

DER KRANKENHAUS ARZT

55. Jahrgang Heft 7 Juli 1982

Immunhyperthyreose Disseminierte Schilddrüsenautonomie

H. Schleusener
Einleitung 551

H. Studer
Experimentelle Untersuchungen zur
Pathophysiologie der disseminierten
Schilddrüsenautonomie 552

K. Joseph
Autonomes Schilddrüsengewebe:
Früherkennung, Prognose und Verhalten unter
Jodsalzprophylaxe 556

*R. Finke / G. Schernthaner / W. R. Mayr /
U. Bogner / B. Kotulla / H. Schleusener*
Serologische Differenzierung von
Immunhyperthyreose und disseminierter
Schilddrüsenautonomie 569

*C. R. Pickardt / J. Habermann / B. Leisner /
A. Witte / P. C. Scriba*
Änderung des J-127-Gehaltes der Schilddrüse
und der Schilddrüsenfunktion nach einmaliger
Jodinkorporation bei Schilddrüsengesunden
und Strumaträgern mit endemischem
Jodmangel 576

K. Hackenberg
Der Suppressionstest zur Erkennung einer
Remission unter thyreostatischer Therapie 581

H. Schatz
Untersuchungen zur prognostischen Wertigkeit
der Schilddrüsenantikörper sowie des
HLA-Typs für den Verlauf der Hyperthyreose 587

G. Benker / T. Olbricht
Neuere Erkenntnisse über die Pharmakokinetik
der Thyreostatika 591

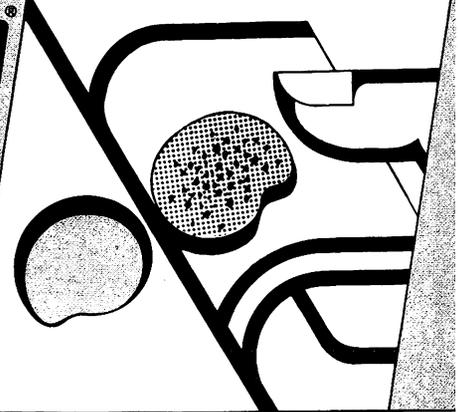
F. J. Seiff
Schilddrüsenstimulierende Immunglobuline
oder Antikörper: Vergleich mehrerer
Bestimmungsmethoden 602

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses umseitig

Frühzeitige Granulation
und
saubere Abheilung
durch
enzymatische
Wundbehandlung

Fibrolan®

Wundbehandlung
mit Enzymen
für den Fortschritt
der Wundheilung



Fibrolan

unterstützt aktiv die
Wundheilung

- aktivierte Enzyme
- schonendes Débridement
- nicht aggressiv

ADENYL CHEMIE GMBH · 1000 BERLIN 10

Fibrolan®

Zusammensetzung: Fibrolan®: 1 g Salbe enthält 1 Einheit Fibrinolyse (bovin) und 666 Einheiten Desoxyribonuclease (bovin). **Anwendungsgebiete:** Zur enzymatischen Wundreinigung und Verflüssigung von Exsudaten, Ulcus cruris, Dekubitus, infizierte Oberflächenverletzungen und Operationswunden, Furunkel, Karbunkel und Panaritien.

Gegenanzeigen: Bestehen nach derzeitigem Wissensstand nicht.
Nebenwirkungen: Sind bisher nicht beobachtet worden.

Pharmazeutischer Unternehmer:

*Parke, Davis & Company, 8000 München 2

Eigenschaften und Wirkungsweise: Fibrolan® ist eine Kombination aus Fibrinolyse und Desoxyribonuclease. Bei der enzymatischen Wundreinigung mit Fibrolan® wird totes Gewebe ohne Schädigung des gesunden Gewebes abgebaut, unerwünschte Anhaftungen von Wundsekreten werden gelöst. Zähle, eitrige Wundbeläge werden verflüssigt. Alle diese Effekte führen zu einer Reinigung schlecht heilender Wunden und damit zu einer beschleunigten Wundheilung. **Dosierung und Art der Anwendung:** Um die Wirkung von Fibrolan® voll auszunutzen, ist es unerlässlich, daß die Salbe in engen Kontakt mit dem Wundgebiet gebracht wird und die Applikation in 6- bis 8stündigen Intervallen wiederholt wird. Die Salbe soll bis zur vollständigen Wundreinigung angewendet werden, am besten bis sich deutlich erkennen läßt, daß die Wunde abheilt. **Besondere Hinweise:** Die üblichen Vorsichtsmaßnahmen gegen allergische Reaktionen, vor allem bei Patienten, die gegen Rindereiweiß empfindlich sind, sollten beachtet werden. **Handelsformen und Preise:** Salbe 10 g DM 17,30, Salbe 30 g DM 31,18, Salbe 50 g DM 44,50. Preise m. MwSt.

A 720/2 · Stand 8/81

* Parke, Davis & Company, München, hat Adenylchemie GmbH, 1000 Berlin 10, mit der wissenschaftlichen Beratung über Fibrolan® beauftragt.

Änderung des ^{127}J -Gehaltes der Schilddrüse und der Schilddrüsenfunktion nach einmaliger Jodinkorporation bei Schilddrüsengesunden und Strumaträgern mit endemischem Jodmangel

C. R. Pickardt* / J. Habermann / B. Leisner / A. Witte / P. C. Scriba

Medizinische Klinik Innenstadt, Klinik und Poliklinik für Radiologie der Universität München, und Klinik für Innere Medizin der Medizinischen Hochschule Lübeck

Die Inkorporation von großen Mengen an stabilem Jod, das an unterschiedliche organische Träger gebunden ist, führt bei den hier vorgelegten Untersuchungen nur zu einer begrenzten Anreicherung von stabilem Jod in der Schilddrüse. Nach Polyvinylpyrrolidon-Jodkomplex-Applikation auf die Mundschleimhaut Gesunder steigen Gesamtjod im Serum und Urinjodausscheidung steil an und normalisieren sich zwischen dem 5. und 7. Tag nach Applikation. Die Änderung des T_4 /TBG-Quotienten und des T_3 /TBG-Quotienten sowie des T_3 / T_4 -Quotienten sind gering, die TSH-Antwort auf TRH-Stimulation nimmt innerhalb des Normalbereiches nach 2 Wochen signifikant ab. Das hier benutzte wasserlösliche Kontrastmittel bedingt eine Erhöhung der Jodausscheidung im Urin, die zwischen der 1. und 3. Woche nach der Injek-

tion zur Norm zurückkehrt. Die Beziehung von Gesamtjod zu Thyroxinjod erreichte in der 3. Woche wieder ihren Ausgangswert. In dieser Gruppe fällt der initial erhöhte T_3 / T_4 -Quotient ab, worin wir einen Ausgleich der kompensatorischen T_3 -Mehrsekretion im endemischen Jodmangel sehen. Auch in dieser Gruppe findet sich ein transienter Abfall der TSH-Antwort auf TRH innerhalb des Normalbereiches. Die hier verwendeten Jodträger bedingen nur kurzfristig eine Erhöhung des Gesamtjodangebots an die Schilddrüse, das zu einem ca. 20%igen Anstieg des intrathyreoidalen Gehalts an stabilem Jod führt, und haben bei gesunder Schilddrüse, wie bei blander endemischer Struma nur diskrete transiente Änderungen der Schilddrüsenfunktionsgröße zur Folge.

Einleitung

Die Frage nach der Häufigkeit der jodinduzierten Hyperthyreose gewinnt mit Zunahme der kontrastmittelabhängigen diagnostischen Verfahren und der Verwendung jodhaltiger Oberflächendesinfizien in Regionen mit endemischem Jodmangel an Dringlichkeit. Ein vorläufiges Screening im ersten Halbjahr 1980 zeigte, daß bei ca. 10% aller Patienten mit einer manifesten Hyperthyreose bzw. einer sogenannten persistierenden Suppression der TSH-Sekretion eine Jodkontamination vorlag.

Es geht daher darum, abgesehen von den bekannten Risiken, die Kriterien der Gefährdung herauszuarbeiten. Das uninoduläre autonome Adenom und die disseminierten Formen der thyreoidalen Autonomie [7, 10, 12] stellen zweifelsfrei definierbare Risiken für die jodinduzierte Hyperthyreose dar. Transitorische Hyperthyreosen wurden jedoch auch bei anscheinend gesunden Schilddrüsen [11, 13] beobachtet.

Die Fluoreszenzszintigraphie [8, 9] ist die einzige Methode, quantitative Veränderungen des stabilen intrathyreoidalen Jods in vivo erfassen zu können. Wir haben daher die Änderung des thyreoidalen Jodgehaltes nach einmaliger Belastung mit einem nierengängigen

Röntgenkontrastmittel und nach Anwendung eines jodhaltigen Oberflächendesinfizien in Beziehung zum nichthormonalen Jod im Serum, zur Änderung der Gesamtjodausscheidung im Urin und zur Schilddrüsenfunktion bei euthyreoten Probanden und Patienten des bayerischen Endemiegebietes untersucht.

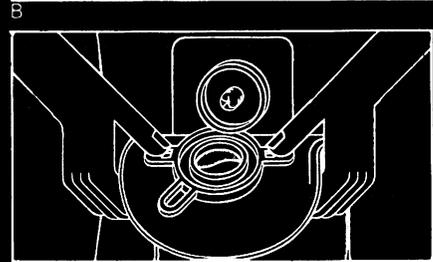
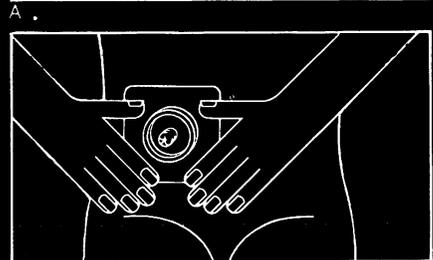
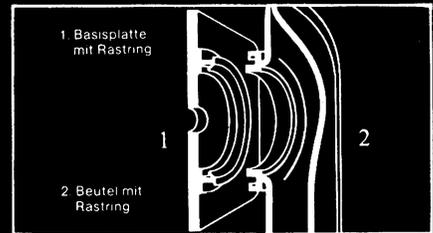
Probanden, Patienten und Methoden

Zehn euthyreote, freiwillige Probanden im Alter von 23 bis 34 Jahren, 5 Frauen und 5 Männer, gurgelten an zwei aufeinanderfolgenden Tagen mit 3mal 3 ml einer PVP-Jodkomplex-Lösung über 3 Minuten. Kontrolluntersuchungen wurden vor, jeweils 3 bis 4 Stunden nach dem Gurgeln am 1. und 2. Tag, am 3., 4., 7. und 14. Tag durchgeführt.

Bei 26 Patienten, 9 Frauen und 17 Männern, mit einem mittleren Alter von $52,8 \pm 10$ ($\bar{x} \pm s$) Jahren, bei denen eine Angiokardiographie durchgeführt werden mußte, wurden vor, 1 Woche, 3 Wochen und 8 Wochen nach der Kontrastmittelapplikation ebenfalls die nachfolgenden Untersuchungen durchgeführt:

Die Schilddrüsenfunktion wurde anhand von Gesamtthyroxin [2], thyroxinbindendem Globulin [6], Trijodthyronin [2], TSH [1] überprüft; zusätzlich wurden pro-teingebundenes Jod im Serum und die Urinjodausschei-

Hautschonend, einfach, sicher: Stoma- und Fistelversorgung mit COMBIHESIVE® -System



Die Vorzüge von COMBIHESIVE-system lassen sich auf einen doppelten Nenner bringen: Hautschutz nach dem „Prinzip der zweiten Haut“ und einfache Handhabung dank dem Rastring-System (s. Schemabild A). Das ist sowohl an der Basisplatte wie an den Beuteln gut zu erläutern:

Die selbsthaftende **Basisplatte** besteht ausschließlich aus hautfreundlichen Substanzen. Sie wird direkt um das Stoma oder die Fistelöffnung

herum angelegt (s. Schemabild B) und dichtet die Umgebung so ab, daß jeder Kontakt mit austretendem Stuhl, Harn oder Sekret verhindert wird. Sie bleibt bis zu 7 Tagen auf der Haut. Bestehende Hautschäden können unter ihr abheilen.

Die **Beutel** sind so einfach zu wechseln, als ob man einen Druckknopf auf- und zumacht (s. Schemabild C). Auch dabei wird die Haut nicht in Mitleidenschaft gezogen.

COMBIHESIVE-system ist in Apotheken, bei Bandagisten und in med. Fachgeschäften erhältlich. Die Kosten werden von den Krankenkassen erstattet.

Zum System gehören:

Basisplatte – ileostomiebeutel (weiß und transparent) – Colostomiebeutel weiß – Urostomiebeutel (groß und klein) – Minibeutel (alle Beutel in 4 Rastringgrößen). Weiteres Zubehör: Beutelüberzüge, Gürtel, Klammern.



Fordern Sie Informationen an!
Vertrieb in Bundesrepublik Deutschland
ConvaTec Division
von Heyden GmbH
Volkartstraße 83
D-8000 München 29

Österreich
Mag. G. Mayrhofer
A-4010 Linz

Schweiz
ConvaTec Division
Squibb AG
CH-8021 Zürich

ConvaTec 

C. R. Pickardt et al., Änderung des J-127-Gehaltes der Schilddrüse und der Schilddrüsenfunktion nach einmaliger Jodinkorporation

Tabelle 1 Änderungen der Urinjodausscheidung, des PBI/T₄-Jodquotienten und des Gehaltes an stabilem Jod in der Schilddrüse nach Jodinkorporation durch PVP-Jodkomplex-Lösung über die Mundschleimhaut und die simultan gemessenen Schilddrüsenfunktionsparameter

		vor	PVP-J 1.	PVP-J 2.	3.	4.	7.	14. Tag
µg J/g Kr	\bar{x}	49	11769	7815	2549	224	44	45
	s	12	26955	13041	3549	255	14	13
PBI/T ₄ J	\bar{x}	1,38	6,63	9,03	2,46	1,75	1,55	1,38
	s	0,19	6,19	12,07	1,58	0,40	0,21	0,17
127 J i. SD µg/g	\bar{x}	390	430	450	470	470	470	470
	s	100	120	90	100	90	100	
T ₄ /TBG	\bar{x}	4,3	4,4	4,2	4,2	4,2	4,2	4,2
	s	0,4	0,4	0,6	0,4	0,6	0,4	0,3
T ₃ /T ₄	\bar{x}	19,9	19,8	20,8	19,7	19,8	20,6	19,8
	s	2,0	2,8	2,9	2,4	2,8	2,0	2,7
T ₃ /TBG	\bar{x}	85	80	87	82	82	86	82
	s	12	12	14	12	11	11	9
TSH 30 min µE/ml	\bar{x}	7,5			6,9		6,9	4,8
	s	2,9			3,4		3,1	2,2

Die Aufnahme von stabilem Jod in die Schilddrüse am 4., 7. und 14. Untersuchungstag gegenüber dem Ausgangswert ist signifikant ($p < 0,05$), desgleichen die Abnahme der TSH-Antwort am 14. Untersuchungstag ($p < 0,025$)

derung in einer Urinprobe gemessen. Zu allen Zeitpunkten wurde der ¹²⁷J-Gehalt der Schilddrüse mit Hilfe des Fluoreszenzintigramms [8, 9] gemessen.

Im Münchner Einzugsgebiet liegt der ¹²⁷J-Gehalt der Schilddrüse von gesunden Probanden zwischen 250 und 500 µg/g Schilddrüsengewebe. Der Meßfehler der Fluoreszenzintigraphie liegt bei ca. 10%.

Ergebnisse

Die euthyreoten freiwilligen Probanden (Tab. 1) hatten vor der PVP-Jod-Kontamination eine mittlere Urinjodausscheidung von 49 ± 12 µg/g Kreatinin, die Gruppe der Patienten vor Koronarangiographie 46 ± 37 µg/g

Kreatinin. Beide Werte liegen in dem für dieses endemische Jodmangelgebiet schon früher gemessenen Bereich [3]. Der ¹²⁷J-Gehalt der Schilddrüse lag bei den freiwilligen Probanden mit 390 ± 100 µg/g Gewebe deutlich höher als der der Patienten mit koronarer Herzerkrankung von 208 ± 104 µg/g Gewebe.

Gemessen am T₄/TBG-Quotienten, dem basalen TSH, dem TSH-Anstieg 30 Minuten nach 200 µg TRH i. v., waren alle Probanden euthyreot; sie hatten mit einem mittleren T₃-Spiegel von 179 ± 31 ng/dl die für dieses endemische Jodmangelgebiet charakteristische T₃-Mehrsekretion, die auch bei der Mehrzahl der Patienten mit koronarer Herzerkrankung vorlag [4, 5].

Veränderungen nach PVP-Jod

In Tabelle 1 sind die starken Anstiege der Urinjodaus-

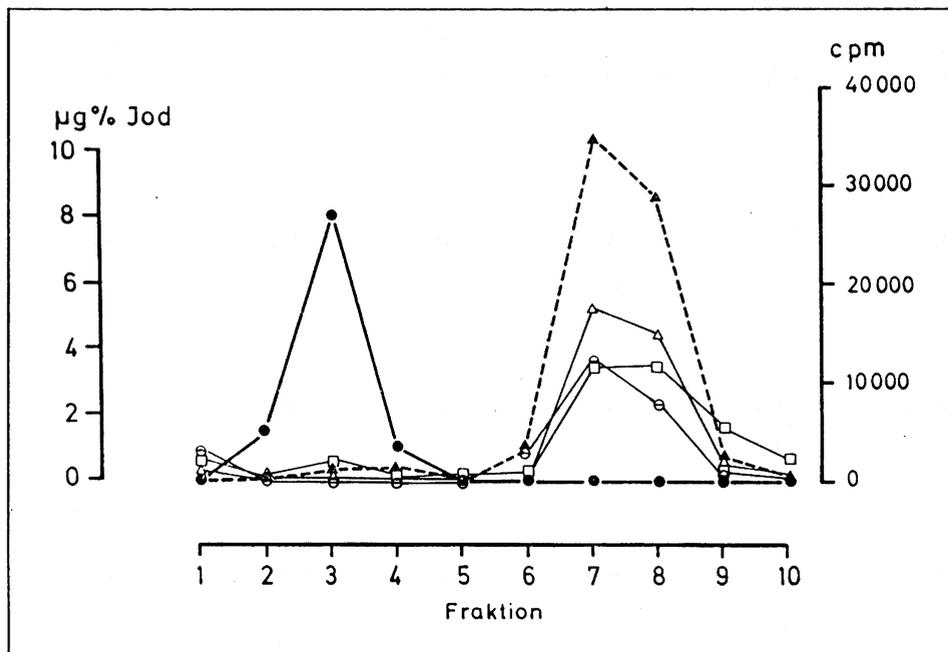


Abbildung 1 Chromatographie von unverdünnter PVP-Jodkomplex-Lösung (●—●—●), Kaliumjodat (□—□—□), ¹²⁷J (▲—▲—▲) und von Urin der Probanden nach PVP-Jod-Mundspülung (△—△—△) sowie nach PVP-Jodkomplex-Peritonealspülung (⊖—⊖—⊖) über Biogel P-2 (5-ml-Säule, Fraktionen à 1 ml). PVP-Jodkomplex-Lösung erscheint im Ausschlußvolumen der Säule; im Urin der Probanden wird Jod nur in den Fraktionen 6 bis 9 nachgewiesen, nicht jedoch im Ausschlußvolumen

scheidung nach dem Gurgeln mit PVP-Jodkomplex aufgetragen. 48 Stunden nach dem Gurgeln (4. Tag) ist die Gesamtjodausscheidung noch um das 4- bis 5fache mit großer Streuung erhöht. Sie erreicht am 7. Untersuchungstag (etwa 120 Stunden nach der letzten Jodexposition) wieder den Ausgangswert mit $44 \pm 14 \mu\text{g/g}$ Kreatinin.

Das proteingebundene Jod in Beziehung zum Thyroxinjod im Serum (PBI/T₄-Jodquotient) steigt 3 Stunden nach der ersten Jodexposition auf das 5fache und 3 Stunden nach der zweiten Jodexposition auf das 6,5fache an und nähert sich 48 Stunden nach der letzten Jodexposition dem Ausgangswert.

Der Jodgehalt der Schilddrüse steigt im Mittel von 390 auf 470 $\mu\text{g/g}$ Gewebe, also um 80 μg bzw. 20,5% an. Dieser Anstieg ist 24 Stunden nach der letzten Jodexposition erreicht und bleibt über den gesamten Untersuchungszeitraum konstant. Die T₄/TBG- und T₃/TBG-Quotienten dieser Probanden ändern sich über den gesamten Untersuchungszeitraum nicht; auch die Relation von Trijodthyronin zu Thyroxin (T₃/T₄-Quotient) bleibt konstant. Im Serum der Probanden sind also anhand der Schilddrüsenhormonspiegel keine Änderungen der Funktion zu messen.

Die basalen TSH-Spiegel blieben über den gesamten Untersuchungszeitraum im Mittel unverändert. Der TSH-Anstieg nach TRH-Stimulation zeigt am 3. und 7. Untersuchungstag keine signifikante Änderung gegenüber dem Ausgangswert. Am 14. Tag ist die TSH-Antwort auf die TRH-Stimulation jedoch um 36% niedriger als vor der Jodexposition (Tab. 1). Dieser Abfall ist signifikant.

Nach der Oberflächenschleimhautdesinfektion mit PVP-Jodkomplex kommt es zur Resorption von abgespaltenem Jodid, da bei der Chromatographie von Urinproben (Abb. 1) dieser Probanden nur Jodid in den Elutionsfraktionen 6 bis 9 nachweisbar ist, in denen auch das ¹²⁵J-Isotop und ¹²⁷J der Kaliumjodatlösung erscheinen. Der PVP-Komplex erscheint dagegen in den Fraktionen 2 bis 4, ohne daß bei dessen Chromatographie in den Fraktionen 6 bis 9 ein Jodidpeak erscheint. Man kann also davon ausgehen, daß das im Serum der Probanden gemessene proteingebundene Gesamtjod nicht an möglicherweise resorbierte PVP-Komplexe gebunden ist. Der rasche Wiederabfall des PBI/T₄-Jodquotienten im Serum ist ein Indiz dafür, daß das resorbierte Jodid keine feste Bindung mit Serumproteinen eingeht, so daß vermutlich kurzfristig der Plasmajodspiegel steil ansteigt.

Änderungen nach Koronarangiographie

Bei den Patienten mit koronarer Herzerkrankung war die Jodausscheidung im Urin eine Woche nach der Untersuchung mit $440 \pm 279 \mu\text{g/g}$ Kreatinin noch deutlich erhöht; sie betrug 2 Wochen nach der Untersuchung noch 138 ± 48 und nach 3 Wochen noch $86 \pm 12 \mu\text{g/g}$ Kreatinin. Dieser letzte Wert ist zwar normal, liegt jedoch noch signifikant höher ($p < 0,025$) als vor der Untersuchung. Das Verhältnis von PBI zu Thyroxinjod war nach einer Woche noch deutlich erhöht und hatte sich nach 3 Wochen vollständig normalisiert.

Tabelle 2 Änderung von Urinjodausscheidung pro g Kreatinin, stabilem Jod in der Schilddrüse und den Schilddrüsenfunktionswerten nach Inkorporation eines nierengängigen Röntgenkontrastmittels bei 26 Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung

		nach Koronarangiographie			
		vor	1 Woche	3 Wochen	8 Wochen
$\mu\text{g J/g Kr}$	\bar{x}	46	440	86	52
	s	37	279	52	23
PBI/T ₄ J	\bar{x}	1,34	1,70	1,40	1,39
	s	0,24	0,48	0,21	0,17
¹²⁷ J i. SD $\mu\text{g/g}$	\bar{x}	208	214	251	235
	s	104	81	103	97
T ₄ /TBG	\bar{x}	3,8	4,1	4,2	4,0
	s	0,9	0,9	0,9	0,5
T ₃ /T ₄	\bar{x}	24,8	20,3	21,6	21,3
	s	8,2	6,1	4,3	4,4
T ₃ /TBG	\bar{x}	92	81	88	84
	s	22	18	18	20
TSH 30 min $\mu\text{E/ml}$	\bar{x}	7,8	6,8	5,3	6,2
	s	3,2	4,6	3,4	3,7

Die Zunahme des ¹²⁷J-Gehaltes in der Schilddrüse in der 3. Woche ist gegenüber dem Ausgangswert schwach signifikant ($p < 0,10$), desgleichen der Anstieg des T₄/TBG-Quotienten in der 3. Woche. Der Abfall des T₃/TBG-Quotienten in der ersten Woche ist signifikant ($p < 0,05$), desgleichen der Abfall der TSH-Antwort in der 3. Woche ($p < 0,01$).

Der Anstieg des stabilen Jods in der Schilddrüse dieser Patienten betrug im Mittel maximal 43 $\mu\text{g/g}$ Schilddrüsengewebe. Dieser Anstieg machte also auch 20,6% des mittleren Ausgangswertes aus, war statistisch jedoch nur schwach signifikant ($p < 0,10$). Acht Wochen nach der Kontrastmittelexposition war der Jodgehalt im Mittel mit 235 $\mu\text{g/g}$ immer noch etwas höher als der Ausgangswert.

Bei diesen Patienten kam es 3 Wochen nach der Untersuchung zu einem gerade signifikanten Anstieg des mittleren T₄/TBG-Quotienten von 3,8 nach 4,2 (Tab. 2). Der T₃/TBG-Quotient fiel mit der gleichen schwachen Signifikanz zur ersten Woche nach der Exposition geringfügig ab. Der Abfall des T₃/T₄-Quotienten eine Woche nach der Untersuchung war jedoch statistisch signifikant ($p < 0,05$).

Die TSH-Antwort auf 200 μg TRH i. v. war wie bei den freiwilligen Probanden 1 Woche nach der Jodexposition noch nicht signifikant verändert; zum Zeitpunkt des höchsten T₄/TBG-Quotienten nach 3 Wochen war jedoch die mittlere TSH-Antwort signifikant niedriger als vor der Untersuchung ($p < 0,01$).

Diskussion

Bei beiden untersuchten jodkontaminierten Personengruppen beträgt der Anstieg des Jod-127 in der Schilddrüse im Mittel nur 20% des Ausgangswertes. Die Änderungen des Gehaltes an stabilem Jod bei einmaliger hochdosierter Jodinkorporation sind also limitiert. Dieser Befund dürfte durch eine sekundäre Abnahme der Jodidclearance und auch der absoluten Jodaufnahme der Schilddrüse bei plötzlichem extremem Jodangebot erklärbar sein.

Bei den gesunden Probanden finden sich keine meßbaren Änderungen der Schilddrüsenhormonspiegel im Blut und keine Verschiebung der T_3/T_4 -Quotienten, obwohl bei gleichbleibendem basalem TSH die Stimulierbarkeit der TSH-Sekretion abnimmt. Bei den Patienten mit koronarer Herzerkrankung, bei denen der T_3/T_4 -Quotient initial mit $24,8 \pm 8,2$ deutlich höher liegt als bei den freiwilligen Probanden mit $19,9 \pm 2,0$, fällt dieser T_3/T_4 -Quotient zunächst signifikant ab. Bei einem schwach signifikanten Anstieg des T_4/TBG -Quotienten findet sich nach 3 Wochen ein signifikanter Abfall der Stimulierbarkeit der TSH-Sekretion. Diese letztere Patientengruppe, in der 10 von 26 keine, 13 eine diffuse und 3 eine mäßiggradige nodöse Schilddrüsenvergrößerung hatten, gibt also Hinweise darauf, daß sich nach der Jodinkorporation zunächst die im endemischen Jodmangelgebiet bekannte T_3 -Mehrsekretion [4, 5] ändert, ohne signifikante Abnahme der stimulierten TSH-Spiegel, und daß es erst nachfolgend zu einem diskreten Anstieg der Gesamt- T_4 -Spiegel und einer Abnahme der TSH-Sekretion kommt.

Literatur

- [1] Erhardt F., I. Marschner, C.R. Pickardt, P.C. Scriba: Verbesserung und Qualitätskontrolle der radioimmunologischen TSH-Bestimmung. *Z. klin. Chem.* 11, 381 (1973)
- [2] Gärtner R., M. Kewenig, K. Horn, P. C. Scriba: A new principle of thyroxine (T_4) and triiodothyronine (T_3) radioimmunoassay in extractes serum using antisera with binding optima at extreme pH ranges. *J. clin. Chem. klin. Biochem.* 18, 571 (1980)
- [3] Habermann J., H. G. Heinze, K. Horn, R. Kantlehner, I. Marschner, J. Neumann, P. C. Scriba: Alimentärer Jodmangel in der Bundesrepublik Deutschland. *Dt. med. Wschr.* 100, 1937 (1975)
- [4] Horn K., T. Ruhl, P. C. Scriba: Semiautomatic method for the separation and determination of total triiodothyronine and thyroxine in serum. *Z. klin. Chem. klin. Biochem.* 10, 99 (1972)
- [5] Horn K.: Trijodthyronin (T_3). Zur Bestimmung und pathophysiologischen Bedeutung. Urban & Schwarzenberg, München — Berlin — Wien 1976
- [6] Horn K., Th. Kubiczek, C. R. Pickardt, P. C. Scriba: Thyroxinbindendes Globulin (TBG): Präparation, radioimmunologische Bestimmung und klinisch-diagnostische Bedeutung. *Klin. Wschr.* 55, 881 (1977)
- [7] Joseph K., J. Mahlstedt, U. Welcke: Thyreoidale Autonomien — Altersverteilung und Verhalten unter Jodprophylaxebedingungen. *Nuc Compact* 10, 100 (1979)
- [8] Kantlehner R., B. Leisner, H. G. Heinze, J. Lissner: Untersuchung des Jodgehaltes der Schilddrüse durch Fluoreszenzanregung. *Fortschr. Röntgenstr.* 130, 597 (1979)
- [9] Leisner B., R. Kantlehner, H. G. Heinze, J. Lissner: Klinische Ergebnisse der Schilddrüsenzintigraphie und Jodbestimmung mit Fluoreszenztechnik. *Fortschr. Röntgenstr.* 130, 694 (1979)
- [10] Mahlstedt J., K. Joseph: Dekompensation autonomer Adenome der Schilddrüse nach prolongierter Jodzufuhr. *Dt. med. Wschr.* 98, 1748 (1973)
- [11] Skare St., H. M. M. Frey: Iodine induced thyrotoxicosis in apparently normal thyroid glands. *Acta endocrinol. (Kbh.)* 94, 332 (1980)
- [12] Studer H., H. R. Hunziker, C. Ruchti: Morphologic and functional substrate of thyrotoxicosis caused by nodular goiters. *Am. J. Med.* 65, 227 (1978)
- [13] Vagenakis P. G., C. A. Wang, A. Burger, F. Maloff, L. E. Braverman, S. H. Ingbar: Iodine-induced thyrotoxicosis in Boston. *N. Engl. J. Med.* 287, 523 (1972)

Für die Verfasser: Frau Prof. Dr. med. C. R. Pickardt, Medizinische Klinik Innenstadt der Universität, Ziemssenstraße 1, 8000 München 2