

Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung der Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Fotokopien für den persönlichen und sonstigen eigenen Gebrauch dürfen nur von einzelnen Beiträgen oder Teilen daraus als Einzelkopien hergestellt werden.

Jeder Autor, der Deutscher ist oder ständig in der Bundesrepublik Deutschland lebt oder Bürger Österreichs, der Schweiz oder eines Staates der Europäischen Gemeinschaft ist, kann unter bestimmten Voraussetzungen an der Ausschüttung der Bibliotheks- und Fotokopiertantiemen teilnehmen. Nähere Einzelheiten können direkt von der Verwertungsgesellschaft WORT, Abteilung Wissenschaft, Goethestraße 49, D-80336 München, eingeholt werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag *keine Gewähr* übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Gesamtherstellung: Universitätsdruckerei
H. Stürtz AG, D-97017 Würzburg
Printed in Germany.

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1994.
Springer-Verlag GmbH & Co. KG,
D-14197 Berlin

Der Internist

Organ des Berufsverbandes Deutscher Internisten e.V.
Organ der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin

Begründet von

G. Budelmann · H. von Kress · H. Reinwein
W. Ruge · H. Schwiegl · F. Valentin

Unter Mitwirkung von

H. Weinholz · W. Wildmeister · Hd. Ullmann

(Für den Vorstand des Berufsverbandes Deutscher Internisten e.V.)

R. Aschenbrenner · H.E. Bock · M. Broglie
F. Krück · F. Scheler · R. Schindlbeck
E. Schüller · K. Werdan · E. Wetzels

Herausgegeben von

M. Classen, München · V. Diehl, Köln
J. van de Loo, Münster · M.P. Manns, Hannover
H.-P. Schuster, Hildesheim · P.C. Scriba, München
W. Siegenthaler, Zürich · B.E. Strauer, Düsseldorf
P. von Wichert, Marburg

4 Med. 67 9

35
1994

1-750



Jahrgang 35 1994

Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York
London Paris Tokyo Hong Kong Barcelona Budapest

Leitthemen der Hefte

Heft 1: Internistische Schmerztherapie.	1
Heft 2: Die Bedeutung der Molekularbiologie in der Medizin	115
Heft 3: Der chronisch kranke Adoleszent	211
Heft 4: Kontroversen in der Therapie innerer Erkrankungen	312
Heft 5: Bildgebende Verfahren in der Angiologie (I)	427
Heft 6: Bildgebende Verfahren in der Angiologie (II) . . .	515
Heft 7: Rationale Labordiagnostik in der Inneren Medizin	599
Heft 8: Bronchialkarzinom	691
Heft 9: Innere Medizin und Psychiatrie	805
Heft 10: AIDS	891
Heft 11: Bildgebende Verfahren in der Kardiologie	979
Heft 12: Was ist gesichert in der Therapie	1085

Themen der Weiterbildung

Röntgenbefunde bei Herzerkrankungen.	95
Röntgenbefunde bei Lungenerkrankungen	195
Lymphknotenvergrößerungen	301
Unklares Fieber	415
Hepatosplenomegalie	501
Das Differentialblutbild	585
Schock	673
Moderne Beatmungsformen.	785
Prostatauntersuchung	883
Arzneimitteltherapie im Alter	955
Pruritus bei inneren Erkrankungen	1077
Paraneoplastische Syndrome	1175

Universitäts-
Bibliothek
München

Im nachfolgenden Verzeichnis sind die Beiträge zu den Thementeilern mit * bezeichnet. Zahlen in Klammern = Hefnummer

Zum Thema

Die Aufsplitterung des Gebiets der Inneren Medizin in ihre Teilgebiete wird einerseits ebenso häufig beklagt wie sie andererseits unvermeidlich ist. Je einfacher und klarer aber diagnostische Empfehlungen auch für den nicht spezialisierten Internisten sind, umso verbindlicher wird dieser in die Diagnostik eines Teilgebietes einbezogen. So kann man feststellen, daß die von der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie erarbeiteten diagnostischen Strategien einen Beitrag dazu darstellen, einer übermäßigen Spezialisierung entgegenzuwirken.

Jeder Internist, der aufgrund von Anamnese und klinischer Untersuchung zur Verdachtsdiagnose einer endokrinen Störung kommt, wird Basis- und fortführende Tests zunächst in der ambulanten Praxis ausführen können, bevor er seine Patienten an den Spezialisten weiterleitet.

Schlüsselwörter

Hyperthyreose, Diagnostik – Hypothyreose, Diagnostik – Hyperkortikolismus, Diagnostik – Phäochromozytom, Diagnostik – Hyperkalzämie, Diagnostik – Hypokalzämie, Diagnostik

Rationale Labordiagnostik in der Endokrinologie

Aus den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie*

P.C. Scriba¹ und R. Ziegler²

¹ Medizinische Klinik, Klinikum Innenstadt der LMU München,

² Medizinische Universitätsklinik und Poliklinik Heidelberg

Diagnostische Rationalität erlaubt sowohl rationelles Vorgehen als auch ein klares Programm für Qualitätssicherung. Es lassen sich ferner die Situationen relativ klar beschreiben, bei denen die Überweisung zum Spezialisten erforderlich wird.

Die Diagnostik von Schilddrüsenerkrankungen [1] läßt sich im Sinne des Unterschiedes zwischen Ausschluß- und Nachweisdiagnostik sowie unter Trennung der Begriffe Funktionsstörung und Schilddrüsenerkrankung gut strukturieren. Die Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie hat mit ihren verschiedenen Sektionen alle anderen endokrinologischen Spezialgebiete auf dem Konsensuswege mit diagnostischen Strategien versehen [2]. Dies sind die Themen Hypothalamus und Hypophyse, Nebenschilddrüse und Kalziumhomöostase, endokrines Pankreas und Diabetes mellitus, sonstiges endokrines Pankreas und gastrointestinale Hormone, Nebennierenrinde, Nebennierenmark, männliche Gonaden, weibliche Gonaden (Gynäkologie und Geburtshilfe) sowie Ernährung und Stoffwechsel. Ein Auszug der

Empfehlungen wird hier gekürzt wiedergegeben.

Schilddrüse

1. Das Vollbild der *Hyperthyreose* (Herzklopfen, Unruhe, Gewichtsverlust, Schwitzen, häufigerer Stuhlgang, Schwäche, Tremor etc.) ist kaum zu übersehen. Probleme machen dagegen monosymptomatische Verläufe (tachykarde Herzrhythmusstörungen) und oligosymptomatische Altershyperthyreosen (Apathie, Schwäche, Gewichtsverlust).

Ausschlußdiagnostik:

Ein normaler basaler TSH-Wert schließt eine Hyperthyreose aus (Abb. 1).

Nachweisdiagnostik:

Diese wird erforderlich, wenn das klinische Bild sehr verdächtig ist oder wenn ein supprimierter TSH-Wert bereits bekannt ist. Der Nachweis der Hyperthyreose erfolgt mittels Bestimmung des freien Thyroxins. Nur wenn das freie Thyroxin nicht erhöht ist, muß durch Bestimmung des freien Trijodthyronins eine sog. T3-Hyperthyreose nachgewiesen werden. Erst nach der Sicherung der Funktionsstörung Hyperthyreose erfolgt die Zuordnung zu einer zugrunde liegenden *Schilddrüsenerkrankung*!

● Bei sicherer endokriner Orbitopathie ist die immunogene Genese der

* Der Text wurde auszugsweise dem Sachstandsbericht 1993: Gesundheitsversorgung und Krankenversicherung 2000, des Sachverständigenrates für die Konzertierte Aktion im Gesundheitswesen, Nomos Verlagsgesellschaft, Baden-Baden 1994, entnommen.

Die Autoren danken Herrn Dr. O. Janßen, München, für die Erstellung der Abb. 1–6

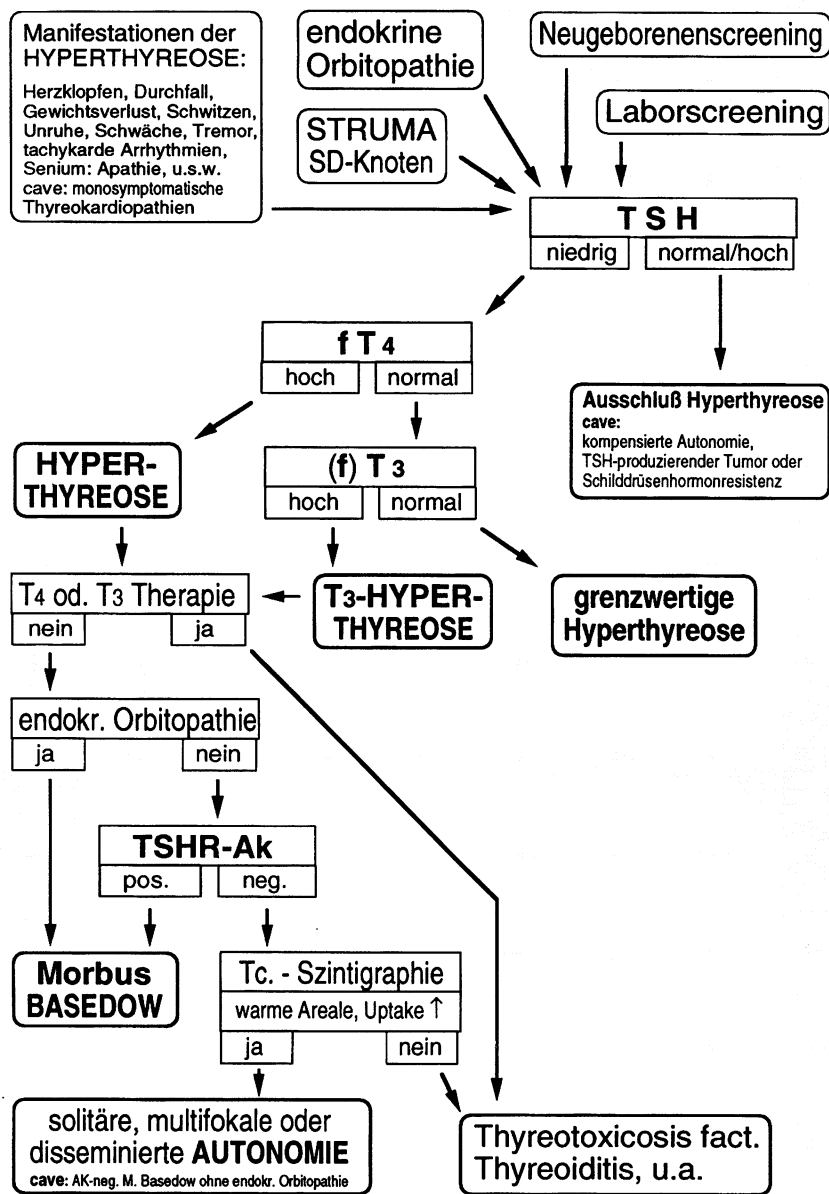


Abb. 1. Diagnostik bei Verdacht auf Hyperthyreose

Hyperthyreose (*Morbus Basedow*) gesichert. Nur wenn keine Augenzeichen (endokrine Orbitopathie) vorliegen, ist die Bestimmung von Schilddrüsen-Peroxydaseantikörpern (Anti-TPO) und des TSH-Rezeptorantikörpers zum Nachweis der Immunpathogenese erforderlich.

● Bei Hyperthyreose (supprimiertem TSH) liefert die Szintigraphie Hinweise zur Beteiligung des Schilddrüsengewebes: generalisiert (Immunhyperthyreose oder diffuse *Autonomie*) bzw. lokalisiert (*solitäres* oder *multifokales autonomes Adenom*).

2. Die Symptome der *Schilddrüsenunterfunktion* (Müdigkeit, Verlangsamung, Kälteempfindlichkeit, Obstipation, trockene Haut, langsame Sprache etc.) werden oft lange verkannt. Der großzügigere Einsatz der Ausschlussdiagnostik, d.h. der Bestimmung des basalen TSH ist angebracht. Für den Nachweis der Hypothyreose (klinisch wahrscheinlich oder TSH erhöht) ist die Bestimmung des freien Thyroxins ausreichend (Abb. 2).

Auch hier erfolgt nach Sicherung der Funktionsstörung Hypothyreose

die Zuordnung zu einer zugrunde liegenden *Schilddrüsenerkrankung* durch Anamnese (Schilddrüsenoperation?) oder durch Bestimmung von Antikörpern gegen die thyreoidale Peroxidase im Sinne des Nachweises der ausgebrannten Autoimmunthyreoiditis. Ein niedriges TSH belegt die seltene hypothalamo-hypophysäre Genese.

3. Symptome der *Schilddrüsenvergrößerung* (Struma, Kropf) sind tastbare Vergrößerungen oder Knoten und Lokalbeschwerden im Sinne des Drucks (Schluckbeschwerden, Einflußstauung), der Trachealpelottierung und -verlagerung (Atemnot, Stridor) sowie evtl. lokaler Schmerzen.

Die *Schilddrüsenultraschall* erlaubt zunächst die Sicherung der Schilddrüsenvergrößerung (Volumen) sowie die Beschreibung von Knoten, Zysten und Echostruktur.

● Für den Nachweis der subakuten Thyreoiditis de Quervain ist die Feinnadelbiopsie mit dem zytologischen Nachweis von Riesenzellen beweisend (daneben erhöhte BKS).

● Bei der Hashimoto-Thyreoiditis findet man ein echoarmes Muster im Sonogramm, reichlich Lymphozyten im Feinnadelaspirat und Antikörper gegen Thyreoglobulin oder thyreoidale Peroxidase im Serum (Häufigkeit in dieser Reihenfolge).

● Die Symptome der *Struma maligna* sind im Frühstadium der solitäre rasch wachsende Knoten besonders auch Rezidivknoten und vielleicht eine derbere Beschaffenheit. Eine Ausschlussdiagnostik im engeren Sinne gibt es eigentlich nicht. Es geht vielmehr darum, bei gegebenem Leitsymptom Knoten, die Wahrscheinlichkeit der Malignität so klein wie möglich zu halten. Hier ist Erfahrung unersetzbar (Sonographie, Szintigraphie, Feinnadelaspiration, Zytologie). Bei weiter bestehendem Verdacht sind Operation und histologische Sicherung ausschlaggebend (prophylaktisch-diagnostische Indikation). Besondere Spezialkenntnisse erfordert das C-Zellkarzinom, insbesondere zusammen mit einem Phäochromozytom bei multipler endokriner Neoplasie (MEN II).

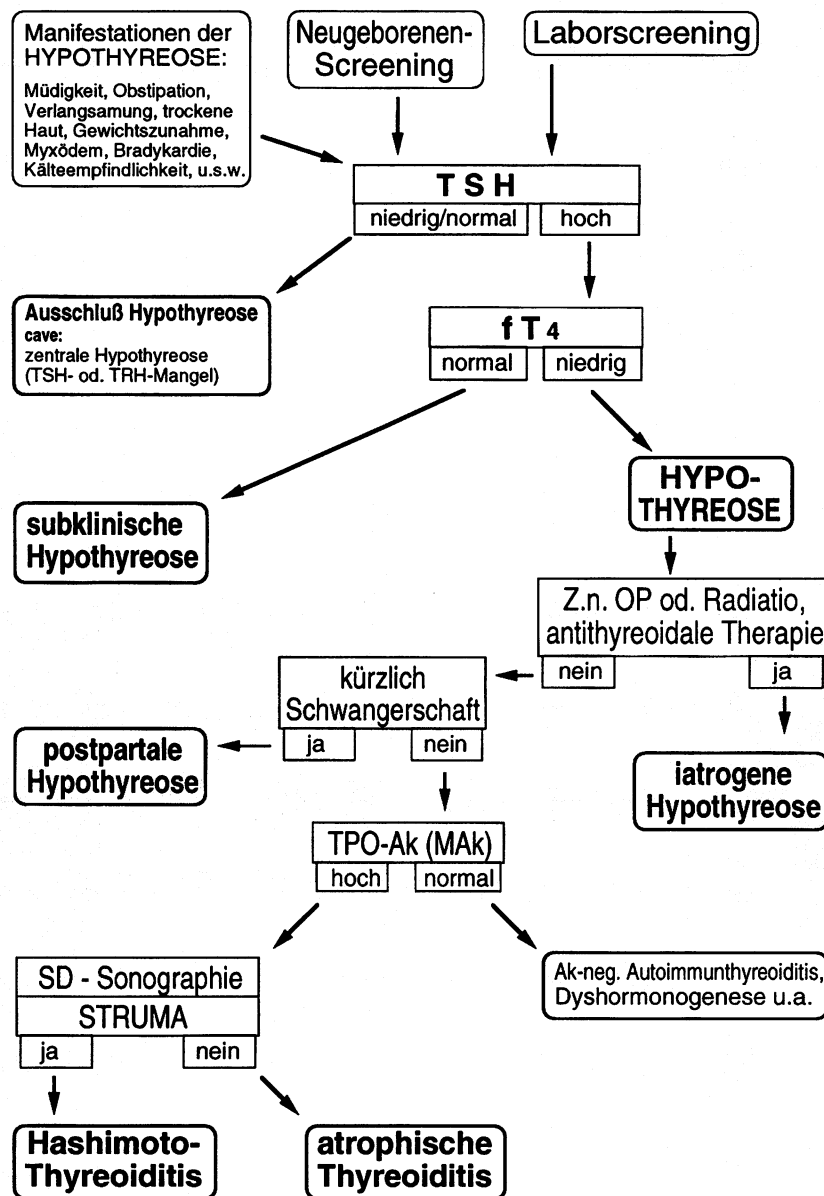


Abb. 2. Diagnostik bei Verdacht auf Hypothyreose

Nebennierenrinde

Die typischen Symptome des *Cushing-Syndroms* (Vollmondgesicht, Stammfettsucht, Hypertonie, Plethora, Amenorrhoe und Hirsutismus, Muskelschwäche, Striae rubrae, hämorrhagische Diathese, Osteoporose) werden oft lange übersehen. Der Test zum Ausschluß eines Cushing-Syndroms ist der Dexamethasonsuppressionstest. Die weitere Diagnostik sollte von speziell erfahrenen Ärzten durchgeführt werden, da adrenale,

hypophysär-hypothalamische und ektope Krankheitsebenen zu differenzieren sind (Abb. 3).

Das *adrenogenitale Syndrom* fällt durch Virilisierungserscheinungen bei Mädchen und Frauen bzw. frühzeitige Pubertät, endgültigen Minderwuchs und Fertilitätsstörungen beim Mann auf. Die Diagnostik ist dem speziell erfahrenen Arzt (Pädiater) vorbehalten.

Primärer Aldosteronismus (Conn-Syndrom): Die Symptome bestehen in einer schwer korrigierbaren Hy-

pertonie mit einer Hypokaliämie von weniger als 3,6 mmol/l. Diagnostisch beweisend ist der Hyperaldosteronismus bei supprimiertem Renin. Die weiterführende Differentialdiagnose gehört auf jeden Fall zu einem speziell Erfahrenen.

Die Symptome des *Morbus Addison* (Ermüdbarkeit, Schwäche, Gewichtsabnahme, Pigmentvermehrung, Appetitlosigkeit etc.) sind meist hinreichend für eine klinische Diagnose. Hyperkaliämie und Hyponatriämie können ebenfalls hinweisend sein. Der beweisende Test ist der ACTH-Kurztest (mit Cortisolbestimmung). Im Zweifelsfall muß schon bei klinischem Verdacht schnell die Substitutionsbehandlung eingeleitet werden. Diagnostische Sicherung und Differentialdiagnose kann man dann dem speziell Erfahrenen überlassen.

Hypoadosteronismus (Hyperkaliämie!) wird primär und sekundär z.B. im Rahmen des Diabetes mellitus beobachtet.

Nebennierenmark

Paroxysmale oder Dauerhypertonie sind *Leitsymptome* des *Phäochromozytoms*. Es kann ferner durch Kopfschmerzen, Temperaturerhöhung, Schwitzen, Tachykardie, Tremor, Unruhe, Blässe und Angina pectoris gekennzeichnet sein. Je jünger der Hochdruckpatient ist, desto eher wird man die *Ausschlußdiagnostik* (Bestimmung der Urinkatecholamine) durchführen (Abb. 4). Die weiterführende Diagnostik gehört zum speziell Erfahrenen. Die Kombination des Phäochromozytoms mit dem C-Zellkarzinom kommt bei MEN II vor (Familienscreening erforderlich).

Männliche Gonaden
und *weibliche Gonaden*:

Vgl. Originalpublikation [2], ferner *Der Internist*, Heft 8 (1993).

Hypothalamus und Hypophyse

Leitsymptome:

Periodenstörungen, Kleinwuchs, Hypogonadismus, Durst, Gesichtsfeld-

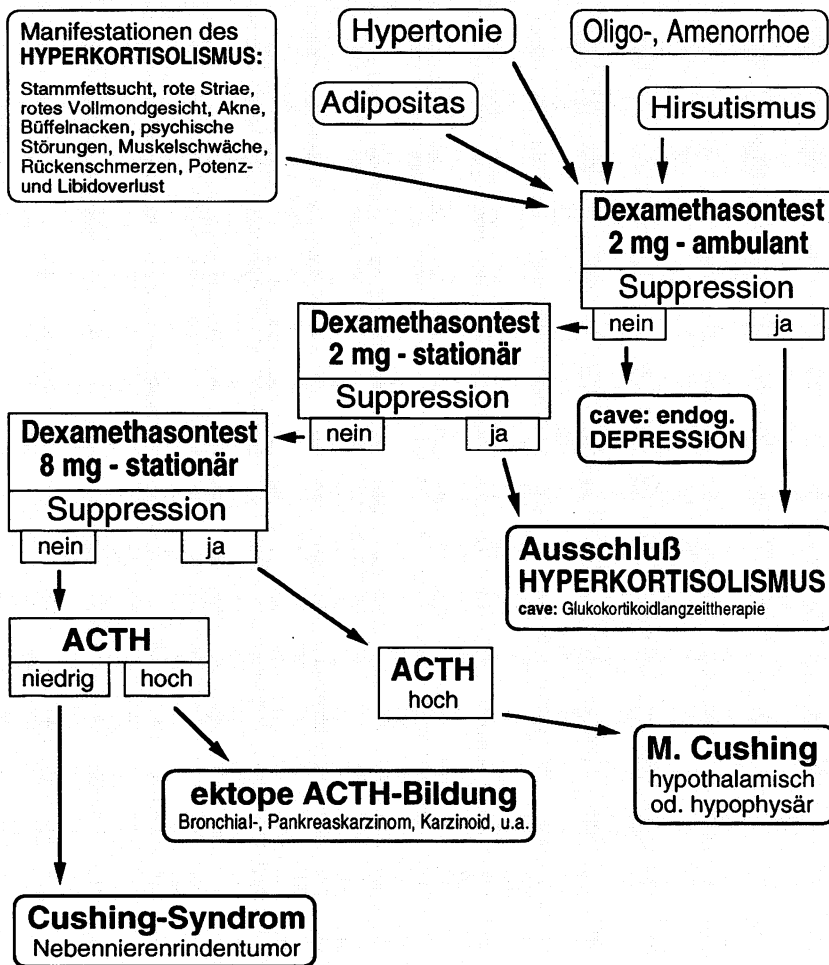


Abb. 3. Diagnostik bei Verdacht auf Hyperkortisolismus

defekte, Hirnnervenausfälle, Akromegalie/Gigantismus, Karpaltunnelsyndrom, Schwitzen, Galaktorrhoe/Amenorrhoe, Libido- und Potenzverlust, Gynäkomastie(?), zufälliger Röntgenbefund (Sella turcica), Hypoglykämie neigung, Hypercortisolismus (s. Cushing-Syndrom) sind die Leitsymptome der verschiedenen hypothalamisch-hypophysären Krankheitsbilder.

Ausschlußdiagnostik:

Eine regelmäßige Periode schließt bei der Frau eine Hypophysenvorderlappeninsuffizienz praktisch aus. Normaler Bartwuchs und regelrechte Körperbehaarung sprechen beim Mann gegen eine HVL-Insuffizienz. Die Gonadotropinbestimmung ist der emp-

findlichste Test für die HVL-Insuffizienz.

Der Durstversuch mit Gewichts- und Osmolalitätsbestimmung im Urin erlaubt den Ausschluß (und Nachweis) des *Diabetes insipidus*. Differentialdiagnose: Diabetes mellitus, Hyperkalziämie, Niereninsuffizienz, psychogene Polydipsie. Für das Syndrom der inappropriaten ADH-Sekretion sind Ödeme und Hyponatriämie wegweisend (Ausschluß und Nachweis erfolgt durch Bestimmung der Osmolalität im Serum und Urin). Für einen Ausschluß der Akromegalie (und Nachweis) ist die Wachstumshormonbestimmung unter oraler Glukosebelastung entscheidend.

Der isolierte Wachstumshormonmangel erfordert diagnostisch Stimulationsteste, die z.B. Wachstumshormonbestimmung unter körperlicher

Belastung erfordern (Überweisung zum Spezialisten). Differentialdiagnose: Konstitutioneller Minderwuchs, allgemeine schwere Erkrankung. Die *Hyperprolaktinämie* ist bei 3 normalen basalen Prolaktinwerten ausgeschlossen. Differentialdiagnose: idiopathische Hyperprolaktinämie, Mikro-, Makroprolaktinom, medikamenteninduzierte Hyperprolaktinämie, Gravidität.

Bei inaktivem Hypophysentumor ist der empfindlichste endokrine Test der Nachweis des hypogonadotropen Hypogonadismus. Zum Suchprogramm gehört ferner die Sella-spezialaufnahme (bzw. MRT) und das Gesichtsfeld. Das hypophysär-hypothalamische Cushing-Syndrom wird durch einen normalen Dexamethason-Suppressionstest (Cortisol-Messung) ausgeschlossen (s. oben).

Die hier formulierten Ausschlußtests (z.T. auch bereits zum Nachweis der genannten Erkrankung) sind geeignet, die eher unwahrscheinliche Verdachtsdiagnose auszuschließen. Sie können zumeist auch vom weniger spezialisierten Arzt eingesetzt werden. Die spezielle Diagnostik zum Nachweis der hier genannten Syndrome und der diesen wiederum zugrundeliegenden vielfältigen Krankheiten erfordern eine besonders intensive Weiterbildung und machen daher in aller Regel die Überweisung an einen Spezialarzt erforderlich.

Nebenschilddrüsen und Kalziumhomöostase

Leitsymptome:

- Hyperkalziämie (Durst, Rücken-/Knochenschmerzen, Nierenkoliken, Schwäche, Ver Stimmung);
- Hypokalziämie (Tetanie, Katarakt etc.);
- Osteoporose (Rückenschmerzen, Fraktur neigung, Minderung der Körpergröße);
- Osteomalazie (Knochenschmerzen, Knochenverformungen, Watschelgang);
- Morbus Paget (Knochenschmerzen, Engpaßsyndrome).

Der primäre Hyperparathyreoidismus erfordert neben der Sicherung

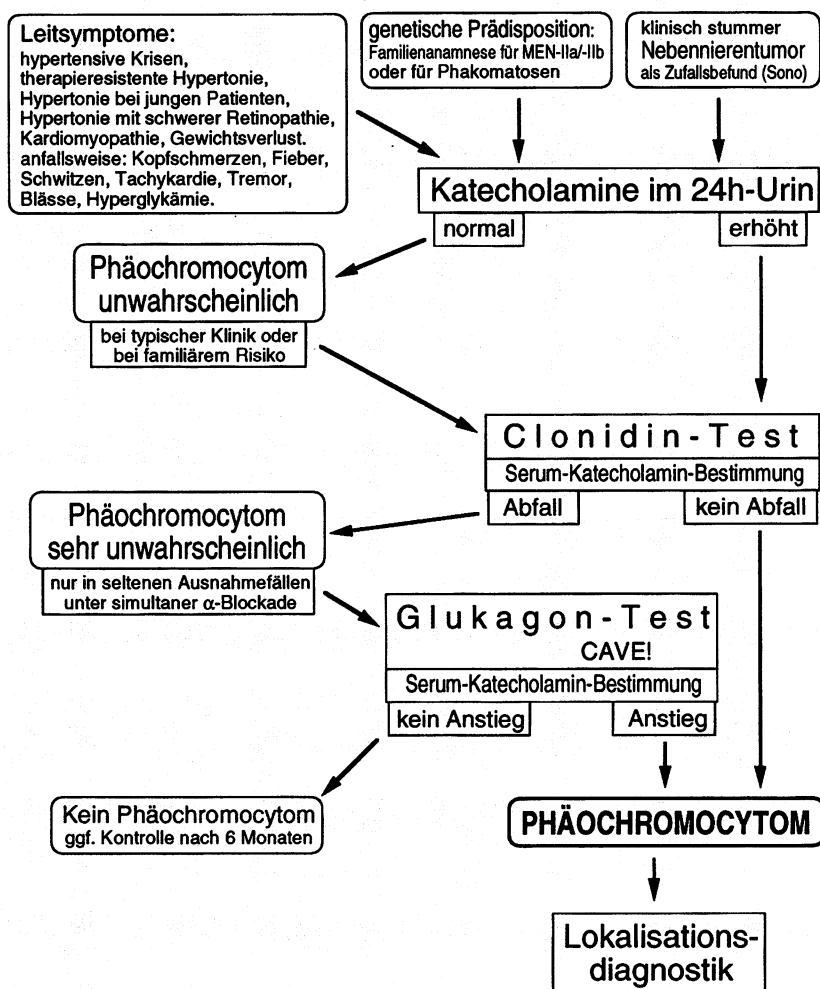


Abb. 4. Diagnostik bei Verdacht auf Phäochromocytom

der Hyperkalziämie die Bestimmung des intakten Parathormons. Zur Interpretation der Werte sind Albumin, alkalische Phosphatase und Kreatinin erforderlich. Die Differentialdiagnose betrifft in erster Linie Malignome mit Hyperkalziämie (Abb. 5). Beachte: Primärer Hyperparathyreoidismus bei MEN I (seltener bei MEN IIa).

Bei jeder *Tetanie* ist die Primärfrage, ob es sich um eine normokalzämische oder hypokalzämische Tetanie handelt. Die Parathormonbestimmung sichert gegebenenfalls den Hypoparathyreoidismus (Abb. 6).

Das laboridiagnostische Minimalprogramm zum Ausschluß der *sekundären Osteoporose* erfordert die Bestimmung von Kalzium, Phosphat, alkalischer Phosphatase, Kreatinin,

BKS, Differentialblutbild, Serumeiweiß, Elektrophorese und Immunelektrophorese im Blut sowie den Proteinnachweis im Urin. Die bei negativen Befunden ausreichend gesichert *idiopathische Osteoporose* wird röntgenologisch diagnostiziert. Indikationen zur Osteodensitometrie stellen Menschen mit Prädisposition zur Osteoporose dar (Familienanamnese, zierlicher Körperbau mit Untergewicht und Hautatrophie, exzessives Rauchen) sowie Patienten mit bekannten Ursachen der sekundären Osteoporose.

Für die *Osteomalazie* braucht man die alkalische Phosphatase sowie Phosphat und Kalzium im Serum und Urin. Typische Röntgenveränderungen sind u.U. anhand eines Skelettszintigramms besser zu finden. Es

muß zwischen Vitamin-D und Kalziummangel einerseits und Phosphatmangel andererseits unterschieden werden. In der Diagnostik des *Morbus Paget* dominieren die Bestimmung der alkalischen Phosphatase und das Röntgenbild.

Endokrines Pankreas/ Diabetes mellitus

Grundsätzlich wichtig ist die Unterscheidung zwischen *Primärdiagnostik* und diagnostischer Beurteilung der *Einstellung* des Stoffwechsels eines Diabetikers.

Für die Primärdiagnostik ist die mehrfache Blutzuckerbestimmung unter definierten Bedingungen (nüchtern, postprandial) und die Berücksichtigung der akzeptierten Grenzwerte wichtig. Diese werden ergänzt durch quantitative Harnzuckerbestimmung. Die Ausschußdiagnostik ist nicht nur bei typischen Symptomen (Durst, Müdigkeit, Hautinfektionen) sondern bei bestimmten Risikokonstellationen (Übergewicht, Verwandtschaft, Schwangerschaftskomplikationen) bereits indiziert. Die Zuordnung zum Typ I und II ist durch anamnestische Angaben möglich. Insulinbestimmungen sind nur im Ausnahmefall zur Klassifikation erforderlich.

Die Bestimmung des HbA_{1c} dient weniger der Diagnose, als vielmehr der Langzeitbeurteilung der Einstellung in größeren Abständen. Die mehrfach tägliche Blutzucker-Selbstbestimmung ist bei allen mit Insulin intensiviert behandelten Patienten unbedingt erforderlich.

Bei allen Schwangeren sind Suchtest und bei positivem Ausfall orale Glukosebelastung erforderlich.

*Sonstiges endokrines Pankreas,
gastrointestinale Hormone:*

vgl. Originalpublikation [2].

Ernährung und Stoffwechsel

Die Europäische Atherosklerose-Gesellschaft hat die *Hyperlipoproteinämie* auf der Basis der Cholesterin- und Triglyzeridwerte in Therapie-

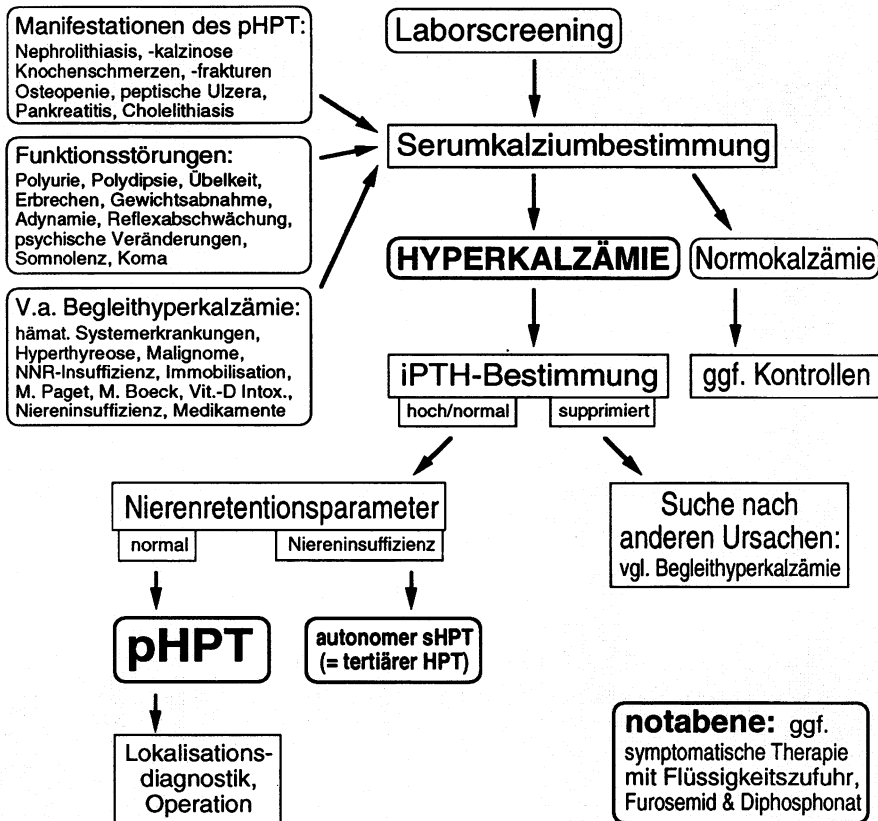


Abb. 5. Diagnostik bei pHPT bzw. Hyperkalzämie

gruppen eingeteilt. Der Durchführung dieser Diagnostik liegen v.a. positive Familienanamnese und Auftreten der Leitsymptome primärer Hyperlipoproteinämien zugrunde: Vorzeitige Atherosklerose (koronare Herzkrankheit, periphere arterielle Verschlusskrankheit), Diabetes mellitus, Übergewicht, Xanthome, Pankreatitis sind hier v.a. zu nennen. Der diagnostische Konsensus geht dahin, daß neben der Bestimmung von Cholesterin und Triglyzeriden auch das HDL-Cholesterin im Serum erforderlich ist. Die weiterführende Diagnostik wird dann meist vom speziell interessierten Arzt durchgeführt. Der therapeutisch/prophylaktische Konsensus ist noch nicht ganz einstimmig.

Die Adipositas ist in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle eine idiopathische Erkrankung, neben der genetische Syndrome, hypothalamische und andere endokrine Erkrankungen sowie Medikamente als Ur-

sache sehr selten sind. Dementsprechend reicht in aller Regel die anthropometrische Beschreibung der Adipositas (z.B. Broca-Index oder Idealgewicht). Adipositas heißt mehr als 130% des Idealgewichts. Eine spezielle Diagnostik (z.B. Hormondiagnostik) ist nur erforderlich, wenn zusätzliche Symptome neben der Adipositas auf das Vorliegen eines genetischen Syndroms oder einer mit Adipositas einhergehenden hypothalamischen oder sonstigen endokrinen Erkrankung (Cushing-Syndrom, Hypothyreose, Hyperinsulinismus) hinweist. Die kardiovaskulären, pulmonalen und endokrinen metabolischen Begleit- und Folgeerkrankungen der Adipositas erfordern natürlich ihre eigene Diagnostik.

Die endokrinen Funktionsstörungen bei Anorexia nervosa und Bulimie sind sekundär, d.h. unter Gewichtszunahme reversibel. Für die Diagnostik dieser Erkrankung spielen sie keine Rolle.

Perspektiven

Häufige Beschwerden und Befunde (Symptome) können in der endokrinologischen Differentialdiagnose zu einer durchaus aufwendigen Ausschlußdiagnostik führen. Der Arzt muß im Einzelfall den denkbaren Maximalaufwand („ich mache immer alles“, auch bei Kontroll-/Wiederholungsuntersuchungen) im Sinne eines Ermessensspielraumes einengen. Arzt und Patient haben hierbei ein individuelles Restrisiko zu akzeptieren. Diagnostische Empfehlungen, die im Sinne des Konsensus zu erarbeiten sind, können hierbei hilfreich in dem Sinne sein, daß der statistische Hintergrund der allgemeinen Erfahrung die Höhe des Restrisikos einzuschätzen erlaubt. Qualitätssicherung würde dann zu bewirken haben, daß niemand zu ängstlich oder zu leichtfertig wird. Wer aber regelmäßig extrem unwahrscheinliche diagnostische We-

Fazit für die Praxis

Die Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie ist auf dem Wege des Konsensus zu klaren Empfehlungen für eine zweckmäßige endokrinologische Diagnostik gekommen. Die sorgfältige Anamnese und die klinische Befunderhebung bilden selbstverständlich die Grundlagen zu weiterer differenzierender klinisch-chemischer Diagnostik.

In dieser Übersichtsarbeit wurden anhand von Flußdiagrammen verbindliche diagnostische Empfehlungen für folgende Krankheitsbilder gegeben:

1. Hyperthyreose
2. Hypothyreose
3. Hyperkortikolismus
4. Phäochromozytom
5. Hyperkalzämie
6. Hypokalzämie

Oft genügen nur wenige Untersuchungen, um eine endokrine Erkrankung auszuschließen oder durch weitere gezielte klinisch-chemische Analysen oder Funktionstests zu eindeutiger Diagnostik zu gelangen.

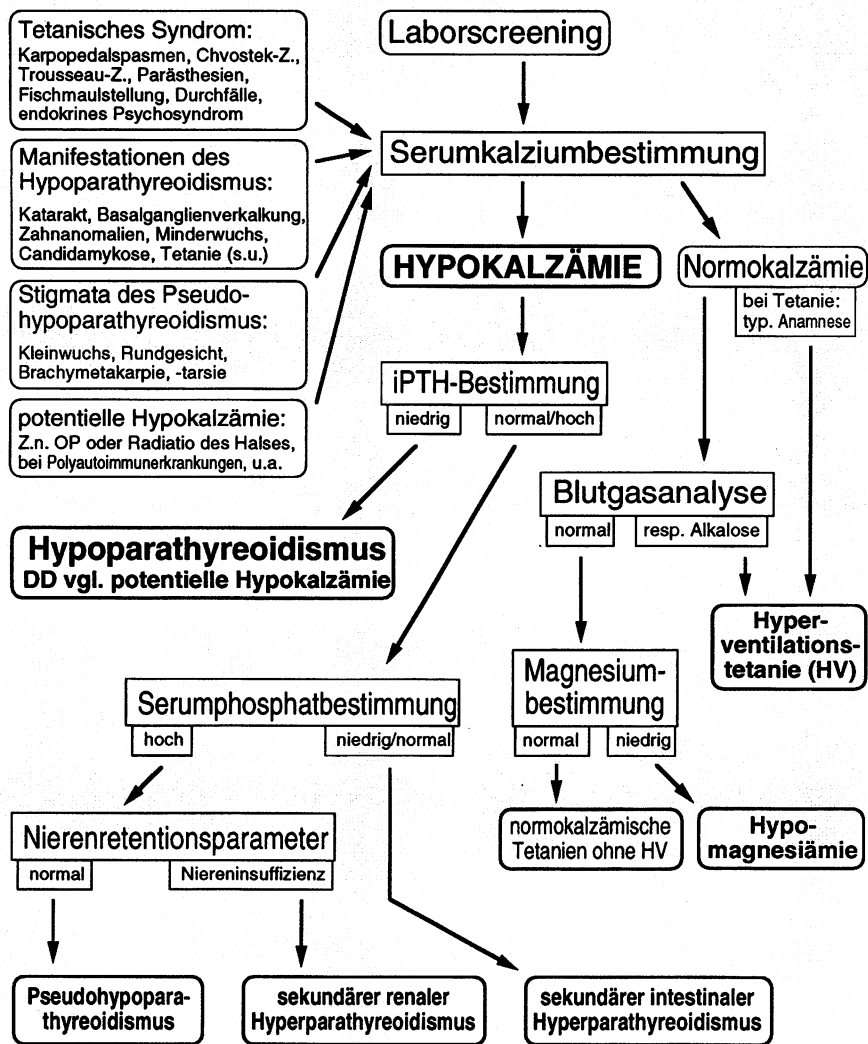


Abb. 6. Diagnostik bei Tetanie bzw. Hypokalzämie

ge eingeht, begibt sich in die Gefahr, daß die Solidargemeinschaft seine Ängste nicht oder nicht in vollem Umfang finanzieren kann. Die Implementation der Qualitätssicherung ist auch in diesem Sinne eine entscheidende, wichtige Zukunftsaufgabe.

Wenn zuverlässige epidemiologische Daten über Krankheitshäufigkeiten mit den auf dem Konsensuswege entstandenen Leitlinien für Diagnostik und Therapie zusammengebracht werden, ist so etwas wie ein *Soll des Aufwandes* für die Medizin zu ermitteln. Niemand kann heute sa-

gen, ob dieses Soll deutlich unter oder deutlich über dem gegenwärtigen *Ist des Aufwandes* liegt. Was dagegen sicher erscheint ist, daß das hier deklarierte Soll des medizinisch Erforderlichen eine erhebliche Steigerung der Qualität der Versorgung (Rationalität) bedeuten und die rationelle Vermeidung von Unnötigem sowie Unwirksamem im Sinne der Qualitätssicherung erleichtern würde. Mit diesem Vorgehen würde auch die Definition des *Leistungskatalogs* der Krankenversicherungen erleichtert. Leistungsausschlüsse könnten nicht nur pauschal für einzelne Methoden, sondern mit besserer Begründung auch indikationsbezogen erfolgen.

Literatur

1. Scriba PC, Börner W, Emrich D, Gutekunst R, Herrmann J, Horn K, Klett M, Krüskemper HL, Pfannenstiel P, Pickardt CR, Reiners C, Reinwein D, Schleusener H (1985) Schilddrüsenfunktionsdiagnostik und die Diagnose von Schilddrüsenerkrankungen. Empfehlungen der Sektion Schilddrüse der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie, 1985. Intern Welt 8:50–57, 78–86; sowie Endokrinol Inform 9:65–98
2. Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie (Hrsg) (1993) Rationelle Diagnostik in der Endokrinologie einschließlich Diabetologie und Stoffwechsel. Ziegler R, Pickardt CR, Willig RP (Hrsg). Thieme, Stuttgart

Prof. Dr. P.C. Scriba
Medizinische Klinik Innenstadt
der Ludwig Maximilians Universität
Ziemssenstraße 1
D-80336 München