

# Radiojodumsatz und totaler Jodstoffwechsel

Autor(en): **Bürgi, H. / Andersen, M.C. / Schwander, J.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **27 (1971)**

PDF erstellt am: **08.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-307877>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

## Radiojodumsatz und totaler Jodstoffwechsel<sup>1</sup>

H. BÜRGI, M. C. ANDERSEN, J. SCHWANDER, H. KOHLER und H. STUDER

Die Messung der Aufnahme von Radiojod durch die Schilddrüse hat sich seit bald Jahrzehnten in der klinischen Praxis bewährt. Im folgenden werden wir diskutieren, inwiefern die Radiojodkinetik Einblick gibt in den Gesamtstoffwechsel des nicht-radioaktiven Jods, des <sup>127</sup>I, und wie man durch verfeinerte Techniken beim Menschen mehr Information über den Jodumsatz erhalten kann.

### *Radiojodaufnahme und absolute Jodaufnahme*

Das eingenommene radioaktive Jod wird praktisch nur auf zwei Wegen aus dem Blut eliminiert, nämlich durch die Niere und durch die Schilddrüse (Abb. 1). Welchen Anteil des Isotops die Niere ausscheidet, wird bei normaler Nierenfunktion allein durch die Schilddrüse bestimmt. Normalerweise haben beide Organe ungefähr die gleiche Jodidclearance [1, 2], nämlich ca. 30 ml/min, so dass das <sup>131</sup>I zu gleichen Teilen in den Urin und die Schilddrüse geht. Im Extremfall, z. B. bei Hyperthyreose oder schwerem Jodmangel, kann die Schilddrüse ihre Jodidclearance so stark erhöhen, dass über 90% des Isotops von ihr aufgenommen werden. Die Aufnahme von <sup>127</sup>I, die sogenannte absolute Jodaufnahme, lässt sich aus der Aufnahme von <sup>131</sup>I nicht ohne weiteres ableiten, vielmehr benötigt man zu ihrer Bestimmung die Konzentration und die spezifische Aktivität des Plasmajodids. Die Messung dieser Größen ist zwar ohne weiteres möglich, aber für klinische Routinezwecke zu kompliziert. Der Plasmajodidspiegel hängt weitgehend von der Höhe der täglichen Jodeinnahme ab. Im Durchschnitt dürfte er bei uns ca. 0,5 µg/100 ml oder etwas weniger betragen. Die absolute Jodaufnahme ergibt sich aus den einfachen Formeln

$$\text{absolute Jodaufnahme } (\mu\text{g/Std.}) = \frac{{}^{131}\text{I-Aufnahme (cpm/Std.)}}{\text{spezifische Aktivität Plasmajodid (cpm}/\mu\text{g)}} \\ = \text{Jodidclearance (ml/Std.)} \times \text{Plasmajodidkonzentration } (\mu\text{g/ml})$$

<sup>1</sup> Die Arbeit wurde ermöglicht durch die Unterstützung des Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung.

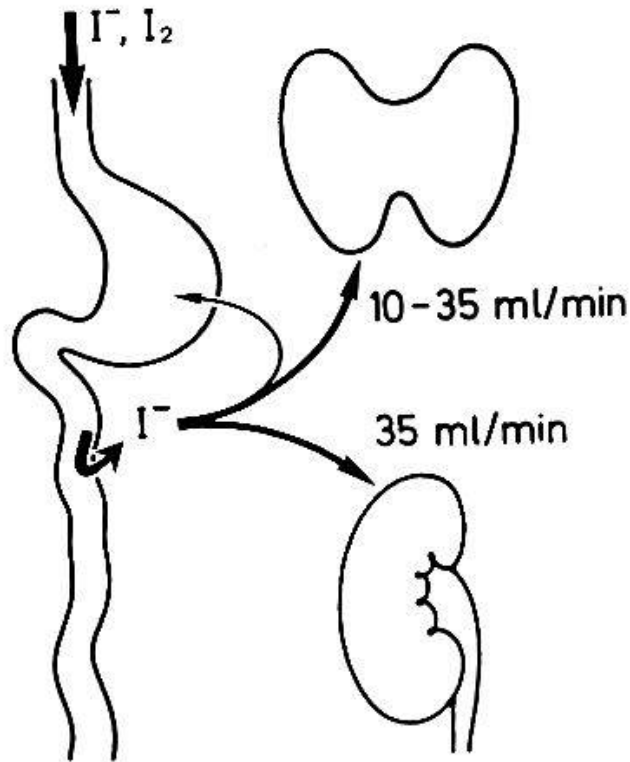


Abb. 1. Aufteilung des durch den Magendarmtrakt aufgenommenen Jods zwischen Schilddrüse und Nieren. Die Zahlen geben die Clearancewerte der beiden Organe für Jodid an. Ein kleiner Teil des Jodids wird durch die Magenschleimhaut sezerniert und rezirkuliert in den Darm.

Wäre die Schilddrüse perfekt reguliert, so bliebe trotz variierendem Jodidspiegel die absolute Jodaufnahme konstant; so würde z. B. bei doppeltem Plasmajodidspiegel nur halb so viel Isotop aufgenommen. Wie man aber seit einiger Zeit weiss, ist dem nicht so. WAGNER u. Mitarb. [3] und mehrere andere Autoren konnten nämlich zeigen, dass durch schrittweise Steigerung des Plasmajodidspiegels durch Jodzulagen in der Nahrung zwar die Jodidclearance abnahm, aber lange nicht genügend, um die absolute Jodaufnahme konstant zu halten. Bei normaler Kost mit ca.  $200 \mu\text{g}$  Jodgehalt pro Tag betrug die absolute Jodaufnahme der Drüse rund  $120 \mu\text{g}/\text{Tag}$ . Bei Zulage von  $4000 \mu\text{g}$  Jod in der Nahrung stieg die absolute Jodaufnahme auf  $1200 \mu\text{g}$ .

Die absolute Jodaufnahme der Schilddrüse ist demnach sehr stark vom Nahrungsjod abhängig und kann bei hohem Jodangebot das 10fache der Norm erreichen, ohne dass dabei eine Hyperthyreose entsteht. Erst bei extrem hohen Joddosen von über  $4000 \mu\text{g}/\text{Tag}$  nimmt die absolute Jodaufnahme wieder ab. Offensichtlich nimmt die Schilddrüse unter mässig erhöhter Jodzufuhr viel mehr Jod auf, als zur Hormonsekretion notwendig ist. Wir werden auf die Frage noch zurückkommen, was sie mit dem überschüssigen Jod macht. Die obigen Überlegungen zeigen, dass die Bestimmung der absoluten Jodaufnahme sich als Funktionsprüfung der Schilddrüse nur scheinbar besser eignet. In der Tat ist sie der einfachen Messung der  $^{131}\text{I}$ -Aufnahme eher unterlegen, da sie stärker von der exogenen Jodzufuhr abhängt.

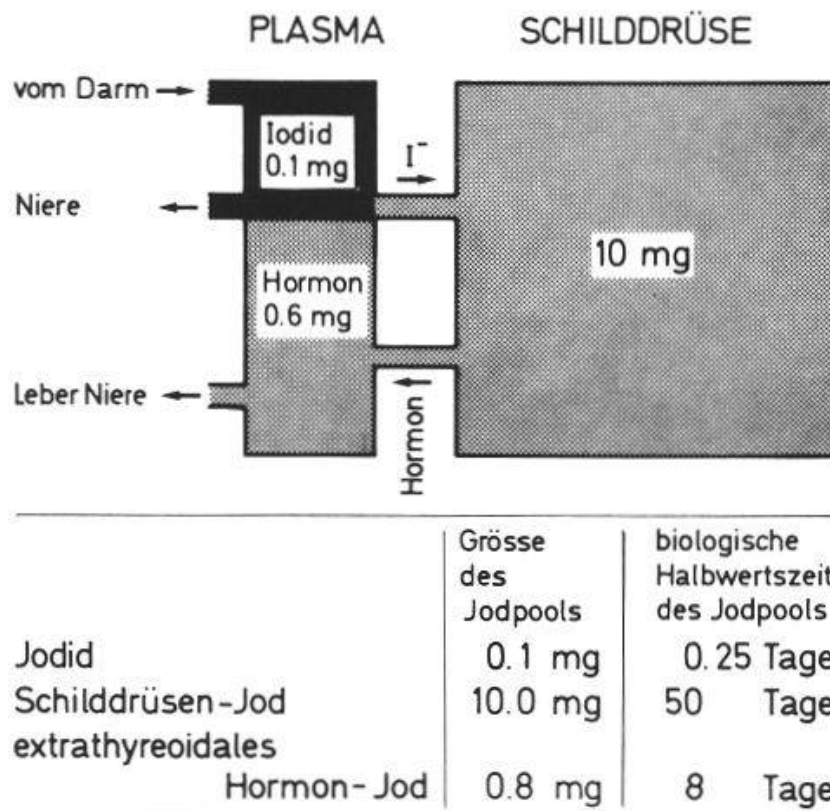


Abb. 2. Einfaches 3-Kompartiment-Modell des gesamten Körperjods. Die Schwärzung der Kompartimente entspricht der spezifischen Aktivität des Jods ( $^{131}\text{I}/^{127}\text{I}$ ) nach Einnahme einer Einzeldosis von  $^{131}\text{I}$ . Im kleinen Jodidkompartiment wird das Isotop nur wenig verdünnt, dagegen sehr stark im grossen Schilddrüsenkompartiment. Im peripheren Hormonkompartiment, welches im Vergleich zum Schilddrüsenkompartiment klein ist, findet nur eine unwesentliche weitere Verdünnung statt. Die Halbwertszeit der Jodpools ist grob gesehen proportional zu ihrer Grösse.

### Jodpools

Das von der Schilddrüse akkumulierte Jodisotop wird bekanntlich sehr langsam mit einer Halbwertszeit von rund 50–100 Tagen wieder abgegeben. Wieso das Isotop zwar sehr rasch aufgenommen, aber sehr viel langsamer abgegeben werden kann, erhellt aus folgender Überlegung (Abb. 2). Das in die Drüse eintretende Jod verdünnt sich in einem enormen Pool von 10 mg nicht-radioaktiven Jods. Das Isotop verlässt also die Drüse als Hormon in dieser starken Verdünnung. Da in einem metabolischen Gleichgewicht gleich viel «kaltes» Jod ( $^{127}\text{I}$ ) in die Schilddrüse hinein- wie hinausgeht, verlässt das Isotop die Schilddrüse viel langsamer, als es aufgenommen wurde. Mit anderen Worten, die biologische Halbwertszeit eines gegebenen Jodpools ist grob gesehen proportional der Poolgrösse. Dieses 3-Pool-Modell genügt, unter normalen Umständen und wenn man einige Ungenauigkeiten in Kauf nimmt, zur Analyse des Jodumsatzes. Sehr exakte Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass es sich um eine Vereinfachung handelt [4, 5] und dass vor allem das intrathyreoidale Kompartiment weiter unterteilt werden muss.

Aus dem Blut wird das Hormon vorwiegend durch die Leber eliminiert. Dabei wird ein grosser Teil dejodiert, und das freiwerdende Jod kann partiell von der Schilddrüse wieder aufgenommen werden. Die periphere Verschwinde- oder Verbrauchsrate von Hormon lässt sich mit Isotopentechniken leicht messen [6-8]. Sie muss im metabolischen Gleichgewicht identisch sein mit der Hormonsekretionsrate aus der Drüse, welche rund  $100 \mu\text{g}$  Thyroxin beträgt, entsprechend ca.  $65 \mu\text{g}$  Thyroxinjod [6-8]<sup>2</sup>. Wie oben besprochen, kann aber die gesunde menschliche Schilddrüse je nach exogener Jodzufuhr bis zu  $1200 \mu\text{g}$  Jod pro Tag aufnehmen. Will die Schilddrüse in einer ausgeglichenen Jodbilanz bleiben und sich nicht kontinuierlich mit mehr Jod anfüllen, so muss sie also unter Umständen beträchtliche Mengen des Elements in nicht-hormoneller Form sezernieren. Eine solche Sekretion nicht-hormonellen Jods wurde bereits 1954 auf Grund kinetischer Analysen des <sup>131</sup>I-Umsatzes vermutet [9]. Spätere Untersuchungen [2, 10] haben diese Sekretion nicht-hormonellen Jods beim Menschen glaubwürdig nachgewiesen. In welcher Form dieses nicht-hormonelle Jod die Drüse verlässt, war mehrere Jahre umstritten. Eingehende Untersuchungen in einer ganzen Anzahl von Laboratorien beim Menschen und bei mehreren Tierspezies haben inzwischen eindeutig gezeigt, dass es sich um Jodid handelt [11-13]. Durch Kanülierung der Schilddrüsenvenen beim Hund konnten NAGATAKI u. Mitarb. [11] zeigen, dass die Schilddrüse auch bei hoher Jodzufuhr nur zwei jodhaltige Substanzen sezerniert: Schilddrüsenhormon und Jodid. Zwar fanden sie im Plasma bei hohen Jodgaben noch eine dritte jodierte Substanz. Ihre Konzentration war jedoch in der Schilddrüsenarterie und -vene gleich hoch, was vermuten lässt, dass es sich um ein ausserhalb der Schilddrüse jodiertes Protein handelt.

Grundsätzlich hat die Schilddrüse zwei Quellen von Jodid zur Verfügung: erstens natürlich das aus dem Plasma mittels eines aktiven Transportmechanismus, der sogenannten Jodidpumpe, aufgenommene Anion, und zweitens das durch die Dejodierung von Mono- und Dijodtyrosin freiwerdende, also endogen erzeugte Jodid (Abb. 3). Ob sich das aus den zwei Quellen stammende Jodid tatsächlich in einem einzigen Kompartiment mischt, ist heute eine noch unstrittene Frage. Frühere Untersuchungen legten zwei getrennte Jodidkompartimente in der Schilddrüse nahe [14]. Andere Autoren haben das Bestehen zweier Jodidkompartimente dagegen bestritten [13, 15]. Die Untersuchungen der letzten paar Jahre haben gezeigt, dass die Jodidsekretion der Drüse aus beiden erwähnten Quellen gespeist wird.

NADLER errechnete auf Grund kinetischer Analysen des <sup>131</sup>I-Umsatzes bei der Ratte, dass je nach Jodgehalt der Nahrung 20-60 ng Jodid pro Stunde sezerniert werden [10]. 8-28 ng stammen dabei aus der endogenen Jodidproduktion, der Rest aus der Aufnahme von exogenem Jodid (Tab. 1). Diese

---

<sup>2</sup> Das Trijodthyronin, das natürlich auch sezerniert wird, jedoch in kleinerer Menge, wird hier und in den folgenden Überlegungen vernachlässigt.

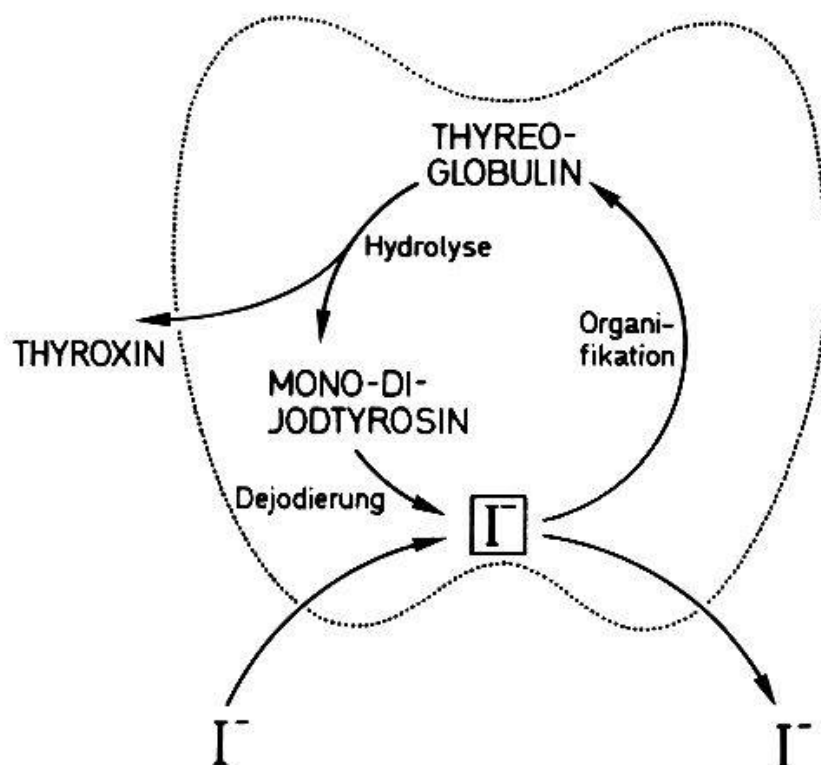


Abb. 3. Schematische Darstellung der zwei Jodidquellen der Schilddrüse. 1. «Transportiertes Jodid», das soeben aus dem Blut aufgenommen worden ist. 2. «Endogenes Jodid», das durch Dejodierung von Mono- und Dijodtyrosin entstanden ist.

Tabelle 1

Sekretion von Jodid durch die Rattenschilddrüse bei mittlerem ( $1 \mu\text{g/g}$ ) und hohem ( $7,5 \mu\text{g/g}$ ) Jodgehalt der Nahrung. Ein Teil des Jodids stammt aus dem «transportierten», der Rest aus dem «endogenen Jodid»\*

Diät	Sezerniertes Jodid		
	total ng/Std.	aus Jodidaufnahme stammend ng/Std.	aus endogener Produktion stammend ng/Std.
Jodarm .....	–	– (37%)	– (63%)
$1 \mu\text{g I/g}$ Futter .....	20	8 (41%)	12 (59%)
$7,5 \mu\text{g I/g}$ Futter .....	60	32 (53%)	28 (47%)

\* Abgeändert aus NADLER [10].

indirekt rechnerisch erhaltenen Daten wurden durch direkte experimentelle Messung der Jodidproduktion später ergänzt. So fanden NAGATAKI u. Mitarb. [11] und ROSENBERG u. Mitarb. [16], dass bei Hunden, die 2–3 Stunden vor dem Experiment Jodid- $^{131}\text{I}$  erhalten hatten (das Isotop im Blut befand sich zur Zeit des Experiments noch vorwiegend in der Form von Jodid), die spezifische Aktivität des Jodids in der Schilddrüsenvene deutlich tiefer war als in der Arterie, was beweist, dass das Isotop in der Drüse durch endogen erzeug-

tes Jodid verdünnt wurde. Bei der in situ perfundierten Rattenschilddrüse erscheint ebenfalls ein Teil des durch Dejodierung erzeugten Jodids in der Perfusionsflüssigkeit [13]. Somit steht ohne Zweifel fest, dass die Schilddrüse zum mindesten einen Teil des endogen erzeugten Jodids verliert.

Dass aus dem Blut aufgenommenes Jodid, sogenanntes transportiertes Jodid, die Schilddrüse gleich wieder als Jodid verlassen kann, ging aus kinetischen Untersuchungen bei der Maus und bei der Ratte [17, 18] hervor. Allerdings war die Organifikation des Jods durch ein Thyreostatikum blockiert, so dass diese Versuche nicht unbedingt die normalen Verhältnisse widerspiegeln. Misst man bei der unblockierten, normalen menschlichen Schilddrüse die Radiojodidclearance innerhalb von weniger als 4 min nach intravenöser Injektion des Isotops, so ist der gefundene Wert immer bedeutend höher als 4–120 min nach der Injektion [19, 20]. Dies bedeutet, dass sich das Isotop während der ersten 4 min praktisch nur in der Richtung vom Blut in die Drüse bewegen kann (da ja noch praktisch kein Isotop in der Drüse ist, also keines herausgehen kann). Sobald sich das Isotop mit dem Jodid in der Drüse vermischt hat, was offensichtlich nach 4 min der Fall ist, wird ein Teil des Isotops wieder sezerniert. Die später als 4 min gemessene Radiojodidclearance (sogenannte Netto-Clearance) ist also um den Betrag des sezernierten Jodids kleiner als die zwischen 0 und 4 min gemessene sogenannte In-Clearance. Unter der jodreichen japanischen Diät werden 78% des transportierten Jodids gleich wieder von der Drüse als Jodid sezerniert [20]. Bei jodärmerer Diät dürfte dieser Anteil jedoch bedeutend kleiner sein.

Zusammenfassend kann hier also gesagt werden, dass die Schilddrüse nebst Hormon auch Jodid sezerniert. Die Höhe der Jodidsekretion hängt weitgehend vom Plasmajodidspiegel und damit vom Jodgehalt der Nahrung ab. Sie wird aus den zwei in Abb. 3 gezeigten Quellen gespeist, nämlich aus dem *endogen erzeugten Jodid* und aus dem *transportierten Jodid*.

#### *Messung der endogenen Jodidproduktion der menschlichen Schilddrüse*

Wir haben kürzlich an freiwilligen Versuchspersonen die Abgabe von endogenem Jodid durch die menschliche Schilddrüse gemessen [21].

Die Methode lehnt sich an eine von WARTOFSKY u. Mitarb. [22] kürzlich entwickelte Technik an. Die Probanden erhielten zunächst 120  $\mu\text{c}$   $^{125}\text{I}$  als Jodid und 7 Tage später 40  $\mu\text{c}$  Thyroxin- $^{131}\text{I}$ . Vom 15. bis 20. Tag erhielten sie 3mal 15 mg Carbimazol, ein Thyreostatikum, das die Organifikation von Jodid in der Schilddrüse unterbindet (Abb. 4). Folgende Messungen wurden durchgeführt:  $\text{PB}^{131}\text{I}$ ,  $\text{PB}^{125}\text{I}$ ,  $\text{Urin}^{125}\text{I}$ ,  $\text{Urin}^{131}\text{I}$  und Serum-Gesamtthyroxin («Tetrasorb» Abbott).

Die Ausscheidung von  $^{131}\text{I}$  im Urin, aus dem peripheren Abbau des injizierten Thyroxin- $^{131}\text{I}$  stammend, zeigte zunächst bezogen auf die  $^{131}\text{I}$ -Aktivität des Serums einen konstanten Wert. Unter Carbimazol stieg die  $^{131}\text{I}$ -Ausscheidung im Urin deutlich an, und zwar nicht etwa, weil mehr Thyroxin abgebaut wurde, sondern weil vom abgebauten Thyroxin kein  $^{131}\text{I}$  mehr von der Schilddrüse aufgenommen werden konnte. Aus diesem Anstieg liess sich errechnen, dass vor Carbimazol ca. 35% des durch den Abbau freiwerdenden

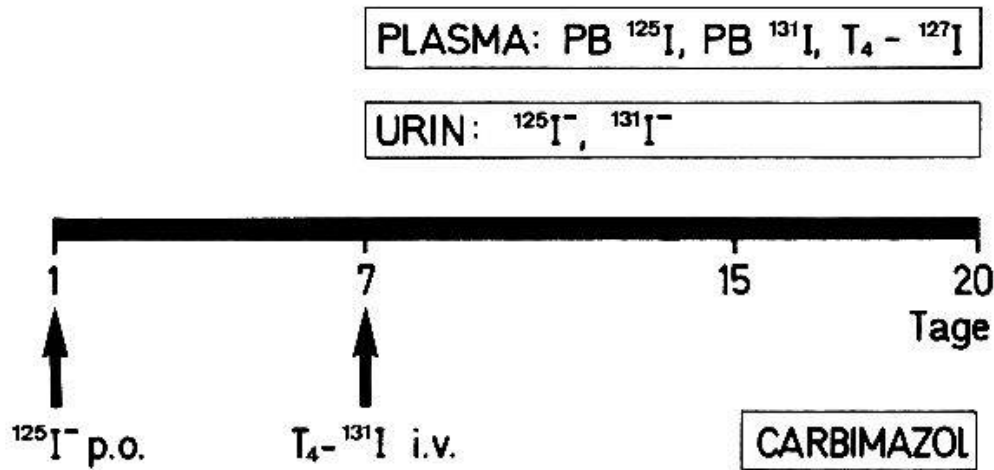


Abb. 4. Versuchsanordnung zur Messung der endogenen Jodidproduktion beim Menschen.

Tabelle 2

Endogene Produktion von Jodid bei 5 gesunden Versuchspersonen unter normalen Bedingungen und unter Carbimazol [aus 21]

Person	Durch Dejodierung erzeugtes und sezerniertes Jodid ( $\mu\text{g}/\text{Tag}$ )	
	vor Carbimazol	während Carbimazol
H. B. ....	40	261
G. A. ....	60	133
T. W. ....	169	431
U. C. ....	12	57
A. F. ....	112	281
Mittelwert $\pm$ mittlerer Fehler	$79 \pm 28$	$233 \pm 65$
% des totalen endogenen Jodids .....	34%	100%*

\* Definitionsgemäss.

Thyroxinjods in die Schilddrüse aufgenommen wurde. Der Rest wurde renal eliminiert. Die  $^{125}\text{I}$ -Ausscheidung nahm unter Carbimazol ebenfalls sprunghaft zu, und zwar um einen viel höheren Betrag als die  $^{131}\text{I}$ -Ausscheidung aus dem peripheren Hormonmarker. Dies allein ist bereits ein Hinweis darauf, dass  $^{125}\text{I}$  nicht nur vom peripheren Abbau des Hormons stammte, sondern auch aus der Schilddrüse kommen musste. An Hand dieses unterschiedlichen Verhaltens der  $^{131}\text{I}$ - und der  $^{125}\text{I}$ -Ausscheidung im Urin liess sich die Sekretion endogenen Jodids durch die Schilddrüse berechnen. Die erhaltenen Werte sind in Tabelle 2 zusammengefasst. Es zeigte sich, dass die Schilddrüse normalerweise rund  $80 \mu\text{g}$  endogen erzeugtes Jodid pro Tag sezerniert. Blockierte man die Organifikation mit Carbimazol, so verlor die Schilddrüse  $230 \mu\text{g}$  Jodid, was definitionsgemäss 100% des erzeugten Jodids entsprach.



Aus unseren Versuchen konnten zudem noch die Hormonsekretionsrate und die Rezirkulation von Jodid, das abgegeben wurde, ohne weiteres errechnet werden. Es ergaben sich dabei die folgenden Verhältnisse. Die menschliche Schilddrüse hydrolysiert pro Tag eine Menge Thyreoglobulins, die  $300 \mu\text{g}$  Jod enthält. Von diesen  $300 \mu\text{g}$  Jod werden  $70 \mu\text{g}$  als Thyroxin abgegeben, der Rest wird in den Jodidpool gespeist. Von den anfallenden  $230 \mu\text{g}$  Jodid werden  $150 \mu\text{g}$  durch sogenannte interne Rezirkulation gleich wieder in Thyreoglobulin eingebaut, der Rest,  $80 \mu\text{g}$ , wird als Jodid sezerniert. Von den  $80 \mu\text{g}$  sezernierten Jodids werden  $50 \mu\text{g}$  durch die Niere ausgeschieden, der Rest wird durch «externe Rezirkulation» für die Schilddrüse wiedergewonnen. Vom sezernierten Hormonjod werden  $25 \mu\text{g}$  der Schilddrüse wieder zugeführt. Die Bilanz ergibt demnach, dass die Schilddrüse pro Tag aus dem Thyreoglobulin  $300 \mu\text{g}$  Jod in der einen oder anderen Form freimacht, wovon sie  $205 \mu\text{g}$  auf direktem oder indirektem Weg wieder zurückgewinnt. Die Bilanz ist also negativ und muss selbstverständlich durch  $95 \mu\text{g}$  von Nahrungsjod wettgemacht werden.

Wir wollten in der vorliegenden Mitteilung nicht den Wert der in der Klinik angewandten  $^{131}\text{I}$ -Tracer-Untersuchung herabmindern. Wir glauben nach wie vor, dass es sich um einen sehr brauchbaren Test handelt. Wir beabsichtigen vielmehr, zu zeigen, dass die übliche  $^{131}\text{I}$ -Isotopen-Technik nur Teilfunktionen der Schilddrüse misst und dass es spezieller Versuchsanordnungen bedarf, um den komplexen Jodumsatz einigermaßen quantitativ beschreiben zu können.

### Zusammenfassung

Die in der Klinik übliche Tracertechnik mit  $^{131}\text{I}$  erfasst nur partiell den Umsatz des Jods im Körper. So z. B. liefert sie keine Angaben über die für die Pathophysiologie wichtige absolute Jodaufnahme der Schilddrüse. Die Messung der absoluten Jodaufnahme mit speziellen Techniken zeigt, dass diese Grösse mit steigendem Nahrungsjodgehalt stark zunimmt. Im allgemeinen nimmt dadurch die Schilddrüse viel mehr Jod auf, als sie in Form von Hormon abgibt. Der Überschuss von aufgenommenem Jod wird in nicht-hormoneller Form, als Jodid, wieder sezerniert. Das sezernierte Jodid stammt aus zwei Quellen: 1. «Transportiertes Jodid», das soeben aus dem Blut aufgenommen wurde. 2. «Endogen produziertes Jodid», das aus der Dejodierung von Mono- und Dijodtyrosin entsteht. Die Messung dieser endogenen Jodidproduktion beim Menschen ergab einen Wert von  $230 \mu\text{g}/\text{Tag}$ . Davon wurden  $150 \mu\text{g}$  von der Schilddrüse gleich wieder organisiert, der Rest wurde als Jodid sezerniert.

### Résumé

La méthode de la captation de l'iode- $^{131}\text{I}$  ne décrit que partiellement le métabolisme de l'iode. Ainsi, par exemple, cette méthode ne fournit pas de résultats sur la captation absolue d'iode ( $\mu\text{g}$  d' $^{127}\text{I}$ ) par la thyroïde, un para-

mètre pourtant très important dans la physiopathologie de la glande. Cette captation absolue, mesurée par des techniques spéciales, est une fonction directe de l'apport alimentaire d'iode. En général, la thyroïde capte bien davantage d'iode qu'elle ne sécrète sous forme d'hormone. Pour rester dans un état stationnaire, la glande sécrète l'excès d'iode capté sous forme non-hormonale, l'iodure. L'iodure sécrété provient de deux sources: 1. «L'iodure transporté» qui vient d'être extrait du plasma. 2. «L'iodure endogène» qui est produit dans la glande par déiodation de la mono- et di-iodotyrosine. Cette production endogène d'iodure a été mesurée chez l'homme. Elle atteint une moyenne de 230  $\mu\text{g}/\text{jour}$  dont 150 sont directement réorganifiés sans quitter la glande. Le reste, 80  $\mu\text{g}$ , est sécrété sous forme d'iodure.

### Riassunto

La tecnica «tracer» col iodio  $^{131}\text{I}$ , adoperata usualmente in clinica, tiene conto solo parzialmente del ricambio di questo elemento nel corpo. Così per esempio, non dà nessuna indicazione sull'assimilazione assoluta del iodio, tanto importante in patofisiologia. La misurazione dell'assimilazione assoluta del iodio mediante una tecnica speciale dimostra come tale valore aumenti con l'aumentare del iodio nei cibi. In tal modo la tiroide assimila generalmente molto più iodio che non ne secerni in forma di ormone. L'eccedenza di iodio assimilato viene di nuovo eliminata come ioduro, la forma non ormonale. Questo ioduro proviene da due fonti: 1. «ioduro trasportato», riassorbito poco prima dal sangue, 2. «ioduro di provenienza endogena» che proviene dalla deiodazione della monoiidotirosina e diidotirosina. La misurazione di questa produzione endogena di ioduro nell'uomo diede un risultato di 230  $\mu\text{g}/\text{giorno}$ , di cui 150  $\mu\text{g}$  vengono assimilati dalla tiroide, mentre il resto viene eliminato come ioduro.

### Summary

The usual clinical  $^{131}\text{I}$  tracer methods allow only partial insights into the metabolism of iodine in the body, e.g. they do not provide a measure for the physiologically very important absolute uptake of iodine. The latter, measured by special techniques, is known to be directly related to the amount of dietary iodine. Under normal dietary conditions the gland takes up more iodine than it secretes in the form of hormone. To remain in a steady state, the gland must secrete the excess iodine in non-hormonal form, namely as iodide. The secreted iodide has two sources: 1. «Transported iodide» just taken up from the blood. 2. «Endogenous iodide» produced through the deiodination of mono- and di-iodotyrosine. The endogenous production of iodide was measured in man. It amounted to 230  $\mu\text{g}/\text{day}$ , of which 150  $\mu\text{g}$  were reorganised without leaving the gland. The rest, 80  $\mu\text{g}$ , was secreted as iodide.

1. RIGGS D. S.: Quantitative aspects of iodine metabolism in man. *Pharmacol. Rev.* **4**, 284 (1952).
2. DEGROOT L. J.: Kinetic analysis of iodine metabolism. *J. clin. Endocr.* **26**, 149 (1966).
3. WAGNER H. N., NELP J. H. und DOWLING J. H.: Use of neutron activation analysis for studying stable iodide uptake by the thyroid. *J. clin. Invest* **40**, 1984 (1961).
4. BERMAN M., HOFF E., BARANDES M., BECKER D. V., SONNENBERG M., BENUA R. und KOUTRAS D. A.: Iodine kinetics in man – a model. *J. clin. Endocr.* **28**, 1 (1968).
5. KOHLER H., STUDER H., JUNG A. und BÜRGI H.: Thyroglobulin heterogeneity and its impact on iodine kinetics: a link in the chain of thyroid control mechanisms. Abstracts, 6th International Thyroid Conference, S. 35. Verlag Wiener Medizinische Akademie, Wien 1970.
6. BERSON S. A. und YALOW R. S.: Quantitative aspects of iodine metabolism. The exchangeable organic iodine pool, and the rates of thyroidal iodine secretion, peripheral degradation and fecal excretion of endogenously synthesized organically bound iodine. *J. clin. Invest.* **33**, 1583 (1954).
7. INGBAR S. H. und FREINKEL N.: Simultaneous estimation of rates of thyroxine degradation and thyroid hormone synthesis. *J. clin. Invest.* **34**, 808 (1955).
8. STERLING K., LASHOF J. C. und MAN E. B.: Disappearance from serum of <sup>131</sup>I-labelled L-thyroxine and L-triiodothyronine in euthyroid subjects. *J. clin. Invest.* **33**, 1031 (1954).
9. HICKEY F. C. und BROWNELL G. L.: Dynamic analysis of iodine metabolism in 4 normal subjects. *J. clin. Endocr.* **14**, 1423 (1954).
10. NADLER N. J. und LEBLOND C. P.: Rates of passage of iodine into and out of the thyroid gland of the rat under various conditions of dietary iodine intake and body weight. *Endocrinology* **62**, 768 (1958).
11. NAGATAKI S., SHIZUME K. und NAKAO K.: Thyroid function in chronic excess iodide ingestion: release of inorganic iodide from thyroid gland in vitro in response to chronic iodide ingestion. *Endocrinology* **85**, 899 (1969).
12. OHTAKI S., MORIYA S., SUZUKI H. und HORIUCHI Y.: Nonhormonal iodine escape from the normal and abnormal thyroid gland. *J. clin. Endocr.* **27**, 728 (1967).
13. GREER M. A., GRIMM Y. und INOUE K.: Fate of iodide derived from intrathyroidal hydrolysis of thyroglobulin. *Endocrinology* **85**, 837 (1969).
14. HALMI N. S. und PITT-RIVERS R.: The iodide pools of the thyroid gland. *Endocrinology* **70**, 660 (1962).
15. ISAACS G. H., ATHANS J. C. und ROSENBERG I. N.: Effects of thyrotropin upon thyroidal iodide; studies using thyroid venous cannulation and two radioiodine isotopes. *J. clin. Invest.* **45**, 758 (1966).
16. ROSENBERG I. N., ATHANS J. C., AHN C. S. und BEHAR A.: Thyrotropin-induced release of iodide from the thyroid. *Endocrinology* **69**, 438 (1961).
17. WOLLMAN S. H. und REED F. E.: Transport of radioiodide between thyroid gland and blood in mice and rats. *Amer. J. Physiol.* **196**, 113 (1959).
18. HALMI N. S., GRANNER D. K., MÜLLER G., PETERS B. H. und SMITH B. D.: Effect of thiocyanate, stable iodide and perchlorate on the kinetics of radioiodide transport between thyroid gland and blood of rats. *Endocrinology* **67**, 332 (1960).
19. KOUTRAS D. A. und SFONTOURIS J.: Comparison of the early thyroidal iodide clearance with estimates obtained at later intervals. *J. Endocr.* **35**, 135 (1966).
20. YAMAMOTO Y., MORIYA S. und HORIUCHI Y.: Iodide outflow from thyroid: Its relation to plasma inorganic iodide concentration. *J. clin. Endocr.* **29**, 265 (1969).
21. BÜRGI H., ANDERSEN M. C., SCHWANDER J. und STUDER H.: In Vorbereitung.
22. WARTOFSKY L., RANSIL B. J. und INGBAR S. H.: Inhibition by iodine of the release of thyroxine from the thyroid glands of patients with thyrotoxicosis. *J. clin. Invest.* **49**, 78 (1970).

Adresse des Autors: Dr. H. Bürgi, Oberarzt, Medizinische Universitätsklinik, Insel-spital, CH-3008 Bern.