

Wissenschaft und Fortbildung

Kurzreferate

Funktionsdiagnostik der Adenohypophyse

Corticotropin

H. K. Kley*

2. Medizinische Klinik und Poliklinik der Universität Düsseldorf

Die Messung von ACTH (adrenocorticotropes Hormon, Corticotropin) weist erhebliche methodische Schwierigkeiten auf, die über die hinausgehen, die wir von der Messung von Peptidhormonen her bereits kennen

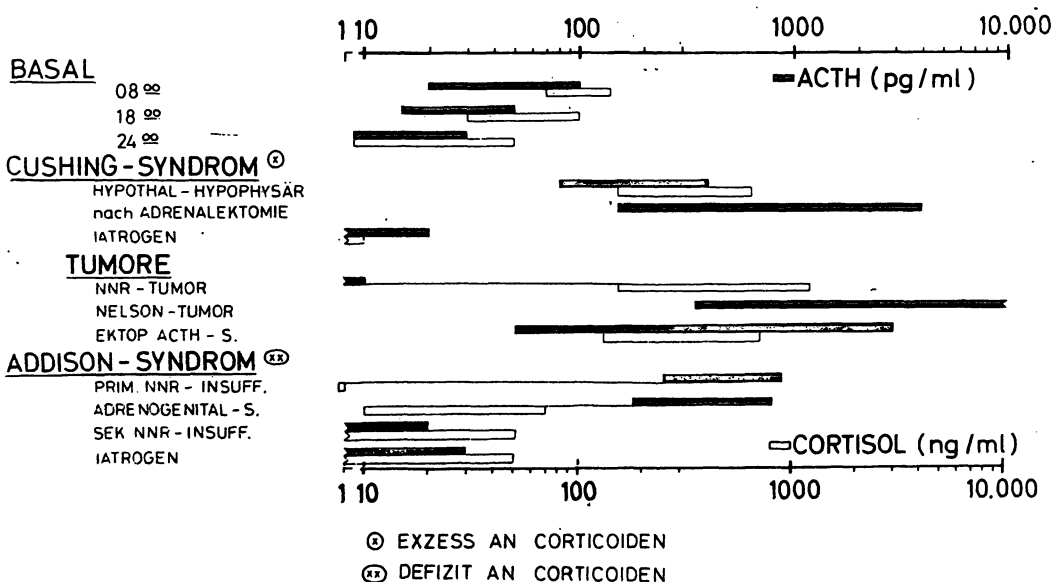
Nach einem Vortrag auf dem Kongreß für Laboratoriumsmedizin 1977, Berlin

(Tab. 1). Besonders die relativ häufige Bildung von ACTH-Fragmenten und von „Big-ACTH“ (Aggregatzustände mehrerer ACTH-Moleküle; 5) führt dazu, daß die im Radioimmunoassay und die im Bioassay gewonnenen Meßergebnisse different sind. Nur bei penibler Beachtung aller bekannten Vorsichtsmaßnahmen und Kenntnisnahme der in Tab. 1 erwähnten Störmöglichkeiten ist eine Interpretation der Labordaten möglich (1). Diese Forderung wird am besten erfüllt, wenn Patienten und Labor von einem Arzt betreut bzw. geleitet werden.

Abb. 1:

ACTH und Cortisol im Plasma unter Basalbedingungen und bei verschiedenen Formen von Cortisol-exzess (Cushing-Syndrom) und Cortisoldefizit (Addison-Syndrom)

ACTH - UND CORTISOL - PLASMASPIEGEL



Tab. 1:***Schwierigkeiten und Störmöglichkeiten bei der Messung von ACTH***

1. ACTH - Adsorption (Glas)
2. ACTH - Zerstörung durch : Proteolyt. Enzyme (Plasma/Blut)
Oxidation (Methionin)
Einfrieren / Auftauen
3. Extraktionsmethode
4. Bindende Plasmaproteine
5. Kreuzreaktionen mit ACTH-Fragmenten
6. Kreuzreaktionen mit BIG - ACTH
7. ¹²⁵Jod ACTH

Beurteilung der adrenalen Teilfunktion des Hypothalamus und Hypophysenvorderlappens

Da ACTH praktisch unmittelbar zur Synthese und Sekretion von Cortisol aus der Nebennierenrinde führt, und Cortisol relativ einfach bestimmt werden kann, genügt bei nachgewiesener intakter Nebennierenrindenfunktion in den meisten Fällen die Messung von Cortisol – evtl. im Rahmen von Funktionstests – zur Beurteilung der adrenalen Partialfunktion von Hypothalamus und Hypophysenvorderlappen (4). Dies gilt in besonderem Maße, wenn bei Funktionsstörungen des Hypophysenvorderlappens die qualitative/quantitative Diagnose einer Insuffizienz bei einem Sheehan-Syndrom oder bei einem hormon-aktiven oder -inaktiven Tumor gestellt werden soll. Dies wird bei uns im Rahmen eines kombinierten Insulin - Hypoglykämie / LH - RH / TRH - Stimulationstest durchgeführt (3). Die Messung von Cortisol anstelle von ACTH ist als individueller in-vivo Bioassay für ACTH zu betrachten; dabei führen in der Regel 10 pg ACTH/ml Plasma zu einer minimalen und 300 pg/ml zu einer maximalen Nebennierenrindenstimulation.

Diagnose des Cushing-Syndroms

Bei klinischen Fragestellungen ist die Messung von ACTH bei nachgewiesenem Cushing-Syndrom zur topischen Diagnose des Krankheitsbildes und in wenigen Fällen bei unklarer Insuffizienz im adrenalen Regelkreis notwendig. Allerdings können mit Hilfe der ACTH-Messung die Formen des endogenen Cushing-Syndroms mit erhöhten ACTH-Werten nicht differenziert werden: hypothalamisches und hypophysäres Cushing-Syndrom sowie ektopisches ACTH-Syndrom (meist Bronchial-Carcinome mit ektopischer ACTH-Produktion). In Abb. 1 sind die Cortisol- und ACTH-Konzentrationen im Plasma aufgeführt, die unter Basalbedin-

gungen und bei den wichtigsten Erkrankungen mit Über- und Unterfunktion der Nebennierenrinde gemessen wurden.

Unterstützt von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (KI 346)

Schrifttum:

1. BERSON, S. A., YALOW, R. S.: Radioimmunoassay of ACTH in plasma. J. Clin. Invest. 47 (1968) 2725–2751.
2. BESSER, G. M., CULLEN, D. R., IRVINE, W. J., RATCLIFFE, J. G., LANDON, J.: Immunoreactive corticotrophin levels in adrenocortical insufficiency. Brit. Med. J. 1 (1971) 374–376.
3. KLEY, H. K., WIEGELMANN, W., SOLBACH, H. G., KRUSKEMPER, H. L.: Kombinierte Stimulationstest zur Simultananalyse mehrerer Partialfunktionen der Adenohypophyse. Dtsch. med. Wschr. 99 (1974) 2014–2027.
4. REES, L. H., HOLDAWAY, I. M., PHENOKOS, C., BESSER, G. M., LANDON, J.: ACTH secretion and clinical investigations, in Franchimont, P.: Some aspects of hypothalamic regulation of endocrine functions. Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1973) 457–475.
5. YALOW, R. S., BERSON, S. A.: Characteristics of "Big ACTH" in human plasma and pituitary extracts. J. clin. Endocr. Metab. 36 (1973) 415–423.

Anschrift des Verfassers:

Priv.-Doz. H. K. Kley
2. Med. Klinik und Poliklinik
der Universität Düsseldorf
Moorenstr. 5
4000 Düsseldorf 1

Prolaktin

K. von Werder*

Aus der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität München

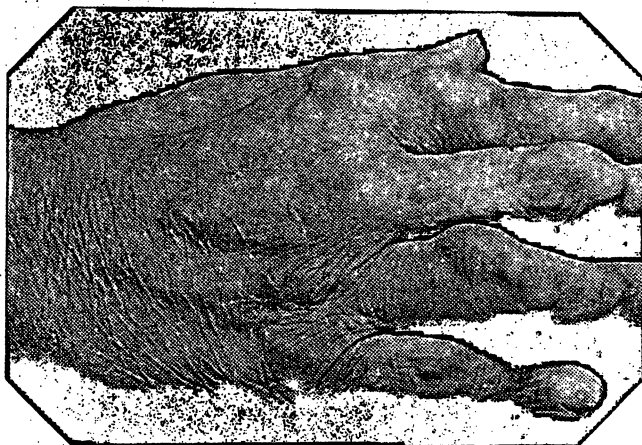
Regulation der Prolaktinsekretion

Die Möglichkeit, humanes Prolaktin (hPRL) seit einigen Jahren mit Hilfe radioimmunologischer Bestimmungen im Serum messen zu können, hat die Erforschung der Regulation der Prolaktinsekretion sowie seiner physiologischen und pathophysiologischen Bedeutung ermöglicht. Dabei sind einige wichtige Erkenntnisse zutage getreten. Im Gegensatz zu allen anderen Hypophysenvorderlappenhormonen unterliegt das Prolaktin einer vornehmlich inhibitorischen hypothalamischen Kontrolle durch den Prolaktin-Inhibiting-Faktor (PIF). Letzterer scheint kein einheitliches Molekül zu sein, da sowohl eine Substanz mit Peptidcharakter als auch Dopamin PIF-Wirkung aufweisen. Da Dopamin auch eine Neurotransmitterfunktion bei der Freisetzung von PIF hat, führen Dopamin-antagonistische Substanzen (z. B. Phenothiazine) sowohl auf hypothalamischer als auch auf

* Nach einem Vortrag auf dem Kongreß für Laboratoriumsmedizin 1977, Berlin

Z. B. Gicht

Gicht ist heute kein Therapieproblem mehr.



Jeder Gicht geht eine signifikante Hyperurikämie voraus. Etwa jeder zehnte ihrer Patienten leidet heute meist unerkannt daran. Auf eine rechtzeitige Diagnose kommt es an – die Harnsäurebestimmung im Serum ist dafür das Mittel der Wahl.

AccUric®

zur rechtzeitigen
und zuverlässigen Diagnose
einer Hyperurikämie

235/0

Labordiagnostica

GODECKE

+++ fertig-flüssige Reagenzien +++ schnelles Dosieren
mit Dispensern +++ kurze Inkubationszeiten +++

Tri-Tab T₃-Uptake

Aufnahmetest zur Bestimmung
der relativen ungesättigten
TBG-Bindungskapazität

Tri-Tab T₃-RIA

Radioimmunoassay zur
quantitativen Bestimmung von
Gesamt-Trijodthyronin

Tetra-Tab T₄-RIA

Radioimmunoassay zur
quantitativen Bestimmung
von Gesamt-Thyroxin

FTI Freier Thyroxin-Index

zur Abklärung abnormal erscheinender
T₄-Werte aufgrund von TBG-Anomalien
$$T_3\text{-Aufnahmewert (\%)} \cdot T_4\text{-Wert (\mu g/dl)}$$

100

Digi-Tab Digoxin-RIA

Radioimmunoassay zur
quantitativen Bestimmung
von Gesamt-Digoxin

klassisch
in der
Konzeption
bestechend
im Detail

Labordiagnostica

CODECKE

hypophysärer Ebene zu einer Stimulation der Prolaktinsekretion. Der Dopamin-Antagonist Bromocriptin scheint vornehmlich auf hypophysärer Ebene zu einer Hemmung der Prolaktinsekretion zu führen, wohingegen L-Dihydroxyphenylalanin, L-Dopa, der die Blut-Hirn-Schranke passierende Dopamin-Präkursor, auf beiden Ebenen zu einem Abfall der Prolaktinspiegel führt. Neben PIF gibt es auch ein Prolaktin-Releasing-Faktor (PRF), der mit TRH nicht identisch ist. Letzteres stimuliert neben der TSH-Sekretion auch die Prolaktinsekretion. Da hPRL auch ein Streßhormon ist, kommt es im Insulinhypoglykämietest ebenfalls zu einer vermehrten Prolaktinausschüttung, so daß sich dieser Test zur Beurteilung der hypophysären STH-, ACTH- und Prolaktinreserve eignet.

Ursachen der Hyperprolaktinämie

Das Prolaktin ist für die Hypophysenpathologie eines der wichtigsten Hormone. So ist die Hyperprolaktinämie in 15% der Fälle Ursache einer primären und sekun-

Tab. 1:

Indikation zur Prolaktinbestimmung

Hypophysäre und hypothalamische Erkrankungen

Amenorrhoe

Anovulatorische Zyklen

Galaktorrhoe

Libido- und Potenzstörungen

dären Amenorrhoe und damit relativ häufig. Weiterhin ist der Prolaktin produzierende Hypophysentumor der häufigste endokrinaktive Hypophysentumor überhaupt. Die Differentialdiagnose der Ursache der Hyperprolaktinämie, d.h. hypothalamisch funktionell oder Prolaktin produzierender Tumor, ist durch die Suppressionsteste

Abb. 1:

Ursachen der Hyperprolaktinämie

1. Prolaktin-produzierender Hypophysentumor mit Vergrößerung der Sella.
2. Prolaktin-produzierendes Mikroadenom mit normaler Sella.
3. Suprasellär extendierender Hypophysentumor ohne endokrine Aktivität. Störung des PIF-Transports zum Hypophysenvorderlappen.
4. Supraselläre Tumoren mit Störung der PIF-Produktion.
5. Hypophysenstieldurchtrennung (Mechanismus wie 3).
6. Medikamentöse Hemmung (z.B. Neuroleptika) der Prolaktinsekretion.
7. Vermehrte Sekretion hypothalamischer Faktoren mit PRF-Aktivität (z.B. TRH bei primärer Hypothyreose).

Nach v. Werder, 1976.

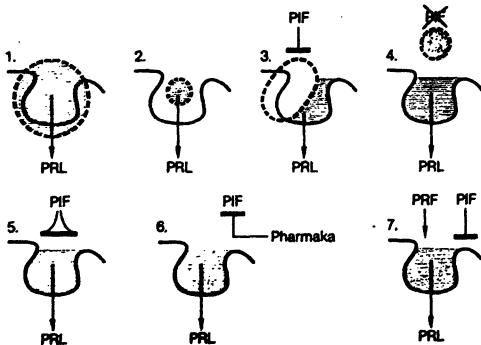
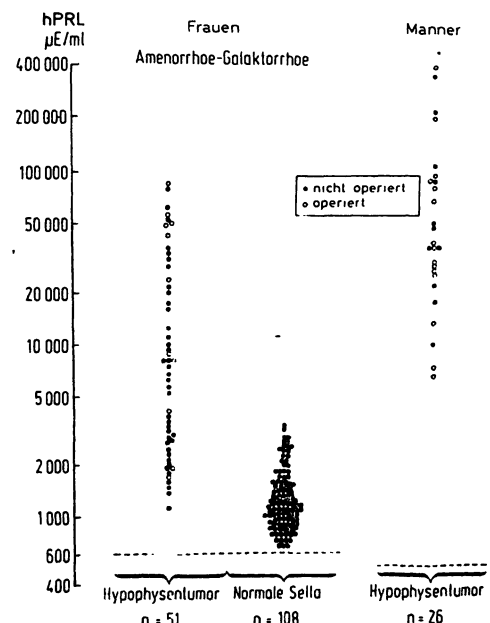


Abb. 2:

Prolaktinspiegel bei 185 Patienten mit Hyperprolaktinämie

Die Prolaktinspiegel bei Patientinnen mit nachgewiesener Vergrößerung der Sella turcica sind deutlich höher als die der Patientinnen mit normaler Sella turcica. Die höchsten Prolaktinspiegel finden sich bei den Männern, die auch die größten Hypophysentumoren aufweisen (v. Werder et al., 1976).



mit L-Dopa bzw. Bromocriptin nicht möglich, da beide Substanzen in jedem Fall zu einem Abfallen der Prolaktinspiegel führen. Der basale Prolaktinspiegel ist aber in den meisten Fällen ausreichend, auf den bei Fertilitäts-, Amenorrhoe- und Hypophysendiagnostik nicht verzichtet werden kann. Eine Verminderung der Prolaktinsekretion wird durch einen fehlenden oder subnormalen Anstieg nach TRH oder Insulinhypoglykämie dokumentiert.

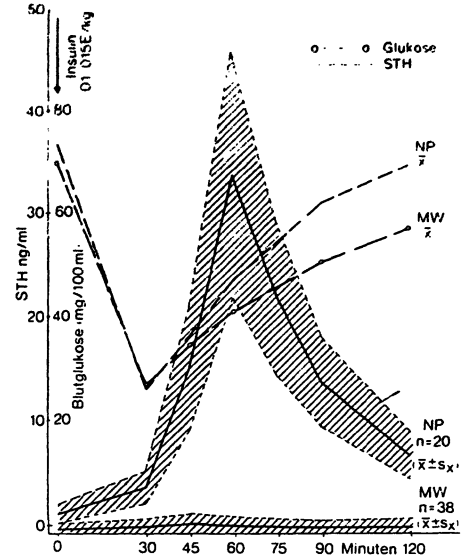
Schrifttum

- WERDER, K. v.
Wachstumshormone und Prolaktinsekretion des Menschen.
Urban & Schwarzenberg-Verlag, München-Berlin-Wien 1975.
- WERDER, K. v., FAHLBUSCH, R., LANDGRAF, R., PICKARDT, C. R., RJOSK, H. K., SCRIBA, P. C.
Operative und medikamentöse Behandlung von Prolaktin-produzierenden Hypophysentumoren
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 82 (1976) 1904.
- HORROBIN, D. F.:
Prolactin 1976
Eden Press, Montreal 1976.

Anschrift des Verfassers:

PD Dr. med. K. v. Werder
Med. Klinik Innenstadt
der Universität München
Endokrinologische Ambulanz
Ziemssenstraße 1
8000 München 2

Abb. 1: STH-Spiegel im Plasma unter Insulinhypoglykämie bei 20 männlichen Normalpersonen und 38 Patienten mit einem hypothalamo-hypophysären Minderwuchs



Wachstumshormon

W. Wiegelmann und H. G. Solbach*

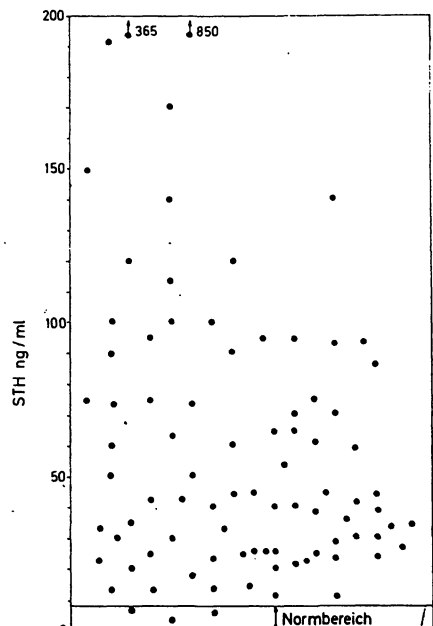
2. Medizinische Klinik und Poliklinik der Universität Düsseldorf

Durch die Einführung der radioimmunologischen Bestimmungsmethode für das Wachstumshormon (HGH, STH) wurde es möglich, die im Nanogramm-Bereich liegenden Konzentrationen dieses Hypophysenvorderlappenhormons direkt im Blut zu messen. Voraussetzung für die Durchführung des Assay ist ein hoher Reinheitsgrad der zur Markierung als Standard verwendeten Hormonpräparation sowie die Spezifität des Antiserums.

Die STH-Bestimmung ist der diagnostische Parameter zur Überprüfung der somatotropen Hypophysenvorderlappenfunktion und bietet die Möglichkeit, Störungen zu erfassen, bei denen eine somatotrope Über- bzw. Unterfunktion vorliegt. Unter physiologischen Bedingungen zeigen die Konzentrationen des STH deutliche Schwankungen; hierfür spielen metabolische und neu-

Abb. 2:

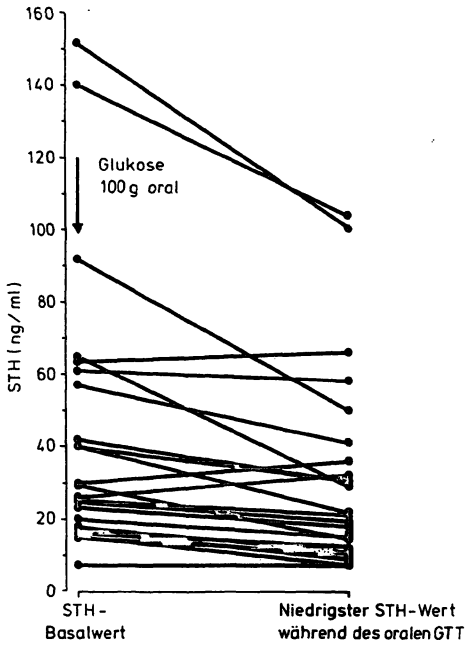
STH-Basalwerte im Plasma bei 86 Patienten mit unbehandelter Akromegalie



* Vorgetragen auf dem Kongreß für Laboratoriumsmedizin, Berlin 1977

Abb. 3:

STH im oralen Glukosebelastungstest bei Patienten mit unbehandelter Akromegalie (n = 24)



rale Faktoren eine Rolle. Aussagekräftiger als punktuelle Einzelbestimmungen sind deshalb die Untersuchungen unter funktionsdynamischen Bedingungen. Dabei stellt der Insulin-Hypoglykämie-Test den wichtigsten Provokationstest dar; zur Stimulierung eignen sich u.a. auch weiterhin der Arginin- und der Glukagon-Test. Eine Suppression des STH kann durch oral bzw. intravenös applizierte Glukose sowie das seit kurzem zur Ver-

fügung stehende synthetische Inhibiting-Hormon, Somatostatin, herbeigeführt werden (Abb. 1).

Gigantismus und Akromegalie

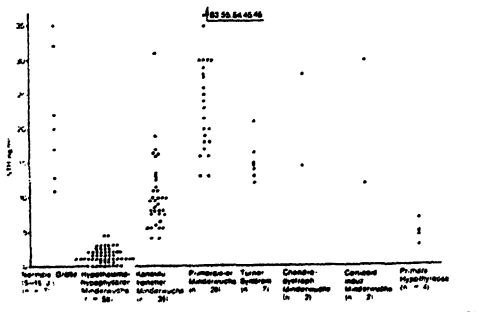
Bei den mit einer STH-Überproduktion einhergehenden Krankheitsbildern handelt es sich um den Gigantismus und die Akromegalie. Hier bestätigen im aktiven unbehandelten Stadium der Erkrankung in der Regel schon die unter Basalbedingungen, d.h. morgens nüchtern bei körperlicher Ruhe, gemessenen erhöhten STH-Werte die Diagnose. Die fehlende Suppression des STH im oralen Glukose-Belastungstest ist ein weiterer wichtiger diagnostischer Parameter bei diesem Krankheitsbild. Die Ergebnisse der Stimulation des STH durch die oben genannten Tests sind im floriden Stadium der Erkrankung unterschiedlich; von besonderem Interesse ist die bei 60% der Patienten zu beobachtende STH-Stimulation durch das synthetische Thyreotropin-Releasing-Hormon TRH. Nicht nur für die Diagnose der floriden Akromegalie, sondern auch als Verlaufskontrolle nach erfolgter Therapie (z. B. transphenoidale Adenomexstirpation, ^{90}Y trium-Implantation) ist die STH-Bestimmung der entscheidende Parameter (Abb. 2–4).

Hypothalamo-hypophysärer Minderwuchs

Eine weitere Bedeutung kommt der Wachstumshormonbestimmung in der Diagnostik und bei der Differentialdiagnose des Minderwuchses zu. Gegenüber punktuellen Einzelbestimmungen besitzen auch hier wieder die funktionsdynamischen Stimulationstests die entscheidende Aussagekraft. Hierdurch ist es möglich, den hypothalamo-hypophysären Minderwuchs von anderen, nicht endokrin bedingten Formen der Wachstumsretardierung abzugrenzen. Beim Craniopharyngiom sowie bei Hypophysenvorderlappeninsuffizienz anderer Ätiologie gilt die STH-Bestimmung unter Stimulation als sensibler Indikator für eine Störung im Bereich des Zwischenhirn-Hypophysenvorderlappen-Systems (Abb. 1).

Abb. 4:

Maximalwerte des STH während des Insulin-hypoglykämietests bei 134 Patienten mit einem Minderwuchs verschiedener Ätiologie



Schrifttum:

1. WIEGELMANN, W.: Wachstumshormon und Gonadotropine bei Erkrankungen des Hypothalamus-Hypophysen-Systems. Urban & Schwarzenberg, München 1973.
2. KRÜSKEMPER, H. L., WIEGELMANN, W.: Innere Med. 2 (1975) 101.
3. WIEGELMANN, W., SOLBACH, H. G., KLEY, H. K., RUDORFF, K. H., HERRMANN, J., ZIMMERMANN, H., KRÜSKEMPER, H. L.: Dtsch. med. Wschr. 100 (1975) 331.

Anschrift des Verfassers:

Prof. W. Wiegelmann
2. Med. Klinik und Poliklinik
der Universität Düsseldorf
Moorenstraße 5
4000 Düsseldorf



Die Gonadotropine beim Mann

H. G. Solbach und W. Wiegmann*

2 Medizinische Klinik und Poliklinik der Universität Düsseldorf

Zur Bestimmung des luteinisierenden Hormons (LH, ICSH) und follikelstimulierenden Hormons (FSH) sind die radioimmunologischen Meßverfahren aufgrund ihrer großen Empfindlichkeit, Genauigkeit und Spezifität den früher üblichen biologischen Methoden überlegen und erlauben sowohl unter physiologischen als auch pathologischen Bedingungen eine klare Aussage über deren Sekretion und Steuerung. Erwähnenswert ist daneben noch die Möglichkeit von semiquantitativen immunologischen LH- und FSH-Bestimmungen im Urin mit Hilfe von Agglutinations-Hemmtests, die jedoch hinsichtlich der Sensitivität und Präzision dem Radioimmunoassay unterlegen sind (Tabelle 1 und Abb. 1).

Steuerungsmechanismen

Unter normalen Bedingungen werden Produktion und Freisetzung der Gonadotropine beim Mann von der Blutkonzentration des Testosterons gesteuert. Generell kann gesagt werden, daß ein stärkerer Anstieg des Testosterons im Blut von einer verminderten Bildung und Abgabe des LH gefolgt ist, während ein Abfall des Testosteronblutspiegels eine vermehrte Freisetzung von LH bewirkt. Für das FSH bedarf der physiologische Rückkopplungsmechanismus zwischen den Testes und dem Hypothalamus-Hypophysensystem noch einer endgültigen Klärung, obwohl in letzter Zeit die regulierende Wirkung des sog. Inhibits stärker diskutiert wird.

Hypogonadismus

Die getrennte Bestimmung der Gonadotropine ermöglicht eine ätiologische Zuordnung und differentialdiagnostische Abklärung von Gonadenstörungen und gegebenenfalls auch eine gezielte Substitutionstherapie. Bei den verschiedenen Formen des primären Hypogonadismus mit direkter Schädigung oder angeborener Störung der Gonaden werden schon unter Basalbedingungen Erhöhungen des FSH gemessen, während bei den gleichen Patienten die LH-Konzentrationen nur in einem Teil der Fälle gesteigert sind. Beim sekundären Hypogonadismus, also bei zentral bedingten Beeinträchtigungen der Gonadenfunktion, sind die Werte für LH und FSH erniedrigt, können jedoch auch noch im unteren Normbereich liegen, so daß die Bestimmung dieser Hormone unter Basalbedingungen nur eine begrenzte Aussage über die gonadotrope Funktion erlaubt.

* Nach einem Vortrag auf dem Kongreß für Laboratoriumsmedizin 1977, Berlin

Tab. 1:

Untersuchungen zur Präzision des LH-RIA

	Männl. Normalperson LH ml U/ml	Menopausen- plasma LH ml U/ml
Intra-assay-Wert:	13,35 ± 0,53	33,7 ± 1,42
VK:	3,97% (n=10)	4,21% (n=10)
Inter-assay-Wert:	12,8 ± 0,82	32,2 ± 1,77
(5 Versuche)		
VK:	6,4%	5,4%

Untersuchungen zur Präzision des FSH-RIA

	Männl. Normalperson FSH ml U/ml	Klinefelter-Syndrom FSH ml U/ml
Intra-assay-Wert:	3,24 ± 0,26	42,9 ± 1,9
VK:	7,8% (n=9)	4,4% (n=9)
Inter-assay-Wert:	2,9 ± 0,4	41,6 ± 2,5
(4 Versuche)		
VK:	12,2%	6,0%

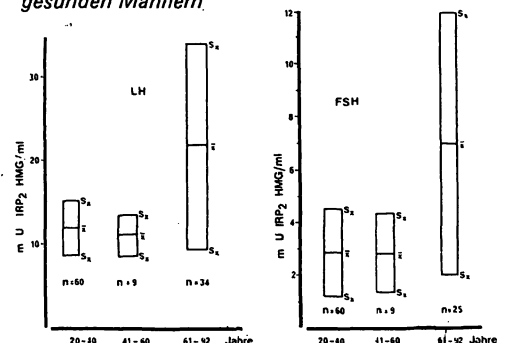
Funktionsdynamische Untersuchungen sind deshalb angebracht.

LH-RH-Test

Die Verfügbarkeit des Releasing-Hormons für LH und FSH, des LH-RH, ermöglicht eine spezifische Stimula-

Abb. 1:

Altersabhängigkeit der LH- und FSH-Werte bei gesunden Männern



Diabetes mellitus
Testomar®-Glucose

Mono

- einfach und schnell – Einfaschentest mit nur einer Pipettierung
- hochspezifisch – Hexokinase-Methode

Testomar®-Glucose Fortschritt in der Diabetesdiagnostik

Tumorerkrankungen

Testomar®-PHI

Mono

(Phosphohexose-Isomerase)

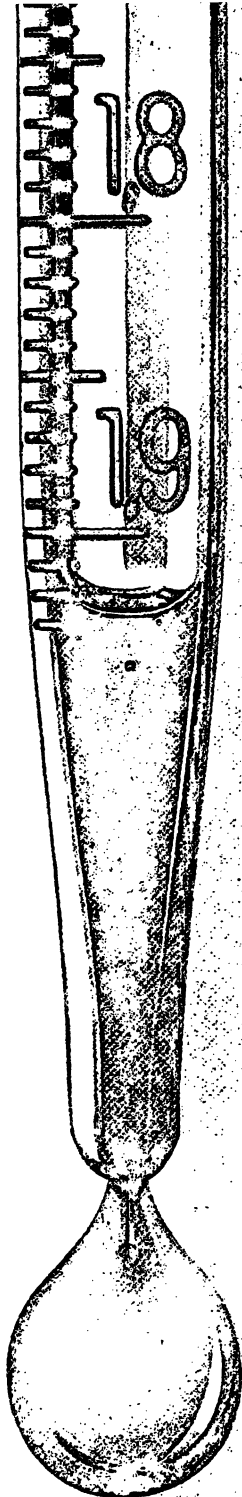
- einfach und schnell – UV-Bestimmung als Einfaschentest in wenigen Minuten
- überwacht den Verlauf und deckt Rezidive auf – PHI-Werte zeigen das Ausmaß der Glykolyse und stimmen weitgehend mit dem Ausdehnungsgrad der malignen Neoplasie überein

Testomar®-PHI

Fortschritt in der Tumordiagnostik

Testomar®-Testsätze aus den Behringwerken für Photometer und Automaten.

Behring
Testomar®-
fortschrittliche
Zieldiagnostik!



Testomar®

schnell – treffsicher – praxisnah

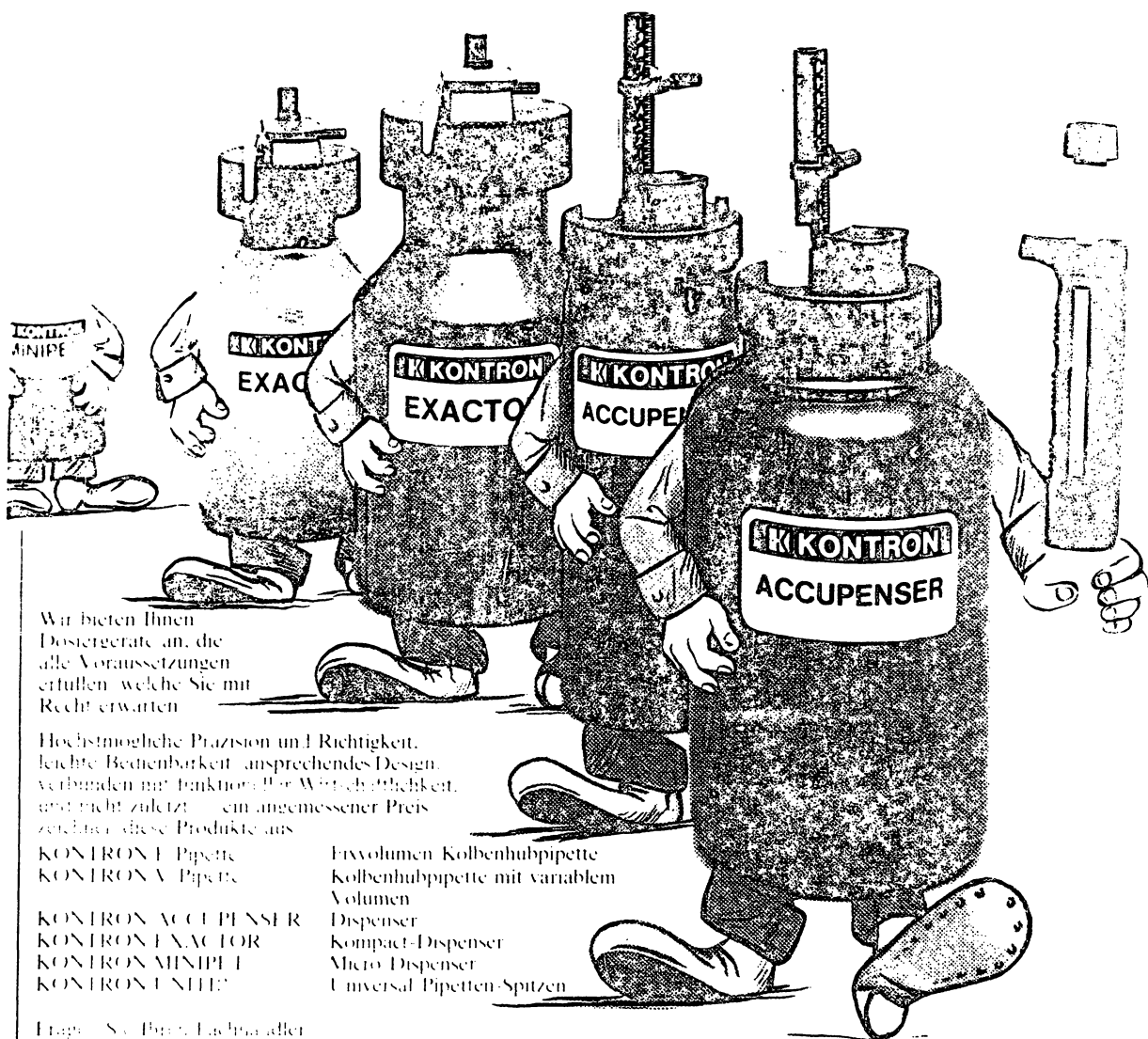
BEHRING INSTITUT

S. Behring

Die KONTRON<ROCHE> Laborhelfer-Garde ist da!

Das Ergebnis unserer Bemühungen ———

Präzises Dosieren von Reagenzien und Proben
ist die Voraussetzung für exakte
Analysergebnisse



Wir bieten Ihnen
Dosiergeräte an, die
alle Voraussetzungen
erfüllen, welche Sie mit
Recht erwarten

Höchstmögliche Präzision und Richtigkeit,
leichte Bedienbarkeit, ansprechendes Design,
verbunden mit Funktion, Wirtschaftlichkeit,
und nicht zuletzt — ein angemessener Preis
zeichnen diese Produkte aus

KONTRON I-Pipette
KONTRON V-Pipette

KONTRON ACCUPENSER
KONTRON EXACTOR
KONTRON MINIPET
KONTRON UNITE?

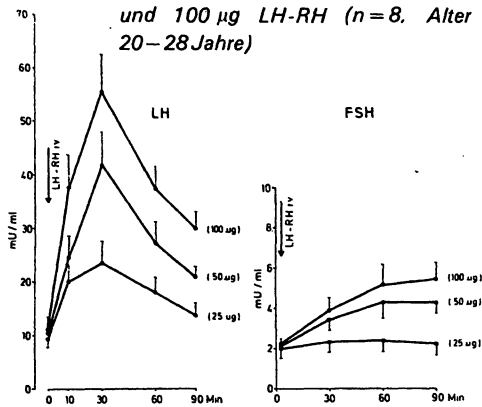
Fixvolumen-Kolbenhubpipette
Kolbenhubpipette mit variablem
Volumen
Dispenser
Kompakt-Dispenser
Micro-Dispenser
Universal-Pipetten-Spitzen

Frage Sie Peter Eichenheller
oder fordern Sie Unterlagen an

**KONTRON<ROCHE>
NEUE TECHNOLOGIE ZU
VERNÜNFIGEN PREISEN!**

KONTRON
TECHNIK

Abb. 2: LH- und FSH-Spiegel ($\bar{x} \pm s_x$) im Plasma männlicher Normalpersonen nach i.v. Applikation von 25, 50 und 100 μ g LH-RH (n = 8, Alter 20–28 Jahre)



tion der Gonadotropinsekretion im Hypophysenvorderlappen zur Erfassung der gonadotropen Funktionsreserve. Dies findet praktische Anwendung bei den verschiedensten Erkrankungen des Zwischenhirn-Hypophysenvorderlappen-Systems (Akromegalie, chromophobes Adenom, prolaktinproduzierender HVL-Tumor, Craniopharyngiom, diencephalohypophysärer Minderwuchs, Kallmann-Syndrom, Pasqualini-Syndrom). (Abb. 2–4).

Clomiphen provoziert ebenfalls eine LH- und FSH-Freisetzung, wobei diese beiden Stimulationstests Hinweise für die differentialdiagnostische Abklärung zwischen hypothalamisch bedingten und hypophysär verursachten Funktionsstörungen erlauben.

Schrifttum:

1. SOLBACH, H. G., WIEGELMANN, W.: Verh. Dtsch. Ges. Innere Medizin **76** (1970) 264.
2. WIEGELMANN, W.: Wachstumshormon und Gonadotropine bei Erkrankungen des Hypothalamus-Hypophysen-Systems. Urban & Schwarzenberg, München 1973.
3. SOLBACH, H. G., WIEGELMANN, W., KLEY, H. K., ZIMMERMANN, H., KRÜS-KEMPER, H. L.: Dtsch. med. Wschr. **98** (1973) 2114.

Anschrift des Verfassers:
Prof. H. G. Solbach
2. Med. Klinik und Poliklinik
der Universität Düsseldorf
Moorenstraße 5
4000 Düsseldorf

Abb. 3: LH- und FSH-Spiegel im Plasma nach i.v. Applikation von LH-RH bei 6 Patienten mit einem Klinefelter-Syndrom

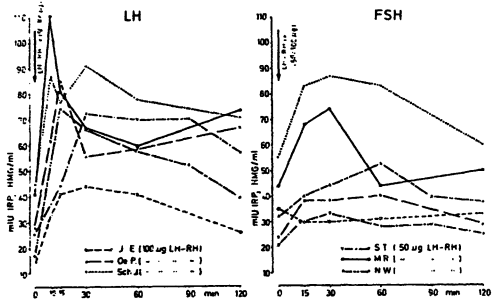


Abb. 4: LH- und FSH-Spiegel im Plasma nach i.v. Applikation von LH-RH bei 5 Patienten mit einem Kallmann-Syndrom

