

Schilddrüse 1983

6. Konferenz über die menschliche Schilddrüse
Homburg/Saar

Henning Symposium Publikation

Herausgegeben von
C. R. Pickardt, H. Schleusener,
B. Weinheimer

263 Abbildungen, 133 Tabellen



1985

Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York

Inhaltsverzeichnis

Immunogene Hyperthyreose

<i>K. Federlin, H. Helmke und J. Teuber</i>	Immunologische Prozesse bei endokrinen Erkrankungen	2
<i>G. Schernthaner</i>	Immunopathien der Thyreoidea mit HLA DR	14
<i>H. Schleusener, K. Badenhoop, J. Hensen, P. Kotulla</i>	Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse	30
<i>D. Reinwein, G. Benker und B. Wulff</i>	Hyperthyreose-Survey – Teilergebnisse einer europäischen multizentrischen Studie	47
<i>H. Schicha, I. Schreivogel, D. Emrich</i>	Abgrenzung von immunogener und nicht-immunogener Hyperthyreose	54
<i>J. P. Nordmeyer und W. Eickenbusch</i>	Erste Erfahrungen mit einem kommerziell erhältlichen Radiorezeptor-Assay zur Bestimmung von TSH-Rezeptor-Antikörpern (TRAK-Assay)	58
<i>H. Hirsch, P. Pfannenstiel, R. Maier, Chr. Ewert</i>	Die Echointensität als Verlaufsparameter bei der Basedow-Hyperthyreose	64
<i>A. Hotze, A. Löw, F. Krapf, J. Mahlstedt, F. Wolf</i>	TSH-Rezeptor-Autoantikörper (TSH-r-ab) und zirkulierende Immunkomplexe (CIC) bei Patienten mit diffuser Hyperthyreose	68
<i>R. Hörmann, R. Müller, B. Saller, K. Mann, H.J. Karl, E. Moser</i>	Spezifität und Sensitivität des TRAK-Assays	70
<i>D. W. Nitz und P. Holstein</i>	TSH-Rezeptor-Autoantikörperbestimmung bei Diagnose und Verlaufs- kontrollen von Hyperthyreosen	72
<i>H. Schatz</i>	Klinische Wertigkeit von Schilddrüsenantikörper-Testen	76
<i>E. Schifferdecker, F. Schulz, K. Schöffling</i>	Klinische Erfahrungen mit zwei neuen Testbestecken zur Bestimmung von TSH-Rezeptor-Antikörpern	95
<i>W. Becker, Chr. Reiners, W. Börner</i>	TSH-Rezeptor-Autoantikörper zur Differenzierung der immunogenen von der nicht-immunogenen diffusen Hyperthyreose	99
<i>G. Benker, D. Reinwein</i>	Therapiewahl bei der Hyperthyreose	
	Welche Bedeutung haben neuere pathogenetische Erkenntnisse?	102
<i>H. G. Heinze, M. Hoeschel</i>	^{131}I -Therapie der Hyperthyreose	116
<i>C. Schneider und H.-W. Müller</i>	Ergebnisse der Radiojod-Therapie bei verschiedenen Erscheinungsformen der Hyperthyreose	130

XVI

<i>Chr. Reiners, W. Becker, U. Przybylla, A. Bolch, W. Börner</i>	
Verlauf des Serum-Thyreoglobulins und von Autoantikörpern gegen Thyreoglobulin und Schilddrüsen-Mikrosomen bei diffuser Hyperthyreose mit und ohne Rezidiv	138
<i>W. Becker, Chr. Reiners, W. Börner</i>	
TSH-Rezeptorantikörpertiter und Hyperthyreoserezidivvorhersage	143
<i>D. Emrich, A. Paulenz</i>	
Der Einfluß einer Jodexposition auf die Rekompensationsdauer bei thyreostatischer Behandlung einer Schilddrüsenüberfunktion	145
<i>R. Finke, U. Bogner, P. Kotulla, H. Schleusener</i>	
Besondere Verlaufsform der Hyperthyreose innerhalb einer Polyendokrinopathie?	148
<i>G. Hintze, J. Köbberling, H.D. Becker</i>	
Die subtotalen Thyreoidektomie – eine therapeutische Alternative jodinduzierter Hyperthyreose	156
<i>R. Bambauer, B. Koch, M. Frank, G. Biro</i>	
Therapeutischer Plasmaaustausch und Lithiumgabe in der Operations- Vorbereitung einer Thyreotoxikose – Stadium I	165
<i>U.F. Legler</i>	
Prednisolonkinetik in Frauen mit Morbus Basedow und infiltrativer Orbitopathie	169
<i>T. Lixfeld und P. Freyschmidt</i>	
Prospektive Langzeitbehandlung der diffusen Hyperthyreose mit niedrigen, einzeitigen Thionamid-Dosen	171
<i>K. Frank, F. Raue, R. Ziegler</i>	
Therapieergebnisse bei Langzeitbehandlung von Patienten mit Morbus Basedow bzw. diffuser Immunhyperthyreose	177
<i>W.A. Scherbaum, M. Müller, F.J. Seif</i>	
Protektive Glucocorticosteroidtherapie der infiltrativen Orbitopathie bei subtotaler Strumaresektion wegen Morbus Basedow	183
<i>C.C. Zielinski, M. Weissel, H.P. Schwarz, P. Till, M. Eibl und R. Höfer</i>	
Kombinierte Plasmapherese- und Immunsuppressionstherapie bei endokriner Orbitopathie: Wirkung auf immunologische und ophthalmologische Parameter	187
<i>H.J. Biersack, R. Ledda, C. Winkler</i>	
Ergebnisse der Radiojodbehandlung von Rezidiven der immunogenen Hyperthyreose nach thyreostatischer Behandlung	199

Struma und Strumarezidiv

<i>J. Köbberling</i>	
Pathogenese des Strumarezidivs nach Strumaresektion	204
<i>H. Schatz</i>	
Kropfentstehung durch schilddrüsenwachstumsstimulierende Antikörper? . .	211
<i>R.D. van der Gaag, H.A. Drexhage, W.M. Wiersinga, G.F. Bottazo, D. Doniach</i>	
Thyroid growth stimulating immunoglobulin in recurrent nontoxic goitre . .	218
<i>J.U. Lawerenz, K. Badenhoop, G. Jautzke, R. Baur, P. Kotulla, H. Schleusener</i>	
Histologische und immunhistochemische Untersuchungen des entzündlichen Infiltrats der Schilddrüse bei euthyreoter und hyperthyreoter nodulärer Hyperplasie und Morbus Basedow	224

<i>H. Bongers, R. Schmitz, K. Joseph</i>	Zur Wertigkeit des basalen TSH-Spiegels bei der Therapie schilddrüseneroperierter Patienten	230
<i>A. Hotze, R. Schmitz, H. Bongers, J. Mahlstedt, K. Joseph, F. Wolf</i>	Beeinflussung der basalen TSH-Sekretion. Vergleich zwischen einem reinen L-T ₄ - und einem Kombinationspräparat	235
<i>R. Haberland</i>	Individuelle Strumarezidivprophylaxe nach funktioneller Strumaresektion	240
<i>K. Kürten und R. Grundmann</i>	Probleme und Erfolge der Nachsorgesprechstunde nach Strumaoperation	244
<i>K. Schemmel</i>	Beitrag zum Thema „Rezidiv-Prophylaxe nach Struma-Operation“	250
<i>H. Voigt</i>	Beurteilung der suppressiven Thyroxin-Behandlung der Struma anhand der FT ₄ -Konzentration im Blut des Patienten	251

Nicht-immunogene Hyperthyreose

<i>R. Hehrmann und J. Joost</i>	Hyperthyreosen mit gesteigerter bzw. inappropriater Thyreotropin-Sekretion	256
<i>H. Dralle, W. Böcker, F. Becker, J.M. Körner, H. Haindl, K.D. Döhler</i>	Xenotransplantation menschlicher Jodmangelstrumen auf thymusdysplastische Nacktmäuse	266
<i>J. Calvi, F. Petersen, G. Schwarz, J. Weilacher</i>	Thyreostatische Langzeittherapie autonomer Adenome	272
<i>H. Garth, H.J. Schroth und E. Oberhausen</i>	Untersuchungen über die Therapie autonomer Adenome mit Thyreostatika aus der Thionamid-Reihe	280
<i>H. Studer, H. Gerber und H. J. Peter</i>	Pathogenese der multinodulären euthyreoten und hyperthyreoten Strumen .	283
<i>P.C. Scriba</i>	Die Rolle einer unzureichenden Jodversorgung bei der Entstehung der Schilddrüsen-Autonomie	291
<i>M. Bähre, D. Emrich</i>	Diagnostik der Schilddrüsen-Autonomie	295
<i>C.R. Pickardt, A. Witte, G. Busch, J. Habermann</i>	Die Bedeutung exogener Jodkontamination für die Manifestation von Hyperthyreosen	303
<i>J.W.F. Elte, A. Haak</i>	Die Behandlung euthyreoter und hyperthyreoter multinodulärer autonomer Struma	310
<i>J. Mahlstedt</i>	Zur Abschätzung des Hyperthyreose-Risikos nach Verabreichung jodhaltiger Diagnostika	318
<i>R. Schmitz, L.-A. Hotze, H. Bongers, K. Joseph</i>	Freisetzung von L-Trioiodthyronin aus seiner Proteinbindung bei oraler L-Thyroxin-Gabe	325

XVIII

<i>P.E. Goretzki, R.A. Wahl, D. Branscheid, M. König, H.D. Röher</i>	
Zur Wirksamkeit von Beta-Rezeptoren-Blockern auf die Adenylat-Cyclase-Aktivität menschlicher Schilddrüsengewebe	329
<i>K.H. Rudorff, D. Lüdecke, B.B. Kostrewa, F. Ritzel, K. Jahnke</i>	
Hyperthyreose durch TSH-produzierendes chromphobes Hypophysenadenom	333
<i>F.J. Seif, W.A. Scherbaum, W. Knisel, U. Feine, J. Meinke</i>	
Struma, thyreoidale Autonomie und Hyperthyreose bei Akromegalie	340

Jod und Struma

<i>K. von Reuss</i>	
Untersuchungen zur Jodversorgung von Mutter und Neugeborenem im Raum Südbayern	346
<i>K. Schemmel</i>	
Beitrag zum freien Vortrag „Pubertätsstruma“	347
<i>R. Gutekunst, K. Groth, B. Windler, P.C. Scriba</i>	
Kritik der Strumaepidemiologie: III. Vergleich von Röntgen-Thoraxaufnahmen, Palpation und sonographischer Volumetrie	348

Parameter der Schilddrüsendiagnostik und ihr Aussagewert

Hormonkonzentration im Blut

<i>H. Müller, S.F. Grebe, S. Gehrmann, A. Veh, V. Gagel, G.-L. Fängewisch</i>	
Die Wertigkeit des FT ₃ -RIA	358
<i>I. Böttger, H.-J. Schneck, H.W. Pabst</i>	
Freie Schilddrüsenhormone bei schweren nichtschilddrüsenbedingten Erkrankungen	364
<i>H. Müller, S.F. Grebe, A. Veh, S. Gehrmann</i>	
Freie Schilddrüsenhormone unter Initial- und Dauersubstitutionstherapie mit L-Thyroxin	374
<i>W. Becker, Chr. Reiners, W. Börner</i>	
Vergleichende Untersuchung mit kommerziellen Kits zur Bestimmung von TSH-Rezeptorautoantikörpern (TBIAb)	378
<i>U. Haas, H. Müller, S.F. Grebe, P. Rawer, U. Heimüller, H. Temme, O. Busse</i>	
Der Einfluß der Plasmapherese auf die Schilddrüsenparameter	384
<i>J. Spitz</i>	
Schilddrüse und Herzszintigraphie	389
<i>H.-J. Gent, H. Müller, S.F. Grebe, C. Schumacher, A. Veh, J. Kleinstein, U. Heimüller</i>	
FT ₄ - und FT ₃ -Werte während der Schwangerschaft	392
<i>H.-J. Gent, H. Müller, S.F. Grebe</i>	
Die Veränderung der Schilddrüsenparameter in der Schwangerschaft durch Medikamente und bei pathologischem Schwangerschaftsverlauf	396
<i>H. Müller, S.F. Grebe, E. Schellenberger, G.-L. Fängewisch</i>	
Die Schilddrüsenparameter bei gestörter Nierenfunktion	404
<i>H. Richter, S.F. Grebe, H. Müller</i>	
Die Schilddrüsenparameter unter Psychopharmaka-Therapie	408

<i>I. Böttger, L. Goedel-Meinen, G. Schmidt, G. Jahns, H.W. Pabst</i>	
Schilddrüsenfunktion und Amiodarone	414
<i>M. Doepp</i>	
Gibt es streßbedingte Probleme in der Suppressionstherapie?	433
<i>U. Feldt-Rasmussen, L. Hegedüs, J.M. Hansen, H. Perrild</i>	
Beziehung zwischen Schilddrüsenvolumen und Serum-Thyreoglobulin bei Langzeitsuppression durch L-Trijodthyronin bei Patienten mit diffuser Struma	436
Funktionsdiagnostik und Nebenwirkungen	
<i>W. Schäfgen, S.F. Grebe, H. Schatz</i>	
Dissoziation zwischen der Sekretion von Thyreoglobulin und der von Schilddrüsenhormonen nach endogener TSH-Stimulation durch orale TRH-Gabe	443
<i>M. Grußendorf, H. Hüfner</i>	
Schwere Komplikationen nach Injektion von TRH – Ergebnisse einer Rundfrage	446
Zytologie und andere diagnostische Feststellungen	
<i>W. Wessel</i>	
Möglichkeiten der Zytodiagnostik der Schilddrüse	450
<i>H. Schreck-Köllner, H. Müller, S.F. Grebe, L. Hopf</i>	
Schilddrüsenparameter in der Schilddrüsenzystenflüssigkeit	454
<i>R. Wahl, M.J. Hellstern, E. Kallee</i>	
Calcium im Kolloid und Gesamtgewebe der menschlichen Schilddrüse	458
<i>E. Castricher, H. Flenker, L. Obal-Czok, M. Lemb</i>	
Sonographische und zytologische Diagnostik bei der „knotigen Struma“	467
<i>G. Feifel, U.J. Uhl, B. Loch, A. Pulvermüller</i>	
Intraoperative Zytologie der Schilddrüsen – Zwischenergebnis einer prospektiven Studie –	471
Suizidversuch	
<i>J. Homann, H. Müller, S.F. Grebe, P. Rawer</i>	
Über 3 Fälle eines Suizidversuches mit L-Thyroxin	478
Ionentransport	
<i>Ch. Karoff, W. Zidek, H. Losse, W. Schmidt, H. Vetter</i>	
Aktiver Ionentransport bei athyreoten Patienten	483
Diagnostische und therapeutische Maßnahmen bei Schilddrüsenmalignomen	
<i>F.E. Zanella, K. Kürten, D. Beyer, R. Grundmann</i>	
Sonomorphologisches Bild histologisch gesicherter Schilddrüsenkarzinome	488
<i>S. Henninger, H. Schatz, U. Wagner, G. Jundt, J. Kracht</i>	
Immunhistochemische Hormonuntersuchungen bei nichtorganoiden Schilddrüsenkarzinomen	492
<i>H. Dralle, W. Böcker, H. Ziegler</i>	
Neue Aspekte zur Pathophysiologie des Thyreoglobulin – Metabolismus bei differenzierten Schilddrüsenkarzinomen	497

<i>H. Wilhelm, D. Preisegger, H.-J. Schroth</i>	Verlaufsbeobachtungen beim papillären Schilddrüsenkarzinom	503
<i>H. J.C. Wenisch, F.D. Maul, P.-M. Schumm, G. Hör, A. Encke</i>	Die $^{201}\text{Thallium}$ -Szintigraphie in der Diagnostik des Schilddrüsenkarzinoms – Klinische Ergebnisse	505
<i>B. Kimmig, P. Schraube, H.J. Hermann</i>	Adjuvante Lithiummedikation bei der Radiojodtherapie der Struma maligna .	510
<i>O. Rainer</i>	Messung der Aufbewahrung ^{131}J -kontaminierte Faeces von radiojod-behandelten Patienten zum Abklingen der Radioaktivität	514
<i>F. Raue, J. Merke, C. Gottswinter, R. Ziegler</i>	Chemotherapie beim Schilddrüsenkarzinom	517
Epidemiologie von Schilddrüsenerkrankungen*		
<i>H.H. Reiser, K.J. Schmidt, G. Rothenbuchner, S. Labouvie</i>	Zur Häufigkeit von Schilddrüsenerkrankungen im bayerisch-baden-württembergischen Allgäu	524
<i>B. Grubbeck-Loebenstein, K. Kletter, A. Kiss, H. Vierhapper, W. Waldhäusl</i>	Endemische Struma in Österreich	534
<i>B. Glöbel, H. Glöbel, E. Oberhausen, C. Andres</i>	Epidemiologie von Schilddrüsenerkrankungen mit und ohne zusätzliche Strahlenexposition	541
<i>K. Schemmel, H.J. Greven, G. Pauly, G. Glöbel, C. Andres</i>	Eine epidemiologische Feldstudie an 13- bis 15jährigen Jugendlichen im Dithmarschen	552
<i>S. Zabransky</i>	Zur Epidemiologie der Jodmangelstruma und der Hypothyreose infolge anatomischer Dysgenesie bei Kindern	557
<i>H.H. Reiser, K.J. Schmidt, G. Rothenbuchner</i>	Zur Häufigkeit von Schilddrüsenveränderungen bei Erstuntersuchungen nach dem Jugendarbeitsschutzgesetz	562
<i>H. Schicha, D. Emrich</i>	Zusammensetzung des Untersuchungsgutes und Häufigkeit der Jodkontamination in der Schilddrüsenambulanz der Nuklearmedizinischen Abteilung der Universität Göttingen	571
<i>P. Pfannenstiel</i>	Schilddrüsenerkrankungen im Zusammenhang mit der Jodsalzprophylaxe . .	573
Sachverzeichnis	583

*Beiträge des Workshops „Epidemiologie von Schilddrüsenerkrankungen“ anlässlich der Konferenz „Schilddrüse 1983“ unter der Leitung von Herrn Dr. Dr. B. Glöbel, Homburg/Saar

Die Rolle einer unzureichenden Jodversorgung bei der Entstehung der Schilddrüsen-Autonomie

P.C. Scriba

Die Münchner Endokrinologen-Gruppe, mit der ich fast 20 Jahre arbeiten durfte, hat mit einer Reihe von Arbeiten Beiträge zum Thema autonomes Adenom geleistet, die man bei Überlegungen zur Entwicklung autonomer Adenome bedenken sollte:

- TSH stimuliert die absolute Jodaufnahme auch im „autonomen“ Adenom (7);
- Darstellung des paranodulären Gewebes durch Übersteuerung (18);
- Quantifizierung von Radiojodspeicherung und Suppressibilität des paranodulären Gewebes in Beziehung zu den Hormonwerten bei kompensierten und dekompen-sierten autonomen Adenomen (14).

Schon Ende der sechziger Jahre wurde über Entstehung und Verlauf autonomer Adenome hypothetisiert und ein „Zyklus der autonomen Adenome“ skizziert (12), der versuchte, Autonomisierung, Toxifizierung und Remission durch Vergleich des szintigrafischen Bildes und der Ergebnisse der Thyroxinbestimmung sowie des TRH-Te-stes unter besonderer Berücksichtigung von Jodmangel und passagerem Jodexzeß zu erklären. Dieser Zyklus des autonomen Adenoms ist als Vorläufer der Arbeiten von *Emrich* und *Bähre* (3) zu sehen. Inzwischen gibt es eine Reihe von Arbeiten, die zeigen, daß nur ein Teil der Patienten mit solitären autonomen Adenomen während z.T. langfristiger Beobachtung hyperthyreot werden, von denen einige wenige sich auch auflösen. Andererseits wurde für die solitären autonomen Adenome gezeigt, daß kleinere (10) und größere Jodmengen (11) die Manifestation der Thyreotoxizität präzipi-tieren können.

In diesem Symposium wird die aktuelle Sicht der Morphogenese und Pathogenese der Schilddrüsenautonomie von *H. Studer*, Bern, dargestellt und der Einfluß der Jodkontamination für die Manifestation der Hyperthyreose durch *C.R. Pickardt*, München, beschrieben. Mir kommt die Aufgabe zu, vor allem unter epidemiologischer Sicht auf die vermutlich *ursächliche* Rolle des Jodmangels für die Entstehung autonomer Adenome hinzuweisen, welche ja ein zusätzliches Argument für die Einführung der Prophylaxe der endemischen Struma mit jodiertem Speisesalz in der Diskussion der letzten Jahre darstellt (16).

Zur Epidemiologie

Autonome Adenome sind im Jodmangelgebiet häufiger als bei ausreichender alimentärer Jodversorgung. *Belfiore et al.* (1) zeigten beim Vergleich eines Gebietes mit ausgeprägtem Jodmangel im Bergland Nordost-Siziliens mit der Küstenregion von Catania, in welcher die mittlere Urinjodausscheidung 114 µg pro Tag beträgt, folgendes: Bei gut 30 000 Patienten wurde in knapp 3% der Fälle ein solitäres autonomes Adenom diagnostiziert. Die Prävalenz war im Jodmangelgebiet mit 4,4% signifikant höher als an der Küste (2,7%). Von den 843 Patienten mit solitärem autonomen Adenom hatten 291 eine Hyperthyreose (34,5%). Diese Toxizitätsrate erscheint höher als die für die Vereinigten Staaten angegebene (5) von 24%. Bei *Belfiore et al.* wird ein deutlich höherer Prozentsatz der Patienten mit solitärem autonomen Adenom im Endemiegebiet während der Verlaufsbeobachtung von einer Hyperthyreose bzw. einer Größenzunahme des autonomen Adenoms betroffen (jeweils 29%), als dies im Kontrollgebiet der Fall ist (19 bzw. 7%). Dieser funktionell vielleicht bösartigere Spontanverlauf der solitären autonomen Adenome erinnert an den maligneren Verlauf mancher Formen der Struma maligna im Jodmangelgebiet.

Weitere Autoren stützen die These, daß das autonome Adenom im Jodmangelgebiet häufiger sei. So wies *Purves* auf die Abnahme von autonomen Adenomen bzw. hyperthyreoten Knotenstrumen nach Einführung einer wirksamen Jodprophylaxe in Neuseeland hin (13). *Riccabona et al.*, die eine gewisse Monopolstellung für die Schilddrüsendiagnostik in Nordtirol haben, konnten zeigen, daß die Jodprophylaxe in der Innsbrucker Gegend nach einer anfänglichen Zunahme zu einer schließlichen Abnahme Mitte der siebziger Jahre der pro Jahr untersuchten autonomen Adenome führte (15). Nach *Lazarus* (9) liegt die Häufigkeit der *Plummers disease* in Cardiff bei 25% im Vergleich zu 8% in Toronto.

In München wies das chirurgische Krankengut von 625 wegen einer Hyperthyreose operierten Patienten folgende Verteilung auf: Immunogene Hyperthyreose vom Typ M. Basedow 22,7%; hyperthyreote Knotenstruma 26,5%; dekompensierte, hyperthyreotes autonomes Adenom 22,1%; dekompensierte, nichthyperthyreotes autonomes Adenom 11,9%; kompensierte autonomes Adenom 15,4%; Thyroiditis 0,9%; Struma maligna 0,5% (6). Die Selektion in der Medizinischen Klinik enthielt zwischen 1975 und 1977 bei 734 Patienten mit Hyperthyreose 31,6% Fälle von autonomem Adenom.

Trotz der bei dieser Tagung mitgeteilten ersten Daten aus dem europäischen Survey zur Therapie der Hyperthyreose (D. *Reinwein*) fehlt es noch an einer systematischen epidemiologischen Untersuchung der Frage, wie häufig in den verschiedenen Regionen eine Hyperthyreose durch solitäre autonome Adenome und disseminierte bzw. multifokale Autonomien der Schilddrüse bedingt ist. Eine entsprechende Landkarte wäre

möglicherweise eine interessante Ergänzung der Landkarten der endemischen Struma und des Jodmangels, an denen die European Thyroid Association z.Zt. arbeitet. Man wird dabei beherzigen müssen, daß die stattgehabte Autonomisierung eines Thyreozyten nach Installierung einer jodprophylaktischen Maßnahme noch einige Jahre persistieren und epidemiologisch sozusagen nachhinken dürfte, was die anfängliche Zunahme der Prävalenz diagnostizierter autonomer Adenome und ihre nach einigen Jahren schließlich eintretende Abnahme vielleicht zeigt (15, 17). Die vorläufige Zwischenbilanz der ETA-Karte über Jodmangel und endemische Struma sei hier mitgeteilt:

Länder mit ausreichender Urinjodausscheidung und ohne endemische Struma: Norwegen, Schweden, Großbritannien (?), Irland (?), Island;

Länder mit effizienter Strumaprophylaxe: Finnland, Tschechoslowakei, Ungarn (?), Bulgarien, Österreich (?), Schweiz;

Länder, die nur Regionen mit endemischer Struma aufweisen: Niederlande, Belgien (?), Frankreich (?), Italien, Griechenland; und

Länder, die insgesamt als endemisches Stromagebiet anzusehen sind: Bundesrepublik Deutschland, Deutsche Demokratische Republik, Polen (?), Rumänien (?).

Zusammenfassung

1. Solitäre autonome Adenome sind in Jodmangelgebieten wahrscheinlich häufiger als in Ländern mit ausreichender alimentärer Jodversorgung.
2. Der Verlauf der autonomen Adenome führt im Jodmangelgebiet möglicherweise häufiger zu Hyperthyreosen.
3. Durch Strumaprophylaxe, z.B. mit jodiertem Speisesalz, wird die Inzidenz von autonomen Adenomen wahrscheinlich vermindert.

Literatur

- (1) Belfiore, A., L. Sava, F. Runello, L. Tomaselli, R. Vigneri: Solitary Autonomously Functioning Thyroid Nodules and Iodine Deficiency. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 56, 283 (1983).
- (2) Burman, K.D., J.M. Earll, M.C. Johnson, L. Wartofsky: Clinical observations on the solitary autonomous thyroid nodule. *Arch. Int. Med.* 134, 915 (1974).
- (3) Emrich, D., M. Bähre: Autonomy in Euthyroid Goitre: Maladaptation to Iodine Deficiency. *Clinical Endocrinology* 9, 257 (1978).
- (4) Hamburger, J.I.: Evolution of Toxicity in Solitary Nontoxic Autonomously Functioning Thyroid Nodules. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 50, 1089 (1980).
- (5) Hamburger, J.I.: Should all autonomously functioning thyroid nodules be ablated to prevent the subsequent development of thyrotoxicosis? In: *Controversies in clinical thyroidology*. J.I. Miller (Ed.), Springer: New York–Heidelberg–Berlin (1981), p. 69.
- (6) Heberer, G., F. Spelsberg, B. Günther, E. Kiffner, C.R. Pickardt, P.C. Scriba: Chirurgie der Hyperthyreose (Ausstellung). *Langenbecks Arch. Chir.* 347, 698 (1978).
- (7) Ingrisch, H., H.G. Heinze, J. Wöhler, K. Horn, K.J. Pfeiffer, P.C. Scriba: Absolute Jodaufnahme autonomer Adenome der Schilddrüse vor und nach exogener TSH-Stimulation. *Dtsch. med. Wschr.* 99, 1677 (1974).
- (8) Joseph, K., J. Mahlstedt, R. Gonnermann, K. Herbert, U. Welcke: Verlaufsuntersuchungen bei Patienten mit autonomem Schilddrüsengewebe (AFTT). *Nuc Compact* 10, 206 (1979).

- (9) Williams, I., V.O. Ankrett, J.H. Lazarus, R. Volpé: Aetiology of hyperthyroidism in Canada and Wales. *J. Epidemiol. Commun. Health* 37, 245 (1983)
- (10) Livadas, D.P., D.A. Koutras, A. Souvatzoglou, C. Beckers: The toxic effects of small iodine supplements in patients with autonomous thyroid nodules. *Clinical Endocrinology* 7, 121 (1977).
- (11) Mahlstedt, J., K. Joseph: Dekompensation autonomer Adenome der Schilddrüse nach prolongierter Jodzufuhr. *Dtsch. med. Wschr.* 89, 1748 (1973).
- (12) Pickardt, C.R., F. Erhardt, J. Grüner, H.G. Heinze, K. Horn, P.C. Scriba: Stimulierbarkeit der TSH-Sekretion durch TRH bei autonomen Adenomen der Schilddrüse. *Dtsch. med. Wschr.* 98, 152 (1973).
- (13) Purves, H.D.: The Aetiology and Prophylaxis of Endemic Goitre and Cretinism. The New Zealand Experience. *NZ med. J.* 80, 477 (1974).
- (14) Ribka, A., B. Mayr, U. Büll, B. Leisner, P.C. Scriba: Wertigkeit nuklearmedizinischer und endokrinologischer Methoden zur Klassifizierung autonomer Schilddrüsenadenome. *Med. Klin.* 74, 511 (1979).
- (15) Riccabona, G., D. Ladurner, E. Steiner: Changes in Thyroid Surgery During Iodine Prophylaxis of Endemic Goiter. *World J. Surg.* 7, 195 (1983).
- (16) Scriba, P.C.: Pathophysiologie der blanden Struma und Jodsalzprophylaxe. *Therapiewoche* 32, 29 (1982).
- (17) Stewart, J.C., G.I. Vidor: Thyrotoxicosis induced by iodine contamination of food – a common unrecognised condition? *Brit. Med. J.* (1976) 1, 372.
- (18) Wöhler, J., H.G. Heinze, C.R. Pickardt, F. Erhardt, P.C. Scriba: Eine neue risikolose Methode zur Diagnostik dekompensierter autonomer Adenome der Schilddrüse. *Dtsch. med. Wschr.* 99, 1240 (1974).

Diskussion

Reinwein: Vielen Dank für diese ausgezeichnete Übersicht über die Verteilung und auch über die Konsequenzen des autonomen Adenoms. Sie haben vielleicht einen Punkt außer Acht gelassen. In den beiden Arbeiten von *Hamburger* bzw. von *Belfiore* und Mitarbeitern ist noch darauf hingewiesen worden, daß die Größe des Adenoms offensichtlich eine Rolle im Hinblick auf die Entwicklung einer Hyperthyreose spielt. Ich glaube, man sollte noch erwähnen, daß die Größe eines autonomen Adenoms nicht mit dem klinischen Zustand korreliert, folglich muß man bei einem autonomen Adenom mit noch euthyreoter Funktionslage, das aber relativ groß ist, nicht unbedingt therapeutische Konsequenzen ziehen. Wir haben Patienten mit autonomen Adenomen über lange Zeit, bis zu 15 Jahren, beobachtet. Bei diesen kam es nicht zu einer Hyperthyreose.

Scriba: Das Problem ist mir durchaus bewußt gewesen. Ich habe deswegen die Beobachtung von Herrn *Belfiore* vorgebracht. Ich habe es nicht weiter ausgeführt, weil dieser Aspekt noch von Herrn *Joseph* diskutiert werden wird. Vielleicht sollte ich noch sagen, daß die Vorstellungen von Größe und Struktur autonomer Adenome, seit wir sonographische Untersuchungen machen, sowieso ins Wanken gekommen sind.

Galvan: Ich würde Sie dringend ersuchen, Österreich aus den Ländern mit einer sehr guten oder suffizienten Jodversorgung herauszunehmen. In Innsbruck, Wien und Graz wurde ein Jodmangel festgestellt. In Salzburg beträgt die Jodausscheidung von 300

Probanden in 60% unter 50 µg J-g Kreatinin (WHO II), der Rest zeigte eine Ausscheidung < 100 µg J-g Kreatinin (WHO I). Dies trotz Jodsalz-Prophylaxe mit 10 mg/kg Kochsalz seit 1963.

Scriba: Das ist genau das, was ich mir gedacht habe. Ich weiß ja auch, daß man sich in Österreich bemüht, jetzt auch den Jodgehalt des jodierten Speisesalzes zu erhöhen und Sie werden wissen, daß wir in der Bundesrepublik nicht Kaliumjodid, sondern Jodat benutzen wegen der nachgewiesenermaßen nicht ganz 100%igen Stabilität des Kaliumjodids.

Schleusner: Wenn ich Ihren Vortrag und den von Herrn *Studer* vergleiche, fällt auf, daß Sie beide davon ausgehen, daß bei der sporadischen und der endemischen Struma irgendwann die Autonomie resultieren kann. Das würde bedeuten, daß sowohl bei der immunogenen als auch der TSH-induzierten Form besonders empfindliche Zellklone stimuliert werden. Beide Wege könnten dann zur Entwicklung autonomer Strumen führen.

Scriba: Ich halte für denkbar, daß beide Mechanismen eine gemeinsame pathogenetische Endstrecke haben, vor allem für die Kollegen, die nicht so vertraut mit dem Kapitel sind. Um was es hier geht, ist die Abgrenzung der Häufigkeiten. Für die Bundesrepublik können wir wohl sagen, daß die Häufigkeitsabgrenzung erst möglich sein wird, wenn wir die Jod-Prophylaxe eingeführt haben. Ich persönlich stehe auf dem Standpunkt, daß wir in 30 oder 40 Jahren mit einer Häufigkeit autonomer Adenome von 5% oder weniger leben sollten, wenn die Jod-Prophylaxe endlich voll wirksam geworden ist.