

Beirat:

Z. M. Bacq, Lüttich
W. E. Baensch, Cuernavaca-Mor/Mexiko
R. Bauer, Tübingen · H. H. Berg, Hamburg
H. v. Braunbehrens, München
L. Diethelm, Mainz · D. Dyes, Wiesbaden
J. Eggert, Zürich · A. Forsberg, Stockholm
H. Fritz-Niggli, Zürich
H. Hartweg, Basel
W. Horst, Zürich
R. Latarjet, Paris
H. Lossen † · J. Maisin, Löwen
J. S. Mitchell, Cambridge
A. Perussia, jr., Mailand
E. A. Pohl, Madison · H. Poppe, Göttingen
R. Prévôt, Hamburg
B. Rajewsky, Frankfurt/Main
W. Teschendorf, Köln
J. Wellauer, Zürich
E. Zdansky, Basel · E. A. Zimmer, Bern
A. Zuppinger, Bern

Unter Mitwirkung von

W. FROMMHOLD, TÜBINGEN
R. GLOCKER, STUTTGART
H. HOLTHUSEN, HAMBURG
P. THURN, BONN

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin

Diagnostik Physik, Biologie, Therapie

Herausgegeben von R. GLAUNER, STUTTGART

108. BAND

Mit 895 Abbildungen

1968



GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

Alphabetisches Verzeichnis der Originalarbeiten in Band 108

Heft 1 (Januar 1968) = Seite 1—140
 Heft 2 (Februar 1968) = Seite 141—284
 Heft 3 (März 1968) = Seite 285—424

Heft 4 (April 1968) = Seite 425—564
 Heft 5 (Mai 1968) = Seite 565—704
 Heft 6 (Juni 1968) = Seite 705—850

- Albrecht, H. J., E. Castrischer:** Spaltbildung im vorderen und hinteren Atlasbogen (5 Abb. — Schaukasten) 543
- Ball, F.:** Zur Differentialdiagnose der Harnabflußstörungen im Isotopennephrogramm. (8 Abb.) 33
- Bauer, R.:** „Osteomyelitis urica“ (1 Abb. — Schaukasten) 266
- Beduhn, D., E. Gögler:** Zur präoperativen Diagnostik des Mirizzi-Syndroms. (4 Abb. — Schaukasten) 122
- Bozalyi, I., B. Gimes:** Von Ascaris hervorgerufene Bronchusobstruktion. (2 Abb. — Schaukasten) 800
- Braband, H., E. L. Odeku, I. Janota:** Intrakranielle und spinale Symptome beim Burkitt-Tumor. (21 Abb.) 177
- Bublitz, G., H. J. Merker, Th. Günther:** Über das Verhalten und die Lokalisation der sauren Phosphatase des Rattenhodens nach Einwirkung ionisierender Strahlen. (5 Abb.) 238
- Chudáček, Z.:** Ziliakographie und Angiographie der Arteria mesenterica superior bei ikterischen Kranken. (11 Abb.) 1
- Damii, M., K. H. van de Weyer, K. Schürmann:** Das normale und pathologische Röntgenschiebtbild der präpontomedullären und interpedunkulären Zisternen. (16 Abb.) 515
- Dihlmann, W.:** Ausgedehnte Wirbelkörpersklerosierung bei banaler Osteochondrose oder blande, nicht eitrige, sklerosierende Spondylitis? (2 Abb.) 767
- Doerr, F., W. Storck, R. Wolf, B. Reiner:** Der kleine Kreislauf bei Mitralklappenstenose im Lungenszintigramm. (14 Abb.) 285
- Düx, A., E. Bücheler, H. W. Schreiber, W. M. Bartsch:** Röntgenologische Funktionsanalyse des „Dünndarm-Ersatzmagens“ nach Gastrektomie. (18 Abb.) 337
- Engelholm, L., P. Mainguet, O. Thys, Cl. Henrion:** Die intraduodenale Cholecholele. (4 Abb.) 403
- Felix, R., A. Düx, P. Geisler:** Die Verteilung und Abhängigkeit der Blutströmungsgeschwindigkeit in der menschlichen Lunge. (14 Abb.) . . 714
- Fischer, E.:** Pyelosinöse Refluxes bei der Ausscheidungsurographie. (15 Abb.) 40
- Fochem, K., M. Pecherstorfer:** Der Wert der Kinetographie beim Infusionspyelogramm. (2 Abb.) 47
- Frey, K. W., H. G. Heinze, E. Kolb:** Radiojodbehandlung des multiplen autonomen Adenoms der Schilddrüse. (11 Abb.) 586
- Fruchter, Z.:** Zur klinisch-röntgenologischen Diagnose der Nagel-Knochen dysplasie. (4 Abb. — Schaukasten) 803
- , **M. Spodheim, L. Enachescu:** Die Röntgendiagnose der bei einem Säugling durch Karotenpudor-Phytobezoar bedingten ileo-kolischen Okklusion. (3 Abb. — Schaukasten) 260
- Glaubitt, D., K. Wulff, I. Ulrich:** Untersuchungen der ¹⁴CO₂-Ausatmung nach intragastraler Verabfolgung von ¹⁴C-Glyceryltrioleat und ¹⁴C-Ölsäure bei Ratten nach Röntgen-Ganzkörperbestrahlung. (5 Abb.) 790
- Georgi, M., J. Becker, E. Jahns:** Untersuchungen über die Kontrastmittelpassagezeit von intrarteriell appliziertem ¹³¹J-Urografin bei der Leberarteriographie. (4 Abb.) 482
- Giedion, A., A. Prader, B. Hadorn, D. H. Shmerling, S. Auricchio:** Metaphysäre Dystose und angeborene Pankreasinsuffizienz. (4 Abb.) 51
- Gimes, B.:** Die Strahlen-Pneumonitis als Komplikation der Strahlenbehandlung des Mammakarzinoms. (7 Abb.) 638
- Göbbeler, Th., L. Magnus:** Lymphatischer Block der unteren Extremitäten und des Beckens nach retroperitonealer Lymphknotentuberkulose. (4 Abb. — Schaukasten) 681
- Gregl, A., M. Eydt, U. Krack, H. J. Fichtner:** Chromolympographie der oberen Extremität. (26 Abb.) 565
- Großmann, H.:** Die Röntgendiagnostik des Hüftgelenkes im frühen Säuglingsalter. (5 Abb.) 654
- Hach, W., A. Gebauer:** Das Subclavian-Steal-Syndrom. (10 Abb.) 783
- Hacker, A., A. Alonso:** Über die angiographische Darstellung eines kapillaren Gefäßnetzes am Dorsum sellae und seine Deutung als Neurohypophyse. (11 Abb.) 141
- Hafemeister, G., J. Schultz, G. Schröder, H. Parbs:** Haut-Myoepikard-Bronchusfistel mit bronchialer Arrosionsblutung als tödliche Spätkomplikation einer Schrittmacherbehandlung. (2 Abb. Schaukasten) 118
- Hahn, B., F. Doerr:** Bemerkenswerte Komplikationen von Colondivertikeln. (7 Abb.) 643
- Handa, J., K. Seta, H. Handa:** Die akessorische A. cerebri media (2 Abb.) 539
- Hanke, R.:** Lymphknoten- oder Gefäßschatten am Aortenbogen (14 Abb.) 197
- Heidenblut, A., K. Holz:** Beitrag zur Röntgendiagnostik der Bursitis omentalis. (12 Abb.) 9

Heinze, H. G., K. W. Frey, P. C. Scriba: Methoden und Ergebnisse der Schilddrüsenfunktionsdiagnostik im bayerischen Jodmangelgebiet. (6 Abb.)	596
Hennig, K., H. Fritz, P. Woller, G.-G. Franke, H.-P. Kemnitz: Die Lungenszintigraphie bei der Silikose-Begutachtung. (14 Abb.)	303
Henßge, J.: Radiologische Befunde beginnender Adoleszentenkyphosen (Morbus Scheuermann). (6 Abb.)	58
Herrmann, E.: Punktion und Kontrastdarstellung der Vena jugularis interna. (7 Abb.)	511
Hladik, M.: Vorzeitige entzündliche perichondrale Verkalkung und Verknöcherung im Kindesalter. (3 Abb.)	758
Holsten, D. R.: Eine besondere Form von Defektbildung im hinteren Atlasbogen. (2 Abb. — Schaukasten)	541
—, K. Alexander: Zum Mesenteric-Steal-Syndrom. (2 Abb. — Schaukasten)	253
Hülse, R., H.-H. Stelzig: Experimentelle Untersuchungen zur intraoperativen Cholangiographie. (3 Abb.)	746
Ihsan Sildiroglu, A.: Myelomalazien bei Aneurysma dissecans der Aorta. (3 Abb. — Schaukasten)	120
Jorke, D., L. Wedekind: Das Verhalten verschiedener Lymphozytenformen und der Lymphoidzellen unter dem Einfluß ionisierender Strahlen. (13 Abb.)	104
Klümper, A., M. Strey, W. Schütz: Tierexperimentelle Untersuchungen zur intraossären Angiographie. (10 Abb.)	607
—, M. Strey, S. Weller, U. Roth, P. Bildstein: Neurogene Osteolysen. Defekte an Fußknochen nach traumatischer Schädigung peripherer Nerven. (8 Abb.)	62
—, M. Strey, S. Weller, U. Roth, H. Müller-Bergh: Neurogene Osteolysen bei Diabetes mellitus. (7 Abb.)	221
Kössling, F. K., L. V. Habighorst: Zur Differentialdiagnose der Pankreasverkalkungen: Multiple Konkremente bei Zystenpankreas. (7 Abb.)	18
Kolář, J., A. Středa, V. Bek, A. Babický, B. Bibr., L. Janko, M. Králová: Untersuchungen bei sog. primären und sekundären Gelenknekrosen mit knochen-suchenden radioaktiven Isotopen. (8 Abb.)	487
Kriessmann, A.: Die hypotonische Duodenographie. (19 Abb.)	464
Krokowski, E.: Die röntgenologische Substanzanalyse des Knochens. (9 Abb.)	394
Kühnemann, K.-A., O. Fishedick: Die Lungenszintigraphie bei schweren Silikosen. (15 Abb.)	725
Kundert, J. G., H. J. Kaufmann: Extrakardiale und extrapulmonale Hinweise auf den Thorax-aufnahmen Neugeborener und junger Säuglinge mit gestörter Atmung. (28 Abb.)	204
Kutzner, J.: Der Ganzkörper- ⁸⁶ Sr-Scan zur systematischen Suche nach Skeletmetastasen (Ergebnisse von 82 Patienten). (5 Abb.)	89
—: Ergebnisse der Radiotherapie von Glomustumoren. (3 Abb.)	245
Kuus, E.: Atherosklerotisches Magengeschwür im Röntgenbild. (1 Abb. — Schaukasten)	546
Lehmann, R., W.-D. Siedschlag, F. Wendt: Primäres osteoplastisches Sarkom eines Wirbelkörpers. (2 Abb. — Schaukasten)	801
Lélek, I.: Die Rolle der Ischämie in der Pathogenese der postangiographischen Nierenschädigungen. (31 Abb.)	612
Lenz, H., H. Rohr, G. Kersting: Zur Pathogenese der sogenannten Pylorushypertrophie des Erwachsenen. (15 Abb.)	355
Lindenbraten, L. D., L. A. Judin: Komplexe Untersuchung der Speicheldrüsen mittels radioaktiven Isotopen und Röntgenstrahlen. (9 Abb.)	23
Lissner, J., P. Marhoff: Videodensitometrie, technische Grundlagen und klinische Anwendung als Fernsehkytographie. (19 Abb.)	79
Liszka, G., A. Kálló, I. Decker: Vergleichende radiologische und morphologische Untersuchung der Adiposomastie, Fibrosomastie und Gynäkomastie. (6 Abb.)	233
Lüning, M., P. Romaniuk: Spontane Lymphgefäßdarstellung nach Arthrographie des oberen Sprunggelenkes. (2 Abb. — Schaukasten)	400
Maßen, G.: Persistierende Apophyse im Bereich des Margo vertebralis scapulae. (3 Abb. — Schaukasten)	406
Maes, H. J.: Seltene Form der Zapfenepiphyse. (2 Abb. — Schaukasten)	125
Magnus, L., Th. Göbbeler, E. Löhr, J. Rassow, E. Scherer: Der Einfluß von Asche, Pyrit- und Kohlenstaubgehalt des Grubenstaubes auf die röntgenologische Abbildung (11 Abb.)	630
May, R., R. Nissl: Aneurysma der Vena poplitea. (2 Abb. — Schaukasten)	402
Meissner, J., L. Trnka: Die Anwendung radioaktiver Isotope in der Tuberkuloseforschung	274
Müller, J. H. A.: Das Fortschreiten von Gefäßobliterationen im Bereich der A. femoralis superficialis. (3 Abb.)	624
Nissen, H.-H.: Die idiopathische Lungenhämorrhose und ihr Schichtbild. (5 Abb. — Schaukasten)	115
Oelfner, W., J. Löbe, E. Bahse: Versuch einer Einschätzung des Schweregrades von Hyperthyreosen. (6 Abb.)	249
Oeser, H., P. Koeppe, K. Rach: Programmierte Dokumentation bei der Geschwulstbekämpfung. (2 Abb.)	673
Oláh, J.: Über das sog. „Vakuum-Phänomen“ nach Syndesmophytenbruch. (2 Abb.)	71
Pech, H. J., W. Porstmann: Näherungsweise intravitale Bestimmung der Muskelmasse des linken Ventrikels. (8 Abb.)	425
— : Zur Bestimmung des enddiastolischen Volumens des linken Ventrikels durch Angiokardiographie. (2 Abb.)	705
— D. Warnke, W. Münster: Vergleich der berechneten Mitralklappenöffnungsfläche mit dem angiokardiographisch ermittelten Volumen des linken Vorhofes bei Mitralklappenstenosen. (6 Abb.)	296

Piepgas, U., F. Pampus, F. Heuck: Der Wert der simultanen Angiotomographie für die Diagnostik von Hirngefäßaneurysmen. (8 Abb.) . . .	170
Reichelt, A.: Röntgenologische Frühveränderungen der idiopathischen Hüftkopfnekrose. (7 Abb.)	649
Reinhardt, K.: Aplasie des linken kaudalen Gelenkfortsatzes des 5. Lendenwirbels. (2 Abb. — Schaukasten)	690
Reisner, K., J. Gosepath: Die Röntgenschnittuntersuchung bei malignen Tumoren des Nasopharynx. (13 Abb. und 14 Skizzen)	493
Rumpold, H. J., G. Hoffmann: Programmierte Dokumentation für Frakturen und Luxationen — Beispiel: Fußverletzungen. (2 Abb.)	677
Ryan, J., M. B., B. S., M. C. R. A.: Azygographie und Lungengeschwülste. (9 Abb.)	314
Sachse, W., W. Hiller: Zur vielfach septierten Gallenblase. (1 Abb. — Schaukasten)	547
Schaefer, P., E. Haasner, P. Koeppel: Programmierte Dokumentation in der Röntgendiagnostik (2 Abb.)	669
Schermuly, W., R. Weber: Schädeldefekt bei Lymphogranulomatose als erstes Symptom. Hyperkalzämie, Organverkalkung und Niereninsuffizienz. (2 Abb. — Schaukasten)	262
Scheurlen, H., M. Georgi: Zur Radiologie des Phäochromoblastoms. (4 Abb. — Schaukasten)	536
Schmidt, H., L. Beyer: Das Angiogramm der Schilddrüse. (9 Abb.)	376
Schoen, D., F. W. Aly: Die alveoläre Lungenproteinose. (5 Abb.)	449
Schoknecht, G.: Bestrahlungsplanung mit elektronischen Rechenanlagen. (11 Abb.)	95
Schröder, H., K. H. Rotte, H.-J. Eichhorn: Über die Leistungsfähigkeit tomographischer Untersuchungen zum Nachweis von osteolytischen Wirbelkörpermetastasen. (7 Abb.)	761
Sobbe, A., P. Thurn, H. H. Hilger, A. Düx, A. Schaefer: Die graduelle Beurteilung der Aortenklappeninsuffizienz im thorakalen Aortogramm. (24 Abb.)	434
Stadelmann, O., W. Frik, H. Breining: Goodpasture-Syndrom. (11 Abb.)	457
Stephan, G., M. Meradji, H. P. Haug, H. D. Franke: Röntgendiagnostischer Nachweis und Lokalisation von Bronchialkarzinom-Metastasen in Beziehung zum Tumorstadium (TNM), zur Tumorklassifikation und Histologie	319
Strickstroock, K.-H., H. Weißleder: Lymphographische Diagnose und Differentialdiagnose bei der Sarkoidose. (15 Abb.)	576
Strnad, F.: In memoriam Alois Beutel	410
Süsse, H. J., E. A. Lauschner, P. Fiegel: Die physiologische Variabilität der menschlichen Stirnhöhlen. (2 Abb.)	74
Swart, B.: Zur Entwicklungssystematik von Ösophagus-Magen- und Duodenalvarizen bei portaler Hypertension. (23 Abb.)	184
Szalay, B.: Ein die rechtseitige Nasenhöhle völlig verlegender Rhinolith. (4 Abb. — Schaukasten)	687
Taenzler, V., K. Vessal: Das primäre Lymphödem. (8 Abb.)	749
Taubert, W., S. Kobylinski: Verlaufsbeobachtung röntgenologischer Lungenveränderungen bei frühkindlicher Retikulose. (5 Abb. — Schaukasten)	256
van Vaerenbergh, P. M., S. Bekaert, L. Dewulf, J. Huys: Das Nephrogramm unter dem Einfluß des Angiotensin. (12 Abb.)	771
Vanselow, K., F. Heuck, U. Piepgas: Theoretische Grundlagen einer Methode zur Messung der Gewebsblutung am nicht narkotisierten Menschen. (2 Abb.)	529
Vogelsang, H.: Angiographisch selten nachweisbarer Kollateralkreislauf bei A.-carotis-interna-Verschluß. (4 Abb. — Schaukasten)	794
—, B. Bauer: Moderne angiographische Verfahren in der zerebralen Diagnostik im Säuglings- und Kindesalter. (8 Abb.)	329
—, R. Lorenz: Angiographische Befunde bei den Subduralergüssen im Säuglingsalter. (9 Abb.)	523
Wagner, H. H., K. Alexander, A. Evers: Arteriographische Untersuchungen bei rheumatoider Arthritis. (8 Abb.)	368
Weyer, van de, K. H., F. K. Kössling, L. V. Habighorst, P. Albers: Experimentelle Untersuchungen zu Technik und Risiko der Pankreasangiographie. (6 Abb.)	733
—, G. Mappes: Präoperative angiographische Darstellung eines Aneurysmas der Arteria gastroduodenalis. (8 Abb.)	740
—, M. Samii, K. Schürmann: Kombinierte ventrikulo-lumbale Luftfüllung in der Diagnostik der hinteren Schädelgrube. (15 Abb.)	162
Wideröe, R.: Neutronenstrahlung in der Medizin. (11 Abb., 3 Tab.)	659
Widok, W., W. Schmerwitz: Myelographie mit einer resorbierbaren Suspension. (15 Abb.)	151
Wilbrand, H.F., G. Arturson: Röntgenologische und klinische Erfahrungen bei der Untersuchung mit dem Gallenkontrastmittel Diglycolsäure-di-(3-carboxy-2,4,6-trijod-anilid). (1 Abb.)	777
Wójtowicz, J., A. Kuczynska, J. Stryczynski: Nierenlymphosarkom im angiographischen Bild. (4 Abb. — Schaukasten)	797
Zgliczynski, S. L., E. Sabat, H. Dabrowska, D. Komitowski: Granuloma fungoides der Haut und der Lunge. (5 Abb. — Schaukasten)	684
Zum Winkel, K., O. Hallwachs, M. Steinhausen: Kameraszintigraphie und Isotopennephrographie an der Hundeniere und deren Überprüfung durch die Intravitalmikroskopie. (11 Abb.)	382
Buchbesprechungen	
<i>Arndt, J.:</i> Medizinische Radiologie, S.808. — <i>Baumgärtner, F.:</i> Tabelle zur Neutronenaktivierung — Table of Neutron Activation Constants, S. 414. — <i>Beck, H. R., W. Frik, H. Keim, H. Braun:</i> Strahlenschutz in Forschung und Praxis, Bd. 7, S. 812. —	

Burčs, J., M. Petran, J. Zachar: Electrophysiological Methods in Biological Research, 3. Aufl., S. 694. — Caffey, J.: Pediatric X-Ray Diagnosis, S. 130. — Decker, K., H. Backmund: Angiographie des Hirnkreislaufs, S. 549. — Delaloye, B.: Introduction à la scintigraphie clinique, S. 808. — Deutscher Röntgenkongreß 1967, Teil B, S. 809. — Diethelm, L., O. Olssen, F. Strnad, H. Vieten, A. Zuppinger: Handbuch der Medizinischen Radiologie, Bd. X, S. 413. — Handbuch der Medizinischen Radiologie, Bd. III, S. 553. — Dihlmann W.: Röntgendiagnostik der Iliosakralgelenke und ihrer nahen Umgebung, S. 273. — Del Regato, J. A.: Conference on Radiobiology and Radiotherapy, S. 128. — Ebert, M., A. Howard: Current Topics in Radiation Research, Vol. 3, S. 554. — Feneis, H.: Anatomische Bildnomenklatur, S. 412. — Fliedner, T. M., W. Hauger: Ärztliche Maßnahmen bei außergewöhnlicher Strahlenbelastung, S. 413. — Frère, A. G.: Les Isotopes à l'Usage du Médecin Practicien, S. 414. — Gutmann, R. A.: Le Diagnostic du Cancer d'estomac précoce et avancé, S. 129. — Haissinsky, M.: Actions chimiques et biologiques des radiations. 9. Serie, S. 274. — Hodges, F. J., W. M. Whitehouse: The gastrointestinal tract, S. 809. — XI. Internationaler Congress für Radiologie, S. 693. — Irmer, W., F. Baumgartel, H.-E. Grewe: Dringliche Thoraxchirurgie, S. 413. — John, D. H.: Radiographie Processing in Medicine and Industry, S. 693. — Jonasch, E., O. Konecny: Erkennung und Beurteilung der Meniskusverletzung des Kniegelenks durch das gewöhnliche Röntgenbild. — Auswertung und Dokumentation traumatischer Wirbelsäulenschäden, S. 552. — Käser O. V. Friedberg, K., G. Ober, K. Thomsen, J. Zander: Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. II, S. 550. — Köhler, H. J.: Das Karzinoid, S. 552. — Köhler-Zimmer: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild des Skelets, 11. Aufl., S. 550. — Kourias, B., K. Stucke: Atlas der per- und postoperativen Cholangiographie, S. 550. — Krawczynski, St. J. B.: Radioaktive Abfälle, S. 130. — Lacroix, L.: Diagnostica Pneumoradiografica in Medicina Interna, S. 414. — Lejeune, F., W. E. Bunjes: Deutsch-Englisches — Englisch-Deutsches Wörterbuch für Ärzte, Bd. I, 2. Auflage, S. 273. — Lombardi, G.: Radiology in Neuro-Ophthalmology, S. 809. — Maisin, J.-R.: Radiations Ionisantes Radioprotecteurs et Syndrôme Gastro-Intestinal, S. 810. — Marx, H. H.: Gutachten/Fibel, S. 412. — Mundinger, F., T. Riechert: Hypophysentumoren — Hypophysektomie, S. 127. — Neiss, A. W.: Röntgenidentifikation, S. 412. — Nelson, R. S.: Radioactive Phosphorus in the Diagnosis of Gastrointestinal Cancer, S. 129. — Ovenfors, C.-O.: Pulmonary interstitial emphysema, S. 129. — Päsler, H. W.: Schlagaderverschlußerkrankungen, 1. Teil, S. 552. — Paget, M., L. Hartmann: Les Isotopes, S. 810. — Pfeiffer, J.: Röntgenologische Funktionsdiagnostik am Magen und Zwölffingerdarm, 2. Aufl.,

S. 694. — Pia, H. W., C.-L. Geletneky: Echoenzephalographie, S. 692. — Quinn, J. L.: The Year Book of Nuclear Medicine, S. 810. — Rauber/Kopsch Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen, Bd. I: Bewegungsapparat, S. 551. — Reallexikon der Medizin und ihrer Grenzgebiete, Bd. I, S. 811. — Reinhardt, K.: Das Mycetom, S. 811. — Rettig, H., K. Kollmann: Wirbelsäulen-Fibel, S. 127. — Rodé, I.: Clinical and Radiobiological Properties of Melanoblastoma, S. 553. — Rubin, A.: Ileus und ileusartige Zustände im frühen Kindesalter, S. 692. — Schad, N.: Die intermittierende Kontrastmittelinjektion in das Herz, S. 692. — Scheier, H.: Prognose und Behandlung der Skoliose, S. 273. — Scherer, E.: Strahlentherapie, S. 693. — Schinz, H. R., W. E. Baensch, W. Frommhold, R. Glaumer, E. Uehlinger, J. Wellauer: Lehrbuch der Röntgendiagnostik Bd. IV/1, S. 551. — Schulz, E. H.: Vorkommnisse und Strahlenunfälle in kerntechnischen Anlagen, S. 129. — Thornbury, J. R., D. A. Culp: The Urinary Tract, S. 812. — von Torklus, D.: Familiäre Hüftdysplasie bei Hüftluxation, S. 274. — Trostdorf, E., H. St. Stender, H. Hundeshagen: Diagnostische und therapeutische Fragen bei Hirngeschwülsten, S. 808. — Turano, L.: Trattato di Radiodiagnostica, II., S. 553. — Vollmar, J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, S. 412. — Van Voorthuisen, A. E.: Ervaringen met Selectieve Arteriografie van de Arteria coeliaca en de Arteria mesenterica superior, S. 128. — Wilcke, O.: Isotopendiagnostik in der Neurochirurgie, S. 414.

Referate:

- I. Strahlendiagnostik, Heft 1, S. 131. — Heft 2, S. 275. — Heft 3, S. 415. — Heft 4, S. 555. — Heft 5, S. 695. — Heft 6, S. 813.
 II. Strahlentherapie, Heft 1, S. 137. — Heft 2, S. 279, Heft 3, S. 420. — Heft 4, S. 560. — Heft 5, S. 702. — Heft 6, S. 818.
 III. Strahlenschutz, Heft 6, S. 703.
 IV. Strahlenbiologie, Heft 2, S. 283. — Heft 3, S. 423. — Heft 5, S. 703.
 V. Strahlenphysik und -technik, Heft 6, S. 822.
 VI. Allgemeines, Heft 3, S. 424.

Deutsche Normen:

Heft 2, S. 267, DIN 6839.

Fragekasten:

Heft 6, S. 807.

Kleine Mitteilungen:

Heft 1, S. 126. — Heft 2, S. 272. — Heft 3, S. 409. — Heft 4, S. 549. — Heft 5, S. 691. — Heft 6, S. 806.

Namenverzeichnis 823

Sachverzeichnis 827

Methoden und Ergebnisse der Schilddrüsen- funktionsdiagnostik im bayerischen Jodmangelgebiet*

Von **H. G. Heinze****, **K. W. Frey**
und **P. C. Scriba**

6 Abbildungen

*Institut und Poliklinik für Physikalische Therapie und Röntgenologie der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. H. v. Braunbehrens)
und II. Medizinische Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel)*

Die klinische Hyperthyreosedagnostik ist problematisch, da die Symptomatik keineswegs immer charakteristisch ist (40) und eine vegetative Komponente in Verbindung mit einem Kropf leicht zu Fehlinterpretationen führt.

Eine Hyperthyreose wird viel häufiger vermutet, als sich objektivieren läßt. Unter 2021 Fällen, die im Rieder-Institut in einem Jahr

(1964/65) untersucht wurden, befanden sich nur 122 Hyperthyreosen, das sind 6% der überwiesenen Patienten. Im gleichen Zeitraum fanden wir außerdem 26 autonome Adenome. Den Begriff toxisches Adenom sollte man besser vermeiden, da nicht jedes autonome Adenom klinisch toxisch ist (30, 49).

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

** Auszugsweise vorgetragen auf der Herbsttagung der Bayerischen Röntgengesellschaft 1967.

Als Routinemethoden für die Schilddrüsenfunktionsdiagnostik stehen zur Verfügung:

1. Der Radiojod-Zweiphasentest mit Szintigramm,
2. der Suppressionstest,
3. die Bestimmung des eiweißgebundenen, nicht radioaktiven Jods im Serum, des Protein-Bound Iodine (PB¹²⁷I), als Ausdruck des Serumhormonspiegels,
4. die Bestimmung der Hormonbindung an Serumeiweißkörper.

I. Aussagekraft und Grenzen des Radiojodtestes

Die Tabelle 1 zeigt die Radiojodspeicherung euthyreoter Schilddrüsen in Amerika. Die Mittelwerte liegen zwischen 10 und 45% Radiojodaufnahme nach 24 Std.

Die Mittelwerte der Hyperthyreosen (Tabelle 2) betragen etwa 70%. Diese Unterschiede sind sehr groß, und daher ist die Abtrennung von Euthyreosen und Hyperthyreosen unter den dortigen Bedingungen einfacher.

Betrachtet man die durchschnittliche Radiojodspeicherung in Deutschland, so liegen die Werte für Euthyreosen zwischen 20 und 80% (Tabelle 3).

Tabelle 1

¹³¹J-Speicherung der euthyreoten Schilddrüse in Amerika

	N	% der verabreichten Aktivität nach 24 Std. ($\bar{x} \pm s$)	
Freedberg 1952	(16)	290	34,6 ± 10,6
Storaasli 1955	(61)	71	30 ± 9,6
Williams 1962	(67)	348	30 ± 11
Goldberg 1964	(17)	205	13,8 ± 11,5
McConahey 1956	(7)	181	11,9—46,5*
Werner 1962	(66)	2477	10—45**

* In diesen Bereich fallen 95% aller Euthyreosen.

** In diesen Bereich fallen 92% aller Euthyreosen.

Tabelle 2

¹³¹J-Speicherung bei Hyperthyreosen in Amerika

	N	% der verabreichten Aktivität nach 24 Std. ($\bar{x} \pm s$)	
Freedberg 1952	(16)	127	71,0 ± 13,8
Storaasli 1955	(61)	61	71,0 ± 13
Williams 1962	(67)	29	67 ± 12

Im eigenen Untersuchungsgut beträgt der 24-Std.-Speicherwert $59,9 \pm 13,0\%$ ($\bar{x} \pm s$) und der 48-Std.-Wert $62,0 \pm 12,7\%$ bei Euthyreosen

Tabelle 3

¹³¹J-Speicherung der euthyreoten Schilddrüse in Deutschland

	N	% der verabreichten Aktivität nach 24 Std.	nach 48 Std.	
Hamburg	Horst 1954 (28)	3000	15 — 60	
Berlin	Dege et al. 1964 (10)	154*	30 — 60	30 — 60
		165***	65	65
Dresden	Hennig 1962 (26)	100*	35 — 65	35 — 65
		560***	77 ± 6,8	77 ± 7
Düsseldorf	Klein 1960 (34)	108	41 ± 6,5	43 ± 6,6
Würzburg	Moll u. Börner 1962 (45)	57**	62,1 ± 2,0	62,7 ± 2,1
Freiburg	Hoffmann 1963 (27)			
	Keiderling 1964 (33)	207 a)	68,6 ± 10	70,1 ± 13
	Mertz u. Meigen 1966 (44)	136**	46 ± 8	46 ± 8
		31***	62 ± 4	62 ± 7
München	eigene Ergebnisse	1104 b)	59,9 ± 13,0	62,0 ± 12,7
		783**	54,4 ± 10,8	56,5 ± 10,5
		321***	73,6 ± 5,9	75,3 ± 5,8
		498 c)	64,6 ± 12,6	61,6 ± 13,1

* normal große Schilddrüse

** ohne Hyperavidität

*** mit Hyperavidität

a) Strumen

b) ohne beschleunigten thyreoidalen J-Umsatz

c) mit beschleunigtem thyreoidalem J-Umsatz

Tabelle 4

¹³¹J-Speicherung der euthyreoten Schilddrüse in ausgeprägten Jodmangelgebieten

		N		% der verabreichten Aktivität ($\bar{x} \pm s$)	
				nach 24 Std.	nach 48 Std.
Venezuela	<i>Roche et al. 1957 (54)</i>	24	ohne Kropf		68 \pm 21
		86	mit Kropf		76 \pm 10
		110			74 \pm 14
Western New Guinea	<i>Roche 1959 (55)</i> <i>Choufoer et al. 1963 (6)</i>	53	ohne Kropf	70,8	
				der Durchschnitt der max. Speicherung beträgt 88%	
Eastern New Guinea	<i>Buttfield et al. 1966 (5)</i>	122	ohne Kropf	67 \pm 20	
		59	mit Kropf	77 \pm 13	
Griechenland	<i>Malamos et al. 1966 (43)</i>	155	Männer ohne Kropf	60,5 \pm 16,2	
		112	Männer mit Kropf	73,9 \pm 13,8	
		121	Frauen ohne Kropf	65,6 \pm 13,2	
		188	Frauen mit Kropf	71,9 \pm 15,2	
Finnland	<i>Lamberg 1965 (39)</i>	10	Normalfälle		67,0 \pm 10,7
		22	Kropfpatienten ohne Jodsalz		65,6 \pm 15,0
		74	Kropfpatienten mit Jodsalz		60,5 \pm 12,9

einschließlich sogenannter euthyreoter Strumen ohne beschleunigten thyreoidalen ¹³¹J-Umsatz (N = 1104). In den Gruppen der Euthyreosen sind nicht enthalten Patienten mit endokrinen Ophthalmopathien, Thyreoiditis, Struma maligna und, soweit diagnostiziert, Jodfehlverwertungen. Bei sogenannter Radiojodavidität, von der wir sprechen, wenn der 6-Std.-Wert 60% oder mehr beträgt, liegen diese Werte mit 73,6 \pm 5,9% bzw. 75,3 \pm 5,8% wesentlich höher. Hyperavidität fand sich in unserem Untersuchungsgut in knapp einem Drittel der Euthyreosen. Die Mittelwerte und Standardabweichung der Radiojodspeicherung von Euthyreosen ohne (N = 783) und mit (N = 321) Radiojodavidität sowie Hyperthyreosen (N = 122) zeigen (Abb. 1), daß eine Beurteilung nach der *Speicherungshöhe problematisch* ist. Die von uns gefundenen hohen Speicherungswerte stimmen gut mit den Angaben aus typischen Jodmangelgebieten überein (Tabelle 4), in denen die 24-Std.-Mittelwerte zwischen 60 und 88% liegen.

Übereinstimmend wird in Jodmangelgebieten die Befundkonstellation: hohe Radiojodspeicherung der Schilddrüse, geringe Jodidausscheidung im Urin mit vermehrter Kropfbildung und eher

niedrigen PB¹²⁷I-Werten angegeben (2, 5, 6, 42, 43, 53, 64).

Die Abb. 2 zeigt das sehr anschauliche Schema von *Koutras* (37) über die veränderten Verhältnisse der Radiojodaufnahme bei kleinem extrathyreoidalem Jodpool in Jodmangelgebieten. Die hohe Radiojodspeicherung gibt unter solchen Verhältnissen nur einen Hinweis auf einen niedrigen Jodidplasmaspiegel, wie er für Jodmangel charakteristisch ist. Die Art der Jodraffung und die *Höhe der Radiojodspeicherung* werden also nicht nur durch den Funktionszustand der Schilddrüse bestimmt, sondern auch von Umweltfaktoren, so daß selbst exzessiv hohen Werten keinerlei diagnostische Bedeutung zur Abgrenzung von Euthyreosen gegenüber Hyperthyreosen zukommt (47).

Der Verlauf der Speicherkurve gibt Auskunft über die Kinetik des *Radiojodumsatzes*. Schlüsse auf die effektiv umgesetzten Jod- bzw. Hormonmengen der Schilddrüsen könnten dann gezogen werden, wenn die Größe des thyreoidalen Jodpools oder die spezifische Aktivität der Schilddrüse bekannt wären. Dies ist jedoch nicht der Fall. Abb. 3 zeigt wiederum schematisch nach *Koutras* (37), wie in einer Schilddrüse mit verkleinertem aktiven Parenchym, wie z. B.

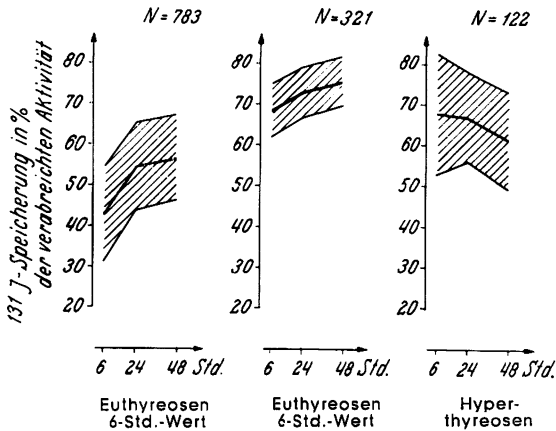


Abb. 1

Mittelwerte und Standardabweichung ($\bar{x} \pm s$) der ¹³¹J-Schilddrüsen-speicherung bei Euthyrosen ohne Radiojodavidität (6-Std.-Wert < 60%) und mit Radiojodavidität (6-Std.-Wert ≥ 60%) sowie bei Hyperthyrosen.

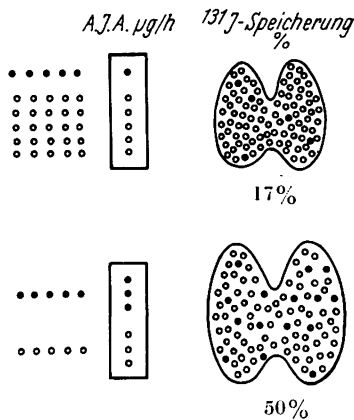


Abb. 2

Einfluß des alimentären Jodmangels bzw. eines kleinen extrathyreoidalen Jodpools auf die Radiojodspeicherung der Schilddrüse nach Koutras (37).

Radiojodatome sind durch schwarze Punkte, inaktive stabile Jodatome durch weiße Kreise symbolisiert. Oben sind die Verhältnisse bei ausreichender Jodzufuhr bzw. normalem Serumjodidspiegel (zahlreiche weiße Kreise links) dargestellt, unten bei Jodmangel bzw. erniedrigtem Serumjodidspiegel (wenige weiße Kreise links). Es tritt also bei Jodmangel eine hohe spezifische Markierung ein. Bei gleicher absoluter Jodaufnahme pro Zeiteinheit (A.J.A. in µg/h) durch die Schilddrüse werden auf Grund der stärkeren „Verdünnung“ der radioaktiven Jodatome im Serum bei normalem oder erhöhtem Jodidspiegel z. B. 20% der verabreichten Aktivität gespeichert, bei Jodmangel oder erniedrigtem Serumjodidspiegel tritt eine geringere „Verdünnung“ der Radiojodatome und damit eine höhere Speicherung von z. B. 60% ein.

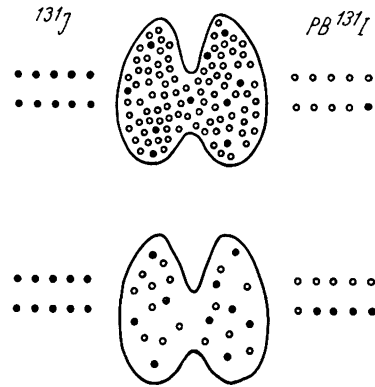


Abb. 3

Einfluß des kleinen thyreoidalen Jodpools auf den Radiojodumsatz nach Koutras (37).

Schwarze Punkte symbolisieren radioaktive Jodatome, weiße Kreise inaktive Jodatome. Oben eine normale Schilddrüse, unten eine Schilddrüse mit verkleinertem funktionellen Jodpool. Beide Schilddrüsen nehmen bei gleichem Plasmajodidspiegel die gleiche Anzahl von Radiojodatomen auf und schütten die gleiche Hormonmenge aus (gleiche Anzahl von Punkten bzw. Kreisen rechts und links). Im normalgroßen funktionellen Jodpool werden die radioaktiven Jodatome stark verdünnt, es liegt eine geringe spezifische Markierung vor, und es verlassen pro Zeiteinheit daher auch nur wenige Radiojodatome die Schilddrüse. Im verkleinerten funktionellen thyreoidalen Jodpool ist die Verdünnung gering, die spezifische Markierung hoch, daher verlassen pro Zeiteinheit zahlreiche radioaktive Atome die Schilddrüse. Es resultiert ein beschleunigter thyreoidaler Radiojodumsatz, gemessen als Speicherungsabfall, erhöhtes Gesamt-¹³¹J i. S. oder PB¹³¹I.

nach Operation und ¹³¹J-Resektion oder wie bei regressiven Veränderungen oder bei Thyreoiditis, der Radiojodumsatz beschleunigt ist, ohne daß effektiv vermehrt Hormon aus der Schilddrüse abgegeben wird. Ein beschleunigter thyreoidaler Jodumsatz, gemessen als Speicherungsabfall über der Schilddrüse oder als erhöhtes Gesamt-¹³¹J im Serum oder als PB¹³¹I, kann also sowohl bei Hyperthyrosen und autonomen Adenomen als auch bei Euthyrosen und sogar bei primären Hypothyrosen auftreten (19, 24, 47, 49, 57).

Die von uns errechneten Mittelwerte und Standardabweichungen der ¹³¹J-Speicherung von Euthyrosen ohne (N = 1104) und mit (N = 479) beschleunigtem Umsatz und Hyperthyrosen (N = 122) sind in Abb. 4 aufgetragen. Aus Gründen der Programmierung wurden in diese

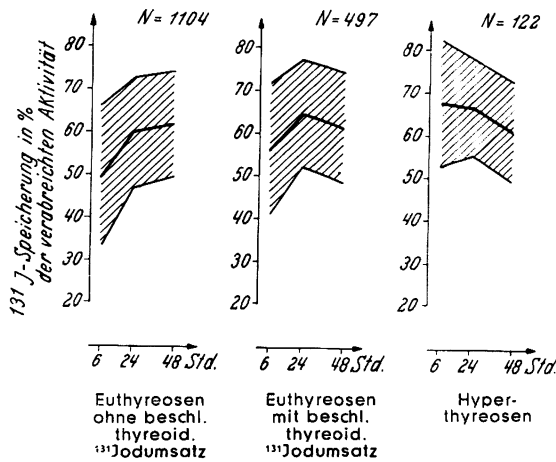


Abb. 4

Mittelwerte und Standardabweichung ($\bar{x} \pm s$) der ^{131}J -Schilddrüsen-speicherung bei Euthyroiden ohne und mit beschleunigtem thyreoidalem Radiojodumsatz sowie bei Hyperthyroiden.

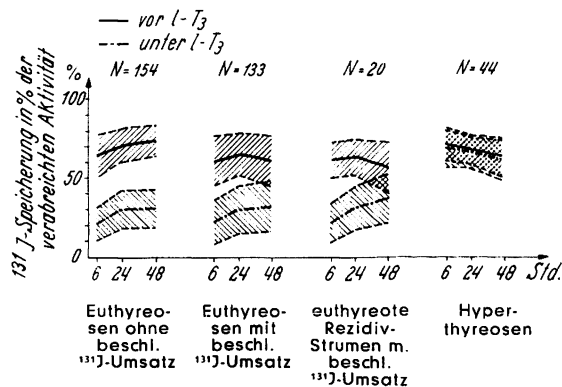


Abb. 5

Suppressionsteste: Mittelwerte und Standardabweichung ($\bar{x} \pm s$) der ^{131}J -Schilddrüsen-speicherung bei Euthyroiden ohne und mit beschleunigtem thyreoidalem ^{131}J -Umsatz und bei Hyperthyroiden. Oben die Speicherwerte nach 6, 24 und 48 Std. vor 1-Trijodthyronin, unten während 1-Trijodthyronin. Nur bei Hyperthyroiden überschneiden sich die beiden Kurven, d. h. es tritt keine Suppression ein.

Gruppe alle Euthyroiden eingeordnet, die die Bedingung erfüllten: 24-Std.-Speicherwert größer als 48-Std.-Wert. Von diesen ($N = 497$) war die Differenz in 192 Fällen größer als 2. Zum Nachweis eines beschleunigten thyreoidalen Radiojodumsatzes sind Spätmessungen (nach 4 oder 6 Tagen) und die Bestimmung des ^{131}J im Serum erforderlich. Man erkennt, daß

Euthyroiden mit beschleunigtem ^{131}J -Umsatz kaum von Hyperthyroiden zu unterscheiden sind, da im Einzelfall auch der Zeitpunkt des Speicherungsmaximums für die Diagnostik nicht sicher herangezogen werden kann. Bei Hyperthyroiden fand sich der Speicherungsabfall in 50,4% der Fälle schon von der 6. zur 24. Stunde. Dieser frühe Speicherungsabfall wird sonst auch bei Jodfehlverwertungen, endokrinen Ophthalmopathien, Thyreoiditis und verkleinertem thyreoidalem aktiven Jodpool beobachtet.

Die Mittelwerte und Standardabweichungen ($\bar{x} \pm s, \%/l$) des Gesamt- ^{131}J im Serum nach 48 Std. zeigen, daß zwar die Euthyroiden mit beschleunigtem thyreoidalem ^{131}J -Umsatz niedrigere Werte aufweisen können als Hyperthyroiden ($1,53 \pm 1,05$), daß aber sogenannte euthyroidale Rezidivstrumen ($1,47 \pm 0,28$), diffuse Strumen ($1,19 \pm 0,53$) und Knotenstrumen ($1,12 \pm 0,83$) mit beschleunigtem thyreoidalem ^{131}J -Umsatz (53) sich nicht von Hyperthyroiden abtrennen lassen. Die Bestimmung des Gesamt- ^{131}J im Serum bzw. des PB^{131}I sollte im Rahmen des Radiojodtestes immer erfolgen, die Methode erlaubt aber im Einzelfall auch keine diagnostisch scharfe Abtrennung der Funktionszustände.

Der Radiojodtest erlaubt nach Ausschluß von Störfaktoren für die Routinediagnostik folgende Aussagen:

- Liegt unabhängig von der Speicherungshöhe kein beschleunigter Umsatz vor, so ist eine Hyperthyreose zu 95% unwahrscheinlich.
- Liegt ein beschleunigter Umsatz vor, so muß durch andere Untersuchungen eine Hyperthyreose ausgeschlossen oder bestätigt werden.

Störfaktoren

Die Ergebnisse des Radiojodtestes werden wesentlich beeinflusst durch jodhaltige Verbindungen, die Jod teils in anorganischer, teils in organisch gebundener Form enthalten. Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse ist das in Abb. 2 gezeigte Schema nur unter umgekehrten Vorzeichen wie bei Jodmangel zu betrachten. Die Liste dieser Substanzen reicht vom jodhaltigen Antiasthmikum und Hypertonikum über Medikamente gegen Arteriosklerose und Enteritis bis zum Jodoformgaze-streifen in der zahnärztlichen Praxis und den

jodhaltigen Röntgenkontrastmitteln, um nur einige zu nennen. Ebenso haben alle Schilddrüsenhormone und deren Derivate eine Erniedrigung der Speicherungswerte zur Folge. Zu einer Verfälschung der Ergebnisse führen ferner alle antithyreoidalen Medikamente (Thiourazil, Merkaptoimidiazol, Natrium- und Kaliumperchlorat), ferner Thiozyanat, PAS, Sulfonamide, Sulfanylharnstoffe, Hydantoinverbindungen, Resorcin und BAL (Übersicht siehe bei Oberdisse, Klein, 47).

Da fast alle diese Störfaktoren iatrogenen Herkunft sind, kann eine genaue anamnesische Nachforschung nicht zu gering veranschlagt werden, um schwerwiegende Fehlerurteile zu vermeiden.

II. l-Trijodthyronin-Suppressionstest der Schilddrüse

Die Schilddrüsenfunktion unterliegt einer homöostatischen Regulation mit Regelzentren im Zwischenhirn und Hypophysenvorderlappen (HVL). Die negative gegenseitige Beeinflussung in diesem Regelkreis hat das Ziel, den Hormonspiegel im Serum in engen Grenzen konstant zu halten. Durch exogene Hormonbelastung läßt sich die Ansprechbarkeit des Regelmechanismus in einfacher Weise überprüfen (11, 20, 51, 52, 65, 66). Dabei hat sich folgendes Vorgehen beim sogenannten Schilddrüsen-Suppressionstest bewährt.

Etwa 4–6 Wochen nach einem ersten Speicherungstest werden 10 Tage lang 60–80 Gamma l-Trijodthyronin (Thybon® der Farbwerke Hoechst AG) je nach Patientengewicht täglich gegeben und am 8. Tag ein erneuter Test mit Messungen nach 6, 24, und 48 Std., evtl. mit Szintigramm, angeschlossen (23, 24).

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen bei Euthyreosen ausschließlich endokriner Ophthalmopathien, Jodfehlverwertungen und kompensierter autonomer Adenome sowie bei Hyperthyreosen (N = 44) zeigt Abb. 5. Bei Euthyreosen, ob mit (N = 133) oder ohne (N = 154) beschleunigtem thyreoidalen ^{131}J -Umsatz, tritt fast immer eine Erniedrigung der Radiojodaufnahme unter Thybon ein. Versager fanden wir nur in etwa 7%, und z. T. sind diese auf unzureichende l-Trijodthyronineinnahme nicht

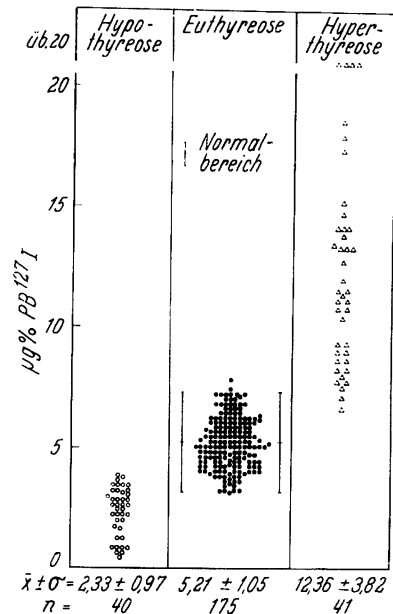


Abb. 6

PB^{127}I -Werte bei Hypothyreosen, Euthyreosen und Hyperthyreosen aus Scriba und Mitarbeiter (57).

ganz zuverlässiger Patienten zurückzuführen. Am ausgeprägtesten ist die Suppression bei unserer Meßfolge nach 6 Std., so daß bei Euthyreosen ohne beschleunigten ^{131}J -Umsatz eine Suppression des 6-Std.-Wertes von mindestens 20%, statistisch gesehen, bereits zur Differenzierung gegenüber Hyperthyreosen ausreichend ist. Nur in Zweifelsfällen sind weitere Messungen erforderlich (24).

Bei Euthyreosen mit beschleunigtem ^{131}J -Umsatz hingegen sind mehrere Messungen, auch der Hormonphase erforderlich, um die Verlangsamung der thyreoidalen Radiojoddynamik zu erfassen. So verdoppelte sich die effektive thyreoidale ^{131}J -Halbwertszeit bei 82 Euthyreosen mit beschleunigtem Umsatz unter l-Trijodthyronin von 4,09 auf 8,83 Tage (24, 25). Bei Hyperthyreosen trat keine Beeinflussung der thyreoidalen Radiojod-Halbwertszeit ein. Würde man nach Werner (65, 66) z. B. bei beschleunigtem Umsatz nur den 24-Std.-Wert messen und daraus die Suppression errechnen, so sind Fehlerurteile häufig. Unsere Befunde sprechen gegen die Annahme, daß bei jeglicher Verkleinerung des Jodpools der Schilddrüse keine Suppression eintritt (47).

Der Suppressionstest ist eine einfache Methode mit hoher Treffsicherheit und gibt Auskunft über die Funktionslage im Regelkreis. Ein positiver Test spricht gegen eine Hyperthyreose (20, 35, 38, 47, 50, 65, 66). Veränderungen der Radiojodkinetik unter Thybon bei beschleunigtem Umsatz müssen ebenfalls als positives Ergebnis gewertet werden (22) und zeigen, daß die Schilddrüse unter gesteigerter thyreotroper Stimulierung steht, um den Hormonspiegel auf ausreichender Höhe zu halten (24). Die positive Suppression beweist, daß eine Schilddrüsenhormonbehandlung die Schilddrüse ruhigstellen kann und damit wirkungsvoll sein würde. Fehlerquellen sind z. B. unregelmäßige 1-Trijodthyronin-Einnahme oder Verwendung von jodhaltigen Substanzen zwischen 1. und 2. Test, die im 1. Fall eine negative, im 2. Fall eine positive Suppression vortäuschen können.

III. Bestimmung des proteingebundenen, nicht radioaktiven Jods, des sogenannten $PB^{127}I$

Unter normalen Verhältnissen besteht der weitaus größte Teil des an Protein gebundenen Jods aus Hormonjod, so daß unter physiologischen Bedingungen das $PB^{127}I$ als Maß für den Hormonspiegel gelten darf.

Bei der von uns angewandten Methode liegt der Normalbereich (Abb. 6) zwischen 3,2 und 7,2 Gamma% (53, 56, 57). Die Überlappung der Werte von Euthyrosen und Hyperthyrosen ist gering, die von Euthyrosen und Hypothyrosen fällt schon mehr ins Gewicht (Abb. 6). Immerhin wird bei eindeutig gesicherten Hyperthyrosen in bis zu 7% über normale $PB^{127}I$ -Werte berichtet, während bei Hypothyrosen bis 27% normale Werte gefunden werden (47).

Diese zwar labortechnisch etwas diffizile und aufwendige in-vitro-Methode wird inzwischen als wesentliche Standardmethode angesehen. Sie ist leider aber auch von Störfaktoren beeinflussbar. So führen Jod in mancher Form (15) sowie Oestrogene, Gravidität (13), Ovulationshemmer (4) und manche Lebererkrankungen (63) (Vermehrung der thyroxinbindenden Globuline) zu einer Erhöhung der Werte. Erniedrigte Werte finden sich z. B. bei Mangel oder Fehlen von thyroxinbindendem Globulin (46), bei Testosteronbehandlung (36), bei Nephrosen

mit renalen Eiweiß- und Thyroxinverlusten (8, 9, 14, 41) und bei Behandlung mit Medikamenten wie p-Dinitrophenol (18), Salicylaten (1), Sulfonylharnstoffen (31) und Hydantoinderivaten (48) und anderen Drogen (47). Ein pathologischer $PB^{127}I$ -Wert allein berechtigt daher nicht, eine definitive Diagnose zu stellen oder eine Behandlung einzuleiten.

IV. Bestimmung der Hormonbindung an Serumeiweißkörper

Schilddrüsenhormone sind im Serum überwiegend an Proteine gebunden. Nur ein geringer Anteil, nämlich weniger als 1% der Hormone, befindet sich in freier, aktiver Form im Serum (32). Es ist daher von diagnostischem Interesse und Wert, über das Verhältnis von freiem und gebundenem Hormon Auskunft zu erhalten. In Weiterentwicklung des Erythrozyten- T_3 -Aufnahmetestes nach *Hamolsky* und Mitarbeitern (21) und des Resin-uptake-Testes (29, 47, 60) wird in der II. Medizinischen Klinik die Methode der Dextrangel-Filtration verwendet (53, 56–59, 62). Nach Inkubation von Serum mit ^{131}J - oder ^{125}J -markiertem Trijodthyronin wird das Gemisch über eine genau definierte Säule gegeben. Zuerst wird der proteingebundene Anteil eluiert, durch Nachwaschen kann man den sogenannten freien Anteil bestimmen.

Bei dieser Methode beträgt der relative prozentuale Anteil des sogenannten freien T_3 bei Euthyrosen im Mittel etwa 15%, bei Hyperthyrosen etwa 33% (Tabelle 5). Die Bereiche der Euthyrosen und Hyperthyrosen überlappen sich kaum. Aber auch bei dieser Methode gibt es Störfaktoren, z. B. Dysproteinämien, sowie Medikamente (z. B. Steroide, Oestrogene, Androgene), die die bindenden Serumproteine beeinflussen (siehe oben), und Medikamente, die Schilddrüsenhormone aus ihrer Bindung ver-

Tabelle 5

T_3 -Bindungstest (Dextrangelfiltration) bei Hypothyrosen, Euthyrosen und Hyperthyrosen (57, 58)

	Hypothyreose	Euthyreose	Hyperthyreose
% sog. freies ^{131}J - T_3 ($\bar{x} \pm s$)	10,9 ± 1,1 (N = 19)	15,0 ± 1,7 (N = 37)	32,9 ± 4,7 (N = 25)

drängen (Phenylbutazon, Salizylate, Antikoagulantien) (21, 29, 47). Hingegen beeinflußt eine Jodverseuchung die Ergebnisse nicht (3, 57).

Diskussion

Die besprochenen *Routinemethoden* geben Auskunft über die verschiedenen Stationen des Schilddrüsen-Hormonzyklus: über die Radiojodkinetik der Schilddrüse, über die homöostatische Regulation, über den Serumhormongehalt im weiteren Sinne und über die Hormonbindung an Serumeiweißkörper. Jede der genannten Methoden hat ihre eigene Aussagekraft und Fehlerquellen. Daher führt erst die sinnvolle *Kombination* verschiedener Testverfahren zur optimalen Diagnostik. Es wurde gezeigt, daß hohe Radiojodspeicherungswerte nicht als Funktionsabweichung der Schilddrüse im Sinne einer Hyperthyreose gewertet werden dürfen und daß ein beschleunigter thyreoidaler ^{131}J -Umsatz keineswegs nur für eine Überfunktion spezifisch ist. Die zusätzliche Bestimmung des PB^{127}I erlaubt dann in den meisten Fällen die richtige Diagnose zu stellen.

Bei hochpathologischem PB^{127}I -Wert und niedriger Radiojodspeicherung ergibt sich der Verdacht auf exogene Jodzufuhr oder Schilddrüsenhormon-Einnahme. Die Unterscheidung ist — wenn anamnestiche Angaben bewußt oder unbewußt falsch sind — mit der Bestimmung der *Schilddrüsenhormonbindung* an Serumeiweißkörper möglich. Ein normaler Wert liegt bei Jodzufuhr, ein pathologisch hoher Wert bei Hormoneinnahme vor. Falsch hohe PB^{127}I -Werte bei Antiovalantienbehandlung lassen sich durch T_3 -Bindungsteste und/oder Suppressionsteste klären. Diese Beispiele zeigen, wie die Kombination verschiedener Untersuchungsmethoden erlaubt, auch Störfaktoren richtig zu erkennen.

Ein *Suppressionstest* ist besonders bei euthyreoten Kröpfen dann angezeigt, wenn eine Schilddrüsenhormontherapie durchgeführt werden soll, um die Ansprechbarkeit des Regelkreises zuvor zu überprüfen und eine Hyperthyreosis factitia zu vermeiden. Ferner ist der Suppressionstest angezeigt bei beschleunigtem thyreoidalen ^{131}J -Umsatz ohne klinisch ausgeprägte Hyperthyreosesymptomatik, um eine Hyperthyreose auszuschließen, ein kompen-

siertes autonomes Adenom szintigraphisch nachzuweisen und im Falle eines beschleunigten Umsatzes bei Euthyreosen oder Hypothyreosen Aufschluß über die thyreotrope Stimulierung der Schilddrüse zu erhalten.

Die *Strahlenbelastung* einer etwa 50 g schweren Schilddrüse mit einer Radiojodspeicherung von 50% und einer effektiven thyreoidalen ^{131}J -Halbwertszeit von ca. 8 Tagen durch $1\ \mu\text{Ci}\ ^{131}\text{J}$ beträgt etwa 1,2–1,4 rad (berechnet nach 12). Bei $25\ \mu\text{Ci}$ Testaktivität ergibt sich eine Dosis in der Schilddrüse von 30–35 rad. Auch Aktivitäten von $50\ \mu\text{Ci}$ werden häufig verabreicht, so daß 60–70 rad resultieren. Bei kleinerer Schilddrüse und höherer Speicherung ergeben sich noch wesentlich höhere Werte, während bei beschleunigtem thyreoidalen ^{131}J -Umsatz die Strahlenbelastung der Schilddrüse kleiner, die Ganzkörper- und Gonadenbelastung jedoch größer werden. Um die Strahlenbelastung niedrig zu halten, sollte man zum Suppressionstest nur 5–10 $\mu\text{Ci}\ ^{131}\text{J}$ verwenden, was durchaus möglich ist, wenn der Test 4–6 Wochen nach dem ersten Radiojodtest durchgeführt und die restliche Aktivität in der Schilddrüse berücksichtigt wird sowie kein Szintigramm erforderlich ist.

Zur *Routine-Diagnostik* empfehlen wir folgendes Vorgehen:

1. Bei Kindern, Jugendlichen und jüngeren Erwachsenen ohne Struma sollte zur Vermeidung einer Strahlenbelastung zuerst das PB^{127}I bestimmt werden. Fällt dieser Wert pathologisch aus oder stimmt er nicht mit der klinischen Symptomatik überein, so sollte, soweit verfügbar, die Bestimmung der T_3 -Bindung an Serumeiweißkörper herangezogen und dann erst, falls erforderlich, ein Radiojodstudium mit Szintigramm und evtl. ein Suppressionstest angeschlossen werden.

2. Das klinisch bewährte Radiojod-Zweiphasenstudium der Schilddrüse einschließlich Szintigraphie sollte bei Hyperthyreosen und bei allen Kropfträgern durchgeführt und durch das PB^{127}I und evtl. einen Suppressionstest ergänzt werden; denn hohe Radiojodspeicherung und ein beschleunigter Radiojodumsatz im Radiojod-Zweiphasenstudium beweisen allein eine Hyperthyreose nicht. Die Bestimmung der T_3 -Hormonbindung an Serumeiweißkörper ist besonders auch bei Jodverseuchungen indiziert.

Zusammenfassung

Es wurden 2021 Radiojodspeicherungsteste statistisch ausgewertet. Bei euthyreoter Funktion (N=1104) betrug die ^{131}J -Speicherung 60% (24 Std.) bzw. 62% (48 Std.); $\frac{1}{3}$ der Fälle zeigten ^{131}J -Avidität (6-Std.-Wert > 60%). 497 Euthyrosen mit beschleunigtem ^{131}J -Umsatz und 122 Hyperthyrosen wurden beobachtet: Im Jodmangelgebiet sind demnach die Speicherungshöhe und ein beschleunigter ^{131}J -Umsatz allein noch nicht beweisend für eine Hyperthyrose. Bei Hyperthyrosen ist der Suppressionstest negativ, während er in 93% der Euthyrosen positiv ist (Abnahme des 6-Std.-Wertes > 20%, Zunahme der thyreoidalen ^{131}J -Halbwertszeit). Das PB^{127}I ist bei Hyperthyrosen in bis zu 7% und bei Hypothyrosen in ca. 25% normal (3,2 — 7,2 Gamma%). Die Bindung von $^{125}\text{J}\text{-T}_3$ an Serumproteine spiegelt unabhängig von Jodver-seuchung den Schilddrüsenhormongehalt des Serums wider.

Summary

The results of two thousand radio-iodine tests were evaluated statistically. In patients with euthyroid function (N = 1104), ^{131}I -uptake was sixty per cent (twenty-four hours) or sixty-two per cent (forty-eight): one third of cases showed ^{131}I -uptake at six hours > sixty per cent. Four hundred and ninety-seven euthyroid patients with increased ^{131}I -turnover and 122 patients with hyperthyroidism were observed. In an area deficient in iodine, the uptake level and increased ^{131}I -turnover cannot be regarded as proof of hyperthyroidism. Suppression tests are negative in hyperthyroidism, but are positive in ninety-three per cent of euthyroid patients (reduction of six hour values > twenty per cent, increase in thyroid ^{131}I -half-life). PB^{127} is normal in seven per cent of hyperthyroids and in about twenty-five per cent in hyperthyroids (3.2 to 7.2 gamma per cent). $^{125}\text{I}\text{-T}_3$ binding to serum proteins indicates the hormone content of the serum, irrespective of iodine contamination. (F. St.)

Résumé

2000 tests de fixation de l'iode radio-actif ont été soumis à une étude statistique. Une fonction euthyroïdienne (N=1104) correspond à une fixation de 60% de l'iode 131 (24 h.) et de 62% (48 h.) le tiers des cas montre une activité de l'iode 131 (valeur de 6 h. 60%). L'observation de 497 cas d'euthyroïdie avec une accélération du métabolisme de l'iode 131 et de 122 cas d'hyperthyroïdie montre que dans la zone privée d'iode le taux de la fixation et une accélération du métabolisme de l'iode 131 ne sont pas à eux-mêmes seuls déterminants pour le diagnostic d'une hyperthyroïdie. Dans les hyperthyroïdies le test de suppression est négatif, alors qu'il est positif dans le 93% des euthyroïdies (diminution de la valeur des 6 h. supérieure à 20%, augmentation de la période de l'iode 131 thyroïdien). Dans l'hyperthyroïdie l'iode 127 lié aux protéines du sang atteint jusqu'à 7%, il peut être normal dans près du 25% des cas (3.2—7.2 gamma%). La fixation

de la tyronine triiodée iode 125 (L^{125}T_3) aux protéines sériques révèle le taux des hormones thyroïdiennes dans le sérum indépendamment de l'administration d'iode. (A.-M. M.)

Resumen

Se han valorado estadísticamente 2000 pruebas de acumulación de yodo radiactivo. En función eutiroidica (N-1104), la acumulación de ^{131}I alcanzó 60% (24h) o bien 62% (48h); $\frac{1}{3}$ de los casos mostraron actividad ^{131}I (valor 6h \geq 60%). Se observaron 497 eutiroidismos con transformación acelerada de ^{131}I y 122 hipertiroidismos: en el campo de la carencia de yodo, según esto, la altura de la acumulación y una transformación acelerada de ^{131}I solas, no son demostrativas aún de un hipertiroidismo. En hipertiroidismos, la prueba de supresión es negativa mientras que en el 93% de eutiroidismos, es positiva (disminución del valor 6h > 20%, aumento de la constante de semi-desintegración de ^{131}I tiroidal). El PB^{127}I es, en hipertiroidismos, hasta 7% y en hipotiroidismos, en un 25% del normal (3.2.—7.2. gamma %). La unión de $^{125}\text{J}\text{-T}_3$ en la proteína del suero refleja, con independencia de la contaminación del yodo, el contenido del suero en hormonas de las glándulas tiroides. (J. G.)

Literatur

- 1 Austen, K. F., M. E. Rubini, W. H. Meroney, J. Wolff: Salicylates and thyroid function. I. Depression of thyroid function. J. clin. Invest. 37 (1958), 1131.
- 2 Barzelatto, J., C. Beckers, C. Stevenson, E. Covarrubias, A. Gianetti, E. Bobadilla, A. Pardo, H. Donoso, A. Atria: Endemic goiter in Pedregoso. I. Description and function studies. Acta endocr. 54 (1967), 577.
- 3 Bois-Svensson, I., J. Einhorn, H. Wicklund: Resin uptake of ^{131}I -labeled triiodothyronine after administration of iodine. Acta endocr. (Kbh.) 51 (1966), 1.
- 4 Bottermann, P., P. Dieterle, W. Hochheuser, K. Horn, K. Kopetz, K. Schleypen, K. Schwarz, P. C. Scriba: Zur Frage der endokrinen Nebenwirkungen von Ovulationshemmern. Münch. med. Wschr. 109 (1967), 685.
- 5 Butfield, I. H., M. L. Black, M. J. Hoffmann, E. K. Mason, M. L. Wellby, B. F. Good, B. S. Hetzel: Studies of the control of thyroid function in endemic goiter in Eastern New Guinea. J. clin. Endocr. 26 (1966), 1201.
- 6 Choufoer, J. C., M. van Rhijn, A. A. H. Kassenaar, A. Querido: Endemic goiter in Western New Guinea: Iodine metabolism in goitrous and nongoitrous subjects. J. clin. Endocr. 23 (1963), 1203.
- 7 McConahey, W. M., C. A. Owen, F. R. Keating: Clinical appraisal of radioiodine tests of thyroid function. J. clin. Endocr. 16 (1956), 724.
- 8 Cruchaud, S., C. Mahaim, B. R. Scazziga, A. Vannotti: Fonction thyroïdienne et néphrose lipidique. Schweiz. med. Wschr. 84 (1954), 478.

- 9 *Cruchaud, S., T. Béraud, J. Cruchaud, A. Vannotti*: Étude du métabolisme de la thyroxine dans un cas de syndrome néphrotique. *Schweiz. med. Wschr.* 88 (1958), 610.
- 10 *Dege, H., H. Berndt, H. Ernst*: Die „aktive“ Hyperplasie der Schilddrüse. *Dtsch. Gesundh.-Wes.* 19 (1964), 1937.
- 11 *Dobyns, B. M.*: In „The Thyroid“. Ed. by *J. R. Hazard, D. E. Smith*. The Williams & Wilkins Company, Baltimore 1964.
- 12 *Doering, P.*: Gewichtsbestimmungen der Schilddrüse mit der Szintigraphie. *Klin. Wschr.* 35 (1957), 944.
- 13 *Dowling, J. T., N. Freinkel, S. H. Ingbar*: Thyroxine binding by sera of pregnant women, newborn infants and women spontaneous abortion. *J. clin. Invest.* 35 (1956), 1263.
- 14 *Fankenhauser, S., B. Morell, F. Reubi*: Veränderungen der Achillessehnen-Reflexzeit bei Patienten mit Niereninsuffizienz. *Dtsch. med. Wschr.* 91 (1966), 763.
- 15 *Foldenauer, A., Ch. Meynen, P. Böhm*: Über das Verhalten des proteingebundenen Jods (PB¹²⁷J) im Serum nach Verabreichung jodhaltiger Substanzen, insbesondere Röntgenkontrastmittel. *Dtsch. med. Wschr.* 92 (1967), 745.
- 16 *Freedberg, A. S., P. L. Chamovitz, G. S. Kurland*: Thyroid function in normal and pathological states as revealed by radioactive iodine studies. *Metabolism* 1 (1952), 26.
- 17 *Goldberg, I. J. L., R. Richards, H. McFarlane, W. Harland*: Thyroid uptake of radioiodine in normal subjects in Jamaica. *J. clin. Endocr.* 24 (1964), 1178.
- 18 *Goldberg, R. C., J. Wolff, R. O. Greep*: The mechanism of depression of plasma protein bound iodine by 2,5-dinitrophenol. *Endocrinology* 56 (1955), 560.
- 19 *Greenberg, W. V.*: Thyroidal ¹³¹I turnover in hypothyroidism: Correlation with thyrotropin responsiveness. *J. clin. Endocr.* 26 (1966), 559.
- 20 *Greer, M. A., G. E. Smith*: Method for increasing the accuracy of the radioiodine uptake as a test for thyroid function by the use of desiccated thyroid. *J. clin. Endocr.* 14 (1954), 1374.
- 21 *Hamolsky, M. W., M. Stein, A. S. Freedberg*: The thyroid hormone plasma protein complex in man. A new in vitro method for study of uptake of labelled hormonal compounds by human erythrocytes. *J. clin. Endocr.* 17 (1957), 33.
- 22 *Hauswaldt, Ch., D. Emrich, W. Keiderling, G. Hoffmann*: Über die differentialdiagnostische Bedeutung des Suppressionstestes mit Trijodthyronin im endemischen Kropfgebiet. Radioisotope in der Endokrinologie, Hrsg. *G. Hoffmann, W. Keiderling*. Schattauer, Stuttgart 1965, 255.
- 23 *Heinze, H. G., H. W. Pabst, G. Hör, K. W. Frey, A. Sonntag, J. Klemm*: Die diagnostische Wertigkeit des Trijodthyronin-Suppressionstestes in der Schilddrüsendiagnostik mit Radiojod. Radioisotope in der Gastroenterologie, Hrsg. *G. Hoffmann, B. Delaloye*. Schattauer, Stuttgart 1967, 271.
- 24 *Heinze, H. G., H. W. Pabst, J. Klemm, G. Hör*: 1-Trijodthyronin-Suppressionstest der Schilddrüse. *Ther. Umsch.* 24 (1967), 397.
- 25 *Heinze, H. G., A. Sonntag*: *Med. klin. im Druck*
- 26 *Hennig, K.*: Das Hyperthyroid. Steinkopff, Dresden und Leipzig 1962.
- 27 *Hoffmann, G., D. Emrich, W. Keiderling*: Probleme der Radiojoddiagnostik im endemischen Kropfgebiet. Radioisotope in der Endokrinologie, Hrsg. *G. Hoffmann, W. Keiderling*. Schattauer, Stuttgart 1965.
- 28 *Horst, W.*: Neue Ergebnisse der Anwendung von ¹³¹I in Diagnostik und Therapie von Schilddrüsen-erkrankungen. *Strahlentherapie* 94 (1954), 169.
- 29 *Horster, F. A., E. Klein*: Die Anwendung von radioaktivem Trijodthyronin zur Diagnostik der Schilddrüsenfunktion in vitro. *Dtsch. med. Wschr.* 89 (1964), 983.
- 30 *Huber, P.*: Sind unsere Methoden der chirurgischen Strumatherapie noch zeitgemäß? *Med. Klin.* 57 (1962), 1165.
- 31 *Hunton, R. B., M. I. Wells, E. W. Skipper*: Hypothyroidism in diabetics treated with Sulfonylurea. *Lancet* II (1965), 449.
- 32 *Ingbar, S. H., N. Freinkel*: Regulation of the peripheral metabolism of the thyroid hormones. *Rec. Progr. Hormone Res.* 15 (1960), 353.
- 33 *Keiderling, W.*: Zur Funktions- und Lokalisationsdiagnostik der Schilddrüsen-erkrankungen mit Radiojod unter Berücksichtigung der Verhältnisse im endemischen Kropfgebiet. *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.* 70 (1964), 840.
- 34 *Klein, E.*: Der endogene Jodhaushalt des Menschen und seine Störungen. Thieme, Stuttgart 1960.
- 35 *Klein, E.*: Ergebnisse der Schilddrüsenfunktionsdiagnostik mit Radiojod bei der Hyperthyreose und endokrinen Ophthalmopathien. Radioisotope in der Endokrinologie, Hrsg. *G. Hoffmann, W. Keiderling*. Schattauer, Stuttgart 1965, 261.
- 36 *Kopetz, K., K. Volkmer, K. Schwarz*: Der Einfluß von androgenen und oestrogenen Hormonen auf das PBI im Blut des Menschen. 10. Sympos. *Dtsch. Ges. Endokrinologie*. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1964, 100.
- 37 *Koutras, D. A., W. D. Alexander, W. W. Buchanan, J. Crooks, E. J. Wayne*: Studies of stable iodine metabolism as a guide to the interpretation of radioiodine tests. *Acta endocr. (Kbh.)* 37 (1961), 597.
- 38 *Kristensen, H. P., M. Dyrbye, L. Christensen*: The triiodothyronine suppression test. *Acta med. Scand.* 173 (1963), 411.
- 39 *Lamberg, B. A.*: Ergebnisse der Schilddrüsenfunktionsdiagnostik mit radioaktivem Jod beim endemischen Kropf. Radioisotope in der Endokrinologie, S. 219. Hrsg. *G. Hoffmann, W. Keiderling*. Schattauer Verlag, Stuttgart 1965.
- 40 *Laubinger, G., R. Günther, G. Ginters, A. Kern*: Schwierigkeiten bei der klinischen Beurteilung der Hyperthyreose. *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.* 71 (1965), 324.

- 41 *Lemarchand-Béraud, T. M., R. Assayah, A. Vannotti*: Alterations of thyroxine-binding protein in clinically hypo- and hyperthyroid patients with normal BPI level. *Acta endocr.* 45 (1964), 99.
- 42 *De Luca, F., L. Cramarossa, S. Tonelli, G. A. Benedetti, M. Negri, L. Baschieri, C. Cassano*: Iodine deficiency in two endemic goiter areas of central and southern Italy. *J. clin. Endocr.* 26 (1966), 393.
- 43 *Malamos, B., K. Miras, D. A. Koutras, P. Kostamis, D. Binopoulos, J. Mantzos, G. Levis, G. Rigopoulos, N. Zerejos, C. N. Tassopoulos*: Endemic goiter in Greece: Metabolic studies. *J. clin. Endocr.* 26 (1966), 696.
- 44 *Mertz, D. P., B. Meigen*: Der diagnostische Wert des Zweiphasen-Radiojodtestes in endemischen Kropfgebieten. *Med. Klin.* 61 (1966), 411.
- 45 *Moll, E., W. Börner*: Die Abhängigkeit der Radiojodspeicherung von der Applikationsform. *Strahlentherapie* 117 (1962), 112.
- 46 *Nikolai, T. F., U. S. Seal*: X-Chromosome linked familial decrease in thyroxine-binding globulin activity. *J. clin. Endocr.* 26 (1966), 835.
- 47 *Oberdisse, K., E. Klein*: Die Krankheiten der Schilddrüse. Thieme, Stuttgart 1967.
- 48 *Oppenheimer, J. H., L. V. Fischer, K. M. Nelson, J. W. Jailer*: Depression of the serum protein bound iodine level by diphenylhydantoin. *J. clin. Endocr.* 21 (1961), 252.
- 49 *Petersen, F., A. v. d. Heide*: Zur Radiojoddiagnostik des autonomen Adenoms der Schilddrüse. *Strahlentherapie* 131 (1966), 520.
- 50 *Purves, H. D., D. D. Adams*: Thyroid-stimulating hormone. *Brit. med. Bull.* 16 (1960), 128.
- 51 *Purves, H. D.*: In *The Thyroid Gland*, Vol. II. Ed. by *R. Pitt-Rivers* and *W. R. Trotter*. Butterworths, London 1964.
- 52 *Reichlin, S., R. L. Boshans*: Thyroid inhibition in the rat: comparison of effects of thyroid hormone treatment, hypophysectomy and anti-TSH antibody. *Endocrinology* 75 (1964), 571.
- 53 *Richter, J., J. Beckebans, K. W. Frey, K. Schwarz, P. C. Scriba*: Schilddrüsenfunktion bei sogenannter euthyreoter Struma. *Münch.med.Wschr.* 109 (1967), 2625
- 54 *Roche, M., F. de Venanzi, J. Vera, E. Coll, M. Spinetti-Berti, J. Mendez-Martínez, A. Gerardi, F. Forero*: Endemic goiter in Venezuela studied with I^{131} . *J. clin. Endocr.* 17 (1957), 99.
- 55 *Roche, M.*: Elevated thyroidal I^{131} uptake in the absence of goiter in isolated Venezuelan indians. *J. clin. Endocr.* 19 (1959), 1440.
- 56 *Scriba, P. C., R. Landgraf, H. G. Heinze, K. Schwarz*: Bestimmung der Bindung von Trijodthyronin an Serumproteine mittels Dextran-Gel-Filtration. *Klin. Wschr.* 44 (1966), 69.
- 57 *Scriba, P. C., H. G. Heinze, R. Landgraf, K. W. Frey, K. Schwarz*: Klinische Bedeutung der Bestimmung der Bindung von Trijodthyronin an Serumproteine mittels Dextran-Gel-Filtration. *Klin. Wschr.* 44 (1966), 131.
- 58 *Scriba, P. C., J. Richter, K. Horn, J. Beckebans, K. Schwarz*: Zur Frage der Schilddrüsenfunktion bei Adipositas. *Klin. Wschr.* 45 (1967), 323.
- 59 *Shapiro, B., J. L. Rabinowitz*: A chromatographic method utilizing sephadex for the separation of free iodide, protein-bound and unbound triiodothyronine in sera. Clinical correlations with the Hamolsky T-3-RBC uptake method (108 cases). *J. nucl. Med.* 3 (1962), 417.
- 60 *Sterling, K., M. Tabachnick*: Resin-uptake of I^{131} -trijodthyronine as a test of thyroid function. *J. clin. Endocr.* 21 (1961), 456.
- 61 *Storaasli, J. P., W. J. McIntyre, H. L., Friedell, K. E. Weigle*: Evaluation of methods of measuring the accumulation of I^{131} by the thyroid gland. *Radiology* 65 (1955), 489.
- 62 *Stumpf, W., E. H. Graul*: In-vitro-Bestimmung der Schilddrüsenfunktion mit dem Serum- T_3 -Test. *Med. Klin.* 58 (1963), 192.
- 63 *Vannotti, A.*: Beeinflussung der Radiojoddiagnostik durch extrathyreoidale Krankheitsprozesse. *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.* 70 (1964), 851.
- 64 *Visscher, M. de, C. Beckers, H. G. van den Schrieck, M. de Smet, A. M. Ermans, H. Galperin, P. A. Bastenie*: Endemic goiter in the Uele region (Republic of Congo). I. General aspects and functional studies. *J. clin. Endocr.* 21 (1961), 175.
- 65 *Werner, S. C., M. Spooner, H. Hamilton*: Further evidence that hyperthyroidism (Graves' disease) is not hyperpituitarism: effects of triiodothyronine and sodium iodide. *J. clin. Endocr.* 15 (1955), 715.
- 66 *Werner, S. C.*: *The Thyroid*. Hoeber Medical Division Harper & Row, New York 1962.
- 67 *Williams, R. H., J. L. Bakke*: *The Thyroid*. In *Textbook of Endocrinology*, ed. by *R. H. Williams*. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London 1962.

Dr. med. H. G. Heinze, Priv.-Doz. Dr. med. K. W. Frey, Institut und Poliklinik für Physikalische Therapie und Röntgenologie der Universität München, Priv.-Doz. Dr. med. P. C. Scriba, II. Medizinische Klinik der Universität München, 8 München, Ziemssenstraße 1