

## Haemocult-Test – längere Testperiode erhöht Treffsicherheit

Der Haemocult-Test zur Früherkennung asymptomatischer kolorektaler Tumoren hat in den letzten Jahren eine weite Verbreitung erfahren, wobei einschränkend bemerkt werden muß, daß die Zahl falsch negativer Testungen bei Patienten mit Kolonadenomen bis zu 60 Prozent beträgt. In einer prospektiven Studie bei Patienten mit bereits diagnostizierten Polypen (Mindestgröße 15 mm) wurde an 10 aufeinanderfolgenden Tagen ein Haemocult-Test durchgeführt. Innerhalb der üblichen 3 Tage war der Test bei 21 von 33 Polypen (64 Prozent) positiv. Durch eine Verlängerung des Testzeitraumes auf 6 Tage wurden 28 von 33 Polypen (85 Prozent) nachgewiesen, bei einer 10tägigen Testung 31 von 33 Polypen (94 Prozent). Eine 10tägige Testung des Stuhls auf okkultes Blut bei 25 Normalpersonen ergab keinen falsch positiven Befund (Herzog, Mainz). Ob allerdings eine Verlängerung der Testperiode, die zu einer erheblichen Steigerung der Treffsicherheit geführt hat, praktikabel ist, muß offengelassen werden. R

(87. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, April 1981, Wiesbaden)

## HLA-Antigene bei Sprue

Die einheimische Sprue (Zöliakie, glutensensitive Enteropathie) ist hochsignifikant assoziiert mit den Antigenen HLA-A1, B8, DR3 und DR7 (Kluge, Freiburg). Ganz offensichtlich befinden sich in der HLA-Chromosomenregion Dispositionsgene für die Sprue, die eng mit den Allelen HLA-DR3 und DR7 assoziiert sind. Eine direkte Beteiligung dieser Antigene an der Ausbildung einer Sprue ist allerdings unwahrscheinlich, da andere Patienten mit klassischer Sprue kein HLA-DR3 beziehungs-

weise HLA-DR7 tragen. Daraus ergeben sich folgende Hypothesen für die Pathogenese der Sprue: Die bei Spruepatienten erwiesene toxische Wirkung von Gliadin auf Enterozyten des Dünndarms beruht auf der Existenz membranständiger Rezeptoren, welche von Genen kodiert werden, die mit HLA-Genen eng assoziiert sind (Sprue-Gene). Der Gliadin-Enterozytenrezeptor-Komplex tritt mit immunkompetenten Lymphozyten in Kontakt. Dadurch wird eine Immunantwort ausgelöst, welche die Dünndarm-epithelzelle zerstört. KW

(87. Tagung der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin, April 1981, Wiesbaden)

## Morbus Crohn und Schwangerschaft

Der Einfluß einer Schwangerschaft auf einen Morbus Crohn ist noch nicht restlos geklärt. In einer retrospektiven Studie kommt Krieg, Offenbach, zu folgenden Aussagen: Beim Morbus Crohn scheint die Fertilität infolge bilateraler Tubenirritation oft eingeschränkt zu sein. Die Zahlen der Frühgeburten, Aborte und Totgeburten unterscheiden sich kaum von denen gesunder Schwangerer. Eine Gravidität scheint den Verlauf des Morbus Crohn nur wenig zu beeinflussen. In Einzelfällen kann man jedoch eine Exazerbation mit Abortgefahr beobachten. Das gilt besonders bei ausgedehntem Darmbefall oder bei floridem Crohn zur Zeit der Konzeption. In aktiven Krankheitsstadien des Morbus Crohn ist auch während der Schwangerschaft medikamentöse Therapie angezeigt. Bei besonders schweren Crohn-spezifischen Komplikationen muß chirurgisch interveniert werden. Bei diesen Frauen ist dann auch eine Interruptio oder eine vorzeitige Entbindung einzuleiten. KW

(98. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, April 1981, München)

## Hyperthyreose durch autonomes Schilddrüsengewebe

Die Hyperthyreose geht nur zu einem kleinen Prozentsatz (10 bis 12 Prozent) auf einen Morbus Basedow zurück.

► Beim Basedow handelt es sich pathogenetisch um eine Autoimmunkrankheit.

► Rund 90 Prozent aller Hyperthyreosen haben dagegen eine nichtimmunogene Ursache, nämlich autonomes Schilddrüsengewebe, das in Struma-Endemiegebieten entweder in sogenannten heißen Knoten vorliegt oder disseminiert in Gestalt von Mikrofollikeln über die ganze Schilddrüse verbreitet ist (Joseph, Marburg).

Unter autonomem Schilddrüsengewebe versteht man Thyreozyten, die nicht mehr vom TRH-TSH-Regelkreis gesteuert werden. Es handelt sich nicht um eine immunogene Erkrankung, sondern wahrscheinlich um eine durch Dauerstimulation in Endemiegebieten hervorgerufene benigne Neoplasie. Diese ungesteuerten Thyreozyten reißen alles verfügbare Jod an sich und produzieren Schilddrüsenhormone.

Ein größeres Jodangebot, zum Beispiel in Form von Röntgenkontrastmitteln, kann einen trotz autonomen Gewebes euthyreoten Strumaträger hyperthyreotisch entgleisen lassen.

Die Differentialdiagnose zwischen Basedow und disseminiertem autonomem Gewebe kann recht schwierig sein. In der Praxis bleibt nur übrig, euthyreote Patienten mit Schilddrüsenvergrößerung vor einer Jodbelastung zum Schilddrüsenfachmann zu schicken. KW

(Fortbildungsveranstaltung über Diagnose und Therapie von Schilddrüsenerkrankungen, Februar 1981, Marburg)