



T3 (frei, fT3)

Präanalytik Blutentnahme bevorzugt morgens vor der Medikamenteneinnahme.

Material Serum oder Heparin-Plasma, 1 mL

Referenzbereich	Altersgruppe	fT3 [pg/mL]	
		von	bis
	0 - 6 Tage	1.73	6.30
	>6 Tage - 3 Monate	1.95	6.04
	>3 Monate - 1 Jahr	2.15	5.83
	>1 Jahr - 6 Jahre	2.41	5.50
	>6 Jahre - 11 Jahre	2.53	5.22
	>11 Jahre - 18 Jahre	2.56	5.01
	> 18 Jahre	2.00	4.40

SI-Einheiten Berechnung

Methode ECLIA

Qualitätskontrolle Zertifikat

Anforderungsschein Download und Analysenposition

Auskünfte Endokrinologie / RIA-Labor

Pathophysiologie Die Schilddrüsenhormone Triiodthyronin (T3) und Tetraiodthyronin (Thyroxin, T4) aktivieren über die Vermittlung nukleärer Rezeptoren den Kohlenhydrat-, Lipid- und Fettstoffwechsel, stimulieren den Sauerstoffverbrauch (Erhöhung des Grundumsatzes), Proteinstoffwechsel (Wachstums- und Entwicklungsprozesse, (Kretinismus) und die Enzyminduktion.

Für die Hormonsynthese wird das im Blut vorhandene Iodid (I⁻) gegen einen chemischen und elektrischen Gradienten in die Thyroidea-Epithelien eingeschleust. Das Iodid-transportierende Transmembranprotein ist in der basolateralen Membran der Epithelien gelegen. Das in die Epithelien eingeschleuste Iodid diffundiert zu den im apikalen Zellteil gelegenen Mikrovilli, wo es mit Hilfe von Pendrin, einem membranständigen Iodid-Chlorid-Transportprotein in exozytische, Thyreoglobulin-enhaltende Vesikel aufgenommen wird, die mit der apikalen Zellmembran fusionieren. In diesen Vesikeln wird Iodid durch die Thyroidea-Peroxydase unter Verwendung von H₂O₂ zu I₂ oxidiert und kovalent an einige der Tyrosinreste des Thyreoglobulin gebunden. Die Iodierung erfolgt zuerst in Position 3, dann in Position 5 der aromatischen Tyrosinringe. Es entstehen die hormonell inaktiven Iodotyrosinrest 3-Moniodotyrosin (MIT) und 3,5-Diiodotyrosin (DIT). Durch die Koppelung (Ätherbindung) eines iodierten aromatischen Ringes von Moniodotyrosin an einen Diiodotyrosinring entsteht das 3,5,3'-Triiodthyronin, durch die Koppelung des aromatischen Ringes von Diiodotyrosin an ein zweites in der Peptidkette verankertes Diiodotyrosin entsteht das 3,5,3',5'-Tetraiodthyronin. Diese Reaktionen werden ebenfalls durch die Thyroidea-Peroxydase katalysiert. Der Kopplungsprozess geschieht nicht willkürlich. Die T3- und T4-Bildung ist auf prädefinierte Stellen im Thyreoglobulin-Molekül festgelegt. Thyreo-



T3 (frei, fT3)

globulin mit dem gebundenen Hormon wird in das Kolloid der Follikel abgegeben, wo es als schnell verfügbare Speicherform für die beiden Hormone vorliegt. Die Freisetzung der Hormone erfolgt durch Aufnahme des Thyreoglobulins in die Lysosomen der Thyroideaepithelien. Nach Proteolyse des Thyreoglobulins und Freisetzung von T3, T4, DIT und MIT werden T4 in T3 in die Blutbahn abgegeben und DIT und MIT zu Tyrosin deiodiert. T4 und T3 werden zu über 99 % an Plasmaproteine gebunden im Blut transportiert (Thyroxin bindendes Globulin, TBG, Transthyretrin, Albumin, Lipoproteine). Nur ein kleiner Teil der Hormone liegt im Blut in freier aktiver Form vor. Der Hauptanteil des sezernierten Hormons betrifft T4. Die Deiodierung von T4 zu T3 erfolgt intrazellulär durch die 5'-Deiodase und die 5-Deiodase, wobei das erstere Enzym die Bildung des hormonell aktiven T3, das letztere die Bildung des hormonell inaktiven reversen T3 katalysiert. Etwa 80 % des T3 entstehen durch 5'-Deiodierung (Außenring-Deiodierung) von T4 in extrathyroidalen Geweben (vor allem in Leber und Nieren). 40 % des T4 werden in der Peripherie zu T3, 40 % zu reversen T3 deiodiert, 20 % werden in der Leber glukuroniert und sulfatiert und dann im Urin ausgeschieden.

Die Sekretion von T4 und T3 unterliegt der hypothalamischen und hypophysären Kontrolle. Das vom Hypothalamus freigesetzte Thyreotropin-releasing-Hormon (TRH) stimuliert die Adenohypophyse zur Freisetzung von Thyroidea-stimulierendem Hormon (TSH) sowie auch von Prolaktin. TSH bindet an die G-Protein-gekoppelten TSH-Rezeptoren der Schilddrüsenepithelien und stimuliert die Sekretion von T4 und T3, die in einem negativen Rückkopplungsmechanismus die TSH-Sekretion der Adenohypophyse hemmen.

Die Untersuchungen der Schilddrüsenparameter TSH, T4, freies T4 (fT4), T3, freies T3 (fT3) dienen der Beurteilung der Funktion der Schilddrüse unter verschiedenen physiologischen Bedingungen (Lebensalter, Schwangerschaft), bei nicht primär die Schilddrüse betreffenden Krankheiten und bei Erkrankungen der Schilddrüse selbst sowie der Diagnostik der Erkrankungen der Schilddrüse. Das Vorgehen und die Durchführung der Tests ist in den jeweiligen Richtlinien der Fachgesellschaften festgelegt. In Deutschland dient zum Ausschluss einer Schilddrüsen-Funktionsstörung an erster Stelle die Bestimmung der TSH-Konzentration, bei Abweichungen vom Referenzbereich wird die Konzentration von fT4 und fT3 oder T3 bestimmt.

TSH ist der sensitivste Diskriminator einer veränderten Schilddrüsen-Funktion (Nachweis auch latenter Störungen), falls die Untersuchung nicht durch interferierende Medikamente oder andere Faktoren verfälscht wird. In diesem Fall kann die zusätzliche Bestimmung von fT4 und fT3 weitere Klärung verschaffen. Eine erweiterte Diagnostik unter Einbeziehung immunologischer Parameter (und auch Sonographie und Szintigraphie) dient der Diagnose von Erkrankungen der Schilddrüse.

Schwere Allgemeinerkrankungen, die nicht die Schilddrüse betreffen (sowie auch bestimmte Medikamente) schalten die Monodeiodination von hormonell aktiven T3 zu inaktiven reversen T3 um. Die sinkende T3-Konzentration führt zu dem so genannten low-T3-Syndrom. Oft ist hierbei auch TSH supprimiert, da die intrahypophysäre T4-Monodeiodination verstärkt ist. Das hypophysär produzierte T3 supprimiert dann TSH.

Erhöhte Werte

Hyperthyreose, latente Hyperthyreose mit noch normalem Gesamt-T3.

Erniedrigte Werte

Greisenalter, Hypothyreose, Leberzellschädigung, Tumorkachexie.

H.-P. Seelig