

internistische Welt

Schriftleitung: Prof. Dr. H. L. Krüskemper, Düsseldorf

F. K. Schattauer Verlag · Stuttgart/New York

Schatt.

1-12/1980

INHALTSVERZEICHNIS

SACHVERZEICHNIS

AUTORENVERZEICHNIS

Inhaltsverzeichnis

- Extraartikuläre Manifestationen der rheumatoiden Arthritis.** F. Bachmann, E. Genth, P. W. Hartl 1
- Therapie der Hypotonie.** A. Overlack, K. O. Stumpe 12
- Stationäre Psychotherapie.** K. König 16
- Das Karzinoid des Gastrointestinaltraktes. Pathophysiologie und Klinik.** J. Fempfel, W. Domschke 21
- Die Diagnose der hämolytischen Anämien.** J. Th. Fischer 31
- Röntgenologische und Hb-elektrophoretische Befunde bei Thalassämia major.** F. W. Tischendorf, H. Haas 40
- Die arteriovenöse Fistel der Lunge.** U. St. Müller, G. Bachour, E. Most, E. Schmidt, D. Gradaus, R. Meister, F. Hilgenberg, K. M. Müller, F. Bender 41
- Kontrolluntersuchungen und internistische Behandlung von Patienten nach Schilddrüsenoperationen.** K. H. Rudorff 49
- Indikation zur Laparoskopie.** J. Ch. Bode 57
- Zur operativen Behandlung entzündlich rheumatischer Gelenkerkrankungen.** G. König 67
- Paraneoplastische Hyperkalzämien. Entstehung, Diagnostik und Therapie.** H. Minne 75
- Das ektope ACTH-Syndrom.** H. K. Kley 81
- Parasitäre Erkrankungen der Leber.** M. Alexander 88
- Diabetesdiät – akademische Streitpunkte und praktische Notwendigkeiten.** M. Toeller 99
- Nebenwirkungsorientierte medikamentöse Therapie der rheumatischen Arthritis.** E. Jacobi 107
- Prognostische Beurteilung von Herzrhythmusstörungen im Belastungs- und Langzeit-EKG.** H. F. Spies, W.-D. Bussmann 114
- Klinik, Diagnostik und Behandlung des systemischen Lupus erythematodes.** J. R. Kalden 119
- Indikationen zur antihypertensiven Therapie.** K. Hayduk 126
- Die Virushepatitiden. Erreger, Klinik, Epidemiologie, Therapie und Prophylaxe.** R. Müller 133
- Blickdiagnostische und hämatologische Befunde bei infektiöser Mononukleose.** F. W. Tischendorf, H. Haas, G. G. Frösner 142
- Die serologische Diagnostik der Syphilis.** H.-J. Hagedorn 143
- Systemische Depotkortikoid-Therapie in der Diskussion.** G. R. Mikhail, J. Köbberling, Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie 148
- Psychotrope Drogen: Halluzinogene und Psychostimulantien. Herkunft und Wirkungsmechanismus sowie Erkennung und Therapie akuter und chronischer Intoxikationen und deren Komplikationen.** J. Haan, M. Binder 153
- Nierentransplantation.** B. Grabensee, G. Altrogge 161
- Operative Aspekte der Gicht.** R. Richter, W. Mohing, K. Herceg, G. Köhler 177
- Welche Arzneimittelkombinationen sind bei der Behandlung schwerer Hypertonieformen ratsam?** M. Anlauf, F. Weber 170
- Maligne Lymphome. I. Histologische Klassifikation, Stadieneinteilung und Prinzipien der Therapie bei Morbus Hodgkin und Non-Hodgkin-Lymphomen.** K. Bremer, G. Brittinger 180
- Die Hochdruckkrise.** J. Jahnecke 187
- Psychotrope Drogen: Medikamente, Alkohol und Schnüffelstoffe. Herkunft, Wirkungsmechanismus sowie Erkennung und Therapie akuter und chronischer Intoxikationen und deren Komplikationen.** J. Haan, M. Binder 195
- Internistische Therapie der chronischen Pankreatitis.** F. Paul 205
- Morphologie der chronischen Pankreatitis.** P. Schmitz-Moormann, R. Söhl 215
- Maligne Lymphome. II. Technik und Indikation der Stadiendiagnostik.** K. Bremer, G. Brittinger 217
- Hypoglykämien bedingt durch extrapankreatische Tumoren.** J. Beyer 232
- Epidemiologie des Alkoholkonsums und der Alkoholkrankheit in der Bundesrepublik Deutschland.** A. Trojan 241
- Die Histopathologie der chronischen Hepatitis.** P. Schmitz-Moormann, C. Pohl 251
- Systematik und Verlauf der chronischen Hepatitis.** W. Arnold 253
- Radiojodbehandlung der diffusen Hyperthyreose vom Typ Morbus Basedow.** H.-G. Hoff, D. Reinwein 264
- Blickdiagnostische und hämatologische Befunde bei Polycythaemia vera versus symptomatische Polyglobulie.** F. W. Tischendorf, H. Haas 263
- Differentialdiagnose und Therapie der Polyglobulien.** B. Kubanek 271
- Ein Rheumaregister zur systematischen Erfassung von Krankheitsbildern aus dem rheumatischen Formenkreis.** H.-J. Lakomek, E. Jacobi, M. Heydthausen, O. Richter, K. Husmann, H. L. Krüskemper 277
- Diagnostik und Therapie der »endokrinen« Ophthalmopathie.** Chr. Utech, P. Pfannenstiel, G. Brunk, K. G. Wulle, W. Adam, R. Maier, E. U. Bieler, R.-S. Simon 285
- Der gegenwärtige Stand der sozialrechtlichen Einordnung des Alkoholismus.** H. Viefhues 292
- Die Therapie der akuten Leukämien.** D. K. Hossfeld, R. Zschaber 296
- Therapie der chronischen Hepatitis.** G. R. Pape, G. Paumgartner 304
- Neuere Aspekte zur Therapie der essentiellen Hypertonie.** J. Rosenthal 310
- Kongestive Kardiomyopathie.** O. M. Hess, P. Krayenbühl 315
- Klinik und Therapie der Salmonellosen.** U. Kindler 320
- Zur Morphologie der subakuten Thyreoiditis de Quervain.** C. Thomas, T. Katho 324
- Die subakute Thyreoiditis.** E. Heinen, J. Herrmann 325
- Akute und chronische Cholangitis.** H. Thaler 330
- Morphologie der Cholangitis.** H. Kalbfleisch, G. Heywinkel 335
- Neurologische Krankheitsbilder bei Alkoholismus.** E. Holzbach 337
- Biochemische Aspekte der hepatischen Enzephalopathie.** W. Gerok 343
- Die chronische lymphozytäre Thyreoiditis (Hashimoto).** H. Schatz 348
- Nichtoperative Therapie des Bronchialkarzinoms.** N. Niederle, C. G. Schmidt, S. Seeber 359
- Psychiatrische Krankheitsbilder bei Alkoholismus.** G. Kaschkat 369
- Die latente Kardiomyopathie (LCM).** H. Kuhn 373
- Adrenerge β -Rezeptorenblocker: Indikationen, Angriffspunkte, Risiken.** H. Kewitz 379
- Alkoholbedingte Lebererkrankungen.** R. Teschke 387
- Die hypertroph obstruktive Kardiomyopathie (HOCM) – Diagnostik und Therapie.** R. Hopf, G. Kober, M. Kaltenbach 394
- Chirurgie des Bronchialkarzinoms.** G. Irlich 405
- Strumaphylaxe.** P. C. Scriba, C. R. Pickardt 409
- Blickdiagnostische Befunde bei Exophthalmus.** F. W. Tischendorf 412
- Leberzirrhose. Pathophysiologische Veränderungen als Basis zum klinischen Bild der Erkrankung.** G. Fischer, H. Liehr 413
- Klinik und Therapie der Hypothyreose des Erwachsenen.** R. Hehrmann 423
- Die multiple endokrine Adenomatose. Pathophysiologie und Klinik.** J. Fempfel, W. Domschke 434
- Die Insulinallergie.** D. Grünekle 442
- Die Rehabilitation des Alkoholkranken.** W. Keup, G. Pritzsche 451

Strumaprophylaxe

P. C. Scriba, C. Renate Pickardt

Aus der Klinik für Innere Medizin der Medizinischen Hochschule Lübeck (Direktor: Prof. Dr. P. C. Scriba) und der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität München (Direktor: Prof. Dr. E. Buchborn)

Der alimentäre Jodmangel ist als Hauptursache für die blande endemische Struma heute allgemein akzeptiert. Diese Schilddrüsenerkrankung ist daher grundsätzlich durch Jodsubstitution einer echten Prophylaxe zugänglich. Die Sektion Schilddrüse der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie hat vorgeschlagen, daß in der gesamten Bundesrepublik als Regelsalz ein Kochsalz angeboten werden soll, das pro Kilogramm mindestens 10 mg Jod enthält, um damit bei einem mittleren täglichen Kochsalzkonsum von etwa 10 g eine zusätzliche Jodaufnahme von maximal 100 µg pro Tag zu erreichen.

Zur Notwendigkeit einer Jodsubstitution im Sinne einer allgemeinen Strumaprophylaxe

Der alimentäre **Jodmangel** in der Bundesrepublik Deutschland ist direkt und quantitativ belegt (5). Er **betrifft alle Bundesländer** mit einer Abnahme der täglichen Urin-Jod-

ausscheidung von Norden nach Süden und einer inversen Zunahme der Strumahäufigkeit (8). Die mittlere Urin-Jodausscheidung der 13- bis 15jährigen Schulkinder beträgt im bundesdurchschnittlichen Mittel bei Knaben 25,6 und bei Mädchen 24,3 µg Jod pro g Kreatinin. Damit liegt die alimentäre Jodversorgung

der Bevölkerung in allen Regionen unterhalb des Optimums von 150–200 µg pro Tag (5, 13).

Die adaptativ entstandene blande Struma diffusa Grad I kann als erstes klinisches, prinzipiell noch reversibles Stadium von Schilddrüsenveränderungen aufgefaßt werden, das unbehandelt infolge von fehlgeleiteter funktioneller Anpassung (4, 13, 18) bzw. regressiver morphologischer Veränderungen (18) zu einer Reihe von Folgeerkrankungen der Schilddrüse führen kann (Tab. 1).

Die Tab. 2 illustriert die zahlenmäßige Bedeutung dieser Erkrankungen in der endokrinologischen Ambulanz der Medizinischen Klinik Innenstadt und der Chirurgischen Klinik der Universität München. Dabei muß berücksichtigt werden, daß eine relativ hohe Dunkelziffer nicht diagnostizierter, kompensierter autonomer Adenome und diffuser Schilddrüsenautonomien unter den »blanden« Strumen zu vermuten ist.

Einen **besonderen Hinweis verdient die Anzahl der diagnostizierten dekompensierten autonomen Adenome, die als Ursache für eine Hyperthyreose in endemischen Jodmangelgebieten wesentlich häufiger vorkommen als in Gebieten mit einer ausreichenden Jodversorgung.** So fanden wir unter 701 Patienten mit einer Hyperthyreose im selektierten Krankengut der endokrinologischen Ambulanz 29% mit einem sicher diagnostizierten dekompensierten autonomen Adenom.

Empfehlungen zur Durchführung der Jodsalzprophylaxe

Die Sektion Schilddrüse der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie hat in ihrem 3. Arbeitsgespräch im Februar 1975 eine Empfehlung formuliert (12), die von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung in den Ernährungsbericht 1976 übernommen wurde (3).

Tab. 1 Folgeerkrankungen der blanden Struma diffusa.

Blande Struma nodosa	
– Kalte Knoten	Differentialdiagnose: Schilddrüsenmalignome
Mechanische Komplikationen großer Strumen	Trachealstenose, -malazie, Rekurrensparese u. a.
Autonome Schilddrüsenerkrankungen (»fehlgeleitete Anpassungshyperplasie«)	
– Noduläre und diffuse Formen	Hyperthyreoserisiko

Tab. 2 Häufigkeitsangaben zur blanden Struma und ihren Folgeerkrankungen. A: Endokrinologische Ambulanz der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität München 8/1975 bis 1/1979, B: Chirurgische Klinik der Universität München 1968 bis 1975.

A. Blande Strumen	<u>2567</u>
– Struma diffusa	1218
– Struma nodosa	1102
– Rezidivstruma	247
– Struma nodosa mit kaltem Knoten	408
Dekompensierte autonome Adenome	201
B. Schilddrüsenoperationen	<u>1333*</u>
1968 bis 1975	
– blande Struma	744
– autonome Adenome	225
– andere Schilddrüsenkrankheiten	364

* Ergebnisse der Inauguraldissertationen von N. Kasumlu, C. von Schütz, R. Hössel. Berichterstatter Prof. Dr. F. Spelsberg, Chirurgische Universitätsklinik München.

Diese Empfehlungen schlagen vor, daß in der gesamten Bundesrepublik als Regelsalz ein Kochsalz angeboten werden soll, das pro Kilogramm mindestens 10 mg Jod enthält, um damit bei einem mittleren täglichen Kochsalzkonsum von etwa 10 g eine zusätzliche Jodaufnahme von maximal 100 µg pro Tag zu erreichen.

Zu diesem Zweck muß die Stabilität der jodierten Speisesalze verbessert werden, z. B. durch Verwendung von Kaliumjodat oder den Zusatz von Natriumthiosulfat (6).

Zu erwartende Erfolge

Der Erfolg einer allgemeinen Jodprophylaxe kommt unmittelbar in erster Linie Personen zugute, die noch keine Schilddrüsenvergrößerung haben, z. B. Kindern, eventuell noch den Jugendlichen. Die einmal ausgebildete Schilddrüsenvergrößerung des Erwachsenen wird sich nicht zurückbilden. Die Struma neonatorum auf dem Boden des mütterlichen Jodmangels dürfte völlig verschwinden (7).

Die oben aufgeführten Folgeerkrankungen (Tab. 1) einer blanden endemischen Struma können nach Einführung einer Jodsalzprophylaxe erst mittelbar und kontinuierlich mit zunehmendem zeitlichem Abstand ihrer Wirksamkeit seltener werden.

Die Erfolge der Verwendung des mit 10 mg Kaliumjodid pro kg angereicherten Kochsalzes in Österreich seit 1963 haben Steiner und Mitarbeiter 1978 überzeugend dargelegt (16). Ausgehend von einem Befund, der als »Schulkropf« bezeichnet und der 1961/62 mit 30,8% bei Schulkindern beobachtet wurde, fand man 1974/75 bei Schulkindern nur tastbare Schilddrüsen bei 3,8% und sichtbare Schilddrüsen bei 0,8%. 1974 wurde bei etwa 19jährigen Rekruten eine geringgradige Schilddrüsenvergrößerung bei 4,3% beobachtet, die bis 1976 auf 3,3% zurückging. Die hochgradigen Schilddrüsenvergrößerun-

gen nahmen im gleichen Zeitraum auf Einzelfälle ab.

Die Erwachsenen zeigten im Jahr 1978 weiterhin eine erhebliche Strumahäufigkeit mit der charakteristischen Geschlechtsverteilung von 31% bei Frauen mit einem Altersgipfel zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr und von 13% bei den Männern mit einem Altersgipfel zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr.

In Innsbruck nahm der Anteil der Schilddrüsenresektionspräparate im Eingangsmaterial des Pathologischen Institutes zur histologischen Untersuchung nach Einführung der Jodsalzprophylaxe von 3,5 auf 1,3% ab (9). Dieser Rückgang der Strumaresektionsfrequenz war in erster Linie zugunsten der jüngeren Bevölkerung erfolgt und betraf Männer stärker als Frauen. Diffuse Kolloidstrumen wurden seltener, makrofollikuläre Adenome dagegen häufiger diagnostiziert.

Diese Untersuchungen in Österreich und die Erfahrungsberichte aus der Schweiz (11, 15, 20) dokumentieren, mit welchem Erfolg auch in der Bundesrepublik nach 10 bis 15 Jahren einer wirksamen Jodsalzprophylaxe zu rechnen wäre.

Zu erwartende Probleme nach Einführung einer Jodsalzprophylaxe

Die Jodierung eines Regelspeisesalzes mit 10 mg Jod pro kg kann bei gesunder Schilddrüse keine Schilddrüsenüberfunktion auslösen und keine Hypothyreose induzieren.

Bei präformierten autonomen Veränderungen; die in vergrößerten Schilddrüsen, vor allen Dingen der älteren Bevölkerungsgruppen und bei Frauen häufiger als bei Männern zu erwarten sind (4, 10), **kann die tägliche Mehrzufuhr von 100 µg Jod zu einer Manifestation von Hyperthyreosen führen.** Die Beobachtung von Joseph und Mitarbeitern (10) zeigt in einer kontrollierten Studie, daß 100 µg Jodid pro Tag einen Anstieg des Thyroxinpiegels innerhalb des Normalbe-

reiches und der Trijodthyroninpiegel bis an die obere Grenze des Normalbereiches innerhalb von 4 Wochen induzieren, der in weiteren 26 Wochen der kontrollierten Behandlung dann gleichbleibt, während der TRH-Test eine Suppression der TSH-Sekretion dokumentierte. Gleichzeitig kam es zu einer Abnahme der Technetium-Perthetnat-Aufnahme in die Schilddrüse. Bei keinem der Patienten kam es zu den Zeichen einer Hyperthyreose. Diese Untersuchung zeigt, daß in dieser Patientengruppe unter kontrollierten Bedingungen das klinische Hyperthyreoserisiko bei der Zufuhr von 100 µg Jodid pro Tag gering einzuschätzen ist.

Andererseits haben Beobachtungen in Tasmanien (1, 2, 17, 19) gezeigt, daß in einer Bevölkerung mit etwa vergleichbarem alimentärem Jodmangel die Jodierung des Brotes mit einer täglichen Jodzufuhr von 80–300 µg zu einer Zunahme der Hyperthyreoserate von 0,3 auf 1,3% geführt hat. Diese Zunahme der Hyperthyreose klang nach zwei bis drei Jahren spontan wieder ab. Sie betraf Patienten jenseits des 40. Lebensjahres (1, 2). Eine simultane Zunahme der endokrinen Ophthalmopathie (1) oder der Frequenz Schilddrüsen-stimulierender Autoantikörper (1) wurde nicht beobachtet. Diese Befunde sind Indizien dafür, daß diese Hyperthyreosen auf dem Boden autonomer Schilddrüsenveränderungen entstanden sind.

Aus einem solchen möglichen Manifestationsgipfel der Hyperthyreose darf kein Gegenargument gegen die Jodsalzprophylaxe abgeleitet werden, da auf lange Sicht eine absolute Abnahme der Hyperthyreosehäufigkeit auf dem Boden autonomer Schilddrüsenenerkrankungen zu erwarten ist.

Stand der Bemühungen um eine Jodsalzprophylaxe

Die Verordnung über diätetische Lebensmittel (Diätverordnung) vom 20. Juni 1963 (Bundesgesetzblatt I, Seite 415; 4. Änderungsverordnung vom 14. April 1975, Bun-

Tab. 3 Jodierte Speisesalze, die in der Bundesrepublik Deutschland im Handel sind.

- Bayerisches Vollsatz (gelbe Packung, nur in Bayern)
- Bad Reichenhaller Jodsatz (nur in Drogerien und Apotheken der Bundesrepublik Deutschland)
- Dürra Vollsatz (nur in Baden-Württemberg)
- Lüneburger Vollsatz

desgesetzblatt I, Seite 938) erlaubt in § 10 die Herstellung und den Vertrieb von jodierten Speisesalzen mit einem Jodgehalt zwischen 3 und 4 mg pro Kilogramm und dem Warnhinweis auf der Verpackung: »Nur bei ärztlich festgestelltem Jodmangel«. Die in der Bundesrepublik erhältlichen jodierten Speisesalze sind in Tab. 3 zusammengefaßt. Um Verwechslungen vorzubeugen, sind in Tab. 4 Meersalze aufgeführt, die auf Grund des in ihnen gemessenen Jodgehaltes nicht zur Kropfprophylaxe geeignet sind, da sie im Mittel nur knapp 10% des nach der gegenwärtig gültigen Diätverordnung zur Kropfprophylaxe zugelassenen Jodgehaltes aufweisen.

Der Bundesgesundheitsrat hat sich der Empfehlung der Sektion Schilddrüse der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie insofern angeschlossen, als die zusätzliche alimentäre Aufnahme von 100 µg Jod pro Tag befürwortet wird. Das Bundesministerium für Jugend, Familie und Gesundheit hat eine Änderung der gültigen Diätverordnung vorbereitet, nach der

1. der Warnhinweis »Nur bei ärztlich festgestelltem Jodmangel« auf der Verpackung jodierter Speisesalze ersatzlos gestrichen werden soll;

2. wegen der besseren Stabilität (6) in Zukunft mit Kalium- oder Natriumjodat anstelle von Kaliumjodid jodiert werden soll, und
3. der Jodgehalt der jodierten Speisesalze auf 15 bis 25 mg pro kg Kochsalz, das sind im Mittel 20 mg pro kg Kochsalz, angehoben werden soll. Dabei ging man von einer Zusatzmenge von 5 g Kochsalz pro Tag aus.

Es soll bei dem Freiwilligkeitsprinzip bleiben; man will allerdings eine massive Aufklärungskampagne für die Bevölkerung starten. Dabei wäre entscheidend wichtig, den »noch im generationsfähigen Alter« befindlichen Bevölkerungsteil, d. h. praktisch vor dem 40. Lebensjahr, vollständig zur freiwilligen Benutzung des jodierten Speisesalzes zu bewegen. Der Gegenvorschlag, das Freiwilligkeitsprinzip umzukehren, hat aus allgemein lebensmittelrechtlichen Gesichtspunkten zunächst keine Chance. Man muß zunächst den Erfolg der vorgesehenen Maßnahmen abwarten, um in Abhängigkeit von diesem erneut zu diskutieren, ob es besser wäre, das Regelsalz zu jodieren und nur den Prophylaxeunwilligen ein Ausnahmesalz zur Verfügung zu stellen, welches dann als »nicht-jodiertes Speisesalz, nicht zur Kropfprophylaxe geeignet« zu deklarieren wäre.

Tab. 4 Jodgehalt der Meersalze (aus 13).

Handelsname des Salzes	Jodgehalt mg/kg
- Südsalz (Dr. Ritter u. Co., Köln)	0,59
- Biomaris (Biomaris-Gesellschaft, Bremen)	0,26
- Vollmeersalz (Neuforn, Hage)	0,24
- Schneekoppe-Meersalz (Schneekoppe-Reform GmbH)	0,46
- Sel (Salz-Co., Bremen)	0,31

Literatur

1. Adams, D. D., T. H. Kennedy, J. C. Stewart, R. D. Utiger, G. I. Vidor: Hyperthyroidism in Tasmania following iodide supplementation: Measurements of thyroid-stimulating autoantibodies and thyrotropin. *J. Clin. Endocr.* 41: 221 (1975).
2. Connolly, R. J.: The changing age incidence of Jodbasedow in Tasmania. *Med. J. Aust.* 2: 171 (1973).
3. Deutsche Gesellschaft f. Ernährung: A. Fricker (Hrsg.): Ernährungsbericht 1976, S. 141. Frankfurt 1976.
4. Emrich, D., M. Bähre: Autonomie in euthyroid goitre: Maladaptation to iodine deficiency. *Clin. Endocrinol.* 8: 257 (1978).
5. Habermann, J., H. G. Heinze, K. Horn, R. Kantlehner, I. Marschner, J. Neumann, P. C. Scriba: Alimentärer Jodmangel in der Bundesrepublik Deutschland. *Dtsch. med. Wschr.* 100: 1937 (1975).
6. Habermann, J., A. Jungermann, P. C. Scriba: Qualität und Stabilität von jodierten Speisesalzen. *Ernährungs-Umschau* 25: 45 (1978).
7. Heidemann, P., P. Stubbe: Serum 3,5,3'-triiodothyronine, thyroxine and thyrotropin in hypothyroid infants with congenital goiter and the response to iodine. *J. Clin. Endocr. Metab.* 47: 189 (1978).
8. Horster, F. A., G. Klusmann, W. Wildmeister: Der Kropf, eine endemische Krankheit in der Bundesrepublik? *Dtsch. med. Wschr.* 100: 8 (1975).
9. Hofstädter, F., D. Ladurner, G. Leitner: Die endemische Struma vor und nach der Kropfprophylaxe. *Dtsch. med. Wschr.* 105: 296 (1980).
10. Joseph, K., J. Mahlstedt, U. Welke: Thyreoidale Autonomie - Altersverteilung und Verhalten unter Jodprophylaxe-Bedingungen. *Nuc. Compact* 10: 100 (1979).
11. König, M. P., H. Studer, M. Riek: Prophylaxe der endemischen Struma - Erfahrungen in der Schweiz. *Therapiewoche* 24: 2445 (1974).
12. Scriba, P. C., J. Kracht, E. Klein: Endemische Struma - Jodsatzprophylaxe (Verhandlungsbericht). *Dtsch. med. Wschr.* 100: 1350 (1975).
13. Scriba, P. C.: Jodsatzprophylaxe. *Therapiewoche* 27: 4687 (1977).
14. Stanbury, J. B., A. M. Ermans, B. S. Hetzel, E. A. Pretell, A. Querido: Endemic goitre and cretinism: Public health significance and prevention. *WHO Chron.* 28: 220 (1974).
15. Steck, A., B. Steck, M. P. König, H. Studer: Auswirkungen einer verbesserten Jodprophylaxe auf Kropfendemie und Jodstoffwechsel. *Schweiz. med. Wschr.* 102: 829 (1972).
16. Steiner, H., G. Zimmermann: Die Epidemiologie der endemischen Struma unter Jodsatzprophylaxe. *Wien. med. Wschr.* 128: 476 (1978).
17. Stewart, J. C., G. I. Vidor: Thyrotoxicosis induced by iodine contamination of food, a common unrecognised condition? *Brit. Med. J.* 1: 372 (1976).
18. Studer, H.: Pathogenetic mechanisms resulting in euthyroid and hyperthyroid, non-immunogenic goiters. *Acta Endocr. (Kbh.), Suppl.* 225: 461 (1979).
19. Vidor, G. I., J. C. Stewart, J. R. Wall, A. Wangel, B. S. Hetzel: Pathogenesis of iodine-induced thyrotoxicosis: Studies in Northern Tasmania. *J. Clin. Endocr.* 37: 901 (1973).
20. Walthard, B.: Veränderungen der Schilddrüse durch Jodprophylaxe. *Wien. klin. Wschr.* 80: 697 (1968).

Anschrift f. die Verff.: Prof. Dr. P. C. Scriba, Direktor der Klinik für Innere Medizin der Medizinischen Hochschule Ratzeburger Allee 160, 2400 Lübeck