufbaustörung 372
 Mastzelle 877
 Mastzellendegranulationstest 553
 Mayer-Rokitansky-Küster-Syndrom 459
 May-Hegglin-Lymphozytenreifungsstörung, polyphyle 523 f.
 McArdle-Krankheit s. Glykogenspeicherkrankheit, Typ V
 Mechanokardiogramm 635
 Mechanokardiographie 606
 Meckelsches Divertikel, peptisches Ulkus 882
 Medikamente, Glomerulonephritis, akute allergische 1043
 – Nephritis, akute interstitielle 1043
 Medulloblastom 1147
 Megacolon congenitum 914
 Megakaryozyten 1214
 Megakolon, toxisches 915
 Megaösophagus 868
 Megaureter, primärer 1052
 Megazystissyndrom 1053
 Mehlährschaden 265
 Meige-Lymphödem 802
 Meiose 6
 – Non-Disjunction 21 f.
 Melanocyte-Stimulating-Hormone-Inhibiting-Factor 299 f.
 Melanocyte-Stimulating-Hormone-Releasing-Factor 299 f.
 Melanin 126
 – malignes, Penetrationsstufen 1212
 Melanophorenstimulierendes Hormon s. Hormon melanophorenstimulierendes
 Melatonin 302
 Menarche 436
 – verfrühte 455
 – verspätete 455
 Mendel-Gesetze 9
 Ménétrier-Krankheit s. Gastropathie, exsudative, hypertrophe
 Meningitis leucaemia 523
 Meniskusdegeneration 1077
 Menometrorrhagie 457 f.
 Menopause 436 f., 463
 – Altershäufigkeit 437

- Menopause*
 – postpuberale, vorzeitige 464
 – prämatüre 436
 – präpuberale 464
 – primäre 464
 – verspätete 436
 Menorrhagie 457 f.
 – Eisenverlust 507
 Menstruation 455 f.
 – Eisenmangel 507
 – Metrorrhagien 456 ff.
 – Tempoanomalien 456
 – Typusanomalien 456
 – verlorene Blutmenge 456
 – verzögerte Endometriumabstoßung 458
 Menstruationsdauer 456
 Menstruationszyklus 455
 Meproamat,
 Hauptangriffsorte 1236 f.
 Meralgia paraesthetica 1157, 1161
 Mesenzephalolimbisches DA-System 1142
 Messenger-RNS 4, 135, 137
 Metastasen, intrarenale 1050
 Metastasierung 1212 ff.
 – auf dem Blutweg 1213
 – fibrinolytische Effekte 1213
 – Kaskadentheorie 1213
 – über die Lymphbahn 1213
 Metastasierungsprophylaxe 1213
 Metastasierungstypen 1213
 Methämoglobin 191, 503 f., 1224
 Methämoglobinämie 519
 – erworbene 519
 – kongenitale 519
 – Polyglobulie 519
 Methämoglobinbildner 1224
 Methämoglobinbildung,
 Cyanidvergiftung 1225
 Methämoglobinreduktion 1224 f.
 Meth-Enkephalin 300
 Methicillin, Nephritis 1043
 Methionin 111
 Methioninmalabsorption 129
 Methionylkallidin 1002
 Methoxyflurannarkose,
 akutes Nierenversagen 1040
 α-Methyl-Dopa 298
 Methylenblau,
 Methämoglobinbildung 1225
 – Methämoglobinreduktion 1225
 Methylmalonsäureausscheidung, erhöhte 58
 Methylmalonsäureurie 58
 Methylmalonyl-CoA 57
 α-Methyl-p-Thyrosin 1144
 Methyltetrahydrofolatmethyltransferasemangel 124
 Metopiron 400
 Metropathia haemorrhagica 456
 Metrorrhagie 456 ff.
 MHC-Antigen 574
- Microsomal ethanol oxidizing system 927
 Migräne 959, 1163 f.
 – Prodromalphase 1163
 – Schmerzphase 1163
 Migräneanfall 1163 f.
 Mikroangiopathie 778
 – diabetische 85 ff.
 – – Pathogenese 85 f.
 Mikroemboli, weiße, zerebrovaskuläre 1175
 Mikrometastase, Aufbau 1213
 Mikrotransfusionen, fetomaternal 566
 Mikrozephalie 53
 Mikrozirkulation, Blutviskosität 779
 – Diagnostik 778
 – Pathophysiologie 777 ff.
 – physiologische Grundlagen 777 ff.
 – Venensuffizienz 790
 Mikrozirkulationsstörung, Schock 739 f.
 Miktionshemmung, Regelkreise 1151
 Milch-Alkali-Syndrom 363
 Milchsäure s. Lactat
 Milchunverträglichkeit 42 f. 100, 899
 Milchezucker s. Lactose
 Miliaria 1250
 – rubra 1252
 Miliartuberkulose, Hypoxämie 851
 Milliäquivalent 204 f.
 Milz, Bindegewebsaufbau 1065
 Milzvergrößerung 941
 Minderwuchs 305
 – hypophysärer 320 f.
 – – Diagnose 320
 Mineralaufnahme, enterale 350
 Mineralausscheidung, renale 350
 Mineralien der Nahrung 258 ff.
 Mineralokortikoide, Einfluß auf Kaliumhaushalt 223
 Mineralokortikoidexzeß 223
 – Hypokalämie 226
 Mineralokortikoidmangel, Hyperkalämie 228
 Mineralokortikoidsynthese-störung, kongenitale 228
 Mineralstoffwechsel, physiologische Grundlagen 349 ff.
 Miniaturendplattenpotential 1127
 Minimalglomerulitis, membranöse 1026
 Minuten-Volumenhochdruck 718
 Miosis 1150
 Mirizzi-Syndrom 965
 Mitochondrienmatrix, Enzymgehalt 185
 Mitochondrienmembranen, Enzymgehalt 185
 Mitose 5 f.
 – Strahlenwirkung 1263
 Mitoseablauf 6
- Mitosehemmung, strahlenbedingte 1263
 Mitralinsuffizienz, Apexkardiogramm 609 f.
 – nach Myokardinfarkt 673
 – spätsystolische 656, 673
 Mitralklappe, Bindegewebe 1079
 Mitralklappeninsuffizienz 656 f.
 – Befunde 656 f.
 – Komplikationen 656
 – Lungenfunktion 855
 Mitralklappenstenose 655 f.
 – Apexkardiogramm 609 f.
 – Bindegewebsveränderung 1079
 – Hypotonie 730
 – Komplikationen 655 f.
 – Lungenfunktion 853
 – Meßwerte 854
 Mitralförderungston 613
 Mitralsprolapsyndrom 656
 Mittelblutung, uterine 457
 Mittelmeeranämie 513
 Mixed Connective Tissue Disease 1102, 1105
 – – Disease, Autoantikörper 576
 Möller-Barlow-Krankheit 289
 Molybdän in der Nahrung 263
 Monoamin-Präkursoren 297
 Monokine 557
 Mononeuropathie, diabetische 1156
 – druckbedingte 1156
 Mononucleotide 133 f.
 – Bausteine 133
 Mononukleose, infektiöse 521
 Monosaccharide 38 f.
 Monosaccharidmalabsorption 43
 Monosaccharidresorption 39
 Monosomie 17, 21
 Monozyten 519
 Morbus s. Eigennamen
 – haemolyticus neonatorum s. Erythroblastose, fetale
 Morphin 1160
 Morphinantagonist 1239
 Morphinvergiftung, Therapie 1239
 Morquio-Brailsford-Krankheit, Knochenaufbaustörung 372
 Morquio-Syndrom 1082
 Morquio-Ullrich-Krankheit, Knochenaufbaustörung 372 f.
 Motilin 895 f.
 α-Motoneuron 1134, 1137 f.
 γ-Motoneuron 1137
 Motorik 1134 ff.
 Motorische Einheit 1134 f.
 – Endplatte s. Endplatte motorische
 Motorisches System, extrapyramidales s. Extrapyramidales motorisches System
- MSH s. Hormon, melanophorenstimulierendes
 MSH-IF s. Melanocyte-Stimulating-Hormone-Inhibiting-Factor
 MSH-RF s. Melanocyte-Stimulating-Hormone-Releasing-Factor
 Mukopolysaccharidose 1082 f.
 – Knochenaufbaustörung 372 f.
 Mukoviszidose s. Pankreasfibrose, zystische
 Multiple Sklerose 1170 f.
 – – Harnentleerungsstörung 1053
 – – HLA-Faktor 33, 575
 – – primäre Erkrankungszeichen 1171
 – – Spätstadium 1171
 – – Verlauf 1170 f.
 Multiples Myelom s. Plasmozytom
 Multiplication stimulatory activity 305
 Mundwinkelrhagaden 279
 Muscarin 273
 Musculus detrusor vesicae, Lähmung 1152
 Muskel, Einfluß der Schilddrüsenhormone 333
 Muskelaktionspotential 1127
 Muskelatrophie, neurogene 1135
 – spinale 1135
 Muskeldehnungsreflex, Unterbrechung des Reflexbogens 1138
 Muskeldystrophie, progressive 1116
 – – Serumenzymkonzentrationen 1116
 Muskelfaser, Autorhythmität 1135
 – Dauerdepolarisation 1124
 – denervierte 1135
 – Veränderung bei Neuropathie 1134 f.
 Muskelfasertypen 1113, 1134
 Muskelglykogen, Molekulargewicht 91
 Muskelglykogenphosphorylase-Aktivierung 94
 Muskelkontraktion 1113, 1121
 – venöse Strömungsverhältnisse 782
 Muskelmembran, Ruhepotential, bei Kaliummangel 1124
 Muskelphosphorylase 93
 Muskelphosphorylasekinasemangel 98
 Muskelphosphorylasemangel 95, 97
 Muskelpumpe, Venensystem 782
 Muskelrelaxanzien, zentral wirkende 1140
 Muskelrelaxation 1113, 1121
 – prolongierte 1121
 Muskelrigidität s. Rigor

- Muskelschmerz, anoxischer 1162
- Muskelschwäche 95
- Aldosteronismus 1124
 - angeborene 1129
 - nach Chloroquinbehandlung 1123
 - Cushing-Krankheit 1123
 - generalisierte 1129
 - Hyperthyreose 1122
 - bei Kaliumverlust 1124
 - primärer Hyperparathyreoidismus 1123
- Muskelsteifigkeit 1157
- Muskeltonus, Prüfung 1137
- Muskelzelle, biochemische Struktur 1114
- Enzymefflux, gesteigerter 1116
- Muskelzuckungsdauer, Messung 1121
- Muskulatur 1113 ff.
- Elektrolytkonzentrationen, extrazelluläre 1124
 - - intrazelluläre 1124
 - Energiebedarfdeckung 50 f.
 - Energiestoffwechsel 1113 f.
 - Fettstoffwechsel 1114
 - hypotone 359
 - kontraktiler Mechanismus 1113
 - O₂-Verbrauch 1114
 - Pathophysiologie, allgemeine 1114 ff.
 - - spezielle 1116 ff.
 - physiologische Grundlagen 1113 f.
- Mutant 13
- Mutation 2, 138
- auslösende Faktoren 138
 - als pathologisch-physiologisches Phänomen 10
- Mutationsrate 16
- Mutationssensibilität, erhöhte 15
- Mutismus, akinetischer 1181 f.
- Muttermilchfaktor, bilirubinconjugationshemmer 944
- Myasthenia gravis 580 f., 1128 ff.
- - Antikörper 581
 - - Autoantikörper 576
 - - HLA-Faktor 33, 575
 - - Symptome 1128
- Myasthenisches Syndrom mit fehlender Cholinesterase 1129
- - Lambert-Eaton 1129 f.
- Mycobacterium tuberculosis, Infektionsabwehrmechanismen 595 f.
- Myelom multiples s. Plasmozytom
- Myelopoese, Riesenformen 509
- Myelose, funikuläre 509
- Myelotomie 1140
- Myoglobinurie 1121
- Myokard s.a. Herzmuskel
- Giftwirkung, direkte 1228
- Myokard*
- Sauerstoffverbrauch 667
- Myokardakinesie 673
- Myokardamyloidose 117
- Myokardflimmern 699
- Myokardfunktionsstörung, Hinweise 649
- Myokardhypokinese 672
- Myokardinfarkt 672 f.
- Elektrokardiogramm 692 ff.
 - frischer 673
 - Herzminutenvolumen 746 f.
 - Schenkelblock 690
 - Schock 746 ff.
 - Stadienablauf 692 ff.
 - transmuraler 692
- Myokardinsuffizienz 649
- s.a. Herzinsuffizienz
 - Herzmuskeldynamik 649 f.
 - nach Infarkt 673
 - metabolische, Störungen 650
 - radiologischer Befund 626
- Myokardischämie 669
- diastolische Druck-Volumen-Beziehung 672
 - bei normalen Koronararterien 673
 - systolische Ventrikelkontraktion 672
- Myokarditis, catecholaminaktive 410
- Myokardkontraktilität 639, 641
- Sauerstoffkonsum 667
- Myokardperfusion, regionale, nuklearmedizinische Diagnostik 618
- Myokardszintigramm 618 ff.
- Aussagekraft 618
- Myokardszintigraphie 618 f.
- klinische Bedeutung 618
- Myopathie mit besonderen Strukturanomalien 1118
- funktionelle 1114
 - bei Glykogenspeicherkrankheit 1119 f.
 - hyperparathyreotische 1123
 - hyperthyreotische 1121 ff.
 - - Biopsiefunde 1122
 - hypothyreotische 1121, 1123
 - Ischämietest 1119
 - mitochondriale 1119 f.
 - - mit Cytochrom-b-Mangel 1119
 - - hypermetabolische 1119
 - mit Muskelrelaxationsstörung 1121
 - Pathophysiologie 1114
 - Serumenzyme 1115 f.
 - strukturelle 1114
- Myoplegie, periodische, familiäre 1124
- Myotonia congenita 1118
- dystrophica 1118
- Myotonie 1117 ff.
- chondrodystrophische 1118
 - Elektromyogramm 1117
 - Pathophysiologie, allgemeine 1117
- Myotonie, Pathophysiologie*
- - spezielle 1118
- Myotonische Reaktion 1117
- Myristinsäure 144
- Myristizin 273
- Myxödem 316
- Biochemie 1080
 - prätibiales 344
 - Wachstumsstörungen 320
- ## N
- Nabelschnur, Bindegewebsaufbau 1065
- N-Acetylgalaktosamin 50
- N-Acetylglucosamin 50
- N-Acetylneuraminsäure 50
- Nachtblindheit 277
- Nachtschlaferperiode 1190
- NaCl-Zufuhr, Volumenregulation 209
- NAD 44 ff., 49 f., 99
- Aufbau 135
- NAD/NADH₂-Quotient 99
- NADP 49 f.
- Aufbau 135
 - NADPH 44 ff.
- Nährstoffzufuhr, tägliche, empfohlene 254
- Nahrung s.a. Ernährung
- Eisengehalt, ungenügender 507
 - fettarme 258
 - fettreiche 258
 - Giftstoffe 272 ff.
 - kohlenhydratarme 257
 - kohlenhydratreiche, Leberenzymmuster 186
 - - Triglyceridspiegel 150
 - proteinreiche 256
 - - Leberenzymmuster 186
 - purinreiche 139
 - tryptophanarme 280
- Nahrungsaufnahme, Einflußfaktoren 268
- Nahrungsbedarf 252 ff.
- Aspekt, energetischer 252
 - - spezifischer 255 ff.
 - Eiweiße 255 ff.
 - Fette 257 f.
 - Kohlenhydrate 257
 - Mineralien 258 ff.
- Nahrungscholesterin 151
- Einfluß auf die Cholesterinsynthese 926 f.
 - vermehrtes, Kompensationsmöglichkeiten 152 f.
- Nahrungsdrang, gesteigerter 267
- Nahrungsfette 257 f.
- sichtbare 258
- Nahrungsmangel, qualitativer 265 ff.
- quantitativer 258, 263 f., 265 ff.
- Nahrungsproteine 255 ff.
- Hauptquellen 255
- N-Allyl-Noroxymorphin 1239
- Naloxon 1239
- Naphtalin, Hämolyse 515
- Narbenbildung 1079
- Narkolepsie 1191
- Narkose, Wirkung auf den Kreislauf 1227
- Narkosestadien 1237
- Natrium, nicht austauschbares 218
- Blutdruckregulation 717
 - Einfluß auf Aldosteronsekretion 389
 - in der Nahrung 260
 - rasch austauschbares 218
- Natriumaufnahme 218
- Einfluß auf Kaliumhaushalt 224
- Natriumexkretion 218
- renale 209
 - - Aldosteron 219
 - - Faktoren, regulierende 219
 - - natriuretisches Hormon 219
- Natriumhaushalt, Pathophysiologie 210 ff., 218 ff., 231
- Natriumkonzentration, extrazelluläre 204
- intrazelluläre 204, 209
- Natriummenge, glomerulär gefilterte 218
- Natriumpumpe 1123
- Natriumresorption 218
- renale 990
 - - chronische Niereninsuffizienz 1012 f.
- Natriumretention, Aszites 942
- Natriumrückresorption im Kolon 908
- tubuläre 218 f.
- Natriumverlust, Diarrhö 914
- Natural-Killer-Zellen 1217
- Nebenniere 379 ff.
- - Leberenzymmuster 186
 - - Kälteschaden 1248
 - - physiologische Grundlagen 379 ff.
- Nebennierenfunktion, Verbrennung 1256
- Nebennierenmark 407 ff.
- Entwicklung 407
 - Gliederung 407
 - Pathophysiologie 408 ff.
 - physiologische Grundlagen 407 ff.
 - Strahlenwirkung 1267
- Nebennierenmarkhormone, Abbau 408
- Biosynthese 407
 - Mangel 409 f.
 - Nachweis 407 f.
 - renale Ausscheidung 408
 - Stoffwechsel 407 f.
 - Wirkung, physiologische 408
- Nebennierenmarkhyperfunktion 410 f.
- Lysistest 411
 - Provokationstest 411
- Nebennierenmarkhypofunktion 409 f.
- Nebennierenrinde 379 ff.
- ACTH-Wirkung 387 ff.
 - Entwicklung 379
 - Gliederung 379
 - Lipoidhyperplasie 402
- Nebennierenrindenadenom 312

- Nebennierenrindenadenom*
 – aldosteronproduzierendes 390
 – autonomes 313
Nebennierenrindenatrophie
 durch Cortisoltherapie 389
 – nach Kortikoid-Langzeittherapie 312
Nebennierenrindenhormone,
 Biosynthese 379 f.
 – chemische Struktur 379
 – Nachweis 382
 – pathologische Veränderungen 402
 – Pathophysiologie 390 ff.
 – Plasmagehalt 380
 – Produktion 380
 – Regulation der Sekretion 387 ff.
 – Stoffwechsel 382 ff.
 – Synthese, Enzymdefekte 401
Nebennierenrindenhyperplasie,
 bilaterale 314 f.
 – – idiopathische 390 f.
Nebennierenrindeninsuffizienz 391, 393
 – s.a. Addison-Krankheit
 – ACTH-Infusion 385
 – chronische, renale Wasserstoffionenelimination 244
 – fetale 481, 484
 – Folgen 398
 – Hautpigmentierung 394
 – Hypermagnesiämie 230
 – Hypokortizismus 398
 – Klinik 399
 – Nierenfunktion 991
 – Nierenfunktionsstörung 1047 f.
 – primäre 398
 – sekundäre 319, 398
 – – akute 319
Nebennierenrindenüberfunktion,
 Diabetes mellitus 78
Nebennierentumor,
 östrogenproduzierender 403
Nebenschilddrüsenadenom 884
Nebenschilddrüseninsuffizienz 354
Nebenschilddrüsenüberfunktion s.
 Hyperparathyreoidismus
Nelson-Tumor s.
 Hypophysenvorderlappadenom
Neomycin, Atemstörungen 1223
Neoplasie 1210 ff.
 – s.a. Tumor
 – Abwehr 1216 f.
 – Anämie 517
 – hämatologische Begleiterscheinungen 1214 f.
 – Pathophysiologie 1210 ff.
 – Rückwirkungen auf den Organismus 1214
 – Stoffwechsel 1214
 – Verlaufsbeurteilung 1217
 – Wachstum 1210
 – Zellkinetik 1210
 Neostriatum 1141
 – Zellverlust 1144
Nephritis, hereditäre 1026
 – interstitielle, akute, nach
 Medikamenten 1043
 – – bakterielle, obstruktionsbedingte 1052
 – – chronische, durch
 Analgetika 1041
 – Kaliumverlust 227
 – bei Lupus erythematodes
 disseminatus acutus 556
 – postinfektiöse 555
 – salzverlierende 1030
Nephrokalzinose 1035
 – Hyperparathyreoidismus 359
Nephrolithiasis 128, 902
 – Hyperparathyreoidismus 358
 – Polycythaemia vera 518
Nephron 986
 – Aldosteronwirkung 991
 – Flüssigkeitsresorption 989
 – Gefäßversorgung 986
Nephronanordnung 986
Nephropathie, allergisch
 bedingte 1039 ff.
 – amyloide 117
 – chronisch-interstitielle,
 primär abakterielle 1026 ff.
 – bei Diabetes mellitus 86,
 1049
 – hyperkalzämische 1049
 – hypokalzämische 1048
 – interstitielle, mit
 Papillenschädigung 1028
 – – Ursachen 1028
 – membranöse, HLA-Faktor 33
 – obstruktive s.
 Harnstauungsniere
 – toxisch bedingte 1039 ff.
 – Tumorkrankheit 1050
Nephrotisches Syndrom 1007 ff.
 – – Albuminsynthese 112
 – – Atheroskleroserisiko 1010
 – – Dysproteinämie 1008
 – – Elektrophoresediagramm 119
 – – Glomerulonephritis 1024
 – – Glomerulusfiltrat 1003 ff.
 – – Hyperlipidämie 168,
 1009 f.
 – – Hypoproteinämie 1007 f.
 – – Immunglobulinverlust 114
 – – Kaliumverlust 226
 – – Natriumausscheidung 1009
 – – Ödeme 800, 1008 f.
 – – Pathogenese 1007
 – – Proteinurie 1007
 – – Proteinverlust 118
 – – Serumelektrophoreogramm 1009
Nephrotoxin 1037, 1039 f.
Nernst-Formel 1124
Nerv, peripherer 1153 ff.
Nerv, peripherer
 – – Aktivität, abnorme 1157
 – – Amyloidose, primäre 1154
 – – chronische Kompression 1161
 – – Pathophysiologie, allgemeine 1153 ff.
 – – – spezielle 1156 ff.
 – – physiologische Grundlagen 1153
 – – segmentale Entmarkung 1154 f.
Nerve growth factor 305
Nerven, parasympathische,
 Wirkung auf das
 Gefäßsystem 761
 – sympathische, Wirkung
 auf das Gefäßsystem 761
Nervendegeneration, axonale 1155
 – – Prognose 1156
Nervenentmarkung,
 Prognose 1156
Nervenläsion, ischämische 1155
 – Prognose 1156
Nervenleitungsstörung,
 Vitamin B₁-Mangel 278
Nervenregeneration,
 Schmerzen 1161
Nervensystem, autonomes 1148 ff.
 – – Einfluß auf die Lipolyse 147
 – Entmarkungskrankheit 1169 ff.
 – – Pathophysiologie, allgemeine 1169
 – – – spezielle 1170
 – – physiologische Grundlagen 1169
 – Entzündungsprozeß,
 Liquorbefund 1167
 – Markscheiden 1169
 – peripheres 1153
 – – Störungen bei
 Vergiftungen 1237 ff.
Nervenverletzung, partielle,
 Kausalgie 1161
Nervenzelle, Stoffwechsel 1154
Nervus vagus, Einfluß auf
 die Magensäuresekretion 880
Neugeborenenikterus 944
 – prolongierter 944
Neugeborenenkrämpfe,
 erratische 1185
Neugeborenes,
 Ketoseneigung 90
 – Schweißfußgeruch 148
 – übergewichtiges 75, 77
Neuritis 1153
 – allergische, experimentelle 1154, 1156
Neurohypophyse s.
 Hypophysenhinterlappen
Neuroleptika,
 Schmerztherapie 1163
 – systemischer Lupus
 erythematodes 1105
Neurom 1161
Neuromatose 963
Neuromuskuläres System,
 anämiebedingte
 Veränderungen 505
Neuromyelitis optica 1171
Neuromyopathie 1123
Neuromyotonie 1157
Neuron, cholinergisches 1141
 – dopaminergisches 1141
 – GABA-ergisches 1141
 – motorisches, peripheres 1134 ff., 1137, 1153
 – – – allgemeine Pathophysiologie 1135 f.
 – – – elektrische Untersuchung 1135 f.
 – – – physiologische Grundlagen 1134 f.
 – – zentrales 1137 ff.
 – – – allgemeine Pathophysiologie 1138 f.
 – – – physiologische Grundlagen 1137 f.
 – peripheres 1134 ff., 1153 f.
 – sensibles, peripheres 1153
 – serotoninerges 1160
Neuronenfunktionsstörung,
 epileptogene 1183
Neuropathie 1153
 – chronische, Muskelfasergruppierungen 1134
 – diabetische 1156
 – vaskuläre 1155
Neuropathietypen 1155
Neurophysine 301
Neurose, Fettsucht 269
Neurotensin 300
Neurotoxine 594
Neurotransmitter 297
 – Artspezifität 297
 – peptidige 297
Neutronenstrahlen 1259
Neutropenie 520
Neutronsche Flüssigkeit 739
NH₃-Diffusion in das
 Tubuluslumen 240
NH₃-Intoxikation 130
Niacinamid s.
 Nicotinsäureamid
Nicht-Hodgkin-Lymphome
 s. Non-Hodgkin-Lymphome
Nicotinsäureamid 279 f.
 – Bedarf 279
 – Chemie 279
 – cholesterinsenkender
 Effekt 280
 – Mangelsymptome 280
 – physiologische Bedeutung 279 f.
 – Vorkommen 279
 – Wirkung 279 f.
Nicotintest 318
Niederspannungsunfall 1270
 – Kammerflimmern 1271
Niemann-Pick-Krankheit 172 f.
Niere 986 ff.
 – Ammoniakausscheidung 996
 – Ammoniakbildung 996

- Niere*
- Dilutionsvermögen 208
 - endokrine Funktionen 1002
 - Gluconeogenese 44
 - Hämodynamik 997 ff.
 - H⁺-Ioneneliminierung 995 f.
 - α -Hydroxylase 353
 - Konzentrationsvermögen 208
 - Pathophysiologie 1003
 - - allgemeine 1003 ff.
 - - spezielle 1021 ff.
 - physiologische Grundlagen 986 ff.
 - Regulation des Säure-Basen-Gleichgewichts 823
 - Sauerstoffverbrauch 999
 - im Schock 1038
 - Strahlenwirkung 1267
 - tubuläre Sekretion 996
 - Vergiftungsfolgen 1231 f.
 - Nierenamyloidose 117
 - Nierenarterienstenose, Hypertonie 723
 - maligne, Kaliumverlust 226
 - Nierenarteriosklerose, Hypertonie 725
 - Nierenbecken, dynamische Entleerungsstörungen 1052
 - Nierendurchblutung 986
 - akutes Nierenversagen 1038
 - bei Aszites 942
 - Autoregulation 998
 - hepatorenales Syndrom 950
 - Messung 997
 - bei Schwangerschaft 1045
 - Verteilung 999
 - Nierenerkrankung, Hyperlipidämie 167
 - Hyperlipoproteinämie 166
 - Nierenfunktion, Kälteschaden 1247
 - Niereninsuffizienz, chronische 1011 ff.
 - Schock 743
 - Verbrennung 1254
 - Nierenfunktionstests, seitengtrennte 723
 - Nierengefäßwiderstand, Regulation 998
 - Nierenhypertrophie, kompensatorische 1052
 - Niereninsuffizienz, Blutdruck 724
 - chronische 1010 ff.
 - - Aminosäurenresorption 1014
 - - Anämie 1016
 - - Azidose 243
 - - - hyperchlorämische 1034
 - - Blutzusammensetzung 1014
 - - Calciumausscheidung 1013
 - - diabetische Nephropathie 1049
 - - Eiweißabbau, erhöhter 1018
 - Niereninsuffizienz, chronische*
 - - endokrine Funktionsstörungen 1018
 - - Endphase 1015
 - - gastrointestinale Störungen 1017
 - - Glomerulusfiltrat 1011 f.
 - - Harnsäureausscheidung 1013
 - - Herzschädigung 1017
 - - Hyperkalämie 228
 - - Hyperparathyreoidismus 357
 - - Initialphase 1014
 - - Intermediärphase 1014
 - - Kaliumclearance 1013
 - - Knochenstruktur 1017
 - - Körperstoffwechsel 1018
 - - Kreislaufstörung 1017
 - - mit Lungenemphysem 250
 - - Neuropathie, periphere 1017
 - - Nierenfunktion 1011 ff.
 - - pathophysiologische Auswirkungen 1016
 - - Phosphorausscheidung 1013
 - - Säureausscheidung 1014
 - - Serumstatus 1011
 - - Symptome, extrarenale 1011
 - - - gastrointestinale 1011
 - - - hämatologische 1011
 - - - kardiovaskuläre 1011
 - - - neurale 1011
 - - Tubulusfunktionen 1012 ff.
 - - Zuckerresorption 1014
 - fortgeschrittene 1015
 - Hypermagnesämie 230
 - Hypertriglyceridämie 168
 - Osteomalazie 362
 - tumorbedingte 1050
 - bei Vergiftung 1223
 - Nierenmark, Harnkonzentrierung 1000 f.
 - Nierenmikropunktion, tierexperimentelle 989
 - Nierenmißbildung 130
 - Nierenpapillennekrose, analgetikabedingte 1042
 - Nierenprozeß, chronischer, Hypertonie 724
 - Nierenrindendurchblutung, Umverteilung 219
 - Nierenrindeninfarkt 1042
 - Nierenrindennekrose, doppelseitige, symmetrische 1045
 - Nierenschädigung, exogene 1039
 - Nierensteine 128, 518, 902
 - Hyperparathyreoidismus 358
 - Nierentransplantatabstoßung, hyperakute 568
 - Nierentransplantation, Antikörper 568
 - Nierentransplantation*
 - Hyperlipidämie 168
 - Immunologie 569 f.
 - Nierentubulus s. Tubulus
 - Nierenvenen-Renin-Quotient, erhöhter 723
 - Nierenvenenthrombose, Proteinurie 1006
 - Nierenversagen, akutes 1036 ff.
 - - Ätiologie 1037
 - - Defektheilung 1037 f.
 - - Initialstadium 1037 f.
 - - nephrotoxisches 1040
 - - Oligoanurie 1037 f.
 - - oligurisches, Hyperkalämie 228
 - - Pathogenese 1037 ff.
 - - Polyurie 1037 f.
 - - primär-polyurisches 1040
 - - Stadien 1037 f.
 - - Verlauf 1037 f.
 - chronisches, terminales 221
 - Pathogenese 1010
 - postrenales 1010
 - prärenales 1010
 - beim protrahierten Verschlubikterus 951
 - renales 1010
 - Vorkommen 1010
 - Ninhydrintest 1148
 - Nitrate, Methämoglobinbildung 1224
 - Nitrite 272
 - Methämoglobinbildung 1224
 - Nitrokörper, Hämolyse 515
 - Nitrosamine 887
 - Nitroverbindungen, Methämoglobinbildung 1224
 - NK-Zellen 546
 - Nomifensin 298
 - Nominalaphasie 1199
 - Non ionic diffusion 997
 - Non-Hodgkin-Lymphome 524
 - Klassifizierung 524
 - leukämischer Verlauf 525
 - Symptomatologie 525
 - Nonne-Milroy-Lymphödem 802
 - Noradrenalin 111, 297, 407
 - Plasmaspiegel 407
 - Wirkung, physiologische 409
 - Noradrenalinausscheidung, renale 408
 - - überwiegende 411
 - Noradrenalinsynthese 407
 - Norrie-Krankheit 25
 - 19-Nortestosteron 439
 - Notfallsituation, respiratorische 859 f.
 - Nozizeptoren s. Schmerzrezeptoren
 - Nüchternhyperlipämie 164
 - Nucleinsäureabbau 136
 - Nucleinsäuren 134 ff.
 - Chemie 133 ff.
 - Eigenschaften 133 ff.
 - strahlenchemische Veränderungen 1262
 - Nucleinsäuresynthese 135
 - Nucleoproteide als Bestandteile der Viren 138
 - als Träger des genetischen Materials 137 f.
 - Nucleoproteidstoffwechsel 133 ff.
 - Pathophysiologie, allgemeine 137 ff.
 - - spezielle 138 ff.
 - physiologische Grundlagen 133 ff.
 - Nucleotidähnliche Verbindungen 135
 - Nucleotidstoffwechsel, Schock 741
 - Nucleus pulposus, altersabhängige Viskositätsabnahme 1073
 - - Bindegewebsaufbau 1065
 - Nuklearfärbung 133
 - Nulldiät, Gluconeogenese 44
 - Nullisomie 21
 - Nykturie 316
- O**
- O₂ s. Sauerstoff
 - Oberbauchschmerzen 965
 - Oberflächen gastritis 881
 - Oberflächenhypothermie 1245
 - Obesitas s. Fettsucht
 - Oblongatasyndrom, laterales 1176
 - Obstipation 912, 914 f.
 - chronische 917
 - rektale 914
 - spastische 914
 - Ursachen, äußere 914
 - - seelische 914
 - Ochronose 116, 128
 - Octanoatstoffwechsel 147
 - Ödem, allergisches 800
 - entzündliches 800
 - exsudative Enteropathie 903
 - nephrotisches Syndrom 1008 f.
 - peripankreatisches 975
 - proteinreiches 800
 - renal bedingtes 1025
 - Schwangerschaftstoxikose 1046
 - venöses 790
 - nach Verbrennung 1253
 - Ödembildung, Hypoproteinämie 112
 - Ödeme 210, 215 f.
 - generalisierte 217
 - Pathogenese 215 ff.
 - Pathophysiologie 215 f.
 - Ödemgenese 799 f.
 - Ödemneigung, Kompensationsmechanismen 798 f.
 - Odynophagie 867, 870
 - Ohnmacht 737
 - o-Hydroxyphenyllessigsäure im Urin 123
 - Okklusionsikterus s. Verschlubikterus

- Okklusivhydrozephalus 1165 f.
 β -ol-Dehydrogenase-Defekt 497
 Oligoanorrhö 466
 Oligoanurie 1037 f.
 Oligodendrogliazellen 1169
 Oligo-1,4-1,4-glycantransferase 92
 Oligomenorrhö 456 f.
 Oligospermie 427 f.
 Oligurie 215
 Ölsäure 144
 Oophorarche 436
 Operationsschock 745
 Opiate, Leberkoma 948
 Opsonierungseffekt 559
 Opsonine 591, 594
 Orale Tendenz, abnormale 1202
 Orchitis, Hodenfunktionsstörung 429
 Organ, Enzymtopographie 184 f.
 Organhämosiderose 529
 Ornithinzyklus, metabolische Blockierung 127, 130
 Oro-facio-digital-Syndrom 24
 α -Orosomucoid 112
 Orosomucoid 108
 Orotazidurie, erbliche 141
 Orotsäure, Pyrimidinnucleotidsynthese 141
 Orthoploidie 21
 Orthostasesyndrom 728, 780
 – hyperdiastolisches 729
 – hypodiastolisches 729
 Osmolalität 205, 1000
 – extrazelluläre 206
 – – Einfluß auf Kaliumhaushalt 225
 – intrazelluläre 206
 Osmolarität 205, 1000
 Osmometrie 205
 Osmoregulation 206 ff.
 Osmorezeptoren 301
 Ösophagitis 870 f.
 – chronische 871
 Ösophagoskopie 865
 Ösophagus 864 ff.
 – Anatomie 864
 – Innervation 864
 – Kollagenose 872
 – Pathophysiologie 867 ff.
 – physiologische Grundlagen 864 ff.
 – Röntgenuntersuchung 865
 – Säureclearance 866
 – Schleimhautsaugbiopsie 865
 – Selbstreinigungsfähigkeit 870
 – terminaler 864
 – Untersuchungsmethoden 865 f.
 Ösophagusachalasia 868 f.
 Ösophagusdilatation 868
 Ösophagusdivertikel 872 f.
 – epiphrenisches 873
 – falsches 872
 Ösophagusdruck 817
 Ösophaguskarzinom 873
 – Erstsymptom 873
 Ösophagusmembran 872
 Ösophagusmukosaläsion 871
 Ösophagusperistaltik 865
 Ösophaguspulsionsdivertikel 872
 Ösophagusring 872
 Ösophagusschmerz 867
 Ösophagusspasmus 869 f.
 Ösophagussphinkter, unterer 865
 – – Insuffizienz 871
 Ösophagusstenose, peptische 871
 Ösophagusstörung, funktionelle 868 ff.
 – organisch bedingte 870 ff.
 Ösophagusstriktur 871 f.
 Ösophagusszintigraphie 866
 Ösophagusstraktionsdivertikel 873
 Ösophagusvarizen 873, 941
 Ösophagusvarizenblutung 941
 Ösophagusverätzung 871 f.
 Ösophagusverbrennung 871
 Ösophaguswandiß 871
 Osteoarthropathie, hypertrophische 372
 Osteoblasten 349
 Osteodystrophia deformans 374
 Osteodystrophie, renale 363 f., 372, 1017
 Osteogenesis imperfecta 373, 1081 f.
 Osteoid 349
 – Mineralisationshemmung 361
 Osteoidverkalkung, mangelhafte 373
 – überschießende 373
 Osteoklasten 349
 Osteoklastose 358
 Osteomalazie 290, 361 ff.
 – bei D-Hormon-Störungen 361
 – Hyperparathyreoidismus 357
 – Hypophosphatasie 363
 – bei Leberaffektion 362
 – bei Niereninsuffizienz 362
 – onkogene 363
 – bei Phosphatverlust 363
 – Ursachen 361 ff.
 Osteomyelose, Pfortaderhochdruck 939
 Osteopathie, kalzipenische, postoperative 890
 – nach Magenresektion 890
 Osteopetrose 372
 Osteoporose 358, 364 f., 369
 – Akromegalie 321
 – Calciummangel 371
 – Defektheilung 371
 – erworbene 370
 – mit hohem Knochenumsatz 369
 – Hormoneinflüsse 370 f.
 – bei Inaktivität 370
 – juvenile 371
 – kongenitale 373
 – mit niedrigem Knochenumsatz 369
 – Parathormon 370
 – radiologische, Differentialdiagnose 366
 Osteoporose
 – Therapie 371
 – Verlauf 371
 Osteoporoseschmerz 361, 370
 Osteosklerose 364, 372
 – renale 372
 – subchondrale 1071
 Osteozyten 349
 Otitis fibrosa, lokalisierte 374
 Östradiol 403, 438 f., 444 f.
 Östrinismus 471
 Östriol 438 f., 444 f.
 Östriolausscheidung in graviditate 483
 – – erniedrigte 484
 Östrogen 416
 Östrogenaktivität, basale, Prüfung 468
 Östrogenantagonisten 439
 Östrogenausscheidung, renale 436
 – – Bestimmung 448
 – – nach der Menopause 437
 Östrogenbildung, Hodentumor 430
 Östrogene 438 ff.
 – adrenale 403
 – chemische Struktur 379
 – enterohepatischer Kreislauf 447 f., 935
 – Hyperlipoproteinämie 169
 – künstliche 438
 – im Urin der Frau nachweisbare 438
 – Wirkung am Bindegewebe 1080
 – – extragenitale 454
 – – genitale 451
 – – auf Knochenumsatz 354
 – – permissive für die Gestagene 455
 – – physiologische 451 ff.
 Östrogenmangel, extragenitale Störungen 462 f.
 – relativer 458
 Östrogensekretion, ovarielle, tägliche 446
 – Regulation 449
 – Schwangerschaft 307
 Östrogenstoffwechsel 446 ff.
 – in graviditate 481 ff.
 Östrogensynthese in graviditate 483
 Östrogenest 467 f.
 Östron 403, 438 f., 444 f.
 Oszillogramm, elektronisches 759
 Oszillographie 760
 Ouchterlony-Test 555
 Ovalozytose, kongenitale 512
 Ovar 435 ff.
 – Alterung 437
 – Anatomie 435 f.
 – Androgenbildung 440 ff.
 – Ansprechbarkeit, Prüfung 468
 – Embryologie 435 f.
 – Entwicklungsperioden 436
 – Funktionsdiagnostik, hormonale 467
 Ovar
 – Gliederung 436
 – Östrogenbildung 438 f.
 – Pathophysiologie 455 ff.
 – physiologische Grundlagen 435 ff.
 – polyzystisches 466
 Ovardestruktion 464
 Ovarhypoplasie 464
 – sekundäre 464
 Ovarialfunktionsstörung, Krankheitsbilder 463 ff.
 – Symptomatik 456 ff.
 Ovarialhormone, Biosynthese 443 f.
 – Nachweis 445 f.
 – Plasmagehalt 445 f.
 – Produktion 445 f.
 – Urinausscheidung 445 f.
 Ovarialinsuffizienz 463 ff.
 – Agonadismus 463 f.
 – anovulatorische, hypogonadotrope 309
 – Diagnostik 466 f.
 – hypophysäre 465
 – – Diagnostik 465
 – hypothalamische 464 f.
 – – Diagnostik 464
 – postpartale 467
 – psychogene 464
 Ovarialtumor, androgenproduzierender 471
 – endokrin-aktiver 470 ff.
 – – Differentialdiagnose 471
 – feminisierender 470
 – renale Östrogenausscheidung 437
 Ovarienüberstimulierungssyndrom 470
 Overzier-Syndrom 463
 Oviduktpersistenz 498
 Ovulation 309, 435
 Ovulationsauslösung, medikamentöse 440
 Ovulationsblutung 457
 Ovulationshemmer, Hyperlipoproteinämie 166, 169
 – intrahepatische Cholestase 951 f.
 – orale, Folatmangel 285
 – – Vitamin-B₆-Mangel 283
 Oxaleisigsäure 54 f., 57
 Oxalose 128
 – sekundäre 126
 – Typ I 122
 – Typ II 122
 Oxidationsmittel, Methämoglobinbildung 1224
 Oxidationswasser 201
 17-Oxidoreduktase-Mangel 497
 5-Oxoprolinämie 130
 Oxygenation, hyperbare, bei CO-Vergiftung 1224
 Oxy-Hämoglobin-Dissoziationskurve bei Alkalose 249
 Oxytocin 294, 301
 Oxytocinspiegel 301
 O-Zellen 545

- P**
- P dextrokardiale 685 f.
 – kardiale 685 f.
 – mitrale s. P
 – sinistrokardiale
 – pulmonale s. P
 – dextrokardiale
 – sinistrokardiale 685 f.
- Paget-Krankheit s.
 Osteodystrophia
 deformans
- PAH-Clearance 997
- Palatinase 38
- Pallidum 1141
- Palmarerythem 947, 950
- Palmitatstoffwechsel 147
- Palmitinsäure 144
- Palmitoleinsäure 144
- Panalgesie, zentrale 1160
- Panarteriitis 1106 f.
 – Churg-Strauß 1106
 – Kußmaul-Meier 1106
- Pancreas anulare 979
 – divisum 979
 – minus 979
- Panhypopituitarismus 266,
 314, 319, 465
 – beim Mann 426
 – Nebennierenrindeninsuffizienz 400
- Pankreas, Eiseneinlagerung 979
 – exokrines 968 ff.
 – – Azinuszellen 968 f.
 – – diagnostische Methoden 973
 – – Pathophysiologie, allgemeine 975 ff.
 – Innervation 971
 – Insulingehalt 59
 – Ionenausscheidung 968
 – Kälteschaden 1248
 – physiologische Grundlagen 968 ff.
 – Reizübermittlung, intrazelluläre Aspekte 971
 – Retentionszyste 979
 – Stimulus-secretion-coupling 971
- Pankreasaplasie 979
- Pankreasautodigestion 974 f.
- Pankreasazinusschwund 979
- Pankreasenzyme 969 f.
- Pankreasenzymtgleisung 976
- Pankreasenzym synthese 969
- Pankreasfehlbildung, angeborene 979
- Pankreasfibrose, interstitielle 979
 – zystische 979
 – – Komplikationen 979
 – – Ventilationsstörung 845
- Pankreasgewebe, heterotopes 979
- Pankreas-Hemmungs mißbildung 979
- Pankreashypoplasie 979
- Pankreasinsuffizienz 977
 – bei Eiweißmangel 978
 – bei Hämochromatose 978
- Pankreaskarzinom 979 f.
 – Calcitonin 364
 – Metastasierung 979
- Pankreaskopfkarcinom 979
- Pankreasnekrose,
 Pathogenese 975
- Pankreasödem 975
- Pankreaspseudozyste 978
- Pankreassaft,
 Elektrolytgehalt 203
- Pankreassaftmenge, tägliche 203
- Pankreassekret 38
 – Zusammensetzung 968 ff.
- Pankreassekretion,
 Gastrinwirkung 972
 – Regulation 972 f.
 – Reize, hormonale 971 f.
 – – intestinale 972
 – – nervale 971
 – Sekretinwirkung 958, 971
 – Stimulation 971 ff.
- Pankreassklerose,
 entzündliche 978
- Pankreastumor 979 f.
- Pankreaszyste 978
 – angeborene 979
- Pankreatektomie, chemische 79
- Pankreatitiden, Einteilung 975
- Pankreatitis, akute 975
 – – Ätiologie 977
 – – Differentialdiagnose 976
 – – Enzymtgleisung 976
 – – Komplikationen 978
 – – nekrotisierende 975
 – – Pathogenese 974 f.
 – – Schmerz 975
 – – Schock 975
 – – Symptome 978
 – Ätiologie 975
 – chronisch kalzifizierende 976
 – – obstruktive 978
 – – chronische 976, 978
 – – alkoholinduzierte 976
 – – hereditäre 978
 – – Komplikationen 978
 – – Pathogenese 976
 – – Schmerzen 976 f.
 – – senile, idiopathische 978
 – Hyperlipoproteinämie 166
 – ödematöse 975
 – primär entzündliche 978
- Pankreozymin 971
 – Insulinsekretion 64
- Pannus, entzündlicher 1091
- Pantothensäure, Chemie 283
 – Mangelsymptome 283
 – physiologische Bedeutung 283
 – Vorkommen 283
 – Wirkung 283
- Panzytopenie 514, 517
 – Ursachen 517
- Papierelktrophorese 926
- Papilla duodeni major 957
- Papillenkarzinom 968
- Papillom, villöses 917
- Papillon-Léage-Psaume-Syndrom s. Oro-facio-digital-Syndrom
- Paraaminobenzoesäure 284
- Parabiose 1157
- Paracetamol, Nephrotoxizität 1041
- Paracetamolvergiftung 1235
- Paralbumine 112
- Paralyse, hypokalämische
 periodische, familiäre 228
- Paramyotonia congenita 1118
- Paraneoplastisches Syndrom 217, 316, 1215 f.
 – – endokrinologisches 1215
 – – neurologisches 1215
- Paraphasie, verbale 1199
- Paraproteinämie 112, 119 ff.
 – Elektrophoresebild 115
 – fakultative 120
 – obligate 120
- Paraproteine 113, 550
- Paraproteinurie 119 ff.
- Parasiten 592 f.
- Parästhesien 1157
 – bei Hyperventilation 834
- Parasympathikomimetika,
 Wirkung auf die Harnblase 1151
- Parasystolie 699
- Parathormon 351, 992
 – Aufbau 352
 – Hauptangriffsort 352 f.
 – Nachweis 352
 – Osteoporose 370
 – Pathophysiologie 354 ff.
- Parathormonsekretion,
 inadäquate 360
- Paratop 542
- Parese, Elektromyogramm 1136
 – myogene 1136
 – neurogene 1136
- Parietallappenläsion, Aphasie 1199
- Parietallappenkörper 912
- Parkinsonismus 409
 – Dysarthrie 1197
- Parkinson-Rigor 1144
- Parkinson-Syndrom 1143
 – Katecholaminstoffwechsel 1142 f.
- Pascualini-Syndrom 314
- PAS-Färbung 522
- Pasteur-Effekt 58, 1214
- Patellarsehnenreflex,
 pendelnder 1147
- Pelger-Huet-Kernanomalie 523
- Pelizaeus-Merzbacher-Erkrankung 1171
- Pellagra 280
- Pemphigus, HLA-Faktor 33
 – vulgaris, Autoantikörper 576
- Penetetrazol,
 Atmungssteigerung 1222
- Penicillamin,
 Glomerulonephritis, akute allergische 1043
- Pentasomie 21
- Pentosephosphatzyklus 47 ff.
- Pentoseresorption 41
- Pepsin 876
 – proteolytische Aktivität 876
- Peptid, vasoaktives,
 intestinales, Einfluß auf das Pankreas 971
- Peptidase 969
- Peptidbindung 107
- Peptidresorption, renale 993 f.
- Perfusionshypothermie 1245
- Periarteriitis nodosa 1042
 – – Neuropathie 1155
- Pericarditis calcarea,
 radiologischer Befund 626
 – constrictiva, Befunde 661
 – – Komplikationen 661
 – – Lungenfunktion 855
 – – Stauungsleber 937
 – – Venenpulskurve 612
- Peridivertikulitis 916
- Perikarderguß 626
- Perikarditis,
 Elektrokardiogramm 692
- Perikardtampnade 673
- Perimenopause 463
- Peritonitis, gallige 965
- Perivaskulitis 1102
- Permeabilität, kapillare 778
- Peroxidase-Färbung 522
- Peroxyosomen, Enzymgehalt 185
- Persönlichkeitsabbau 1196
- Perspiratio insensibilis 202
- Petechien 535
- Petit mal, pyknoleptisches 1185
- Petit-mal-Status 1187
- Peyersches Plaque 910 f.
- Pfaundler-Hurler-Krankheit 1082
 – Knochenaufbaustörung 372 f.
- Pfortaderblut,
 Insulinkonzentration 69
- Pfortadergebiet 936
- Pfortaderhochdruck 938 f.
 – abdominothorakaler
 Kollateralkreislauf 940
 – Aszites 941
 – Formen 938
 – Hyperspleniesyndrom 950
 – idiopathischer 939
 – bei Leberzirrhose 940
 – postsinusoidaler 939 f.
 – präsinusoidaler 938 f., 942
 – – Druckmessungen 938
 – Symptome 941
 – Therapie 941
- Pfortaderkollateralkreislauf,
 Blutfructosekonzentration 102
- Pfortaderthrombose 950
- Pfropfgestose 1044
 – Östriolausscheidung 483
- P-Glyceratkinase-Mangel 515
- 2-3-P-Glyceromutase-Mangel 515
- Phagozytensystem,
 mononukleäres 546
- Phagozytose 519, 551, 559, 594
- Phagozytosedefekt,
 Infektionen 600
- Phalloidine 273
- Phän 8, 27
- Phänogenese 27 ff.
- Phänokopie 35
- Phäochromozytom 410, 725
 – adrenales, Nachweis 411
 – Extraadrenales, Nachweis 411
- Hyperlipidämie 147

- Phäochromozytom*
 – Hypertonie 719
 – Hypotonie 730
 – Lokalisierung 411
 – Operation 411
 – Operationsvorbereitung 411
 – Schock 750
 – Therapie 411
 Pharmaka, dämpfende,
 Hauptangriffsorte 1236 f.
 – desmotrope 1083
 – prolaktinstimulierende 298
 – schlafanstoßende,
 Hauptangriffsorte 1236 f.
 Phenacetinabusus,
 Urothelkarzinom 1042
 Phenolintoxikation 1226
 Phenoxybenzamin 411
 Phentolamin 411
 Phenylalanin 54, 111
 Phenylalaninabbaublockie-
 rung, metabolische 121
 Phenylalaninhydroxylaseman-
 gel 121, 123, 189 f.
 Phenylhydrazin, Hämolyse
 515
 Phenylketonurie 121, 123,
 128, 280, 1031
 – Katecholaminmangel 410
 – maligne 121, 128
 – Massenscreening 123
 – Stoffwechselstörung 189 f.
 Philadelphia-Chromosom
 17, 521
 Phlebographie 787 f.
 Phlegmasia coerulea dolens,
 Pathophysiologie 785
 Phlorizin 41 f., 992
 Phlorrhizidinvergiftung,
 Pfortaderhochdruck 940
 Phonokardiogramm,
 Aortenklappeninsuffizienz
 654
 – Aortenklappenstenose 652
 – Ductus Botalli apertus 664
 – Mitralklappeninsuffizienz
 656
 – Mitralklappenstenose 655
 – obstruktive
 Kardiomyopathie 653
 – Pericarditis constrictiva
 661
 – Pulmonalklappeninsuffi-
 zienz 658
 – Pulmonalklappenstenose
 657
 – Trikuspidalklappeninsuffi-
 zienz 660
 – Trikuspidalklappenstenose
 659
 – Ventrikelseptumdefekt
 663
 – Vorhofseptumdefekt 662
 Phonokardiographie 612 f.
 – Filtersysteme 612
 – intrakardiale 612
 – klinische Bedeutung 613
 – Mikrophonesysteme 612
 Phosphatase, alkalische 366
 – – erhöhte, bei Gravidität
 951
 – saure, Serumkonzentration
 195
 Phosphatausscheidungsstö-
 rung, renale 1030, 1033
 Phosphatresorption, renale
 992
 Phosphatschwelle 992
 Phosphatstoffwechsel,
 hormonelle Regulation
 350 ff.
 Phosphaturie, einfache 1033
 – Hyperparathyreoidismus
 360
 – bei metabolischer Azidose
 1033
 – renale 1032
 Phosphatverbindungen,
 energiereiche 252, 1113
 Phosphatverlust,
 Osteomalazie 363
 Phosphodiesterase 72
 Phosphoenolpyruvat 45 f., 55
 Phosphoenolpyruvatbildung
 54
 Phosphoenolpyruvatcarboxy-
 kinase 55
 l-Phosphofruktaldolase,
 Mangel 924
 Phosphofruktokinase 45 ff.,
 56
 Phosphofruktokinase-mangel
 97, 515
 Phosphoglucomutase-mangel
 97
 6-Phosphogluconatdehydroge-
 nase-Mangel 516
 Phosphoglucomutase 49
 6-Phosphogluconsäure 47
 Phosphoglucoisomerase 45
 Phosphoglyceratkinase 45 f.
 Phosphoglyceromutase 45 f.
 Phosphohexoseisomerase 46,
 1116
 Phospholipase 969 f.
 Phospholipase A₂ 970
 Phospholipase B 970
 Phospholipide 154
 Phosphor in der Nahrung
 259
 Phosphorausscheidung,
 renale, chronische
 Niereninsuffizienz 1013
 Phosphorsäureestervergiftung
 1223
 Phosphorylase 92 f.
 Phosphorylase a 93
 Phosphorylase b 93
 Phosphorylasekinase 93
 – Aktivierung 72
 Phosphorylasekinasemangel
 97 f.
 Phosphotriosedehydrogenase-
 reaktion 45
 Photosensibilität 526, 528 f.
 Phyllochinone s. Vitamin K
 Physikalische Einwirkung
 1242 ff.
 Phytansäure,
 Pathophysiologie 176
 Phytansäureabbaustörung
 175 f.
 Phytansäurespeicherkrank-
 heit 176
 Phytansäuresynthese 175
 Pickwick-Syndrom 267, 1191
 – Lungenfunktion 856
 – periodische Atmung 833
 – Spirogramm 835, 857
 PIF s. Prolactin inhibitory
 factor
 Pigmentdispersion 302
 Pigmentgallenstein 959 f.
 Pigmentzirrhose 530
 Pikrotoxin,
 Atmungssteigerung 1222
 Pilocarpintest 1149
 Pilokarpin-Iontophorese 979
 Pilzotropine 273
 Pilze 593
 Pilzgift 273, 1235
 Pink Puffer 846 f.
 Pinozytose 893, 910
 Plasma, Chloridgehalt 230
 – Eiweißgehalt 212
 – Transportmaximum für
 Glucose 991 f.
 Plasmaadrenalin Spiegel
 407
 Plasmaaldosteronkonzentra-
 tion 380
 Plasmaandrogenkonzentra-
 tion 421 ff.
 – bei der Frau 441
 – beim Mann 441
 – Tagesrhythmik 424
 Plasmaadrenalin Spiegel
 380
 Plasmaadrenalin Spiegel
 380
 Plasmaeisenkonzentration,
 Anämie 508
 Plasmaelektrolytkonzentrationen
 205
 Plasmaenzymdiagnostik
 192 ff.
 – Anwendungsbereiche 198
 – Indikation 198
 – Möglichkeiten 198
 Plasmaenzyme,
 Halbwertszeit 194
 – Systematik 192 f.
 Plasmagonadotropin Spiegel,
 Gonadenstörungen 427
 Plasmainsulinkonzentration,
 Altersdiabetiker 77
 – – übergewichtiger 77
 – Normalperson 77
 Plasmakatecholaminkonzentration,
 Erfrierung 1249
 – Verbrennung 1256
 Plasmakortikosteroide,
 Bestimmung 385 f.
 – – fluorimetrische 386
 – – kolorimetrische 386
 Plasmalipoproteine,
 Charakteristik 155
 Plasmamembranen,
 Enzymgehalt 185
 Plasmanoradrenalin Spiegel
 407
 Plasmaprogesteron Spiegel in
 graviditate 484 f.
 Plasmaproteine,
 steroidbindende 422
 – Tumormarker 123
 Plasmaproteinpool,
 Halbwertszeit 256
 Plasmaproteinspiegel 112
 Plasmaproteinspiegelverschie-
 bung, absolute 112
 – relative 112
 Plasmaproteinstoffwechsel
 110
 Plasmaproteinstoffwechsel
 – Pathophysiologie,
 allgemeine 111 ff.
 – – spezielle 117 ff.
 Plasmaproteinsynthese 925
 Plasmaproteinvarianten,
 genetische 111 f.
 Plasmaproteinverlust,
 enteraler 118
 Plasmaproteinverlustsyn-
 drom 118
 – Elektrophoresediagramm
 119
 Plasmatestosteronkonzentra-
 tion 414
 – Gonadenstörungen 427
 Plasmatriglyceridspiegel,
 Einfluß einer
 Kohlenhydratzufuhr 150
 – Insulinwirkung 150
 – Tagesprofil 149
 Plasmaverlust, Schock 745
 Plasmaviskosität 740
 Plasmavolumen,
 Bestimmung 630 f.
 – Normwerte 631
 – totales, Bestimmung 628
 Plasmazellen 519
 Plasmazellenleukämie 120
 Plasmिनogenaktivierung
 1213
 Plasmozytom 114, 120, 375,
 562
 – Hyperurikämie 139
 – medulläres 120
 – Mikrozirkulationsstörung
 779
 – Nierenbeteiligung 1050
 Plasmozytom, niere 120
 Plattenepithelkarzinom,
 Wachstum 1210
 Plazenta 476 ff.
 – Erythrozytendiapedese
 488
 – Gasaustausch 488
 – Hämodynamik 476 f.
 – Morphometrieresultate
 487
 – Pathophysiologie 476
 – physiologische
 Grundlagen 476 ff.
 – Resorptionszottenquer-
 schnitt 486
 – Stoffaustausch 486 ff.
 Plazentafunktion, endokrine
 478 ff.
 Plazentahormon, lactogenes
 306
 Plazentahormone 478 ff.
 Plazentapathologie 489
 Plazentarinnsuffizienz 489
 – Östriolausscheidung 484
 Plazentarkreislauf, fetaler
 476 ff.
 – mütterlicher 476
 Plazentarmembran 488 f.
 – Diffusionskonstante 487
 – Konzentrationsgefälle 487
 Plazenton 477 f.
 Pleiotropie 29
 Pleuradruck 817
 Pleuradruckmessung 817
 Pleuraerkrankung,
 Lungenfunktion 839
 Pleurafibrose 839

- Pleuraverschwartung,
Lungenfunktion 839, 852
– tuberkulöse 852
Plummer-Vinson-Syndrom 508, 872
Pneumokoniose,
Lungenfunktion 851
– Meßwerte 850
Pneumonektomie,
Hypoxämie 836
– Lungenfunktion 852
Pneumonie, desquamative 849
– lobäre 852
Pneumopathie, interstitielle 837
– – diffuse,
Lungenfunktionsstörungen 849
– – – Meßwerte 850
– – – Hypoxämie 836
Pneumothorax 816
– beim Auftauchen 832
Poiseuille-Formel 712f.
Polyarteriitis, Nierenbefall 1042
Polyarthrit 579
– chronische 583 f., 1084, 1088
– – Antikörper 1097
– – Autoantikörper 576
– – Gelenkstellungsanomalien 1094f.
– – HLA-Merkmal 33, 575
– – Immunprozesse 556
– – Mechanismen der Gewebsschädigung 1092
– – Organmanifestation 1088
– – Pathogenese 1098
– – Sehnenveränderungen 1096
– – Zellveränderungen in der Synovialis 1089
Polycythaemia vera 517
Polydipsie 316f.
– primäre 317
– psychogene 317f.
Polyglobulie 517f.
– Blutdruck 718
– Methämoglobinämie 519
– pulmonal bedingte 518
– relative 517
– renal bedingte 518
– Symptomatologie 518
– bei Tumor 1215
Polymenorrhö 456f.
Polymorphismus,
balancierter 26
– genetischer 32
Polymyalgia rheumatica 1117
Polymyositis 1117
Polymyxin-B, Atemstörungen 1223
Polyneuritis 1156f.
– hypertrophische 1157
– seröse 1157
– Thalliumvergiftung 1238
Polyneuropathie 1153, 1156f.
– amyloide 117
– diabetische 86
Polyneuropathie
– Heredopathia atactica polyneuritiformis 176
– interstitielle 1154f.
Polynucleotide 134f.
– Struktur 134
Polynucleotidsynthese 135
Polypeptid, vasoaktives intestinales 904, 971
Polypeptide 107ff.
Polyphagie 464
Polyploidie 21
Polyposis intestinalis, familiäre, angeborene 916f.
Polyradikulitis Guillain-Barré 1154
– – Liquorbefund 1168
– – seröse, akute 1156
Polysaccharide 38
Polysaccharidverdauung 39
Polysomie 21
Polyurie 215, 316
– Hyperparathyreoidismus 360
– pitressinresistente 1051
Polyzythämie 517f.
– absolute 517
– Blutdruck 718
– Blutvolumen 631
– Kreislaufzeit 630
– nichthyoxämische 518
– relative 517
– sekundäre 518
– Symptomatologie 518
– Ursachen 518
Pompe-Krankheit s. Glykogenspeicherkrankheit, Typ II
Pooling, venöses 738
Porphyria cutanea tarda 529
– variegata 528f.
Porphyrie 526
– akut intermittierende 528
– erythropoetische 527f.
– – kongenitale 528
– hepatische 528f.
– – Lokalisation des Enzymmangels 527
– – Porphyrinausscheidungs muster 527
– hexachlorbenzolinduzierte 529
– Hyperlipoproteinämie 166
Porphyrin 111
Porphyriausscheidung, enterale 526f.
– renale 526f.
Porphyrine, Biosynthese 526f.
– pharmakologische Auswirkung 526
– photosensibilisierende Wirkung 526
Porphyrinstoffwechsel 526ff.
– Pathophysiologie 527ff.
Porphyrynsynthese, Vitamin-B₆-Mangel 282
Porzellangallenblase 963
Positionshypotonie, primäre idiopathische 731
– sekundäre 731
Positronenstrahlen 1259
Postcholezystektomie-Syndrom 966f.
Postcholezystektomie-Syndrom
– Ursachen 967
Postgastrektomiesyndrom 888 ff.
– Lokalisation 888
Postkoitaltest 469
Postkommisurotomiesyndrom 1086
Postmastektomie-Lymphödem 807
Postmenopause 437, 463
Poststreptokokkenglomerulonephritis, akute 1022
Postthrombotisches Syndrom 785
Postvagotomiesyndrom 887f.
Potentialdifferenz, elektrische 202
Potenzstörung, Diabetes mellitus 1156
Potomanie 1019
p-Phenylhydroxybrenztraubensäurehydroxylasemangel 121
Präadipozyten 269
Präalbumin, tryptophanreiches 108
Prädiabetiker 75
Präeklampsie, Häufigkeit 1044
– Nierenfunktionsstörung 1046
– Nierenveränderungen 1044
Präkoma, Diabetes mellitus 75
– hepatisches 947
Prä-β-Lipoproteine 154
Prälymphatici 797
Prämenopause 437, 463
Prämenstruelles Syndrom 454
– – bei Ovarialfunktionsstörung 462
Präproinsulin 61
Prednisolon 395
Prednison 395
Pregnandiolausscheidung, Bestimmung, quantitative 448
Pregnenolonsynthese 380
PRF s. Prolactin-Releasing-Factor
Primärfollikel 435 ff.
Primärharn 987
Primordialfollikel 435 ff.
Prinzmetal-Angina 694
PRL s. Prolactin
Proandrogene 414, 421
Proflavin 14
Progesteron 403, 438, 444 ff.
– Plasmaspiegel in graviditate 484f.
Progesteronsynthese in graviditate 485
Progesterone 438f.
– künstliche 438
Progressive stroke 1176
Proinsulin 61
Prokollagen 1063
Prolactin 304, 306f., 451
– inhibitory factor 299
– Serumkonzentration, Ovarialsuffizienz 465
Prolactin s.
Hypophysenadenom, prolactinproduzierendes
Prolactin-Releasing-Factor 299
Prolactinsekretion, Interaktion mit Gonadotropinsekretion 323
– Schwangerschaft 307
– Steuerung 307
– Stimulation 307
Prolactinsekretionsschub, schlafinduzierter 310
Prolactinspiegel, Nomifensinwirkung 298
– Reserpinwirkung 298
Prolin 54, 1063
Prolinostoffwechsel, metabolische Blockierung 126
Prolinostoffwechselstörung 130
Pro-Opiomelanocortin 303
Propärdin 559, 593
Propionsäure, Gluconeogenese 57
Propionyl-CoA 57
Propionyl-CoA-Carboxylase 57
Prostaglandinbildung, ektopische 1216
Prostaglandine 143, 1002, 1216
– Lipolysehemmung 147
Prostataadenom 425, 1053
– Harnverhaltung 1152
Prostataseitenlappenkarzinom, Androgenabhängigkeit 425
Prostazyklin 764
Prostazyklin-Thromboxan-System 764
Proteaseninhibitor 975
Protein, biologische Wertigkeit 255f.
– C-reaktives 109, 559
– leberspezifisches 580
– metallbindendes 108
– Primärstruktur 107
– retinobindendes 108
– Sekundärstruktur 107
– β-Struktur 107
– Tertiärstruktur 107
Proteinabbau 924
Proteinase 1212
Proteinase-Inhibitor 109
Proteinbilanzminimum 256
Protein clearance-Bestimmung 1007
Proteine 107ff.
– biochemische Funktion 107
– dynamisches Gleichgewicht 109
– extrazellulär gelöste 107
– gewebsgebundene 107
– Halbwertszeit 110
– hämbindende 108
– hämoglobinbindende 108
– hormontransportierende 108
– Infektabwehr 107
– in der Leber gebildete 925
– Lösungsraumkorrekturfaktor 987

Proteine

- metalltransportierende 108
- der Nahrung s. Nahrungsproteine
- pflanzliche 256
- physikalische Funktion 107
- physiologische Bedeutung 107
- Reservefunktion 107
- spezifisch-dynamische Wirkung 253
- steroidbindende 422
- strahlenchemische Veränderungen 1262
- tierische 256
- vitamintransportierende 108
- zellgebundene 107
- Proteinexsudation, Erfassung 897
- Proteinfiltration, glomeruläre 1005
- Proteingleichgewicht 255
- Proteinintoleranz, familiäre 131, 925
- Proteinkatabolismus, Harnkonzentrierung 1020
- Proteinkinase 93
- Proteinlipidkomplex 143
- Proteinmangel 256, 265, 371
 - Aminosäurestoffwechselförderung 116
- Proteinmangelernährung 114
- Proteinminimum, absolutes 256
- Proteinose, pulmonale alveoläre 117
- Proteinreserve 110
 - Verminderung 394
- Proteinresorption, renale 993 f.
- Proteinresortionsort 894
- Proteinsparmechanismus 264
- Proteinstoffwechsel 107 ff.
 - Hormoneinfluß 256
 - Insulinmangel 75
 - Leberfunktion 924
 - Pathophysiologie allgemeine 111 ff.
 - - spezielle 116 ff.
 - Physiologie 107
 - Schock 741
 - Verbrennung 1255
- Proteinstruktur 107
 - Determinierung 107
- Proteinsynthese 109 f., 924 f.
 - Desoxyribonucleinsäure 137
 - genetischer Code 4
 - Insulinwirkung 66, 68
 - Ribonucleinsäure 137
 - Vitamin-B₆-Mangel 282
 - zentrales Dogma 137
- Proteinumbaugeschwindigkeit 110
- Proteinurie 1005
 - Diabetes mellitus 1049
 - bei Fieberzuständen 1006
 - durch funktionelle extrarenale Einflüsse 1005
 - glomeruläre 1007

Proteinurie

- Glomerulonephritis 1025
- bei kardialer Stauung 1006
- medikamentenbedingte 1043
- nephrotisches Syndrom 1007
- bei Nierenvenenthrombose 1006
- orthostatische 1005
- Schwangerschaftstoxikose 1046
- tubuläre 1005
- nach Verbrennung 1254
- Proteinverarmung 396
- Proteinverlust 903
- Proteinverlustsyndrom 114
- Proteinzufuhr, Harnkonzentrierung 1020
- Proteoglykane 1064
- Prothrombinspiegel, Strahlenwirkung 1267
- Prothrombinzeit, Bestimmung nach Quick 534
- Protonenstrahlen 1259
- Protoporphyrin, erythrohepatische 529
- Protoporphyrin 526
- Protoporphyringallensteine 529
- Protozoeninfektion, Immunantwort 560
- Provitamin A 276
- Pruritus 931, 945, 966
- Pseudocholinesterase 926
- Pseudofraktur 361
- Pseudogicht 359
- Pseudohepatorenales Syndrom 951
- Pseudohermaphroditismus 425
 - femininus 400 f., 497, 498
 - masculinus 459
 - - äußerer 495 f.
 - - externus 443
 - - inkompletter 497 f.
 - - innerer 497 f.
- Pseudo-Hurler-Syndrom 176
- Pseudohyperparathyreoidismus 360
- Pseudohyponaträmie 220 f.
 - Ursachen 221
- Pseudohypoparathyreoidismus 356 f., 1033
 - Formen 356
 - Tetanie 355
- Pseudomyotonie 1123
- Pseudo-Pelger-Zellen 523
- Pseudo-Pseudohypoparathyreoidismus 356 f.
- Pseudopubertas praecox 400 f., 458, 472
- Pseudotabes diabetica 1156
- Pseudovitamin-D-Mangelosteomalazie 362
- Pseudoxanthoma elasticum 1081
- Pseudozyanose 829
- Psoriasis vulgaris, HLA-Faktor 33
- Psychoneurose, Magersucht 266

Psychopharmaka,

- trizyklische, EKG-Veränderungen 1228
- Psychose 1202
- Psychosomatische Erkrankung 1201
- Psychosyndrom, endokrines 356, 463
- Ptoxis 1150
- Ptyalin 38
- Pubarche 436
- Pubertas praecox 314, 374, 430, 455, 458
 - - zerebrale 316
 - - tarda 314, 455, 464
- Pubertät, Plasmatestosteronkonzentration 414
- Pubertätsadipositas 314
- Pubertätsentwicklung, Störung 414
- Puffersubstanz 239
- Puffersysteme 239
- Pulmonalklappeninsuffizienz, Befunde 658
 - relative 658
- Pulmonalstenose, Befunde 657
 - isolierte, alveoläre Hyperventilation 852
 - - Herzzeitvolumen 838
 - Venenpulskurve 611 f.
 - mit Vorhofseptumdefekt 852
- Pulsfrequenz bei Belastung 621 f.
- Pulsfrequenzanstieg bei Hyperventilation 834
- Pulsionsdivertikel 872
- Pumpeinheit, lymphatische 798
- Punktmutation s. Genmutation
- Pupille, lichtstarre 1150
- Pupillennervation, sympathische 1150
- Pupillenmotorik 1150
- Pupillenweite, Regulation 1150
- Pupillotonie 1138
- Purinbase 111, 135
- Purinderivate, Biosynthese 135
 - Regulation des Bedarf 135
- Purine 4
 - in Nucleotiden 133 f.
- Purin-Ribonucleotide 135
- Purinstoffwechsel, Steuerung 136
- Purinstoffwechselstörung 139 f.
 - Gicht 139
 - Xanthinurie 140
- Purinsynthese 135
- Purpura 535
 - rheumatica 1085
 - - Vaskulitis 1106
 - Schönlein-Henoch s. Purpura rheumatica
 - thrombozytopenische, idiopathische, Autoimmunpathogenese 582
- Pyelonephritis 1026 ff.
 - ascendierende 1053
 - chronische 1027

Pyelonephritis, chronische

- - Azidose 243
- - Hypertonie 719, 724
- hyperchlorämische, Säure-Basen-Haushalt 244
- Risikofaktoren 1028
- Pyramidenzeichen 1139
- Pyramidon, Leukopenie 520
- Pyranose 41
- Pyridoxin s. Vitamin B₆
- Pyrimidinbase 111
- Pyrimidine 4
 - in Nucleotiden 133 f.
- Pyrimidinmangel 141
- Pyrimidinnucleotidsynthese, Orotsäure 141
 - Störung 141
- Pyrogen, endogenes 598
- Pyroglutaminsäureazidose 130
- Pyrolizidinalkaloide 273
- Pyrophosphat 49
- Pyruvat 44, 46
- Pyruvatcarboxylase 46, 54, 56
- Pyruvatdecarboxylase, Defekt 52
- Pyruvatdecarboxylierung 47
- Pyruvatdehydrogenase 52, 56
 - Aktivierung 68
 - Insulinwirkung 68
- Pyruvatdehydrogenasekomplex, Defekt, angeborener 52
- Pyruvathydrogenase, Inaktivierung 68
- Pyruvatkinase 45 ff., 56
- Pyruvatkinase-Mangel 515
- Pyruvatverwertung, gestörte 52
- P-Zacke 685

Q

- Queckenstedt-Test 1165
- Quecksilbervergiftung, akutes Nierenversagen 1040
- Querschnittslähmung, Beugespastizität 1140
 - Harnblasenfunktion 1053, 1151
 - komplette 1140
 - Streckspastizität 1140
- Quick-Test bei Verschluckterus, Wirkung von Vitamin K 536

R

- Rachitis 290, 361 ff.
 - Hyperparathyreoidismus 357
 - hypophosphatämische, renale 1032 f.
 - Hypophosphatasie 363
 - Ursachen 362
 - Vitamin-D-abhängige 1033
 - Vitamin-D-resistente 1032
- Radikotomie 1140

- Radioactive T₁-Uptake 334
 Radioaktive Substanz,
 Aktivität 1260
 Radio-Allergo-Sorbenttest
 554
 Radiojodaufnahme 334 f.,
 346
 – Jodmangel 342
 Radiojodinkretion 335
 Radionuklid-
 Angiokardiographie 620
 Radionuklidclearance 988
 Radiorezeptorassay 295
 Radio-Vitamin-B₁₂-
 Resorptionstest 287
 Ragozyten 583
 Ranvier-Schnürring 1169
 Rapoport-Test 723
 Rauchen, Carboxyhämo-
 globinbildung 1224
 Rauchgasvergiftung 1223
 Raumfahrt, Atmung 830
 Raynaud-Syndrom 582,
 1101
 – primäres 773
 – sekundäres 773
 Reagine 108
 Reaktion, allergische s.
 Allergische Reaktion
 – myotonische 1117
 – vasovagale 731
 Rechtssherzinsuffizienz,
 latente 648 f.
 – – hepatojugulärer
 Refluxtest 625
 – – Venendruck 623 f.
 – Ödeme 800
 – mit Stauung, Symptome
 648
 – Valsalva-Preßdruckprobe
 625
 Rechtsherzüberlastung bei
 Lungenembolie 837 f.
 Rechts-links-Shunt 836 f.
 – Fallot-Trilogie 852
 – Größenermittlung 632,
 836 f.
 – Nachweis 632
 17-Reduktasedefekt 401 f.
 5 α -Reduktase-Mangel 492,
 496 f.
 Reed-Sternberg-Zellen 525
 Reentry-Tachykardie 701
 Reflex, alveolovaskulärer
 821
 – gastrokolischer 907 f.
 – – Aufhebung 914
 – psychogalvanischer 1148
 Reflexbogen, Unterbrechung
 1138
 Reflexepilepsie 1183
 Refluxharnblase 1152
 Reflexvasodilatation 714
 Reflux, chylöser 810
 – duodenogastraler,
 chronischer 881
 – gastroösophagealer 870
 – – Feststellung 866
 – hepatojugulärer, positiver
 624, 649
 – intestinoösophagealer 870
 – intrarenaler 1028
 – vesikourethraler 1052 f.
 – – Harnwegsinfekte 1028 f.
 – – Ursache 1052
 Refluxkrankheit 870 f.
 Refluxnephropathie 1028 f.
 Refluxösophagitis 871
 – nach Magenresektion 888
 Refluxsyndrom, chylöses
 800
 Refluxstest, hepatojugulärer
 625
 Refsum-Krankheit s.
 Heredopathia atactica
 polyneuritiformis
 Regelgröße 295 f.
 Regelkreis 295 f.
 Regiintest 411
 Regurgitation 867
 Reifenstein-Syndrom 495,
 497
 Reiter-Krankheit 1084
 – HLA-Faktor 33, 575
 – Symptomentrias 1100
 Rekurrensparese,
 Atmungsbehinderung 843
 Releasing-Hormone 295,
 298, 449
 Removal, hepatischer 937
 REM-Schlaf 1190
 Remyelinisierung 1169
 Renin 715, 998
 Reninaktivität, erhöhte 391
 Renin-Angiotensin-
 Aldosteron-System 715 f.
 – Blutdruckregulation 715 f.
 – Hemmung 716
 – Hypertonie 722 ff.
 – Medikamenteneinfluß 716
 Renin-Angiotensin-System
 208, 387 ff., 1002
 – Suppression 393
 Reninmangel, primärer 393
 Reninsekretion 716
 Reserpin 298
 Reserpingabe,
 Turbulenzphänomen 1228
 Reservevolumen,
 pulmonales,
 expiratorisches 816
 Residualkapazität,
 pulmonale, funktionelle
 816
 Residualöstrogene 448
 Residualprogesteron 448
 Residualvolumen,
 pulmonales 816
 – – Sollwert 826
 Resistance s.
 Atemwegwiderstand
 Resorption 892
 Resorptionsinsuffizienz,
 globale 900 f.
 Respirationssystem,
 anämiebedingte
 Veränderungen 505
 Respiratorische Störung,
 postoperative 861
 Respiratorischer Quotient
 253
 Restharmenge, hohe 1152
 Restmagen, kleiner 888
 Retikuloendotheliales System
 der Leber 920
 – – Schock 744
 Retikulozyten 949
 Retikulozytose, periphere
 511
 Retikulumzellen 1060
 Retinitis pigmentosa 176,
 428
 Retinol s. Vitamin A
 Retinopathie, diabetische 86
 Retroid 439
 Retrosternalraum,
 ausgefüllter 656 ff.
 Retrosternalschmerz,
 Refluxkrankheit 871
 – Säuretest 866
 Revers-Banden 7
 Reynold-Zahl 759
 α -Rezeptoren 408
 β -Rezeptoren 408
 α -Rezeptorenblocker bei
 Phäochromozytom 411
 β -Rezeptorenblocker,
 Hyperlipoproteinämie 166
 α -Rezeptoren-Reizung,
 Wirkungen 409
 β -Rezeptoren-Reizung 738
 – Wirkungen 409
 Rezidivulcus, peptisches 889
 Rheographie 760
 Rheologie 1068
 Rhesusantigenproduktion
 564
 Rhesusgenotypen 564
 Rhesus-Inkompatibilität 26
 Rhesusplazenta,
 Morphometriresultate
 487
 Rhesussystem 564
 Rheumafaktor 584
 Rheumafaktoraktivität 1096
 Rheumafaktoren 1097 f.
 – Nachweis 1098
 Rheumaknoten 1096
 Rhinitis vasomotorica 554
 Rhythmen, biologische 309 f.
 Rhythmik, zirkadiane 309
 Riboflavin s. Vitamin B₂
 Ribonuclease 970
 Ribonucleinsäure 133
 – kurze s. Transfer-RNS
 – polycistronische s.
 Messenger-RNS
 – ribosomale 135
 – Strahlenwirkung 1263
 – Umsatzgeschwindigkeit
 136
 – Verteilung in der Zelle
 133
 Ribonucleinsäurearten 135
 Ribonucleinsäurematrize
 107
 Ribose-5-phosphat 48
 Ribosom 4
 – Enzymgehalt 185
 Ribulose-5-phosphat 48
 Riedel-Thyreoiditis s.
 Thyreoiditis, fibrös
 invasive
 Riesenfaltgastritis 887
 Riesenherzinfarkt 694
 Riesenwuchs, hypophysärer
 305, 322
 Riesenzellarthritis 1106 f.
 Riesenzellen 1060
 Rigor 1144
 – bei maligner
 Hyperthermie 1121
 – spinaler 1140
 – stereotaktische Eingriffe
 1144
 Riley-Day-Syndrom 732
 Ringchromosom 16 f.
 Risikofaktoren,
 kardiovaskuläre 267,
 271 f.
 Riva-Rocci-
 Blutdruckmessung 621
 – klinische Bedeutung
 621 ff.
 RNS s. Ribonucleinsäure
 RNS-Viren 138
 Robertson-Pupille 1150
 Robertsonsche
 Chromosomensegment-
 translokation 19
 Rohrzucker 257
 Romano-Ward-Syndrom 703
 Röntgeneinheit, Definition
 1260
 Röntgenstrahlung, Frequenz
 1259
 – Quantenenergie 1259
 – relative biologische
 Wirksamkeit 1261
 – Wellenlänge 1259
 Rössle-Syndrom 462
 Rotlauf-Polyarthritis,
 Pathogenese 1099
 Rotor-Syndrom 945
 RQ s. Respiratorischer
 Quotient
 Rückenmarksbahnen,
 motorische 1138
 – streckerbahnende 1138
 – streckerhemmende 1138
 Rückenmarksläsion, akute
 1139
 – Harnblasenfunktion 1151
 – inkomplette 1140
 – komplette 1140
 Rückkopplung 296 f.
 – negative 297
 – positive 297
 Rücktransport,
 lymphatischer 796
 Ruhetremor 1144
 Rumpel-Leede-Test 534
 Rumpfataxie 1147
- S**
- Saccharase 38
 Saccharose 38
 Saccharose-Isomaltose-
 Malabsorption 43
 Saccharosemalabsorption 43
 Sakroilitis 1098 f.
 Salicylate, Hyperpnoe 1222
 Salicylatvergiftung, Alkalose
 1230
 – Azidose 1230
 Salicylsäure-Clearance,
 Beziehungen zum Urin-
 pH 1233
 Salmonellenarthritis, HLA-
 Merkmal 575
 Saluretika, Hyperglykämie
 78
 Salzangelhitzeerschöpfung
 1250, 1252
 Salzverlust, Hypovolämie
 729
 Salzverlustsyndrom 403
 Sandhoff-Syndrom 1082
 Sanfilippo-Syndrome 1082

- Sarkoidose, Lungenfunktion 849
 – Neuropathie 1155
 – Pfortaderhochdruck 939
- Sarkom, angioplastisches 808
 – Bindegewebsaufbau 1065
- Sarkomer 638 f.
- Sarkomerlänge 638 f.
- Sauerstoff,
 Diffusionskapazität, maximale 821
- Sauerstoffatmung 831
- Sauerstoffaufnahme,
 Normalbedingungen 820
 – pro Zeiteinheit 622
 – während Arbeitsbelastung 51
- Sauerstoffdefizit 622
- Sauerstoffdifferenz,
 arteriovenöse, Sollwert 827
- Sauerstoffdiffusionsstörung 518
 – pulmonale 829
- Sauerstoffdissoziationskurve 502 f., 822
 – Linksverschiebung 673
 – Rechtsverschiebung 848
- Sauerstoffdruck, alveolärer, CO₂-Einfluß 831
- Sauerstoffdruckgradient, alveoloarterieller 821
 – – bei Diffusionsstörung 836
 – alveolo-endkapillärer 822
- Sauerstoffmangel,
 Glucoseabbau 50
- Sauerstoffpuls 623
- Sauerstoffschuld 622
- Sauerstofftransport im Blut 822 f.
- Sauerstoffverbrauch, Einfluß der Schilddrüsenhormone 332
 – myokardialer 667
 – renaler, Beziehung zur Natriumresorption 990
- Säuglingsdiabetes, transitorischer 78, 90
- Säure, titrierbare, renale Ausscheidung 996
- Säureausscheidung, renale 1232
- Säure-Basen-Gleichgewicht 823 f.
 – Nierenfunktion 240
 – Regulation, renale 994
- Säure-Basen-Haushalt 238 ff.
 – Diarrhö 914
 – Einfluß auf Kaliumhaushalt 224
 – bei Hydrochlorothiazid-Behandlung 248
 – Kälteschaden 1246
 – Kompensationsmechanismen 241
 – Pathophysiologie 242
 – – allgemeine 240 f.
 – physiologische Grundlagen 238 ff.
 – Störung 240
 – – CO₂-Dissoziationskurve 824
 – – dekompensierte 823
 – – Diagnose 241
- Säure-Basen-Haushalt, Störung*
 – – kombinierte 250
 – – Kompensation, renale 823
 – – kompensierte 240, 823
 – – metabolische 241
 – – respiratorische 241
 – – Verbrennung 1254
 – Vergiftungsfolgen 1229 ff.
- Säurebelastung, endogene 242
 – exogene 242
- Säureclearance, ösophageale 866
- Säuren, schwache, tubuläre Sekretion 996 f.
- Säurevergiftung 1226
 – Azidose 1230
 – renale Säureausscheidung 1232
- Schädel-Hirn-Trauma, Amnesie 1195
 – Kreislaufregulation 749
- Schatzki-Ring 872
- Scheie-Syndrom 1082
- Schergrad 739
- Scherkraft 739
- Scherspannung an der Gefäßendothelschicht 758 f.
- Schiff-Reagens 133
- Schilddrüse 330 ff.
 – Follikelepithelzelle 331
 – Jodidtransport 338
 – Kälteschaden 1248
 – Kontrollmechanismen 341
 – Pathophysiologie 336 ff.
 – physiologische Grundlagen 330 ff.
 – Pinozytose 338
 – Radiojodaufnahme 335
 – – bei Jodmangel 342
 – Radiojodbestrahlung 344
 – Thyreoglobulinsynthese 338
 – Zellteilung 338
- Schilddrüsenadenom, autonomes 314
- Schilddrüsenfollikel 336 f.
 – autonome 340
- Schilddrüsenfunktion, radioaktives Jod 334 ff.
- Schilddrüsenfunktionsteste, dynamische 336
- Schilddrüsenhormone, Bestimmung 334
 – Biosynthese 330
 – metabolische Steuerung 332
 – Metabolismus, peripherer 333
 – Transport im peripheren Blut 333 f.
 – Wirkung auf Knochenumsatz 354
 – – periphere 332 f.
 – Wirkungsweise 332 f.
- Schilddrüseninfiltration, lymphozytäre 344
- Schilddrüsenkarzinom, Amyloideinlagerung 117
 – medulläres 364
 – – Durchfälle 904
- Schilddrüsenknoten, autonomer 340
- Schilddrüsenknoten*
 – heißer 340
 – kalter 340
 – Szintigramm 340
 – warmer 340
- Schilddrüsenzintigraphie 335 f.
- Schilddrüsentumor 340 f.
 – gutartiger 340
 – maligner 340 f.
- Schilddrüsenüberfunktion s. Hyperthyreose
- Schilddrüsenunterfunktion s. Hypothyreose
- Schilddrüsenzelle, Funktion 330 ff.
 – Struktur 330 ff.
- Schildersche Erkrankung 1171
- Schilling-Test 287, 510, 897
- Schistosomiasis, Pfortaderhochdruck 939
- Schlaf 1190 f.
 – Atemregulation 825
 – Desorganisation 1190
 – desynchronisierter 1190
 – Elektroenzephalogramm 1190
 – – bei Epilepsie 1187
 – GH-Spiegel 306, 310
 – paradoxer 1190
 – Pathophysiologie, allgemeine 1190
 – – spezielle 1191
 – physiologische Grundlagen 1190
 – Prolactinspiegel 310
 – Spirogramm 835
 – Wachstumshormonspiegel 306, 310
- Schlafepilepsie 1187
- Schlafkrankheit, tropische 1191
- Schlaflosigkeit 1190
 – partielle 1191
 – totale 1190
- Schlafmangel 1190
- Schlafmittelintoxikation, Elektroenzephalogramm 1237 f.
 – Therapie 997
- Schlafstadien 1190
- Schlafstörung 1190
 – psychopathologische 1191
- Schlafsucht 1191
- Schlaf-Wach-Regulation 1190
- Schlafwandeln 1191
- Schlafzwang 1191
- Schlaganfälle, ischämische, Einteilung 1175
- Schlagvolumenhypertonie 727
- Schleimhautblässe, Anämie 505
- Schleimhautschutzantikörper 108
- Schlepperprotein 542
- Schluckakt 865 f.
 – manometrische Befunde 866
- Schlüsselenzym 70, 183 f.
 – Polymorphismus 187
- Schmerz 1159 ff.
 – Alarmreaktion 1159
 – brennender 1161 f.
- Schmerz*
 – epigastrischer 962
 – bei Nervenregeneration 1161
 – Pathophysiologie, allgemeine 1159 ff.
 – – spezielle 1161
 – Physiologie 1159 ff.
 – retrosternaler s. Retrosternalschmerz
 – spontaner 1162
 – übertragener 1161
 – umschriebener 1161
 – unterhalb des Schulterblattes 962
- Schmerzauslösende Substanzen in der Peripherie 1159
- Schmerzbeeinflussung, Gate-control-Theorie 1160
- Schmerzlerlebnis, Einflußfaktoren 1159
- Schmerzfördernde Substanzen im ZNS 1160
- Schmerzhemmende Substanzen in der Peripherie 1159
 – – im ZNS 1160
- Schmerzhemmung durch elektrische Stimulation 1160
- Schmerzrezeptoren 1159
 – afferente Fasern 1159
 – Afferenzkontrolle 1159
- Schmerzschwelle, Herabsetzung 1161
- Schmerztherapie, medikamentöse 1162 f.
 – operative Eingriffe am ZNS 1163
 – Prinzipien 1162 ff.
 – Stimulationsmethoden 1163
- Schmerzüberempfindlichkeit 1161
- Schmidt-Syndrom 398
- Schmierblutung, uterine 458
- Schock 737 ff.
 – allgemeine Maßnahmen 752
 – anaphylaktischer 554, 738, 749
 – – Therapie 752
 – Atelektase 743
 – Blutgerinnung 740
 – Darmfunktion 744
 – Definition 737
 – Diagnose 750
 – Digitalisierung 752
 – endokriner 738, 750
 – Funktion des RES 744
 – Gefäßtonus 737
 – Gehirnfunktion 743
 – hämodynamische Mechanismen 746
 – – Parameter 747
 – hämorrhagischer 738, 745
 – – Wiggers-Modell 745
 – Herzfunktion 742
 – Herzminutenvolumen 737
 – HVL-Nekrose 319
 – hypovolämischer 732, 738, 745 f.
 – – Bluttransfusion 750 f.
 – – Blutvolumen 631
 – – dekompensierter 745

- Schock, hypovolämischer*
 – – Dextraninfusion 751
 – – HÄS-Infusion 751
 – – Ileus 919
 – – kompensierter 745
 – – Plasmaproteinlösungsinfusion 751
 – – Therapie 750 ff.
 – – Volumensubstitution 750
 – Intoxikation 749 f.
 – irreversibler 745
 – kardiogener 737 f., 746 ff.
 – – Schockniere 1037
 – – Therapie 752
 – kardiovaskuläres System 737 ff.
 – Katecholamine 739
 – Katecholaminmangel 409
 – Klinik 750
 – Laktazidose 742
 – Leberfunktion 744
 – Lungenveränderungen 742
 – metabolische Azidose 246
 – Mikrozirkulationsstörung 739 f.
 – neurogener 738, 749
 – – Therapie 752
 – Nierenfunktion 743
 – Organfunktion 742 ff.
 – Pankreatitis 975
 – Pathogenese 737 ff.
 – Pathophysiologie, allgemeine 737 ff.
 – – spezielle 745 ff.
 – peripherer Widerstand 737, 746 f.
 – refraktärer 737
 – Schmerzbekämpfung 752
 – septischer 738, 748 f.
 – – Frühphasen 748
 – – hyperdynamer 748
 – – Spätstadien 749
 – – Therapie 752
 – spinaler 1138 f.
 – – Überlaufblase 1152
 – – Ursache 1139
 – Steroidtherapie 752
 – Stoffwechsel 741 f.
 – sympathoadrenale Stimulation 738
 – Terminologie 737
 – Therapie 750 ff.
 – traumatischer 738, 745
 – vasoaktive Substanzen 752
 – bei Verbrennung 1254
 – Volumenzufuhr 751
 Schockformen 738
 Schocklunge 860
 – Vergiftung 1223
 Schockniere 1037 f.
 – Ätiologie 1037
 – Tubulusveränderungen 1039
 Schreck-Basedow 313
 Schrumpfnieren, Hypertonie 724
 Schultz-Dale-Versuch 553
 Schwachsinn, Aminosäurestoffwechselstörung 128 ff.
 – hereditärer 116
 Schwangerschaft, ableitende Harnwege, Veränderungen 1052
 – Aldosteronsekretion 392
 – Basedow-Krankheit 314
 – Bromsulphaleinretention 951
 – Calcitoninspiegel 365
 – Chiasmasyndrom 324
 – Eisenbilanz 507
 – Eisenverlust 507
 – Folsäuremangel 511
 – Hämodynamik des Herzens 643
 – HPL-Konzentration 481
 – Hyperlipoproteinämie 166
 – Hyperprolaktinämie 324
 – Hypotonie bei Rückenlage 731
 – Leberfunktion 951
 – Nierenfunktionsänderung 1045
 – Östrogenstoffwechsel 481 ff.
 – Plasmaprogesteronspiegel 484 f.
 – Plasmazäruroplasminkonzentration 1145
 – Prolactin Spiegel 307
 – renale Choriogonadotropinausscheidung 479
 – Schilddrüsenfunktionstests 334
 – Serumchoriogonadotropinkonzentration 478 f.
 – Serumphosphatase, alkalische 951
 – Symphyselockerung 1080
 – Unterernährung 265
 – Vitamin-A-Überdosierung 277
 – Vitamin-B₂-Mangel 279
 Schwangerschaftscholestase, intrahepatische 951
 Schwangerschaftsfettleber, akute 952
 Schwangerschaftsglukosurie 1045
 Schwangerschaftsikturus 951 f.
 – rezidivierender 946, 951
 Schwangerschaftsnephropathie 1044 ff.
 – Hypertonie 722
 Schwangerschaftsproteïnurie 1045
 Schwangerschaftstoxikose, Aldosteronsekretion 392
 – Gefäßspasmen 1047
 – Hypertonie 1046
 – Kardinalsymptome 1044
 – Nierenveränderungen 1044
 – Ödeme 1046
 – Proteinurie 1046
 – reine 1044
 Schwann-Zellen 1154, 1169
 Schwartz-Bartter-Syndrom s. Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion
 Schwartz-Jampel-Syndrom s. Myotonie, chondrodystrophische
 Schwefel in der Nahrung 261
 Schweineproinsulin 60
 Schweiß, Wärmebindung 1242, 1251
 Schweißdrüsen, apokrine 1148
 – ekkrine 1148
 – Innervation 1148
 Schweißsekretion 1148 ff.
 – Pathophysiologie 1149
 – physiologische Grundlagen 1148
 – Testmethoden 1148
 Schweißsekretionsstörung 1251 f.
 Schwerelosigkeit, Atmung 833
 Schwitzen, gustatorisches 1149
 SDH s. Sorbitdehydrogenase
 Secale-Alkaloide 273
 Sedierung, Spirogramm 835
 Sehnen, Bindegewebsaufbau 1065
 Sehndegeneration 1077
 Sehnenveränderungen bei chronischer Polyarthrit 1096
 Seit-zu-Seit-Anastomose, portokavale 942
 Sekretenzyme 182, 192 f.
 Sekretin 878, 895 f.
 – Einfluß auf die Gallensekretion 958
 – – auf die Pankreassekretion 958, 971
 – Insulinsekretion 64
 – physiologische Wirkungen 895
 Sekretion, parazelluläre 920
 Sekretionsenzyme 922
 Sekundärfollikel 435 ff.
 Sekundenkapazität, ventilatorische 819 f.
 – – expiratorische 819 f., 827
 – – inspiratorische 819 f., 827
 – – Sollwerte 827
 Selektion 23 ff.
 – terminale 27
 – Sonderformen 26 ff.
 – zuungunsten Heterozygoter 26
 Selen in der Nahrung 263
 Sellavergrößerung 315
 Semileitfaktor 24
 Seminom 429
 Sensibilisierung, aktive 553
 – passive 552
 Sensibilitätsstörung, polyneuritische 1155
 – strumpfförmige 1155
 Sensory deprivation 1181
 Sepsis, Schock s. Schock, septischer
 Serin 111
 Serinkephaline 145
 Serotonin 111, 297, 553
 Serotoninantagonist 298
 Sertoli-Zelle 414
 – Spermatogenese 419
 – Wirkung des follikelstimulierenden Hormons 420
 Sertoli-Zell-Syndrom 426
 – Plasmagonadotropinspiegel 427
 – Plasmatestosteronspiegel 427
 Sertoli-Zell-Tumor 429
 Serumamylasekonzentration, erhöhte, Differentialdiagnose 976
 Serumbilirubinkonzentration 933
 – Ikterus 943
 Serumcalciumkonzentration 350
 Serumcholesterin, Transport 151
 – Ursprung 151
 Serumcholesterinkonzentration, Glucagonwirkung 72
 Serumcholesterinspiegel, Altersabhängigkeit 152
 – Einfluß hochungesättigter Fettsäuren 153
 – Geschlechtsabhängigkeit 152
 – Nahrungsabhängigkeit 152 f.
 – Normalwerte 152
 – Regulation 152 f.
 – Schwangerschaft 951
 – Schwankungen 152
 Serumcholinesterase 926
 Serumchoriogonadotropin 478
 – drohender Abort 480
 – Schwangerschaft 478 f.
 Serumelektrolytformel 355
 Serumelektropherogramm, normales 1009
 Serumenzyme, Myopathie 1115 f.
 – Verbrennung 1255
 Serumferritinkonzentration, Anämie 508
 Serumfolat Spiegel 286
 Serumgastrin nach Dünndarmresektion 903
 Serumharnsäurekonzentration 137, 138
 – erhöhte, Leukämie 523
 – – Polyzythämie 518
 Serum-IgA 911
 Serum-Immunelektrophorese 549
 Serum-Immunelektrophoresediagramm 110
 Seruminsulinkonzentration 82
 – Abhängigkeit von der Bestimmungsmethode 83
 – bei Adipositas 270
 – Bestimmung s. Insulinbestimmung
 Serumkaliumspiegel, Beurteilung 224 f.
 Serumkrankheit 555
 Serumlipasekonzentration, erhöhte, Differentialdiagnose 976
 Serummagnesiumkonzentration 229, 350
 Serumnatriumkonzentration, Beurteilung 219 f.

- Serumnatriumkonzentration*
 – Serumosmolalität 211
 Serumosmolalität,
 Berechnung 206
 – Serumnatrium 211
 Serumphosphatase s.
 Phosphatase
 Serumphosphat Spiegel,
 Tagesrhythmus 366
 Serumprolactinkonzentration
 465
 – Bestimmung 465
 – Ovarialinsuffizienz 465
 Serumproteine,
 Eigenschaften 108 f.
 – Elektrophorese 110
 Serumproteinspiegel 112
 Serumproteinstoffwechsel
 110
 Serumprothrombinkonzentra-
 tion bei Cholestase 945
 Serumtransaminasenkonzen-
 tration, exorbitanter
 Anstieg 937
 Serumtriglyceride,
 Stoffwechsel 148 f.
 – Transport 148 f.
 – Ursprung 148 f.
 Serumtriglyceridspiegel 148
 Serumtrübung 159, 163
 Seufzeratmung, Spirogramm
 835
 Sexualdifferenzierungsstö-
 rung, Diagnostik 495
 Sexualentwicklung, fetale
 492
 – kritische Phasen 492 f.
 Sexualhormone, Wirkung
 auf Knochenmasse 354
 Sexualsteroid, Biosynthese
 444
 Sexualstörung, Diabetes
 mellitus 1156
 Sexualzentrum 437
 Sharp-Syndrom 582
 Sheehan-Syndrom 319, 459,
 465
 Shunt, arteriovenöser 628
 Shunthyperbilirubinämie
 931, 943
 – familiäre idiopathische
 943
 Shy-Drager-Syndrom 731
 Sicca-Syndrom, HLA-Faktor
 33
 Sichelzellenanämie 513
 – heterozygote 513
 – homozygote 513
 – Ikterus 943
 Sichelzellenhämoglobin,
 Vererbung 11 ff.
 Sick sinus syndrome s.
 Sinusknotensyndrom
 Sideroblasten 517
 Siderozyten 517
 Sigmahypomotilität 913
 Silikose, Lungenfunktion
 851
 Simmondssche Kachexie s.
 Hypophysenvorderlappen-
 insuffizienz, chronische
 Sims-Hühner-Test 469
 Single-shot-Clearance 988
 Sinking-pre-beta-Lipoprotein
 159
 Sinusarrhythmie, regellose
 699
 – respiratorische 699
 Sinusbradykardie 699
 Sinusknotensyndrom 705
 Sinustachykardie 699
 Sinusthrombose 1176
 Sipple-Syndrom 364, 410
 Sitosterincanthomatoze 170
 Sjögren-Krankheit,
 Antikörper 584
 Sjögren-Syndrom 1084, 1088
 – Autoantikörper 576
 Skelett s.a. Knochen
 Skelettaffektion, Beurteilung
 365
 – Diagnostik 365 ff.
 – generalisierte 365
 – lokale, Ursachen 365
 Skelettbilanz, negative 358,
 369 ff.
 – positive 372
 Skelettbilanzstörung 369 ff.
 Skelettläsion, lokalisierte
 374 f.
 Skelettmuskel, Enzymmuster
 183
 – Wirkung des elektrischen
 Stroms 1272
 Skelettröntgendiagnostik
 365 f.
 Skelettwachstumsstörung
 374
 Sklera, Bindegewebsaufbau
 1065
 Sklerodermie 773
 – Dünndarmstörung 901
 – generalisierte s. Sklerose,
 systemische
 – Kapillarenmorphologie
 778
 – Lungenbeteiligung 849
 – Ösophagusbeteiligung 872
 – progressive, generalisierte
 1083
 – renale Beteiligung 1047
 Sklerose, konzentrische 1171
 – multiple s. Multiple
 Sklerose
 – systemische 1100
 Skorbut 288 f., 373
 Sludge 740
 Sly-Syndrom 1082
 Sodbrennen 867
 Sofortgedächtnis 1192
 Sofortreaktion,
 anaphylaktische,
 Reagentyp s. Allergische
 Reaktion, Typ I
 Solariasis 1252
 Solvent drag 994
 Somatomedine 305
 Somatostatin 299 f.
 – Wirkungen 300
 Somatostatinom 300
 Somatotropin s.
 Wachstumshormon
 Somnambulie s.
 Schlafwandeln
 Somnolenz 1180
 Sonnenbrand 1250
 Sonnenstich 1252
 Sopor 1180
 Sorbit 39, 44 f.
 Sorbitdehydrogenase 44, 922
 – Serumkonzentration 195
 Sorbitinfusion, akute gelbe
 Leberatrophy 104
 Spannung, elektrische 1269
 Spannungspneumothorax
 839
 Spasmophilie 354
 Spasmus facialis 1157
 Spastizität 1137, 1138 f.
 – Entwicklung 1139
 – kapsuläre 1139
 – Krankengymnastik 1140
 – Pyruvatstoffwechselstö-
 rung 52
 – spinale 1139
 – Therapie 1140
 – – medikamentöse 1140
 – – operative Maßnahmen
 1140
 – – physikalische 1140
 α -Spastizität 1139
 γ -Spastizität 1139
 Spastizitätsgrade 1139
 Spätantikörper 108
 Späteunochoidismus 426
 Spätgestose 1044
 – Ikterus 952
 Spätsyndrom,
 postalimentäres 889
 Speichel, Elektrolytgehalt
 203
 Speichelmenge, tägliche 203
 Speicherkrankheit 375
 Spektrum,
 elektromagnetisches 1259
 Spermatogenese 309
 – Regulation 419 ff.
 Spermatogenesestörung 420,
 428 f.
 Spermatozoenwanderung
 1080
 Spermio-genese, Regulation
 419 ff.
 Spermio-genesestörung 428 f.
 Sperrliquor 1168
 Sphärozytose, kongenitale
 512
 – – Blutmeßgrößen 504
 Sphincter choledochus 958
 – Oddi,
 Cholecystokininwirkung
 958
 Sphingolipidabbau 171 f.
 Sphingolipide,
 Pathophysiologie 171
 – phosphorfreie 171
 – phosphorhaltige 171
 – physiologische
 Grundlagen 170 f.
 – zuckerhaltige 171
 Sphingolipidose 171 f.
 – Enzymdefekt 172
 – Speichersubstanz 172
 Sphingolipidsynthesestörung
 171
 Sphingolipidose,
 Nervenentmarkung
 1154 f.
 Sphingomyelin 145, 170 f.
 Sphingomyelinmolekül 173
 Sphingomyelinose 172 f.
 Sphingosin 172
 Sphinktergefäße, präkapilläre
 712
 Spidernaevi 947
 – s.a. Gefäßspinnen
 Spiegelbildextrokardie 707
 Spike-wave-Stupor 1187
 Spirogramm 816
 Spirometrie bei Belastung
 622
 Spironolacton 389, 429
 Splenomegalie,
 hypoproliferative Anämie
 516
 – Infektionen 601
 – Leukopenie 521
 – maligne Lymphome 525
 – Polyzythämie 517
 Splenoporthographie 941
 Spondylarthritis ankylosans
 1084, 1098 ff.
 – – HLA-Faktor 33
 Spontanhypoliquorrhö 1166
 Spontanmutation 13
 Spontanschmerz 1162
 Sportler, Hypotonie 729
 – Lungenvolumina 828
 Sprachanlage 1197
 Sprache 1197 ff.
 – innere, Störung 1199
 – Pathophysiologie 1197 ff.
 – physiologische
 Grundlagen 1197
 Sprachstörung,
 Herdlokalisierung 1199
 – Kortexareale 1198
 – vorübergehende 1175
 Sprachzentrum,
 supplementäres 1198 f.
 Sprechapraxie 1197 f.
 Sprue, Antikörper 912
 – einheimische 900
 – tropische 900
 Stakkato-Miktions 1152
 Stamey-Test 723
 Stammganglien 1141
 – Faserverbindungen 1141
 Stammganglienerkrankung
 1143
 Stammvenenkompression
 783
 Stammvenenthrombose 783
 Stammvenenverschuß
 783 ff.
 – Blutdruck 783
 – Klinik 783
 – Strömungscharakteristik
 783
 Standardbicarbonat 824
 Stärke 38, 257
 Stase, venöse 783
 Status asthmaticus 844
 – epilepticus 1187
 – psychomotorischer Anfälle
 1187
 Stauungsleber 937 f.
 – kardiale 937 f.
 Steal, intrazerebraler 1174
 Stearinsäure 144
 Steatorrhö 897 ff., 931
 – Amyloidose 901
 – endokrine Störung 903 f.
 – Gallensäuremangel 902 f.,
 931
 – Gluten-sensitive
 Enteropathie 900
 – Hypomagnesämie 230
 – idiopathische 898
 – nach Magenteilresektion
 890
 – Pankreasinsuffizienz 977
 – parasitäre Störung 904

- Steatorrhö*
 – tropische Sprue 900
 – Whipple-Erkrankung 901
 Steatose 924
 Stein-Leventhal-Syndrom 466
 Stenoseatmung 841
 – Spirogramm 842
 Sterangerüst 379
 Stercobilinogen 932 f.
 Sterilität, Anamnese 470
 – der Frau 460, 468 ff.
 – polyzystisches Ovar 466
 – Häufigkeit 468
 – idiopathische 469
 – primäre 468
 – sekundäre 468
 – Status präsens 470
 – strahlenbedingte 1266
 – Untersuchungsangang bei der Frau 470
 – Untersuchungsmethoden bei der Frau 470
 – Ursachen 468 f.
 Sterinesterhydrolase 970
 Steroiddiabetes 394
 Steroidhormone, ovarielle 439
 Steroidhormonstoffwechsel, Leberfunktion 935 f.
 Stewart-Treves-Syndrom 808
 STH s. Wachstumshormon
 Stickstoffbestimmung im Stuhl 897
 Stickstoffbilanz, negative 110, 265
 – positive 110
 Stickstoffmetabolismus, Leberfunktion 924
 Stickstoffminimum, absolutes 256
 Stiff-man-Syndrom 1157
 Stigma folliculi 451
 Stilbene 438
 Stimmbandlähmung, Atmungsbehinderung 841 f.
 Stippchen-Gallenblase 963
 Stirnhirngeschwulst 311
 Stirnhirnprozeß, kontralaterale Ataxie 1148
 Stofftransport, diaplazentarer 486 ff.
 – gegen ein Konzentrationsgefälle 39
 – transkapillarer 799
 Stoffwechsel, Hungeradaptation 264
 – intermediärer, Beteiligung der B-Vitamine 281
 – Schock 741 f.
 Stoffwechselerkrankung, hereditäre, Enzymdefekt 182
 Stoffwechsellaage, diabetische 163, 396
 Stoffwechselspsychosyndrom 356
 Stoffwechselstörung, Elektrokardiogramm 695 ff.
 – Kälteschaden 1245 f.
 Stomatitis, Nicotinsäureamidmangel 280
 Störgröße 295 f.
 α -Strahlen 1259
 β -Strahlen 1259
 γ -Strahlen, relative biologische Wirksamkeit 1261
 Strahlen, ionisierende 1259 ff.
 – – Äquivalentdosis 1260
 – – biologische Wirkung 1260
 – – Energiedosis 1260
 – – Energietransfer, linearer 1260 f.
 – – Ionendosis 1260
 – – Letaldosis 1265
 – – physikalische Grundlagen 1259 ff.
 – – Reaktionen, radiobiochemische 1262 ff.
 – – radiochemische 1262 ff.
 – – relative biologische Wirksamkeit 1260 f.
 Strahlenbiologie, Grundbegriffe 1261
 Strahlenchemie des Wassers 1262
 Strahleneinwirkung, Hodenfunktionsstörung 429
 Strahlenerthem 1267
 Strahlenkrankheit, klinische Symptome 1265
 – klinischer Verlauf 1266
 – Pathophysiologie 1264
 Strahlenschäden, genetische 1261
 – kausaler Zusammenhang 1261
 – Pathophysiologie, allgemeine 1261 ff.
 – – spezielle 1264 ff.
 – somatische 1261
 – Zeitfaktor 1261
 Strahlenwirkung, biologische 1262
 Streckertonus, Bahnen, fazitätierende 1137
 – – hemmende 1137
 Streckreflex 1137
 – Enthemmung 1137
 – gesteigerter 1139
 – phasischer 1137
 – tonischer 1137
 Strecksehnenxanthom 162
 Streckspastizität 1139
 Streptokokken, Persistenz im Gewebe 1086
 Streptokokkenangina 1085
 Streptokokkeninfektion 1085 f.
 – Latenzperiode zur Nachkrankheit 1085 f.
 Streptokokkennachkrankheit 1085
 Streptomycin, Atemstörungen 1223
 Streß, Cushing-Syndrom 315, 398
 – GH-Spiegel 306
 – Hormonsekretion 310
 Streß-Hyperlipidämie 163
 Streß-Hyperlipoproteinämie 166
 Streßinkontinenz 1152
 Streßulkus 885, 1201
 Striaebildung 1080
 Striatum 1141
 – Dopaminverarmung 1143
 Stromdichte, elektrische 1269
 Strommarke 1270
 Stromstärke, elektrische 1269
 Stromstärkebereiche, elektrische 1272
 Strömung, intravasale, Biophysik 756
 Strömungsgeschwindigkeit in den Arterien, Messung 760
 Strongyloides-stercoralis-Infestation 904
 Struma 316
 – Atmungsbehinderung 841 f.
 – blande s. Struma, euthyreote
 – euthyreote 336 ff.
 – – Akromegalie 321
 – – hyperplastische 336 f.
 – – Pathogenese 341 f.
 – – Schilddrüsenfunktionsänderung 337 f.
 – Follikeltypen 337
 – hyperthyreote 342 ff.
 – – multinoduläre 342 f.
 – – uninoduläre 342 f.
 – knotige s. Knotenkropf
 – kolloidreiche s. Kolloidkropf
 – lymphomatosa s. Thyreoiditis, lymphozytäre
 – ovarii 472
 – Radiojodbehandlung 344
 – bei Thyreoiditis 344 ff.
 – toxische, diffuse 343
 Strumektomie 344
 – Hypoparathyreoidismus, vorübergehender 354
 – Hypothyreose 347
 Stuhl, Bilanzuntersuchungen 202
 – diarrhoischer, Elektrolytgehalt 203
 – Elektrolytgehalt 908
 – saurer 43, 897
 – Stickstoffbestimmung 897
 – Wasserverlust 202
 Stuhlgewicht 897
 Stuhlinsektion 897
 Stuhlmenge, tägliche 908
 Stumpfgastritis 888
 Stupor 1180
 Subarachnoidalblutung 1177
 – Liquorbefund 1168
 – Prognose 1177
 Subclavian-steal-Syndrom 771, 1175
 Subikterus 943
 Subokzipitalliquor, Zusammensetzung 1167
 Substantia nigra, Zelluntergang 1143
 Substanz P 300
 Substratkettenphosphorylierung 45
 Subvitalfaktor 24
 – gonosomaler 25
 Succinylargininurie 1031
 Succinyl-CoA 54, 57
 Sudeck-Syndrom 374
 Sulfatidlipidose 173 f.
 – Abbaustörung 175
 Sulfation factor 305
 Sulfatresorption, renale 992
 Sulfhämoglobin 1224
 Sulfinoxidase-mangel 124, 129
 Sulfonamide, blutzuckersenkende 83 f.
 – Hämolyse 515
 Sulfonylharnstoffe 83 f.
 Sulpirid 429
 Supplementär-Area-Anfall 1185
 Suppressor-T-Zellen 545
 Surveillance, immunologische 570 f.
 Suxamethonium, maligne Hyperthermie 1121
 Sydenham-Chorea 1085
 Sympathektomie, Anhidrose 1149 f.
 Symphysenlockerung 1080
 Synapse, künstliche 1162
 Syndrom der abführenden Schlinge 889
 – der blinden Schlinge 890, 931
 – der inadäquaten ADH-Sekretion 208, 216 ff., 311
 – des kleinen Magens 888
 – der zuführenden Schlinge 889
 Synkinesie 1135
 Synkope, kardiovaskuläre 730 f.
 – pressorische 626
 Synovialflüssigkeit 1070
 Synovialitis 1089 ff.
 – chronische, Circulus vitiosus 1097
 Synovialmembran, Zellen 1089
 Syphilis s. Lues
 Syringomyelie 1150
 S-Zelle 878
 Szintigraphie 335 f.
T
 T₃ s. Trijodthyronin
 T₄ s. Thyroxin
 Tachykardie, AV-junktionale 701
 – chronische 647
 – Elektrokardiogramm 701 ff.
 – getriggerte 698
 – heterotope 698, 701 ff.
 – Schock 738
 – supraventrikuläre 701
 – – paroxysmale 701
 – ventrikuläre 648, 701
 Tachykardie-Bradykardie-Syndrom 705
 Takayasu-Syndrom 1107
 Talklunge, Lungenfunktion 851
 Tamm-Horsfall-Mukoprotein 1029
 Tangier-Krankheit 159, 169
 Target-Zellen 949

- Taubenzüchterkrankheit 556
 Tauchen in Apnoe 832
 – mit Atemgerät 832
 – Atmung 831 f.
 – Dekompression 832
 Tauchuntauglichkeit 832
 Taurin 929
 Tay-Sachs-Gangliosid 174
 Teilkörperbestrahlung 1261, 1267
 Temperatur, Einfluß auf das Gefäßsystem 762
 – kritische 1242
 Temperaturregulation 1242
 Temperaturregulationszentrum 598
 Temporallappen 1179
 Temporallappenanfall 1187
 Temporallappenentfernung, beidseitige, beim Tier 1200
 Temporallappenepilepsie 356, 1195
 Temporallappenherd, epileptischer 1187
 Temporallappenläsion, bilaterale 1201
 Tendenz, orale, abnormale 1202
 Tendoperiostose beim Lymphödem 808
 Tenesmen 913
 Teratom 429
 Tertiärfollikel 435
 Testikelagenesie 497 f.
 Testis 413 ff.
 – Deszensus 413
 – Entwicklung 413
 – Funktionsstörung, medikamentenbedingte 429
 – Funktionstests 425
 – Hormonbiosynthese 414 ff.
 – – Störungen 416
 – Hormonsekretion, Regulation
 – Pathophysiologie 416 ff.
 – – allgemeine 413
 – – spezielle 425
 – physiologische Grundlagen 413 f.
 – präpuberaler 413
 – Reifung 413
 – Reifungsstörung 414
 – Stimulierbarkeit, Altersunterschied 422
 Testosteron 438
 Testosteronbildung, ovarielle 440
 Testosteronsekretion, fetale 413
 Testosteronsynthese 414 f.
 Testosteronwirkung 423 f.
 Tests, gerinnungsphysiologische 533 f.
 Tetanie 354 ff., 1158
 – alkalotische 355
 – nach Bluttransfusion 355
 – hyperphosphatämische 355
 – hypokalzämische 355
 – neurogene 356
 – normokalzämische 355 f.
 – – Elektromyogramm 355
 – Pathogenese 355
 Tetanospasmin 594
 Tetrachlorkohlenstoffvergiftung, akutes
 Nierenversagen 1040
 Tetrahydroaldosteron 382
 Tetrasomie 21
 Thalamus 1141
 Thalamusoperation, schmerztherapeutische 1163
 Thalamusschmerzsyndrom 1162
 Thalassaemia major 513 f.
 – minor 513 f.
 Thalassämie 513 f.
 α-Thalassämie 25, 514
 β-Thalassämie 513
 Thallium-Myokardszintigraphie 618
 Thalliumvergiftung, Polyneuritis 1238
 Thelarche 436
 Thermodilution im Sinus coronarius 665
 Thermogenese, postprandiale 270
 Thermolabilität 1247
 Thiamin s. Vitamin B₁
 Thiazididiuretika, Hyperlipoproteinämie 168
 Thiazide 358
 – Insulinsekretion 64
 Thibierge-Weissenbach-Syndrom 1101
 Thiokinase 57
 Thiosulfat, Cyanidvergiftung 1225
 Thiouracile 272
 Thomsen-Krankheit s. Myotonia congenita
 Thorakoplastik, Lungenfunktion 839, 852
 – Meßwerte 851
 Thorax, elastisches Verhalten 816 f.
 Thoraxdeformität 839
 Thoraxdehnbarkeit 817
 Thoraxschmerzen, anginöse, Thallium-Myokardszintigraphie 618
 Thoraxverletzung, Lungenfunktion 839
 Thoriumlunge, Lungenfunktion 851
 Thrombin-Inhibitor 109
 Thrombinzeit 534
 Thrombopenie 509, 522
 Thrombopenien, Einteilung 534
 Thrombose 537, 790
 Thromboseneigung, nächtliche Hämoglobinurie 514
 Thromboxan-A₂, 764
 Thrombozyten 531
 – Lebensdauer 535
 Thrombozytenadhäsivität 740
 Thrombozytenaggregation 740
 Thrombozytenthrombus, weißer 740
 Thrombozytopathie 535
 Thrombozytopenie 535 ff.
 Thrombozytose 1214
 Thymin 3 f.
 Thymoleptika, Schmerztherapie 1163
 Thymom 516, 562
 Thymusdysplasie 562
 – erbliche 562
 Thymusentwicklung, mangelhafte 561
 Thymushypoplasie 118
 Thyreoglobulin 331
 Thyreoeastimulierendes Hormon s. Hormon, thyreoeastimulierendes
 Thyreoiditis, fibrös invasive 346
 – granulomatöse, subakute 345 f.
 – lymphozytäre 344 f., 572, 577 f.
 – – Antikörper 578
 – – Autoantikörper 576
 – – Histologie 345
 – – HLA-Faktor 33
 – – Prognose 345
 – Struma 344
 – subakute, HLA-Faktor 33, 575
 Thyreostatika 346
 Thyreotoxikose 340
 – HLA-Faktor 33, 575
 – LATS 578
 – periodische Lähmungen 1126
 – primäre, Autoantikörper 576
 Thyreotropin 304
 Thyrotropin-Releasing-Hormon 299
 – Sekretionssuppression 313
 Thyroxin 111, 330
 – eiweißgebundenes 333
 – Kreislaufwirkung 716
 Thyroxindejodierung 333
 Tibialis-anterior-Syndrom 785
 Tibiatest 304 f.
 Tic douloureux 1164
 Tiefatmungsreflexe 743
 Tiffeneau-Test 819
 T-Lymphozyten 544 f., 910
 – antivirale zytotoxische 596
 – Funktion 546
 – Oberflächenmarker 544 f.
 – thymusabhängige 345
 – Tumorabwehr 571
 – zytotoxische 545, 571, 592
 Tocopherole s. Vitamin E
 Tolbutamidtest, Inselzelladenom 87 f.
 – intravenöser 80 f.
 – – Beurteilung 81
 Tolerogene 1098
 Toluolabbau 1226
 Tonsillen, vergrößerte, orangefarbene 169
 Totalcholesterin, erhöhtes 927
 Totalkapazität, pulmonale 816
 – – Sollwert 826
 Totalkörperbestrahlung 517
 Totraum, alveolärer 820
 – – Definition 829
 – respiratorischer 820
 – – anatomischer 820
 – – funktioneller 820
 Toxalbumin 272
 Toxikämie, experimentelle 558
 Toxine, bakterielle, Neutralisierung 560
 – Verbrennung 1255
 Toxohormone 1214
 Toxoid 594
 Tracheatumor, Atmungsbehinderung 842
 Tracheomalazie, Atmungsbehinderung 841 f.
 Traktionsdivertikel 873
 Transaldolase, Substrate 48 f.
 Transcalciferin 352
 Transcobalamin 108
 Transcobalamin-II-Mangel, Folgen 118
 Transcortin 108
 Transcortinmangel 112
 Transducer, neuroendokrine 295
 Transferrin 108, 112
 Transfer-RNS 4, 12, 135, 137
 Transfusionszwischenfall 565
 Transient global amnesia 1195
 Transketolase 47
 – Substrate 48
 Translokationstrisomie 19
 Transplantatabstoßung, Ablauf 566
 – hyperakute 568
 Transplantatabstoßungskrise, frühe, akute 568
 Transplantatabstoßungsreaktion, akute, späte 569
 Transplantation, Immunsuppression 569
 Transplantationsantigene, tumorspezifische 570
 Transplantationsimmunität 566 ff.
 Transplantationsimmunologie, Klinik 569 f.
 Transport, transkapillarer 795
 Transportproteine, spezifische 108
 – unspezifische 108
 Trehalaseaktivität, hohe 43
 Tremor 1144
 – stereotaktische Eingriffe 1144
 TRH s. Thyrotropin-Releasing-Hormon
 TRH-TSH-Test 335 f.
 – Prinzip 336
 Trichloräthylenvergiftung 1228
 Trichterbrust, EKG-Veränderungen 708
 – Lungenfunktion 839
 Trigemineuralgie 465
 – idiopathische 1164
 Triglyceride 144
 – endogene 149
 – – Beziehung zum Kohlenhydratstoffwechsel 150
 – – Kohlenhydratinduktion 150
 – – Transport 150, 157
 – – Energiedepot 148

- Triglyceride*
 – Funktion 148
 – langkettige, exogene 148 f.
 – mittelkettige, exogene 149
 – physiologische Grundlagen 148 ff.
 – Vorkommen 148
 Triglyceridlipase, Aktivierung 69
 Trijodthyronin 111, 330
 Trikuspidalklappeninsuffizienz, Befunde 660
 – Komplikationen 660
 – telesystolische 660
 – Venenpulscurve 611 f.
 Trikuspidalklappenstenose, Befunde 659
 – Komplikationen 659
 – Lungenfunktion 855
 – Venenpulscurve 611 f.
 Trikuspidalprolapsyndrom 660
 Trinkmenge 201
 Triorthokresylphosphatvergiftung 1238
 Trioseisomerase 46
 Triosephosphatisomerase 45
 Triose-P-Isomerase-Mangel 515
 Triplet 137
 Triploidie, Entstehung 23
 Trisomie 17, 21 f.
 – autosomale 21
 – Pathogenese 21 f.
 Tropokollagen 1062
 Trypsin 970, 974 f.
 Trypsininhibitor 975
 Tryptophan 111
 Tryptophanabbauprodukte 87
 Tryptophanabbaustörung 130
 Tryptophanstoffwechsel 125
 – Enzymhemmung, sekundäre 123
 Tryptophanstoffwechselstörung 190
 – durch Vitamin-B₆-Mangel 281
 TSH s. Hormon, thyreoideaestimulierendes
 Tuberkulinanergie 558
 Tuberkulose, zellbedingte Immunreaktion 558
 Tuberkulostatika, systemischer Lupus erythematodes 1105
 Tubular rejection fraction ratio 723
 Tubulopathie 1029 ff.
 – distale 1033
 – funktionelle, Einteilung 1031
 – proximale 1031 ff.
 Tubulus, Aldosteronwirkung 991
 – Aminosäurenresorption 992 f.
 – Bicarbonatresorption 994 f.
 – Calciumresorption 991
 – Funktionsstörungen, glomerulonephritische 1024
 – Glucoseresorption 991
 Tubulus
 – Harnsäureresorption 993
 – Harnstoffresorption 994
 – H⁺-Ionensekretion 995 f.
 – Kaliumresorption 991
 – Kaliumsekretion 991
 – Natriumresorption 990
 – Partialfunktionsstörungen 1029 f.
 – – kombinierte 1035
 – Peptidresorption 993 f.
 – Phosphatresorption 992
 – Proteinresorption 993 f.
 – Sekretionsvorgänge 996 f.
 – Sulfatresorption 992
 – Transportvorgänge 990
 – – Lokalisation 990
 – Veränderungen bei Schockniere 1039
 Tubulusdefekt, angeborener, Osteomalazie 363
 Tubulusepithelnekrose, toxisch bedingte 1040
 Tubulusfunktion, chronische Niereninsuffizienz 1012 ff.
 – bei Schwangerschaft 1045
 Tubuluswand, Durchlässigkeit, Reflexionskoeffizient 994
 Tubuluszellen, Stofftransport 989 ff.
 – – aktiver 990
 – – passiver 990
 Tumor s.a. Neoplasie
 – ACTH-produzierender 315
 – – Hypokalämie 226
 – angiogenesis factor 1211
 – bösartiger 1210
 – – Anämie 1215
 – – Bluteiweiße 1215
 – – Blutgerinnungsstörung 1215
 – – Blutzellenveränderung 1214
 – – Dysproteinämie 114
 – – Glykolyse 58
 – – Immunglobuline 1215
 – – Paraproteine 123
 – – Schwartz-Bartter-Syndrom 217
 – – Syndrom der inappropriaten ADH-Sekretion 311
 – Energiestoffwechsel 1214
 – glucagonsezernierender 72
 – Glykolyse 1214
 – hormonbildender, Dünndarmfunktionsstörung 903 f.
 – retroperitonealer, Hypoglykämie 87
 – Stoffwechselprodukte 1214
 – suprasellärer 310
 – VIP-produzierender 904
 – Virusgenese 138
 Tumorabwehr 1216 f.
 Tumorantigene 570
 – virusinduzierte 570
 Tumorausbreitung 1211 ff.
 – distale s. Metastasierung
 – lokale 1211
 Tumorerkrankung, Immunreaktionen 571 f.
 Tumorhyperkalzämie 360, 363
 Tumormimmunologie 570
 Tumorkrankheit, Nierenfunktionsstörung 1050
 Tumormarker 123, 364, 1216
 Tumorpeneetration 1211 f.
 Tumortransplantation, unbeabsichtigte 1217
 Tumorumfangverdoppelung 1210
 Tumorstadium 1210
 – exponentielles 1210
 Tumorzellen 570
 – Antigenizität 1216
 – Wanderungsfähigkeit 1212
 Tumorzellkinetik 1210 f.
 Tumorzellzahlen, Größenordnung 1211
 Tumorzerfall, massiver, Nephropathie 1050
 Turbulenzphänomen nach Reserpingabe 1228
 Turmschädel 511
 Turner-Syndrom 462, 499
 Typ-I-Kollagen, Mangel 1081
 Tyramin 272
 Tyramintest 411
 Tyrosin 111
 – Adrenalin-synthese 407
 Tyrosinabbaublockierung, metabolische 121
 Tyrosinämie 114, 121, 128
 Tyrosinase-mangel 121
 Tyrosinose 121
 Tyrosin-stoffwechselstörung 128
 Tyrosin-transaminase-mangel 121
 T-Zellwachstumsfaktor 557
 U
 Überdruck, Atmung 831 f.
 Überernährung 266 ff.
 Übergewicht s.a. Fettsucht
 – Hyperlipidämie 147
 – Hypertriglyceridämie 162 ff.
 – kardiovaskuläre Risikofaktoren 267, 271
 – Veranlagung 270
 Überlaufharnblase 1053, 1152
 Überlaufhyperaminoazidurie 1031
 UDP 49
 UDP-Aktivierung 1061
 UDP-Galaktose 50, 98
 UDP-Galaktose-4-epimerase 99
 – in den Erythrozyten fehlende 101
 UDP-Galaktosyltransferase 50
 UDP-Glucose 91, 99
 UDP-I-Glucose 49 f.
 UDP-Glucuronsäure 49
 Ulcus cruris, venöses 791
 – duodeni 882 f.
 – – bei Leberzirrhose 949
Ulcus duodeni
 – – Riesenfaltengastritis 887
 – ventriculi 882
 – – akutes 885
 Ulkus, chronisch-peptisches 882
 – hypertensives, Ursache 779
 – peptisches, atypisch lokalisiertes 883 f.
 – – begleitendes 883
 Ulkuskrankheit, Leitsymptom 882
 Ulkusschmerz 882
 Ullrich-Turner-Syndrom 21
 Unfall, elektrischer 1269
 Unterernährung 258, 263 f.
 – chronische, Symptome 264
 – – Ursachen 263
 – Harnkonzentrierung 1020
 – bei Infektion 263
 – Knochenatrophie 371
 – bei Krankheit 263
 – Krisenzeiten 258
 – parenterale Ernährung 264
 – Schwangerschaft 265
 Unterkühler, Wiedererwärmung 1245
 Unterkühlung 1245 ff.
 – allgemeine 1243
 Urämie 1011
 – Anämie 517
 – chronische, Hodenfunktionsstörung 429
 – Hyperlipoproteinämie 166
 – Hyperparathyreoidismus 357
 Urämiesyndrom, biochemische Ursachen 1015 f.
 Uratausscheidungsstörung 1030
 Uratnephropathie 1050
 Ureter s. Harnleiter
 Uridindiphosphatgalaktose-Pyrophosphorylase 923
 Uridylglucuronyltransferase, Mangel 944
 Uridyltransferase 91, 98, 100
 Uridyltransferasemangel 100
 Urin s. Harn
 Urobilinogen 932 f.
 – enterohepatischer Kreislauf 933
 – Nachweis 933
 Urobilinogenprobe im Urin 933
 Urodynamik, Störungen 1028
 Uroporphyrinogen-Decarboxylaseaktivität, ungenügende 529
 Urothelkarzinom, Phenacetinabusus 1042
 Ursocholsäure 960
 Urteilsschwäche 1196
 Uterus, Bindegewebsaufbau 1065
 UTP 49
 Uveitis, phakogene, Autoantikörper 576

- Uveitis*
 - vordere, akute, HLA-Faktor 33
- V**
- Vagina, Gestagenwirkung 452
 - Östrogenwirkung 451
 Vaginalabstrich, zytologischer 452
 Vaginalzytologie, klimakterische 438
 Vagotomie, proximal-selektive 887
 - selektive 887
 - trunkuläre 887
 Valinabbaublockierung, metabolische 123
 Valinaminotransferasemangel 123
 Valinstoffwechselstörung 129
 Valsalva-Preßdruckversuch 625 f.
 - Synkope 731
 - Venenklappeninsuffizienz 787
 van-Crefeld-Krankheit 923
 van-der-Bergh-Reaktion, direkte 49
 Vanillinmandelsäure 408
 Vanillinmandelsäureausscheidung im 24-Stunden-Urin 408
 - - Phäochromozytom 410
 Van't-Hoff-Arrheniusches Gesetz 1245
 van-Wyk-Grumbach-Syndrom 460
 Vasculitis allergica 1105 f.
 Vaskulitis 1083, 1102
 - primäre 1105
 - renale 1042
 Vaskulopathie 1084
 Vaskulose, plasmatische 86
 Vasoactive inhibitory peptide 300
 Vasodilatation, maximal mögliche 760
 - submaximale 760
 Vasokonstriktion 301
 - Schock 738
 Vasomotorenzentrum, bulbäres 761
 Vasopressin s. Adiuretin
 Vasovagale Reaktion 731
 Vegetativ-endokrines Syndrom, klimakterisches 463
 Vektorkonstruktion, Gesetze 680
 Vektorschleife, Elektrokardiogramm 683
 Vena femoralis, Thrombose, Kollateralkreislauf 790
 - subclavia, Thrombose 786
 Vena-cava-Kompressionssyndrom 1045
 Venae perforantes, Insuffizienz 791
 Venendruck 781
 - erhöhter 623
- Venendruck*
 - in halbsitzender Stellung 623 f.
 - Messung 623, 787
 - in Rückenlage 623 f.
 - Stammvenenverschluß 783
 - verminderter 623
 - zentraler, erhöhter 780
 Venenklappenagenesie 786
 Venenklappeninsuffizienz 785 ff.
 - Diagnostik 787
 - Hustenstoß 787
 - Test nach Trendelenburg 787
 - Umlagerung des Patienten 787
 - Ursachen 786
 - Valsalva-Probe 787
 Venenpulscurve 610 ff.
 - klinische Bedeutung 611
 - normale 611
 Venensystem 780 ff.
 - Blutspeicherfunktion 780
 - Druckgefälle 781
 - Muskelpumpe 782, 787
 - Pathophysiologie, allgemeine 780 ff.
 - - spezielle 783 ff.
 - peripheres, Untersuchungsmethoden 783
 - physiologische Grundlagen 780 ff.
 - Resistenz, periphere 780
 - Untersuchung 786
 Venenthrombose, Kollateralkreislauf 790
 - Lymphsystemüberlastung, chronische 801
 - Rekanalisation 785
 - tiefe 783
 - - Pathogenese 783
 Venentonus 780
 - Körperlagenabhängigkeit 780 f.
 Venenverschluß 783 ff.
 Venolentonusstörung 778
 Veno-occlusive disease 939 f.
 Ventilation, alveoläre 820
 - Lungendurchblutung 821
 - spezifische 820
 - - erhöhte 834
 Ventilations-Durchblutungs-Verhältnis, Sollwert 827
 Ventilationsstörung 833
 - pulmonal bedingte 833
 - Vergiftung 1222
 - zentral bedingte 833
 Ventrikel, enddiastolische Faserdehnung 639
 - linker, chronische Druckbelastung 646
 - - - Volumenbelastung 647
 - - diastolische Druck-Volumen-Beziehung 642
 - - dilatierter 655
 - - Druckkurve 638
 - - hypertrophierter 653
 - - - Elektrokardiogramm 688
 - rechter, chronische Druckbelastung 646
- Ventrikel, rechter, chronische*
 - - - Volumenbelastung 647
 - - Fibroelastose, erworbene 1083
 - - hypertrophierter, Elektrokardiogramm 688
 Ventrikelelektrokardiogramm 686 ff.
 Ventrikelfunktion, diastolische 641 f.
 Ventrikelfunktionskurven 640
 Ventrikelkontraktion, Synergie 641
 - - gestörte 673
 Ventrikelseptumdefekt, Befunde 663
 - Komplikationen 663
 - Lungenfunktion 852
 - mit Lungengefäßobstruktion 852
 Ventrikelseptuminfarkt 694 f.
 - Elektrokardiogramm 695
 Ventrikelseptumperforation, infarktbedingte 673
 Ventrikelsteifigkeitskonstante 642
 Ventrikelvolumen, Bestimmung 633 f.
 - bei körperlicher Belastung 644
 Ventrikelwandaneurysma 673
 - Elektrokardiogramm 692
 Verbrauchskoagulopathie, Tumor 1215
 - Vergiftung 1226
 Verbrennung 1252 ff.
 - Elektrolythaushalt 1254
 - Energiehaushalt 1254
 - Fettstoffwechsel 1255
 - immunologische Veränderungen 1256
 - Kohlenhydratstoffwechsel 1255
 - Kreislaufreaktionen 1254
 - Mikrozirkulation 1253
 - Nebennierenfunktion 1256
 - Nierenfunktion 1254
 - Ödem 1253
 - Permeabilitätsstörung 1253
 - Proteinstoffwechsel 1255
 - Säure-Basen-Haushalt 1254
 - Serumenzyme 1255
 - Toxine 1255
 - Wasserhaushalt 1254
 Verbrennungskrankheit 1249, 1252 f.
 Verbrennungswärme, physiologische 252 f.
 Verbrühung 1252 ff.
 Verdauungskanal, Lymphsystem 910
 Verdauungssäfte, täglich abgesonderte 202
 Verdauungstraktamyloidose 117
 Verdoglobine 1224
 Verdünnungshyponatriämie 217
- Vererbung 2 ff.
 - Crossing-over 6 f.
 - - ungleichförmiges 14 f.
 - Desaminierung 13 f.
 - dominante 9
 - geschlechtsgebundene 9
 - Grundbegriffe 2 ff.
 - Informationsübertragung 12
 - Informationsweitergabe 4 ff.
 - Ketobasenbildung 14
 - Nucleotidlücke durch Proflavineinwirkung 14
 - Pathophysiologie, allgemeine 10 ff.
 - - spezielle 27 ff.
 - physiologische Grundlagen 2 ff.
 - rezessive 9
 - Selektion 23 ff.
 - - germinale 27
 - - Sonderformen 26 f.
 - tautomere Basenform 14
 - Transition 10 f., 13 f.
 - Transkription 4, 12
 - Translation 4, 12
 - Transversion 11
 Vergiftung 1222 ff.
 - Alkalose 1229 f.
 - Anhebung der toxischen Schwelle 1239
 - Antidottherapie 1239
 - Atmungsenzymblockade 1223, 1225
 - Atmungsstörung 1222 f.
 - Ausscheidungsbeschleunigung 1239
 - Azidose 1229 f.
 - mit basischer Verbindung, renale Ausscheidung 1232
 - Beatmung 1223
 - Blutbildungsstörung 1226
 - Blutveränderungen 1223 ff.
 - Diureseförderung 1231
 - Diuresestörung 1231
 - Elektrokardiogramm 696
 - Elektrolythaushaltstörung 1229
 - endogenes Leberkoma 948
 - gastrointestinale Störungen 1234 f.
 - hämolytische Syndrome 1225 f.
 - Hämo-perfusion 1232 ff.
 - Herzschiädigung 1228
 - - sekundäre 1228
 - Hirnödem 1238
 - Hyperkoagulabilität 1226
 - Koma 1237
 - Kreislaufveränderungen 1226 ff.
 - Kreislaufzentralisation 1226
 - Leberfunktion 1234 f.
 - Magen als Depotorgan 1234
 - Magenspülung 1234
 - Nervensystem, peripheres 1237 ff.
 - - zentrales 1237 ff.
 - Nierenfunktion 1231 f.
 - Pathophysiologie 1222 ff.

- Vergiftung**
- Resorptionsverhinderung 1239
 - Sauerstoffmangel 1223
 - Sauerstofftransportstörung 1222 f.
 - Säure-Basen-Haushalt-Störung 1229
 - Schock 749 f.
 - Schocklunge 1223
 - Synapsenblockade 1223
 - Therapiewege 1239
 - Verbrauchskoagulopathie 1226
 - Verteilungsänderung 1239
 - Volumenmangelkollaps 1227
 - Wirkung am Myokard 1228
 - zerebrale Störungen 1238
- Vergiftungsstadien** 1237
- Verhalten, emotionelles** 1200 ff.
- Verhaltensstörung** 1201 f.
- Verkalkungen, metastatische** 359
- Verkennen, illusionäres** 1180
- Verner-Morrison-Syndrom, Dünndarmfunktionsstörung** 904
- Verschlußikterus** 945
- Blutcholesterinspiegel 927
 - Cholinesterase 926
 - extrahepatischer 946
 - protrahierter, Nierenversagen 951
 - Quick-Test, Vitamin-K-Wirkung 536
- Verschlußkrankheit, arterielle** 1155
- Vertebrobasilarisbereich, Enzephalomalazie** 1176
- Verteilerarterienspasmus** 773
- Verteilungsstörung, ventilatorische** 834
- - Asthma bronchiale 842
 - - Lungenemphysem 847
- Verwirrtheit** 1180
- Very-low-density-Lipoproteine** 154
- Abbau 156
 - Charakteristik 155
 - Stoffwechselstörung 157
- Vibrationsyndrom** 773
- Vinylchloridkrankheit, Pfortaderhochdruck** 939
- VIP s. Polypeptid, vasoaktives intestinales**
- Viren** 591 f.
- Nucleoproteide 138
 - onkogene 138, 1217
 - persistierende 592
 - Zytotoxizität 592
- Virilisierung** 322, 400
- Virilismus** 441
- dissoziierter 401
- Virus-B-Hepatitis, chronische Hepatitis** 573
- HB_s-Antigenämie 573
- Virushepatitis, akute, aplastische Anämie** 950
- anikterische, Enzymaktivitäten 197
 - cholestatische 946
- Virushepatitis**
- endogenes Leberkoma 948
 - Enzymaktivitäten 196
 - - hepatische 191
 - γ -Glutamyl-Transferase 192
 - Hypoglykämie 89
 - Leberenzymmuster 185
 - Virusinfektion, Antikörper 560
 - Virusneutralisation, antikörperinduzierte 595
 - Viscance 817
 - Viskosität, apparente 739
 - - einer Flüssigkeit 739
 - Viszeromegalie 321
 - Vitalkapazität, pulmonale 816
 - - - Nomogramm 826
 - - - Sollwert 826
 - Vitalkapazität/Totalkapazität-Quotient 827
 - Vitamin A 276 f.
 - - Chemie 276
 - - Mangelsymptome 277
 - - physiologische Bedeutung 277
 - - Proteinbindung 108
 - - Überdosierung 277
 - - Vorkommen 276 f.
 - - Wirkung 277
 - - - am Bindegewebe 1080
 - Vitamin A₁ 276
 - Vitamin A₂ 276
 - Vitamin B₁ 52, 277 f.
 - - Bedarf 277
 - - Mangel 1194
 - - Mangelsymptome 278
 - - physiologische Bedeutung 278
 - - Vorkommen 277
 - - Wirkung 278
 - Vitamin B₂ 278 f.
 - - Bedeutung 278 f.
 - - Chemie 278
 - - Mangelsymptome 279
 - - Speicherung 279
 - - Tagesbedarf 279
 - - Vorkommen 278
 - Vitamin B₆ 280 ff.
 - - Mangelsymptome 280, 282 f.
 - - physiologische Bedeutung 280 ff.
 - - Tagesbedarf 280
 - - Vorkommen 280
 - - Wirkung 280 ff.
 - Vitamin B₁₂ 286 f., 897
 - - Absorption 877
 - - Chemie 286
 - - Funktionstests 287
 - - Gesamtkörperpool 286 f.
 - - Mangel 58
 - - - Anämie s. Anämie, megaloblastäre
 - - - bei Enteritis regionalis 901
 - - - bei Fischbandwurmbefall 904
 - - - bei Leberkrankheit 949
 - - - nach Magenresektion 890
 - - - Symptome 510
 - - - Ursachen 509 f.
- Vitamin B₁₂**
- physiologische Bedeutung 287
 - - Proteinbindung 108
 - - Resorption 286, 509
 - - Resorptionsstörung 578
 - - - Gastritis 881
 - - Resorptionstest 510
 - - Stoffwechsel 509
 - - Tagesbedarf 287, 503, 509
 - - Vorkommen 286
 - - Wirkung 509
- Vitamin C** 288 f.
- Chemie 288
 - Mangel 373
 - - - Wundheilung 1079
 - - Mangelsymptome 289
 - - physiologische Bedeutung 288
 - - Tagesbedarf 289
 - - Vorkommen 288
 - - Wirkung 288
- Vitamin D** 289 f., 1002
- - s.a. D-Hormon
 - - Chemie 289
 - - Intoxikation 364
 - - Mangel nach Magenresektion 890
 - - Mangelsymptome 290
 - - physiologische Bedeutung 289 f.
 - - Resorption 290
 - - Tagesbedarf 290
 - - Überdosierung 290
 - - Vorkommen 289
 - - Wirkung 289 f.
 - - - am Knochenbindegewebe 1080
- Vitamin D₂** 289
- Entstehung 289
 - - Vorkommen 289
- Vitamin D₃** 289, 352 f.
- - Vorkommen 289
- Vitamin E** 290 f.
- Chemie 290 f.
 - - Mangelsymptome 290 f.
 - - physiologische Bedeutung 290
 - - Vorkommen 290
 - - Wirkung 290
- Vitamin H, Chemie** 284
- - Mangelsymptome 284
 - - physiologische Bedeutung 284
 - - Tagesbedarf 284
 - - Vorkommen 284
- Vitamin K, Chemie** 291
- - Mangelsymptome 291
 - - physiologische Bedeutung 291
 - - Resorptionsstörung 536
 - - Rolle bei Blutgerinnung 536
 - - Vorkommen 291
 - - Wirkung 291
 - - Wirkungsmechanismus 291
- Vitamin K₁** 291
- Vitamin K₂** 291
- Vitaminresorptionsorte** 894 f.
- Vitaminstoffwechsel** 276 f.
- - Pathophysiologie 276 ff.
 - - physiologische Grundlagen 276
- VLDL s. Very-low-density-Lipoproteine**
- VLDL-Triglyceride** 150 f.
- VLDL-Triglycerid-Umsatzrate** 150
- Volhard-Konzentrationsversuch** 1019
- Volumenmangelkollaps, metabolische Azidose** 1229
- bei Vergiftung 1227
- Volumenrezeptoren** 301, 715
- von-Gierke-Krankheit s. Glykogenspeicherkrankheit, Typ I**
- Vorderhornzelle, motorische, endende Bahnen** 1134
- Vorderhornzell-Läsion, diabetische** 1156
- Vorhofdruckkurve** 642
- Vorhofelektrokardiogramm** 685 f.
- Vorhofflattern** 702
- Elektrokardiogramm 700, 702
- Vorhofflimmern** 702
- Elektrokardiogramm 700, 702
- Vorhofseptumdefekt** 838
- Befunde 662
 - - Komplikationen 662
 - - Links-rechts-Shunt 852
 - - mit Lungengefäßobstruktion 852
 - - mit Pulmonalstenose 852
- Vulva, Gestagenwirkung** 451
- - Östrogenwirkung 451
- W**
- Waalser-Rose-Test** 584
- Wachanfalle** 1191
- Wachstum, Einfluß der Schilddrüsenhormone** 333
- Wachstumshormon** 303 ff.
- - Aminosäuresequenz 305
 - - biologische Bestimmung 304 f.
 - - diabetogene Wirkung 78
 - - Wirkung 305 f.
 - - - insulinantagonistische 306
 - - - auf Knochenumsatz 354
 - - - lipolytische 306
- Wachstumshormonexzeß** 321
- Wachstumshormonmangel** 320
- Wachstumshormonsekretion, Steuerung** 307
- Wachstumshormonsekretions-schub, schlafinduzierter** 310
- Wachstumshormonspiegel** 306
- Wadendurchblutung** 766
- Wadenkrampf** 1157
- Waldenaserreaktion** 50
- Waldenström-Krankheit s. Makroglobulinämie**
- Walden-Umkehr** 99
- Wallenberg-Syndrom** 1150
- Wallerische Axondegeneration** 1135, 1169
- Wärme** 1242 ff.

- Wärmeabgabe.
 Einflussfaktoren 1250
 – Regelung 1242
 Wärmeabgabestörung 1250 f.
 Wärmeabgabezentrum 1243
 Wärmeantikörper 515
 Wärmebelastung 1250
 Wärmebildung, Regelung 1242
 Wärmeeinwirkung, örtliche 1252 ff.
 Wärmegleichgewicht 1250
 Wärmehaushalt 1242
 Wärmeleitung 1242
 Wärmeproduktion, Einfluß der Schilddrüsenhormone 332
 – des Körpers 253
 – Verbrennung 1254
 Wärmeregulation, chemische 1242
 – physikalische 1242
 Wärmeschaden,
 Pathophysiologie 1250
 – – allgemeine 1249
 – spezielle 1250 ff.
 Wärmespeicherzentrum 1243
 Wärmestrahlung 1242
 Wärmetonus 1242
 Wärmeverlust, totaler 1254
 – Verbrennung 1254
 Wärmewirkung, allgemeine 1250 ff.
 – wiederholte,
 Schweißabsonderung 1250
 Wasser, Strahlenchemie 1262
 Wasserabgabe, tägliche 202
 Wasseraufnahme, tägliche 201
 – übermäßige 217
 – verminderte 215
 Wasserdiurese 1001 f.
 Wasser-Elektrolyt-Haushalt 201 ff.
 – Bilanzuntersuchungen 202
 – Cortisolwirkung 394
 – Flüssigkeitsräume 202 ff.
 – bei Hydrochlorothiazid-Behandlung 248
 – Kälteschaden 1245 f.
 – Körperflüssigkeiten s. Körperflüssigkeiten
 – Maßeinheiten 204
 – Nierenfunktion 208
 – Schock 741 f.
 – Strahlenwirkung 1264
 – Verbrennung 1254
 – Vergiftungsfolgen 1229
 Wasserexkretion, renale 205
 Wasserhaushalt, Störung durch Unterernährung 264
 – Verbrennung 1254
 Wassermangelhitzeerschöpfung 1250
 Wassermann-Reaktion, biologisch falsch positive 1102
 Wasser-Natrium-Haushalt 210 ff.
 – Pathophysiologie 210 ff.
 – Störung, hypertone 210 f.
 – – hypotone 210
- Wasser-Natrium-Haushalt, Störung*
 – – isotone 210 f.
 – – Meßgrößen 210 f.
 Wasserresorption 907 ff.
 Wasserscheideninfarkt 1176
 Wasserstoffioneneliminierung, renale 995 f.
 Wasserstoffionenkonzentration, Regulation 238 ff.
 – – pulmonale 239
 – – renale 239
 Wasserstoffionenpufferung 238 f.
 Wasserstoffionensekretion, Nierenkapazität 240
 – renale 995 f.
 – tubuläre 239 f.
 Wasserverdunstung 1242
 Wasserverlust, Diarrhö 914
 – übermäßiger 215
 Wasserzufuhr, tägliche 258
 Waterhouse-Friderichsen-Syndrom 391, 398
 Watson-Crick-Spirale, chromosomale, Aufbau 134
 Wechseldruckbeatmung 861
 Wechselstrom 1269
 – Empfindungsschwelle der Hand 1271
 – technischer, charakteristische Wirkungen 1272
 Wegenersche Granulomatose 1106
 Weißflecken, dermale 950
 Wermer-Syndrom s. Adenomatose, endokrine, multiple
 Wernicke-Aphasie 1199
 Wernicke-Enzephalopathie 1194
 – Nicotinsäureamidmangel 280
 – Vitamin-B₁-Mangel 278
 Whipplesche Krankheit 901
 – Antikörper 912
 Widerstand, kollateraler 765
 – peripherer, Erhöhung 718
 Widerstandsgefäße, muskuläre 756 f.
 – postkapilläre 712, 756 f.
 – präkapilläre 712, 756 f.
 Widerstandshochdruck 718
 Wiedererwärmungskrise 1246
 Wilsonsche Krankheit 1145 f.
 – – Diagnostik 1146
 Windkesselarterien 712, 756 f.
 Windkesselhochdruck 718
 Windkesselhypertonie 726
 Wirkung, spezifisch-dynamische 253
 Wiskott-Aldrich-Syndrom 563
 Wolff-Parkinson-White-Syndrom 707
 Wolman-Krankheit 170
 Wortblindheit 1197 f.
 Worttaubheit 1197 f.
 Wundheilung, experimentelle Untersuchungen 1079
 – Glucosaminoglykane 1078
- Wurmfortsatz,
 Lymphzellanhäufungen 911
- X**
 Xanthelasma 167
 Xanthinoxidation 137
 Xanthinoxidasemangel 140
 Xanthinsteine 141
 Xanthinurie 140 f.
 Xanthomatose 164
 – kardiovaskuläre 162
 – zerebrotendinöse 170
 Xanthome 167, 966
 – eruptive 159, 165
 X-Chromosom 9
 Xeroderma pigmentosum, Letalitätsskizze 26
 Xerophthalmie 277
 XXY-Trisomie 426
 Xylit 39, 45, 49
 Xylose 49
 Xylosebelastung 897
 Xylosetransport 40
 1-Xylulose 49
 Xylulose-5-phosphat 48
- Y**
 Yersinien-Arthritis 1084
 – HLA-Merkmal 575
- Z**
 Zäuloplasmin 109, 112, 1145
 – Synthesestörung 1145
 Zelle, Enzymtopographie 184 f.
 – Strahlenwirkung 1263
 Zellen,
 antikörperproduzierende 543
 – endokrine 896
 – fettspeichernde 1060
 – immunkompetente 1060
 – – Antigenwirkung 543
 – – Entwicklung 543
 – phagozytierende 1060
 Zellenzym Austritt 192 ff.
 Zellenzyme 182, 192 ff.
 – im Extrazellularraum 194 f.
 – – Elimination 194
 – – Verteilung 194
 Zellkern, Enzymgehalt 185
 – Strahlenwirkung 1263
 Zellmauserung,
 Serumenzym Spiegel 196
 Zellmembran, elektrische Potentialdifferenz 202
 Zellschädigung durch elektrischen Strom 1271
 – Enzym Austritt 192 f.
 – immunologische, viral induzierte 596
 – durch Strahlen 1263
 Zelluntergang, Hyperkalämie 229
 Zenkersches Divertikel 872
- Zentralnervensystem,
 Cortisolwirkung 394
 – Einfluß der Schilddrüsenhormone 333
 – Entzündungsprozeß, Liquorbefund 1167
 – Funktionsstörung bei Aminosäurestoffwechselstörung 116
 – – bei chronischer Niereninsuffizienz 1017
 – – bei Vergiftung 1237 ff.
 – Galaktitspeicherung 100
 – Glucosebedarf 58
 – Kälteschaden 1247
 Zentromermitteilung 19 f.
 Zentrum, pneumotaktisches 825
 Zerebellum 1146 ff.
 – Hemisphärenschädigung 1148
 – Pathophysiologie, allgemeine 1146 f.
 – – spezielle 1147 f.
 Zerebellumschädigung 1147 f.
 Zerebrodisose 172 f.
 Zervixfaktor 452
 – zyklische Veränderungen 452
 Zeugungsalter der Mutter 22
 – des Vaters 15
 Zieve-Syndrom 515, 950, 978
 Zigarettenrauchen, Retinopathie 86
 Zingulotomie, rostrale 1163
 Zink in der Nahrung 262
 Zitruillinurie 127, 130
 Zöliakie 900
 – Folsäuremangel 285
 – HLA-Faktor 33, 575
 Zollinger-Ellison-Syndrom 883 f.
 – Dünndarmfunktionsstörung 903 f.
 – Gastrinsekretion 884
 – Magensäuresekretion 884
 – peptisches Ulkus 883
 Zondek-Bromberg-Rozin-Syndrom 460
 Zuckeralkohole 39
 Zungenschleimhautatrophie 509
 Zweiphasenpumpe, abdominothorakale 781
 Zweitschmerz 1159
 Zwerchfellähmung,
 Lungenfunktion 840
 Zwerchfellerkrankung,
 Lungenfunktion 839
 Zwerchwuchs,
 Hypothalamustumor 314
 Zwillinge, eineiige, verschiedengeschlechtliche 21
 Zwischenblutung, uterine 457
 Zwischenneuronenhemmer 1140
 Zwölffingerdarmgeschwür s. Ulcus duodeni
 Zyanid, Atmungssteigerung 1222
 Zyanose 519
 – Definition 829

-
- Zyanose*
- Lungenemphysem 847
- periphere 829
- zentrale 829
Zyklisches Adenosinmonophosphat s. Adenosinmonophosphat, zyklisches
Zyklisches-AMP-System 72 f.
- Enzyme 73
- Insulinwirkung 73
- Zyklus, anovulatorischer 455
- endometrialer 453, 455
- ovarieller 435
Zyklusdauer 455
Zylindrurie 1024
Zymogen 969
Zystathioninurie 124, 129
Zysteinpeptidurie 131
Zystikusstein 964
- Zystin-Lysinurie 125, 129
Zystinose 114, 129
Zystinurie 116, 125, 129, 1031
Zytolyse 551
- immunologisch bedingte 596
Zytomembranen, Enzymgehalt 185
- Zytopempsis 778
Zytosol, Enzymgehalt 185
Zytostatika, Hodenfunktionsstörung 429
Zytotoxizität, T-Zell-bedingte 558
-