

SCHILDDRÜSE

SCHILDDRÜSEN- FEHLFUNKTIONEN - URSACHEN UND THERAPIE

DR. MED JOHANNES-PAUL RICHTER

DR. MED. SABINE RAUCH

KATHARINA OTTO

VITALSTOFFRATGEBER

NATURE MEETS SCIENCE

SCHILDDRÜSE

SCHILDDRÜSEN- FEHLFUNKTIONEN - URSACHEN UND THERAPIE

DR. MED JOHANNES-PAUL RICHTER

Facharzt für Nuklearmedizin und Radiologie, Deutsches Schilddrüsenzentrum Berlin

DR. MED. SABINE RAUCH

Fachärztin für Allgemeinmedizin, Naturheilverfahren, Homöopathie,
Akupunktur und Chirotherapie

KATHARINA OTTO

Psychologin (M. Sc) und Wissenschaftsredakteurin

VITALSTOFFRATGEBER

NATURE MEETS SCIENCE

© 2021 Dr. Schweikart Verlag, 10785 Berlin, Deutschland

Das Werk einschließlich aller Inhalte ist urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte vorbehalten. Nachdruck oder Reproduktion (auch auszugsweise) in irgendeiner Form (Druck, Fotokopie oder anderes Verfahren) sowie die Einspeicherung, Verarbeitung, Vervielfältigung und Verbreitung mit Hilfe elektronischer Systeme jeglicher Art, gesamt oder auszugsweise, ist ohne ausdrückliche schriftliche Genehmigung des Verlages untersagt. Alle Übersetzungsrechte vorbehalten.

1. Auflage März 2021
Erschienen im Dr. Schweikart Verlag
NATURE MEETS SCIENCE
NMS-0004

Aus rechtlichen Gründen sei darauf hingewiesen, dass dieser Ratgeber nicht den Rat oder die Behandlung durch einen Arzt oder Heilpraktiker ersetzen kann oder soll. Die Informationen in diesem Ratgeber wurden mit großer Sorgfalt und nach bestem Gewissen recherchiert und dargestellt. Das Wissen um die gesundheitliche Bedeutung von Vitalstoffen unterliegt einem laufenden Wandel durch Forschung und klinische Erfahrung. Trotz größter Sorgfalt können Druckfehler und Falschinformationen ebenfalls nicht vollständig ausgeschlossen werden. Verlag und Autor übernehmen daher keine Gewähr und Haftung für die Aktualität, Richtigkeit und Vollständigkeit der Inhalt und keine juristische Verantwortung oder Haftung für fehlerhafte Angaben und daraus entstehende Folgen. Die Anwendung der Inhalte dieses Buches erfolgt auf eigenes Risiko, Autor und Verlag übernehmen keinerlei Haftung für Schäden oder Folgen, die sich aus dem Gebrauch oder Missbrauch der hier dargestellten Informationen ergeben.

Ausschließlich zum Zweck der besseren Lesbarkeit kann in einigen Fällen auf die geschlechtsspezifische Schreibweise verzichtet werden. Die in diesen Fällen gewählte männliche Form soll immer zugleich weibliche, männliche und diverse Personen inkludieren.

Inhaltsverzeichnis

1.	Zusammenfassung.....	9
2.	Die Schilddrüse und ihre Regulationsmechanismen.....	10
3.	Erkrankungen der Schilddrüse - Hypo- und Hyperthyreose.....	11
3.1.	Welche Symptome gibt es und wodurch entstehen sie?.....	11
3.2.	Welche Erkrankungen der Schilddrüse mit Hyperthyreose gibt es?.....	14
3.2.1.	Die Schilddrüsenautonomie/ Jodmangelstruma	14
3.2.2.	Morbus Basedow.....	15
3.3.	Welche Erkrankungen der Schilddrüse mit Hypothyreose gibt es?.....	15
3.3.1.	Angeborene Hypothyreose	15
3.3.2.	Erworbene Hypothyreose.....	16
3.3.2.1.	Jodmangel-Hypothyreose.....	16
3.3.2.2.	Medikamentenbedingte Hypothyreose.....	16
3.3.2.3.	Hashimoto-Thyreoiditis.....	17
4.	Ursachen - Die Entstehung von Schilddrüsenerkrankungen.....	18
4.1.	Schilddrüsenmetabolismus aus der Balance - Toxine.....	18
4.2.	Ernährung - Vorsicht vor Goitrogenen.....	20
4.3.	Autoimmunthyreoiditis - Wenn das Immunsystem die Schilddrüse angreift.....	20
4.3.1.	Schwäche der Barrierefunktion.....	21
4.3.2.	Verlust der Selbsttoleranz.....	21
4.3.3.	TH1-Dominanz.....	21
4.4.	Diese Faktoren können eine autoimmune Schilddrüsenerkrankung begünstigen.	22
4.4.1.	Alter und Geschlecht.....	22
4.4.2.	Familiäre Vorbelastung.....	22
4.4.3.	Hormonelle Veränderungen.....	22
4.4.4.	Lebensstil.....	22
4.4.5.	Medikamente.....	22
4.4.6.	Infektionen.....	23
4.4.7.	Exkurs: Viren und autoimmun-bedingte Schilddrüsenerkrankungen.....	23
4.4.8.	Strahlung.....	24

4.4.9.	Jodüberschuss und Jodmangel.....	24
5.	Komorbidität - Schilddrüsenfehlfunktionen und weitere Gesundheitsprobleme....	26
5.1.	Schilddrüse und Nebennieren stehen in Wechselwirkung.....	26
5.1.1.	Hypothyreose führt zur Nebennierenschwäche.....	26
5.1.2.	Nebennierenschwäche führt zur Hypothyreose.....	26
5.2.	Schilddrüse und HPU kommt oft gehäuft vor.....	27
5.3.	Schilddrüse und Sexualhormone.....	27
5.3.1.	Androgenüberschuss.....	28
5.3.2.	Östrogendominanz.....	28
5.3.3.	Prolaktinerhöhung.....	29
6.	Diagnostik – Wie lässt sich eine Hypothyreose bzw. Hyperthyreose feststellen?.	30
6.1.	Diagnostik Stufe I - Hypo- oder Hyperthyreose?.....	30
6.2.	Diagnostik Stufe II - Autoimmunes Geschehen als Ursache für die Fehlfunktion?..	31
6.3.	Diagnostik Stufe II - Zu viel oder zu wenig Jod die Ursache einer Fehlfunktion?.	31
6.4.	Diagnostik Stufe III - Messung von Gesamt-T3 und Gesamt-T4 sowie rT3.....	32
6.5.	Diagnostik Stufe III - Messung des Selenspiegels.....	32
6.6.	Erweiterte Diagnostik - Weitere diagnostische Marker.....	33
7.	Therapie - Die Behandlung der Hyper- und Hypothyreose.....	34
7.1.	Therapie - Die Behandlung der Hyperthyreose.....	34
7.2.	Therapie - Die Behandlung der Hypothyreose.....	34
7.3.	Alternative zu synthetischen Hormonen.....	34
8.	Wie kann die Schilddrüse aus naturheilkundlicher Sicht unterstützt werden?.....	36
8.1.	Ausleitung von Toxinen und Schwermetallen.....	36
8.2.	Das fehlgeleitete Immunsystem beruhigen.....	36
8.2.1.	Stärkung der immunologischen Barrieren.....	36
8.2.1.1.	Klinoptilolith-Zeolith.....	36
8.2.1.2.	Flohsamenschalen.....	37
8.2.1.3.	Probiotika.....	37
8.2.1.4.	Heridium und Reishi - Stärkende Vitalpilze für den Verdauungstrakt.....	37
8.2.1.5.	Betain-HCL.....	37
8.2.2.	Dämpfung der TH1-Dominanz - Immunmodulierende Wirkstoffe.....	37

9.	Nährstoffspeicher auffüllen 34.....	39
9.1.	Jod - Jodeinnahme bei Hashimoto?.....	39
9.2.	Jod - Nicht ohne Selen.....	39
9.3.	L-Tyrosin - wichtige Vorläufersubstanz.....	40
9.4.	Eisen - wichtig für die Schilddrüsenhormonsynthese.....	40
9.5.	Vitamin D - Ein Mangel begünstigt eine autoimmune Thyreoiditis.....	41
9.6.	Vitamin A - erhöht das stoffwechselaktive T3.....	41
9.7.	Kupfer - Ein Mangel hemmt die Konversion von T4 zu T3.....	41
9.8.	Zink - wichtig für die Wirkung von Schilddrüsenhormonen.....	41
9.9.	Magnesium - Mangel und Hashimoto-Thyreoiditis.....	41
9.10.	Vitamin B12 und Folat - oft im Mangel bei Hypothyreose.....	42
10.	Weitere nützliche Wirkstoffe zur Schilddrüsenregulation.....	43
10.1.	Ashwagandha - erhöht T3 und T4 37.....	43
10.2.	Koreanischer Ginseng - reduziert reverses T3.....	43
10.3.	Guggul - verbessert die Konversion von T4 zu T3.....	43
10.4.	Brahmi - erhöht T4 und T3.....	43
10.5.	Reishi - fördert die Umwandlung von T4 zu T3.....	43
10.6.	L-Carnitin hemmt die Schilddrüsenhormone.....	44
10.7.	Wolfstrapp.....	44
10.8.	Übersicht der wichtigsten Mikro- und Phytonährstoffe für die Schilddrüse.....	44
11.	Abbau von Stress.....	46
11.1.	Passionsblume.....	46
11.2.	Schisandra.....	46
11.3.	Rhodiola.....	46
11.4.	Cordyceps sinensis.....	46
12.	Therapie der Begleiterkrankungen.....	47
13.	Quellen.....	48

1. ZUSAMMENFASSUNG

Die Schilddrüse nimmt als endokrine Drüse eine zentrale Rolle in der Steuerung unseres Stoffwechsels ein. Gerät sie aus dem Gleichgewicht, kann es zu breitgefächerten Symptomen kommen, die nicht immer gleich ursächlich der Schilddrüse zugeordnet werden, da sie auch bei vielen anderen Erkrankungen auftreten können. Komplizierter wird es dadurch, dass die Schilddrüse mit vielen weiteren Hormonsystemen wie der Nebennieren-Achse und der Gonaden-Achse in Wechselwirkung steht.

Nebennierenschwäche und Dysbalancen von Östrogenen, Androgenen und Progesteron können sowohl Folge als auch Ursache einer Schilddrüsenfehlfunktion sein und überlappen sich in ihrer Symptomatik teilweise. Auch zwischen der Stoffwechselstörung HPU und einer Schilddrüsen-dysfunktion gibt es enge Zusammenhänge. Eine umfassende Diagnostik erleichtert die genaue Ursachenfindung und ermöglicht so erst die Bestimmung notwendiger Therapieschritte, zu der auch die eine gezielte Unterstützung der Schilddrüse mit den richtigen Vitalstoffen gehört.

Im folgenden Ratgeber erhalten Sie Informationen

- zu den Symptomen einer Schilddrüsenunter- sowie -überfunktion und wie sie mit den physiologischen Funktionen der Schilddrüsenhormone im Körper in Zusammenhang stehen
- welche Erkrankungen sich sowohl bei Schilddrüsenunter- als auch -überfunktion abgrenzen lassen
- zu möglichen Ursachen insbesondere der autoimmunen Schilddrüsenerkrankung wie beispielsweise der Hashimoto-Thyreoiditis
- zu diagnostischen Möglichkeiten zur Ermittlung der Schilddrüsenfunktion und möglicher Ursachen einer potenziellen Fehlfunktion
- über den Zusammenhang mit weiteren gängigen Erkrankungen wie HPU, Nebennierenschwäche sowie hormonellen Ungleichgewichten in den Geschlechtshormonen
- zu Therapiemöglichkeiten aus schulmedizinischer Sicht
- zu Möglichkeiten der naturheilkundlichen Unterstützung
- zu wichtigen Nähr- und Vitalstoffen zur Unterstützung der Schilddrüse

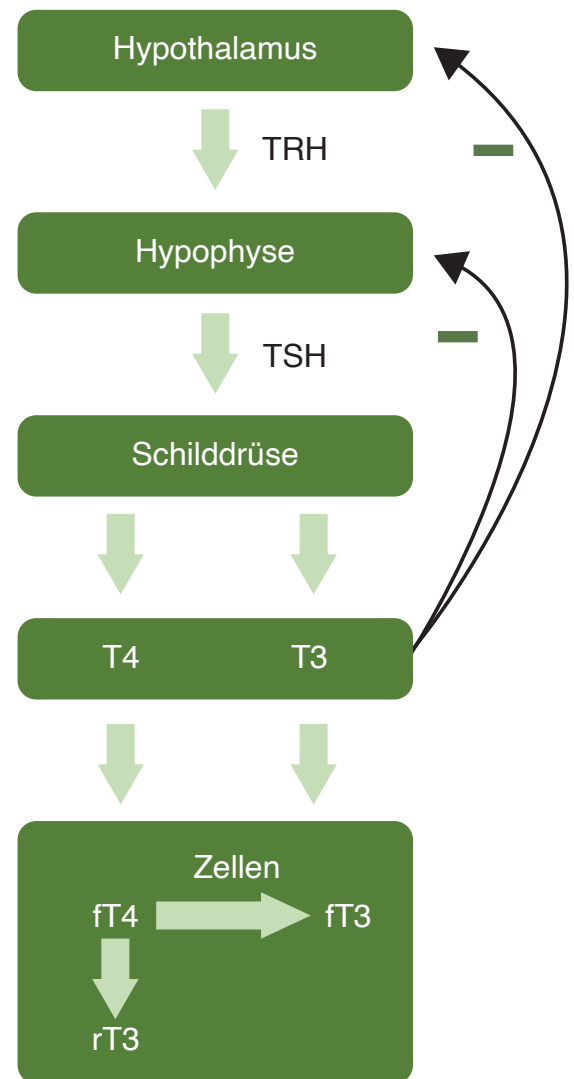
2. DIE SCHILDDRÜSE UND IHRE REGULATIONSMECHANISMEN

Der Hypothalamus schüttet das Thyrotropin Releasing Hormone (TRH) aus und regt damit die Hypophyse an, das Thyreoidea-stimulierende Hormon (TSH) freizusetzen. TSH stimuliert in der Schilddrüse wiederum die Bildung von T3 (Trijodthyronin) und T4 (Thyroxin) durch die verstärkte Aufnahme von Jod in die Schilddrüsenzellen (Thyreozyten).

Dort werden aus dem Jod sowie der Aminosäure Tyrosin unter Zuhilfenahme des Enzyms Thyreoperoxidase (TPO) die Schilddrüsenhormone T3 und T4 in einem Verhältnis von 10:1 gebildet [1], wobei T3 10-mal stoffwechselaktiver ist als das T4.

Die entstandenen Hormone zirkulieren nicht frei, sondern sind an Transportproteine gebunden, vor allem Thyroxin-bindendes Globulin (TBG). Somit sind sie in inaktiver Form im Blutkreislauf. Erst bei Bedarf bildet der Körper aus den gebundenen Schilddrüsenhormonen freie aktive Hormone (fT3, fT4) durch eine einfache Freisetzung aus seiner Eiweißbindung.

Der Umwandlungsprozess von fT4 in die stoffwechselaktive Form fT3 vollzieht sich in den Körperzellen, besonders in den Leberzellen (60 %). Hierzu wird unter Einwirkung des Enzyms Thyroxin-5'-Deiodinase ein Jodatom von fT4 abgespalten. Als Nebenreaktion kann jedoch das reverse T3 (rT3) gebildet werden (z.B. während der Embryonalzeit oder im Hungerzustand). Dieses ist nicht nur physiologisch inaktiv, sondern kann die Wirkung von T3 durch Blockierung von T3-Rezeptoren hemmen [1].



3. ERKRANKUNGEN DER SCHILDDRÜSE - HYPO- UND HYPERTHYREOSE

Erkrankungen der Schilddrüse sind entweder mit einem Überangebot oder einem Mangel an Schilddrüsenhormonen verbunden. Herrscht ein Mangel an Schilddrüsenhormonen, spricht man von einer Hypothyreose. Die Hyperthyreose bezeichnet das Gegenteil, hier liegt eine Überproduktion von Schilddrüsenhormonen vor.

3.1. WELCHE SYMPTOME GIBT ES UND WODURCH ENTSTEHEN SIE?

Bei einer Hypo- bzw. Hyperthyreose kommt es zu einer Vielzahl von Symptomen, die sich direkt aus diesem Unter- bzw. Überangebot von Schilddrüsenhormonen ergeben. Die Symptome können so vielfältig und diffus sein, dass nicht immer gleich an eine Erkrankung der Schilddrüse gedacht wird. Doch betrachtet man die Funktion von Schilddrüsenhormonen auf physiologischer Ebene, können die Symptome leicht nachvollzogen werden:

Fett-, Eiweiß- und Kohlenhydratstoffwechsel

<p>Schilddrüsenhormone...</p> <ul style="list-style-type: none">• steigern die Erhöhung der Anzahl an β-Adrenozeptoren im weißen Fettgewebe, wodurch die Lipolyse und dadurch die Fettverbrennung gefördert wird• stimulieren die Enzyme, die zur Neubildung von Fettsäuren benötigt werden• fördern die Aufnahme von Cholesterin aus dem Blut in die Zellen, sowie deren Abbau zu Gallensäuren• erhöhen den Blutzuckerspiegel da<ul style="list-style-type: none">• die Insulinempfindlichkeit gedämpft wird• die Spaltung von Kohlenhydraten und die Glukose-Aufnahme im Darm beschleunigt wird• Zucker aus den körpereigenen Speichern (Glykogenolyse) freigesetzt wird• erhöhen die Eiweißsynthese	
Hypothyreose <ul style="list-style-type: none">• Gewichtszunahme, Gewichtsabnahme erschwert• Erhöhte Cholesterin- und Triglyzeridwerte → Gefahr für die Gefäße• Tendenz zur Hypoglykämie, Verlangen nach Süßem und Stärkehaltigem• trotz massiver Hypoglykämiesymptome, Glukose frei messbar im Blutzuckertest• Eiweißmangel	Hyperthyreose <ul style="list-style-type: none">• Gewichtsabnahme trotz Heißhunger, Gewichtszunahme erschwert• Tendenz zur Hyperglykämie, Hyperinsulinämie, Diabetes bei Prädisposition

Gehirn

<p>Schilddrüsenhormone...</p> <ul style="list-style-type: none">• steigern die Wirkung einiger Neurotransmitter, darunter Adrenalin und Noradrenalin• verbessern die Glukoseversorgung des Gehirns

Hypothyreose <ul style="list-style-type: none"> • Müdigkeit, Reizbarkeit und Benommenheit, Konzentrationsschwäche • Niedergeschlagenheit, Depression 	Hyperthyreose <ul style="list-style-type: none"> • Nervosität, Gereiztheit • Zittern (feinschlägiger Tremor) • Schlaflosigkeit • allgemeine psychomotorische Unruhe
---	--

Herzkreislaufsystem

Schilddrüsenhormone... <ul style="list-style-type: none"> • fördern die Expression der Beta-Rezeptoren, hierdurch haben Adrenalin und Noradrenalin einen stärkeren Einfluss auf die Herzfrequenz, das Herzzeitvolumen sowie den Blutdruck • fördern die Produktion verschiedener Eiweiße wie Myosin, welche direkt am Kontraktionsprozess des Herzmuskels beteiligt sind 	
Hypothyreose <ul style="list-style-type: none"> • Verlangsamter Ruhepuls, niedriger systolischer, erhöhter diastolischer Blutdruck 	Hyperthyreose <ul style="list-style-type: none"> • Erhöhter Ruhepuls, Herzrhythmusstörungen, niedriger diastolischer, erhöhter systolischer Blutdruck

Muskulatur, Sauerstoffverbrauch und Wärmeproduktion

Schilddrüsenhormone... <ul style="list-style-type: none"> • sind notwendig für Muskelwachstum und Regeneration • haben Einfluss auf den Muskelmetabolismus und die Kontraktilität: T3 hemmt die Bildung von oxidativen Typ-I-Muskelfasern, welche zur Energiegewinnung Sauerstoff benötigen und in ihrer Kontraktion eher langsam sind, aber weniger schnell ermüden; gleichzeitig wird die Bildung von glykolytischen Typ-II-Muskelfasern gefördert, die ihre Energie durch den Abbau von Glykogen gewinnen, schnell reagieren, aber auch schnell ermüden • erhöhen die Mitochondriendichte, die Atmung der Mitochondrien und die Wärmeerzeugung 	
Hypothyreose <ul style="list-style-type: none"> • Muskelschwäche • Muskelschwund • Verlangsamte Sehnenreflexe • leichtes Frieren, Zittern 	Hyperthyreose <ul style="list-style-type: none"> • Muskelschwäche • Wärmeintoleranz, Schweißausbrüche, warme feuchte Haut, manchmal leichtes Fieber

Muskulatur, Sauerstoffverbrauch und Wärmeproduktion

Schilddrüsenhormone... <ul style="list-style-type: none"> • fördern die Darmmotilität, dadurch Verkürzung bzw. Verlängerung der Darmpassage • fördern die Produktion des Hormons Gastrin, welches für die Bildung von Magensäure (Salzsäure, HCl) bedeutsam ist - notwendig, um den Magen-Darmtrakt vor Lebensmittelvergiftungen, Parasiten und Ansiedlungen anderer schädlicher Keime 	
--	--

<p>im Verdauungstrakt zu schützen; durch die verminderte Gastrinproduktion wird auch weniger Pepsinogen gebildet, welches für die Eiweißverdauung von Bedeutung ist</p> <ul style="list-style-type: none"> • fördern die Barrierefunktion der Mukosaschicht im Verdauungstrakt • erhöhen die Resorption von Glukose (Energieproduktion), Folat, B12 und Eisen 	
Hypothyreose <ul style="list-style-type: none"> • Verdauungsbeschwerden wie Sodbrennen, Blähungen und Obstipation • häufigere Infektionen durch Bakterien und Hefen • erhöhtes Risiko für Nahrungsmittelunverträglichkeiten • verminderte Resorption von Vitamin B12, Calcium und Eisen (Anämie) • Läsionen und Infektionen im Darm 	Hyperthyreose <ul style="list-style-type: none"> • Häufiger Stuhlgang, Diarrhö

Nebennieren und Gonaden

<p>Schilddrüsenhormone...</p> <ul style="list-style-type: none"> • erhöhen die Empfindlichkeit für die Hormone Adrenalin und Noradrenalin (aus dem Nebennierenmark) • senken die Ausschüttung von Cortisol (aus der Nebennierenrinde) • fördern die Bildung von Progesteron und gleichzeitig unterstützen sie die Aufnahme von Progesteron in die Zellen 	
Hypothyreose <ul style="list-style-type: none"> • Nebennierenschwäche • Progesteronmangel, Zyklusstörungen, Unfruchtbarkeit 	Hyperthyreose <ul style="list-style-type: none"> • Zyklusstörungen, Unfruchtbarkeit

Leber und Nieren

<p>Schilddrüsenhormone...</p> <ul style="list-style-type: none"> • erhöhen die Filtrationsrate in der Niere, fördern die Natrium-Rückresorption und die Kalium-Ausscheidung, dadurch wird vermehrt Wasser im Körper zurückgehalten und das Blutvolumen steigt • fördern den Abbau von Cholesterin zu Gallensäuren • fördern die Entgiftungsfunktion in der Leber (60 % der Umwandlung von T4 zu T3 geschieht in der Leber) 	
Hypothyreose <ul style="list-style-type: none"> • verminderte Filtrationsrate in den Nieren: Wassereinlagerungen, niedrige Natriumspiegel • Entgiftungsfunktion der Leber eingeschränkt • Stagnation der Gallenfunktion und 	Hyperthyreose <ul style="list-style-type: none"> • erhöhte Filtrationsrate in den Nieren, hohe Natriumspiegel

Bildung von Gallensteinen • Verminderte Bildung von aktiven Schilddrüsenhormonen	
---	--

Knochenstoffwechsel

Schilddrüsenhormone... • bewirken eine Steigerung des Knochenumsatzes	
Hypothyreose • verlangsamter Knochenumsatz mit gesteigerter Mineralisierung	Hyperthyreose • gesteigerter Knochenumsatz; gesteigerter Knochenabbau möglich (Osteoporose)

3.2. WELCHE ERKRANKUNGEN DER SCHILDDRÜSE MIT HYPERTHYREOSE GIBT ES?

Die häufigsten Ursachen der Hyperthyreose sind der Morbus Basedow und die Schilddrüsenautonomie. Eine seltenere Ursache sind bösartige Tumore der Schilddrüse oder aber der Hypophyse, welche zu einer Überproduktion von TSH führt. Etwa vier von fünf betroffenen Patienten mit Hyperthyreose weisen eine Struma auf.

Aber auch die Einnahme von künstlichen Schilddrüsenhormonen in Form von Medikamenten kann zur Hyperthyreose führen. Unabhängig von der Ursache lässt sich die Hyperthyreose in verschiedene Schweregrade einteilen:

- I. Die sogenannte latente bzw. kompensierte Hyperthyreose
→ Schilddrüsenhormonspiegel normal, TSH ist jedoch erniedrigt
- II. Die subklinische Hyperthyreose
→ Schilddrüsenhormonspiegel erhöht, Patient aber symptomlos
- III. Die manifeste Hyperthyreose
→ Schilddrüsenhormonspiegel erhöht, Symptome sind vorhanden
- IV. Die thyreotoxische Krise (krisenhafte Verschlimmerung einer Schilddrüsenüberfunktion, die aufgrund ihrer Symptome akut lebensbedrohlich ist)

3.2.1. DIE SCHILDDRÜSENAUTONOMIE / JODMANGELSTRUMA

Die Schilddrüsenautonomie, bei welcher der Einfluss des normalerweise regulierenden TSH auf die Hormonausschüttung in Teilen der Schilddrüse fehlt, ist besonders im höheren Lebensalter eine häufige Ursache der Hyperthyreose. Jedoch auch in einer „gesunden“ Schilddrüse sind bestimmte Bereiche autonom, arbeiten also unabhängig von den physiologischen Regulationsmechanismen.

Besteht jedoch eine Schilddrüsenvergrößerung durch Jodmangel, kann der autonome Schilddrüsenanteil jedoch relativ groß werden. Hier versucht die Schilddrüse, durch Wachstum den Mangel an dieser wichtigen Ausgangssubstanz der Schilddrüsenhormone auszugleichen.

Eine dann plötzliche, hohe Jodzufuhr durch jodhaltige Kontrastmittel, Medikamente oder durch extreme Ernährungsumstellung (beispielsweise durch erhöhte Zufuhr von Jodsalz), kann dann zur Hyperthyreose führen. Die autonomen Bereiche der Schilddrüse erhalten nun zwar wieder Jod, sind jedoch nicht mehr der Regulation durch die Hypophyse unterstellt und damit außer Kontrolle.

3.2.2. MORBUS BASEDOW

Eine Hyperthyreose kann auch Folge der Autoimmunerkrankung Morbus Basedow sein. Hierbei bildet der Körper Antikörper gegen den TSH-Rezeptor auf den Schilddrüsenzellen. Normalerweise soll sich dort nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip TSH verankern und in der Zelle Vorgänge auslösen, die die Produktion der Schilddrüsenhormone T3 und T4 anregen. Aufgrund ihrer ähnlichen Oberflächenstruktur lagern sich die TSH-Rezeptor-Antikörper anstelle des TSH an den Rezeptor und verursachen eine unkontrollierte, übermäßige Produktion von Schilddrüsenhormonen und regen die Schilddrüse gleichzeitig zum Wachstum an (Struma). Neben den stimulierenden gibt es selten auch blockierende Antikörper.

Zusätzlich zu den Symptomen einer Hyperthyreose treten beim Morbus Basedow weitere charakteristische Symptome auf. Hierzu gehört das auffällige Hervortreten der Augäpfel aus der Augenhöhle (Endokrine Orbitopathie), das wohl bekannteste Symptom. Liegt gleichzeitig eine Struma und ein beschleunigter Herzschlag vor, spricht man auch von der Merseburger Trias. Ursächlich für die Orbitopathie ist eine Einlagerung von Glukosaminoglykanen in das Bindegewebe der Augenhöhle. Durch den gleichen Mechanismus können sich an den Extremitäten Myxödeme entwickeln. Selten können auch Hautveränderungen der Finger und Zehen auftreten.

3.3. WELCHE ERKRANKUNGEN DER SCHILDDRÜSE MIT HYPOTHYREOSE GIBT ES?

Eine Hypothyreose kann angeboren oder erworben sein. Zu den erworbenen Hypothyreosen zählt vor allem die Autoimmunerkrankung Hashimoto-Thyreoiditis. Auch bei der Hypothyreose bestehen unabhängig von der Ursache unterschiedliche Schweregrade:

- I. Latente bzw. kompensierte Hypothyreose
→ Schilddrüsenhormonspiegel normal, aber TSH-Wert erhöht
- II. Subklinische Hypothyreose
→ Schilddrüsenhormonspiegel zwar erniedrigt, aber symptomlos
- III. Manifeste Hypothyreose
→ erniedrigter Schilddrüsenhormonspiegel, Symptome vorhanden
- IV. Lebensgefährliche Hypothyreose (ohne Schilddrüsenhormone kein Energiestoffwechsel → Tod)

3.3.1. ANGEBORENE HYPOTHYREOSE

Bei Geburt sind die Kinder mit einer Hypothyreose meist klinisch unauffällig, da sich noch Schilddrüsenhormone der Mutter in ihrem Blutkreislauf befinden.

In den ersten Lebenswochen machen sich dann jedoch zunehmende Trinkschwäche,

Bewegungsarmut und Obstipation (Verstopfung) bemerkbar. Auch zeigt sich oft eine große, sichtbare Zunge sowie eine verlängerte Gelbfärbung der Haut (Neugeborenenengelbsucht). Die Kinder wirken "sehr brav", schreien wenig und schlafen überdurchschnittlich viel. Eine verlangsamte Herzfrequenz (Bradykardie), teigige Haut, ein verlängertes Fortbestehen des Neugeborenenkopfhaares und ein großer Bauch mit Nabelbruch sind ebenso weitere Zeichen, ebenso wie ein typischer Gesichtsausdruck mit eingesunkener Nasenwurzel und ballonförmiger Stirn.

Wächst ein Kind heran, ohne dass die Hypothyreose erkannt wurde, so sind Störungen der geistigen und körperlichen Entwicklung zusammen mit einem verringerten Längenwachstum zu erwarten.

3.3.2. ERWORBENE HYPOTHYREOSE

Bei Hypothyreosen, die im Erwachsenenalter erworben werden, sind die Beschwerden oft nicht auffallend (subklinisch), da sich das Krankheitsbild bei Erwachsenen in der Regel langsam entwickelt.

3.3.2.1. JODMANGEL-HYPOTHYREOSE

Eine Hypothyreose kann schlichtweg durch einen Jodmangel bedingt sein, da Jod essentiell für die Bildung von Schilddrüsenhormonen ist.

3.3.2.2. MEDIKAMENTENBEDINGTE HYPOTHYREOSE

Auch durch Medikamenteneinnahme kann es zur Hypothyreose kommen. Einen Überblick über die wichtigsten Medikamente gibt folgende Tabelle:

Medikament	Wirkung	Quelle
Glucocorticoide (z.B. Dexamethason, Hydrocortison, Methylprednisolon) <i>Einsatz zur Immunsuppression, Entzündungshemmung und bei Morbus Addison</i>	mindert TSH-Ausschüttung	[2, 3]
Protonenpumpeninhibitoren (z.B. Lansoprazol) <i>Einsatz als Säureblocker zum Schutz des Magens</i>	mindert TSH-Ausschüttung	[4]
Somatostatin-Analogika (z.B. Octreotid) <i>Einsatz z. B. bei Akromegalie, Cushing Syndrom</i>	mindert TSH-Ausschüttung	[2, 3]
Antidiabetika (z.B. Metformin) <i>Einsatz bei Diabetes Typ 2</i>	mindert TSH-Ausschüttung	[2, 3]

Medikament	Wirkung	Quelle
Lithiumhaltige Medikamente <i>Einsatz bei Depression und Bipolarer Störung</i>	Hemmung der T4- und T3- Ausschüttung	[3]
Dopaminagonisten (z.B. Bromocriptin) <i>Einsatz bei Parkinson und Restless Legs Syndrom</i>	mindert TSH-Ausschüttung	[2, 3]
Retinoide (z.B. Bexaroten) <i>Einsatz zur Behandlung bestimmter Hautkrankheiten</i>	mindert TSH-Ausschüttung	[2, 3]
Klasse-III-Antiarrhythmika (z.B. Amiodaron) <i>Einsatz bei Herzrhythmusstörungen</i>	Hemmung der T4- und T3- Ausschüttung	[3]
Adrenostatika (z.B. Aminoglutethimid) <i>Einsatz beim Cushing-Syndrom und bei hormonabhängigen Mammakarzinomen</i>	Hemmung der T4- und T3- Ausschüttung	[3]
Beta-Blocker (Propranolol, Metoprolol, Atenolol) <i>Einsatz bei Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen und Hypertonie</i>	Hemmung der Konversion von T4 zu T3	[2]

3.3.2.3. MEDIKAMENTENBEDINGTE HYPOTHYREOSE

Eine häufige Ursache für die Entwicklung einer Hypothyreose ist die Hashimoto-Thyreoiditis. Hierbei kann zwischen zwei Verlaufsformen unterschieden werden, wobei eine mit einer Vergrößerung (Hypertrophie) der Schilddrüse und die andere mit einem Schilddrüsenschwund (Atrophie) einhergeht. Bei beiden Verlaufsformen kommt es langfristig zu einer Unterfunktion. Jedoch kann es im Verlauf, insbesondere im Frühstadium, immer wieder zu Phasen der Überfunktion kommen.

Ursache ist ein fehlgeleiteter Immunprozess, bei dem eine chronische Entzündung des Schilddrüsengewebes entsteht. Dadurch wird dieses immer mehr zerstört, sodass als Folge die Hormonproduktion abnimmt. Messbar ist dies an erhöhten Antikörper-Titern gegen das Protein Thyreoglobulin (Anti-TG, TAK). Weitere Antikörper (Anti-TPO, MAK) richten sich zudem gegen die Thyreoperoxidase (TPO), ein Enzym, das für die Bildung von Schilddrüsenhormonen aus L-Tyrosin und Jod benötigt wird.

4. URSACHEN - DIE ENTSTEHUNG VON SCHILDDRÜSENERKRANKUNGEN

Die Entstehung von Hypo- und Hyperthyreose kann nicht einzelnen Ursachen zugeordnet werden, sondern ist ein multikausales Geschehen. Es gibt jedoch verschiedene Faktoren, die sich in Studien als bedeutsam für die Genese von Schilddrüsenerkrankungen herausgestellt haben, die im Folgenden erläutert werden.

4.1. SCHILDDRÜSENMETABOLISMUS AUS DER BALANCE - WIE TOXINE DIE HORMONE BEEINTRÄCHTIGEN

Eine hohe Toxinbelastung des Organismus scheint den Schilddrüsenmetabolismus erheblich durcheinanderzubringen und so eine Hypo- teilweise aber auch eine Hyperthyreose herbeizuführen zu können. Wie das genau geschieht, ist äußerst komplex. Hier die wichtigsten Wirkeinflüsse im Überblick:

- Konkurrenz um die Aufnahme von Jod in das Schilddrüsengewebe
- hemmende sowie aktivierende Wirkung an den Schilddrüsenrezeptoren (TR)
- Verringerung von Bindungsproteinen
- oxidative Schädigung des Schilddrüsengewebes

Die nachfolgende Tabelle gibt einen kleinen, jedoch nicht vollständigen Überblick, wobei die Bedeutsamkeit der einzelnen Stoffe sich unterscheidet, da sich die gesetzlichen Regularien für die Verwendung dieser Stoffe im Laufe der Zeit mit dem zunehmenden Wissen um die Toxizität stark verändert und verbessert hat.

Toxin	Vorkommen	Wirkung	Quelle
Schwermetalle			
Aluminium	vor allem in der Automobilindustrie und Elektrotechnik	kann die Schilddrüse oxidativ schädigen, was die Jodaufnahme und die Hormonproduktion beeinträchtigt	[5]
Cadmium	als Korrosionsschutz für Eisenwerkstoffe, früher: Pigmente für Lacke und Kunststoffe; früher: Schmiermittel in Scheibenbremsen, früher: Stabilisator in Kunststoffen beispielsweise in PVC	eduziert die Ausschüttung von Schilddrüsenbindungsproteinen, fördert Schilddrüsenhyperplasie	[6, 7]
Blei	chemische Energiespeicher in Form von Bleiakkumulatoren (z. B. für Autos), Korrosionsschutz im Apparate- und Behälterbau, etc.	höhere T3- und T4- Konzentration, aber auch vermindertes fT4 und erhöhtes TSH sowie höhere Autoantikörper	[8 - 10]
Quecksilber	vor allem Amalgamfüllungen	lagert sich in der Schilddrüse ab und reduziert die Jodaufnahme und hemmt so die Hormonproduktion	[11]

Toxin	Vorkommen	Wirkung	Quelle
Schwermetalle			
Brom	Flammschutzmittel, Pflanzenschutzmittel	verdrängt Jod im Körper	[12]
Industriechemikalien			
Dioxin	Beiprodukt der Pestizidherstellung	erniedrigter T4-Spiegel,	[13]
Perchlorat	Treibmittel für Feuerwerkskörper und Leuchtraketen, verhindert statische Aufladung in Lebensmittelverpackungen	vermindertes T3 und fT3, erhöhtes TSH	[14]
PCBs	in Transformatoren, elektrischen Kondensatoren, Hydraulikanlagen als Hydraulikflüssigkeit sowie als Weichmacher in Lacken, Dichtungsmassen, Isoliermitteln und Kunststoffen	wirkt hemmend sowie aktivierend auf Schilddrüsenrezeptoren ein, kann T4- und TSH-Level beeinflussen	[14]
Landwirtschaft			
Organochlorine	Pestizid	verringert die Halbwertszeit von T4	[15]
Glyphosat	Herbizid	vermindertes TSH, veränderte Genexpression von Genen die für, Hormontransporter und -rezeptoren sowie Umwandlungsenzyme kodieren	[16, 17]
Haushaltstoxine			
PBDEs (Polybromierte Diphenylether)	Flammschutzmittel in Kunststoffen und Textilien	indet an Schilddrüsenrezeptoren, verdrängt T4 aus seinen Bindungsproteinen	[14]
PBBs (Polybromierte Biphenyle)	Flammschutzmittel sowie als Weichmacher in Kunststoffen	erhöhter TSH-Spiegel, aber auch erniedrigtes TSH	[18]
BPA (Bisphenol A)	Plastikflaschen	bindet hemmend an den Schilddrüsenrezeptoren	[14]
Kosmetika			
Triclosan	antimikrobieller Wirkstoff in Seife	Verminderung von T4	[14]
Benzophenone-2	UV-Filter in Crèmes	Verminderung von T4, Erhöhung von TSH, Hemmung von TPO	[18]
OMC (Octyl-methoxycinnamate)	UV-Filter in Crèmes	Verminderung von T3 und T4	[14]

4.2. ERNÄHRUNG - VORSICHT VOR GOITROGENEN

Auch bestimmte Ernährungsbestandteile können den Jodstoffwechsel hemmen. Hierzu gehören beispielsweise die sogenannten Goitrogene. Goitrogene können die Entwicklung einer Struma begünstigen (goiter englisch für Struma), indem sie hemmend in den Schilddrüsenmetabolismus eingreifen

Zum einen wirken sie hemmend auf die Synthese von Schilddrüsenhormonen, was zu einer verminderten Hormonabgabe führt. Durch die negative Rückkoppelung im hormonellen Regelkreis kommt es dann zu einer gesteigerten Synthese von TSH. TSH wiederum stimuliert ein übermäßiges Wachstum der Schilddrüsenzellen, um den Hormonmangel zu kompensieren. Die Folge ist eine starke Volumenzunahme der Schilddrüse.

Des Weiteren können Goitrogene die Jodaufnahme in die Schilddrüse hemmen und so eine Jodmangelstruma auslösen. Auch eine hemmende Wirkung auf das Enzym TPO konnte festgestellt werden. Zu den wichtigsten goitrogenen Nahrungsmitteln gehören:

Lebensmittel	Relevante Inhaltsstoffe	Wirkung
Blumenkohl Weißkohl Chinakohl Gartenkresse Kapuzinerkresse Kohlrabi Rettich Rosenkohl Rotkohl Wirsingkohl Steckrüben Zwiebeln Brauner Senf Schwarzer Senf	Glucosinolate	Hemmung der Jodaufnahme in die Schilddrüse → Lokaler Mangel ist diagnostisch nicht erfassbar
Bittermandeln Leinsamen Limabohnen Süßkartoffeln Hirse	Blausäure	Hemmung der Jodaufnahme in die Schilddrüse → Lokaler Mangel ist diagnostisch nicht erfassbar
Sojabohnen Kichererbsen Erdnüsse Cashewkerne Walnüsse	Flavonoide	Hemmung der Hormonsynthese bzw. Hemmung des Enzyms TPO

4.3. AUTOIMMUNTHYREOIDITIS - WENN DAS IMMUNSYSTEM DIE SCHILDDRÜSE ANGREIFT

Eine Autoimmunthyreoiditis ist wie Hashimoto-Thyreoiditis oder Morbus Basedow keine Erkrankung der Schilddrüse per se, sondern eine Erkrankung des Immunsystems, welche sich an

der Schilddrüse abspielt. Es handelt sich um ein komplexes Geschehen, bei der viele Teilaspekte zum Tragen kommen können.

4.3.1. SCHWÄCHE DER BARRIEREFUNKTION

Eine Schwächung immunologischer Barrieren wie der Darmschleimhaut, der Atemwege und der Blut-Hirn-Schranke scheinen eine große Rolle bei der Entstehung von Autoimmunkrankheiten zu spielen. Hierbei können Antigene (unverdaute Partikel von Nahrungsmitteln, Bakterien, Parasiten, Schimmelpilze oder Haptene und Umweltgifte) leichter eindringen und so eine Immunreaktion hervorrufen. Wie kommt es zu einer solchen Autoimmunreaktion - einer Reaktion, die sich gegen körpereigene Antigene richtet?

4.3.2. SCHWÄCHE DER BARRIEREFUNKTION

Das Immunsystem muss in der Lage sein, sowohl pathogene Erreger wie Viren, Bakterien, Pilze und Parasiten als auch entartete Zellen zu erkennen und abzutöten. Gleichzeitig muss es jedoch gesunde Körperzellen sowie nicht pathogene Erreger, wie beispielsweise Bakterien der Darmflora oder unschädliche Nahrungsproteine, tolerieren können.

T-Zellen und die Antikörper produzierenden B-Zellen werden daher während ihrer Reifung daraufhin überprüft, ob sie auf körpereigene Antigene reagieren und werden dann in der Regel im Thymus bzw. Knochenmark eliminiert. Jedoch kommt es vor, dass T- und B-Zellen diesen Selektionsprozess überstehen. Diese autoreaktiven T- und B-Zellen sind dann potentiell in der Lage, auch körpereigenes Gewebe anzugreifen. Hier setzen jedoch weitere Kontrollmechanismen an. Hierzu gehören die regulatorischen T-Zellen (Treg), die die Funktion haben, die Aktivierung des Immunsystems zu unterdrücken und dadurch die Selbsttoleranz des Immunsystems zu fördern.

Bei autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen ist die Funktionsfähigkeit der regulatorischen T-Zellen eingeschränkt [21]. Hierbei besteht auch ein Zusammenhang zu einem TH1-TH2-Ungleichgewicht.

4.3.3. TH1-DOMINANZ

Ein Übergewicht von TH1-Zellen in Relation zu TH2-Zellen lässt sich mit vielen Autoimmunerkrankungen in Verbindung bringen und gilt hierfür als Risikofaktor. Eine TH1-Dominanz findet sich bei 90 % der Hashimoto-Patienten.

Verschiedene T-Helferzellen sezernieren verschiedene Zytokine, die unterschiedliche Immunfunktionen anstoßen. TH1-Zellen fördern vor allem die zelluläre Immunität durch die Aktivierung von natürlichen Killerzellen und zytotoxischen T-Zellen. Diese töten Zellen, die als fremd erkannt werden, da sie von Erregern infiziert wurden oder tumorös entartet sind, während TH2-Zellen eher die humorale, also die extrazelluläre Immunantwort fördern. Dies spielt vor allem für die Abwehr von Allergenen, wie sie beispielsweise über die Nahrung oder die Atemluft aufgenommen werden, eine Rolle.

Gleichzeitig hemmen die von den TH1 ausgeschütteten Zytokine wie Interferon-Gamma die Treg-Zellen-Aktivität und somit die Fähigkeit zur Selbsttoleranz.

4.4. DIESE FAKTOREN KÖNNEN EINE AUTOIMMUNE SCHILDDRÜSEN-ERKRANKUNG BEGÜNSTIGEN

Auch mit der Entwicklung von autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen wie Hashimoto- Thyreoiditis und Morbus Basedow werden verschiedene Faktoren in Zusammenhang gebracht:

4.4.1. ALTER UND GESCHLECHT

Die Prävalenz der autoimmunen Thyreoiditis ist höher bei Frauen (Frauen erkranken 8 bis 10-mal häufiger als Männer) und nimmt mit steigendem Alter zu [22].

4.4.2. FAMILIÄRE VORBELASTUNG

Es gibt eine genetische Komponente, welche die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer Hashimoto-Thyreoiditis erhöht. Träger bestimmter HLA-Gene (HLA-B8, HLA-DR3 und DQ810301) besitzen ein höheres Risiko für eine Erkrankung.

4.4.3. HORMONELLE VERÄNDERUNGEN

Hormonelle Veränderungen können eine Hashimoto-Thyreoiditis auslösen. In Phasen der Hormonumstellung (Pubertät, Beginn der Wechseljahre, Absetzen der Anti-Baby-Pille, nach der Geburt eines Kindes oder nach einer Fehlgeburt) tritt die Krankheit häufiger auf. Die Ursache ist noch nicht ausreichend geklärt. Das hormonelle Gleichgewicht verändert sich zu diesem Zeitpunkt jedoch drastisch: Es kommt zu einem plötzlichen Absinken von Östradiol und Progesteron. Das Absinken des Progesterons, welches suppressiven Einfluss auf das Immunsystem besitzt, könnte dabei entscheidend für die Entstehung eines Autoimmunprozesses sein. Vielen Frauen mit bereits bestehender Hashimoto-Thyreoiditis geht es während der Schwangerschaft aufgrund des Anstiegs von Progesteron deutlich besser - auch weil es durch die Schwangerschaft zu einer natürlichen TH2-Dominanz kommt, die notwendig ist, damit das mütterliche Immunsystem den Fötus nicht abstößt.

Nach der Entbindung kann sich die Krankheit jedoch wieder verschlechtern, da die TH1-Immuntantwort wieder hochgefahren wird. Auch Androgene wirken dämpfend auf das Immunsystem ein, während Östrogene sowohl immunstimulierende als auch immunsuppressive Eigenschaften aufweisen.

4.4.4. LEBENSSTIL

Die Lebensführung spielt ebenfalls für die Entwicklung von autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen eine Rolle. Dabei wirken sich hier besonders Rauchen [23], Drogenkonsum sowie alle Arten von Stress - sei es körperlicher oder physischer Art - negativ auf den Stoffwechsel der Schilddrüse aus [24].

4.4.5. MEDIKAMENTE

Auch bei den immun-bedingten Schilddrüsenerkrankungen spielen Medikamente eine Rolle. Krebsmedikamente wie Atezolizumab, Avelumab, Sunitinib, Sorafenib und IL-2 sowie Interferon-alpha, welches bei der Behandlung von Hepatitis B und C eingesetzt wird, gehen mit einem erhöhten Risiko für eine autoimmune Schilddrüsenerkrankung einher [2]

4.4.6. MEDIKAMENTE

Virale sowie bakterielle Infektionen spielen vermutlich eine große Rolle in der Pathogenese von autoimmun-bedingten Erkrankungen der Schilddrüse [25, 26]:

Hashimoto Thyreoiditis	Morbus Basedow
Virusinfektionen	
<ul style="list-style-type: none">• EBV [27]• HTLV1 [28]• Rötelnviren (Rubella-Virus, Parvovirus) [29, 30]• Herpesviren (HSV) [31]• Hepatitisviren (B und C) [32]• Enterovirus [33]	<ul style="list-style-type: none">• HTLV1 [34]• Rötelnviren (Parvovirus) [35]• Herpesviren (HHV6, HHV7) [36]
Bakterielle Infektionen	
	<ul style="list-style-type: none">• Yersinia enterocolitica [37]
Bakterielle Infektionen	
<ul style="list-style-type: none">• Toxoplasmose [38]	

Erfahrungsgemäß finden sich EBV-Viren auch bei Morbus Basedow. Auch Variella-Zoster-Viren werden in der Praxis häufig bei beiden immunogenen Schilddrüsenerkrankungen gefunden.

4.4.7. EXKURS: WIESO VERURSACHEN VIREN EINE AUTOIMMUN-BEDINGTE SCHILDDRÜSENERKRANKUNG?

Für den Zusammenhang zwischen Viren und Autoimmunerkrankungen gibt es verschiedene Theorien, von denen im Folgenden die beiden Wichtigsten kurz erläutert werden:

Molekulares Mimikry: Pathogene weisen manchmal Peptidsequenzen (Antigene) auf, die den Selbstantigenen, also den Peptidsequenzen von körpereigenem Gewebe, ähneln. Im Versuch die Pathogene zu eliminieren, greifen T-Zellen dann fälschlicherweise körpereigenes Gewebe an.

Bystander Aktivierung

Wie bereits erläutert, überleben auch T-Zellen und B-Zellen, die eigentlich im Rahmen des Selektionsprozesses abgetötet werden sollten, da sie auch körpereigene Peptidsequenzen (Antigene) erkennen und diese dann potenziell angreifen können.

Kommt es nun zu einer Infektion werden antigenpräsentierende Zellen wie beispielsweise Dendritische Zellen aktiviert, die ihrerseits Zytokine ausschütten und hierdurch diese bereits existierenden autoreaktiven T-Zellen aktivieren, die in der Folge die Selbstantigene angreifen.

Eine andere Form der Bystander-Aktivierung wird wie folgt beschrieben: Zytotoxische, virusspezifische T-Zellen infiltrieren den Ort der Virusinfektion, wo sie auf virusinfizierte Zellen treffen und diese durch die Ausschüttung verschiedener Stoffe abtöten. Jedoch werden dabei auch nicht-infizierte Nachbarzellen abgetötet [39]

4.4.8. STRAHLUNG

Radioaktive Strahlenbelastung, wie sie beispielsweise im Zuge der Tschernobyl-Katastrophe verstärkt gemessen werden konnte, führte bei Kindern und Jugendlichen, die dem radioaktiven Niederschlag ausgesetzt waren zu einer erhöhten Autoimmunität der Schilddrüse, gemessen an erhöhten Autoantikörpern Tg-AK und TPO-AK [40, 41]

Aber auch für weit weniger energiereiche Strahlung wie Elektrosmog wird ein Zusammenhang mit Schilddrüsenfehlfunktionen gesehen. Als Elektrosmog gelten elektromagnetische Felder und Strahlung verschiedener Frequenzen und Wellenlängen, denen der Mensch in seinem Alltag aufgrund von Rundfunk, Fernsehen, Mobilfunk sowie von schnurlosen Telefonen und drahtlosen Computernetzwerken wie WLAN und Bluetooth ausgesetzt ist.

In einer Studie an Ratten, die über eine Dauer von 4 Wochen für eine halbe Stunde pro Tag einem elektromagnetischen Feld von 900 MHz ausgesetzt wurden, welche der Frequenz bestimmter GSM-Mobilfunkstandards entspricht, zeigten sich verringerte TSH- sowie T3- und T4-Werte [42]

In einer Studie an 83 Medizinstudenten ohne Schilddrüsenerkrankung in der Vorgeschichte war die Gesamtstrahlenbelastung gemessen durch die Handy-Nutzungsdauer signifikant mit dem Auftreten von Zeichen einer Schilddrüsendysfunktion korreliert [43]

4.4.9. JODÜBERSCHUSS UND JODMANGEL

Jod ist ein essenzielles Spurenelement für die Bildung von Schilddrüsenhormonen und doch ist es ein zweischneidiges Schwert. Ohne Jod kann der Körper keine Schilddrüsenhormone produzieren, jedoch scheint zu viel Jod bei bestehender Vorbelastung eine autoimmune Schilddrüsenerkrankung zu begünstigen.

So wird die verbesserte Jodversorgung mit einer steigenden Inzidenz der Hashimoto-Thyreoiditis in Zusammenhang gebracht [44]. Ältere, tierexperimentelle Untersuchungen an Ratten, die genetisch bedingt dazu prädestiniert sind, spontan eine Autoimmunthyreoiditis zu entwickeln, entwickelten diese früher, wenn sie hohe Joddosen gefüttert bekamen [45]

Auf der anderen Seite scheint sich ein Jodmangel, ebenfalls ungünstig auf eine Hashimoto-Thyreoiditis auszuwirken. In einer Populationsstudie an 4649 Probanden zeigte sich beispielsweise, dass die bei Frauen mit dem Alter stattfindende Erhöhung der Schilddrüsenautoantikörper-Titer (Tg-AK und TPO) bei denjenigen stärker war, welche unter moderatem Jodmangel litten im Vergleich zu jenen, die nur einen milden Jodmangel aufwiesen [22].

Es wird vermutet, dass vor allem der Übergang von einer geringen zu einer hohen Jodzufuhr problematisch ist, daher sollten eher regelmäßig moderate Jodmengen eingenommen werden [14] bzw. bei einem Mangel eine langsame Steigerung erfolgen.

Wieviel Jod benötige ich?

Nachfolgend finden sich Zufuhr-Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE). Sie beziehen sich auf die Versorgung von gesunden und normalgewichtigen Personen. Der individuelle Bedarf kann jedoch aufgrund von z.B. Ernährungsweise, Genussmittelkonsum oder Dauermedikation variieren.

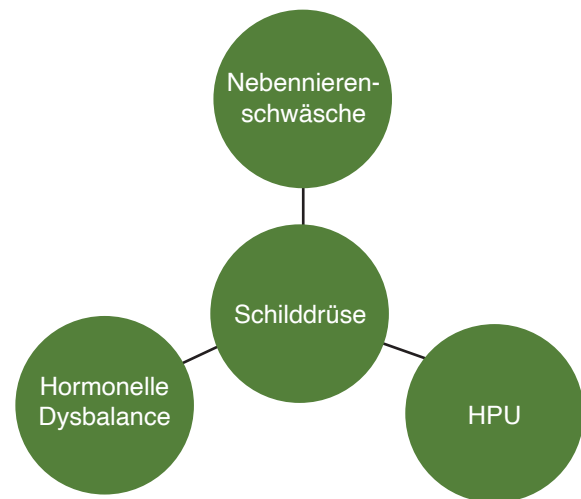
Rechts in der Tabelle ist die **sichere tägliche Höchstmenge** (Tolerable Upper Intake Level) der europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA/SCF) angegeben. Dieser Wert gibt die

sichere Höchstmenge eines Mikronährstoffs wieder, die bei täglicher, lebenslanger Zufuhr aus allen Quellen (Lebensmittel und Supplemente) keinerlei bekannte Nebenwirkungen hervorruft. In der Mikronährstofftherapie werden jedoch mitunter davon abweichende Dosen empfohlen. Auf Jodsupplementierung im Rahmen einer Therapie der Schilddrüse wird später noch einmal gesondert eingegangen.

Alter	Bedarf in $\mu\text{g}/\text{Tag}$	Tolerable Upper Intake Level of SCF in $\mu\text{g}/\text{Tag}$
Säuglinge		
0 bis unter 4 Monate	40	-
4 bis unter 12 Monate	80	-
Kinder		
1 bis unter 4 Jahre	100	200
4 bis unter 7 Jahre	120	250
7 bis unter 10 Jahre	140	300
10 bis unter 13 Jahre	180	450
13 bis unter 15 Jahre	200	450
Jugendliche und Erwachsene		
15 bis unter 19 Jahre	200	500
19 bis unter 25 Jahre	200	600
25 bis unter 51 Jahre	200	600
51 bis unter 65 Jahre	180	600
65 Jahre und älter	180	600
Schwangere	230	600

5. KOMORBIDITÄT - SCHILDDRÜSENFEHLFUNKTIONEN SIND MIT EINER REIHE WEITERER GESUNDHEITSPROBLEME VERKNÜPFT

Die Entstehung von Hypo- und Hyperthyreose kann nicht einzelnen Ursachen zugeordnet werden, sondern ist ein multikausales Geschehen. Es gibt jedoch verschiedene Faktoren, die sich in Studien als bedeutsam für die Genese von Schilddrüsenerkrankungen herausgestellt haben, die im Folgenden erläutert werden.



5.1. SCHILDDRÜSE UND NEBENNIEREN STEHEN IN WECHSELWIRKUNG

Zwischen Schilddrüsenhormonen und den Nebennierenhormonen Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol besteht eine gegenläufige Wechselwirkung. Denn werden bei einer Hyperthyreose zu viel Schilddrüsenhormone freigesetzt, reagiert das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-System mit einer Reduktion der Freisetzung von Stresshormonen, im Falle einer Hypothyreose wird mit einer verstärkten Produktion gegengesteuert.

5.1.1. HYPOTHYREOSE FÜHRT ZUR NEBENNIERENSCHWÄCHE

Liegt eine Schilddrüsenunterfunktion vor, ist die Energiegewinnung aus Kohlenhydraten und Fetten beeinträchtigt. Zum Ausgleich des Energiemangels senden die Nebennieren daher verstärkt Stresshormone aus, die die Leber zur Freisetzung von Glukose aus ihren Speichern aktivieren.

Patienten mit Schilddrüsenunterfunktion beschreiben oft, dass sie ruhelos sind und sich nicht entspannen können. Dies ist Folge der kompensatorischen Adrenalinausschüttung.

Eine Hypothyreose vermindert aber auch gleichzeitig die Wirksamkeit der Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin durch eine verringerte Empfindlichkeit und Anzahl der entsprechenden Rezeptoren. Auch führt eine Hypothyreose zur erhöhten Bildung von Cortisol-Bindungsproteinen (CBG), welche die Wirksamkeit des Cortisols herabsetzen. Somit entsteht ein funktioneller Cortisol-Mangel [24].

Die Nebennieren werden hierdurch dauerhaft zu starker Aktivität angeregt, sodass dies mit der Zeit zur Erschöpfung von Nebennieren, Hypothalamus und Hypophyse führt.

5.1.2. NEBENNIERENSCHWÄCHE FÜHRT ZUR HYPOTHYREOSE

Der Zusammenhang geht aber auch in die andere Richtung. Ein Cortisol-Mangel vermindert nämlich die Umwandlung von T4 zu aktivem T3. Bei Nebennierenschwäche wird statt dem stoffwechselaktiven T3 vermehrt das weniger aktive reverse T3 gebildet. Auch für die Funktion der Schilddrüsenhormon-Rezeptoren sind Stresshormone wichtig [24]

5.2. SCHILDDRÜSE UND HPU KOMMT OFT GEHÄUFT VOR

HPU ist eine Stoffwechselstörung, bei der die Entgiftungsleistung aufgrund von chronischem Mangel an aktiviertem Vitamin B6, Zink und oft auch Mangan herabgesetzt ist. Kern der Störung ist eine fehlerhafte Häm-Synthese. Häm ist das aktive Molekül des Hämoglobins, welches für den Sauerstofftransport im Blut verantwortlich ist. Darüber hinaus ist Häm aber auch in den Mitochondrien, im sogenannten Cytochrom C der Atmungskette an der Energiegewinnung beteiligt. Auch die Cytochrom P450 Enzyme der Entgiftungsphase I sind Hämproteine, enthalten also Häm als wichtigen Bestandteil.

Häm wird in 8 enzymatischen Schritten gebildet. Aufgrund eines Aktivitätsmangels von einigen dieser Enzyme bildet sich bei HPU das Häm in einer biochemischen Struktur, die nicht funktionsfähig ist. Hierdurch entsteht nicht nur oft ein Mangel an funktionsfähigem Häm; das fehlgebildete Häm ist überdies auch schädlich und muss vom Körper entsorgt werden.

Um das fehlgestaltete Häm wasserlöslich zu machen, wird ihm die aktive Form von B6 (P5P), Zink und teilweise auch Mangan angehängt, wodurch diese nicht mehr für ihre speziellen Aufgaben zur Verfügung stehen. HPU ist also im Kern eine Nährstoff-Mangel-Erkrankung – mit weitreichenden Folgen vor allem für die Entgiftung. Das Entgiftungssystem spielt in komplexer Weise in äußert viele Körpersysteme hinein. Es spielt eine Rolle beim Umbau und Abbau von Aminosäuren, von Hormonen und Neurotransmittern, der Ausscheidung von Schwermetallen und anderer Fremdstoffe. Es ist daher nicht verwunderlich, dass sich HPU in so vielfältigen Symptomen äußern kann. Hierzu gehören beispielsweise leichte Erschöpfbarkeit, Magen-Darm-Beschwerden, Medikamentenunverträglichkeiten, Hypoglykämie/Diabetes, Allergien, Ängstlichkeit und Fruchtbarkeitsprobleme.

Biochemisch betrachtet gibt es einen engen Zusammenhang zwischen dem gestörten Stoffwechsel bei HPU und dem Stoffwechsel der Schilddrüse. Beispielsweise ist der Einbau von Jod in die Schilddrüsenhormone abhängig von Vitamin B3. Ein Mangel an Vitamin B3 ist häufig Folge eines Mangels an Vitamin B6, welche bei der HPU gerade verstärkt ausgeschieden wird.

Folgendes tritt bei HPU gehäuft auf:

- Konversionsstörung: Störung der zellulären Umwandlung von T4 zu T3
- Hypophysenschwäche: Suppression von TSH
- autoimmune Schilddrüsenerkrankungen wie Hashimoto-Thyreoiditis und gelegentlich auch Morbus Basedow [24]

Konversionsstörung

Bei der Konversionsstörung ist die Fähigkeit vermindert, T4 in T3 umzuwandeln. Die hierfür zuständigen Deiodasen benötigen Selen als Co-Faktor, aber auch Zink ist für die Herstellung von stoffwechselaktivem T3 notwendig. Gerade Zink wird aber bei HPU vermehrt ausgeschieden.

Hypophysenschwäche

Bei HPU liegt zudem gehäuft eine Hypophysenschwäche vor. Hierbei kann die Hypophyse die Schilddrüse nicht mehr ausreichend zur Produktion von Schilddrüsenhormonen stimulieren. Bei dieser Störung liegen niedrige TSH-Werte vor, was für eine Schilddrüsenüberfunktion spricht. Jedoch weisen jene Patienten alle Symptome einer Hypothyreose auf.

5.3. SCHILDDRÜSE UND SEXUALHORMONE

Auch Sexualhormone sind eng mit der Schilddrüse verknüpft, denn Hypothalamus und die Hypophyse sind nicht nur die übergeordneten Schaltstellen für die Schilddrüse, sondern auch für

die Produktion von Sexualhormonen. Über die Produktion von LH (luteinisierendes Hormon) und FSH (follikelstimulierendes Hormon) regt die Hypophyse die Eierstöcke zur Produktion von Östrogenen und Progesteron an und die Hoden und Nebennieren zur Produktion von Testosteron, DHEA und Androstendion.

Besteht über einen längeren Zeitraum eine Fehlregulationen der hypothalamisch- hypophysären Schilddrüsenachse kann es auch zu Störungen der Hypothalamus-Hypophyse-Gonaden-Achse kommen.

5.3.1. ANDROGENÜBERSCHUSS

Androgene gehören zu den männlichen Geschlechtshormonen, werden in deutlich geringeren Mengen aber auch im weiblichen Körper gebildet. Entsteht hier ein Überschuss, kommt es bei Frauen zu starker Körperbehaarung, Akne und Zyklusstörungen sowie Unfruchtbarkeit. Eine häufige Ursache ist hier das polyzystische Ovarialsyndrom (PCO-Syndrom). PCOS-Patientinnen haben meist eine Verschiebung des Verhältnisses von Luteinisierendem Hormon (LH) zu Follikel-stimulierendem Hormon (FSH). LH stimuliert den Eisprung, während FSH für die Eireifung zuständig ist. Da im Verhältnis zum LH zu wenig FSH vorhanden ist, sammeln sich im Eierstock viele unreife Eizellen. Gleichzeitig bleibt der Eisprung aus, da nie ein Ei wirklich ausreift und "sprungbereit" wäre. Das LH-FSH-Ungleichgewicht führt dazu, dass die Eierstöcke und Nebennieren zu viele männliche Hormone (Androgene) bilden. Androgene werden im Fettgewebe in Östrogen umwandelt - besonders bei gleichzeitigem Übergewicht. Der erhöhte Östrogenspiegel bewirkt an der Hypophyse eine weitere Erhöhung von LH, was die Androgenbildung weiter befeuert.

Es gibt deutliche Hinweise für einen Zusammenhang zwischen der Hashimoto-Thyreoiditis und dem PCO-Syndrom [46]. Eine Studie beispielsweise fand im Vergleich mit einer gesunden Kontrollgruppe eine erhöhte Prävalenz von erhöhten Antikörpertitern gegen Thyreoglobulin (Tg-AK) und TPO (TPO-AK) bei Frauen mit PCO [47].

5.3.2. ÖSTROGENDOMINANZ

Ein weiteres Problem besteht bei Progesteronmangel, auch Östrogendominanz genannt. Hierbei ist das Verhältnis von Östrogen zu Progesteron gestört. Ein Mangel an Progesteron kann zu einer indirekten Schilddrüsenunterfunktion führen, denn Progesteron ist notwendig, damit die Zellen die Schilddrüsenhormone T3 und T4 vollständig verwerten können.

Sichtbar wird dies daran, dass die Werte der Hormone T3 und T4 im Normalbereich liegen und nur der TSH-Wert erhöht ist. Der Körper stellt hier fest, dass zu wenig Schilddrüsenhormone vorliegen. In der Folge wird vermehrt TSH ausgeschüttet, um eine verstärkte Hormonproduktion der Schilddrüse herbeizuführen, denn der Körper ist dabei nicht in der Lage, festzustellen, dass diese verringerte Wirksamkeit der Schilddrüsenhormone nicht durch einen Mangel verursacht wird, sondern in einer unvollständigen Verwertung der Hormone begründet ist. Es stellen sich hierbei die typischen Symptome einer Schilddrüsenunterfunktion ein und häufig werden Betroffene als Schilddrüsen-Patienten behandelt, obwohl das ursächliche Problem nicht bei der Schilddrüse, sondern im Progesteronmangel liegt.

Doch es gibt auch einen Wirkzusammenhang in die andere Richtung. Denn Schilddrüsenhormone fördern zudem die Bildung von Progesteron und gleichzeitig unterstützen sie die Aufnahme von Progesteron in die Zellen, sodass es bei Schilddrüsenunterfunktion zu einer Progesteronmangel-Symptomatik kommen kann.

Es kann hierdurch zu Zyklusstörungen, Spannungsgefühlen in der Brust, schmerzhafter und starker Monatsblutung, Unfruchtbarkeit, frühen Fehlgeburten, depressiver Verstimmung und Reizbarkeit, Schwindelanfällen, Konzentrationsschwierigkeiten, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Libidoverlust, Zysten und Myomen sowie weiteren Symptomen kommen. Besonders ein bis zwei Wochen vor dem Einsetzen der Periode sind die Symptome ausgeprägt, da hier der Progesteronspiegel grundsätzlich niedriger ist. Hierbei spricht man auch vom Prämenstruellen Syndrom (PMS).

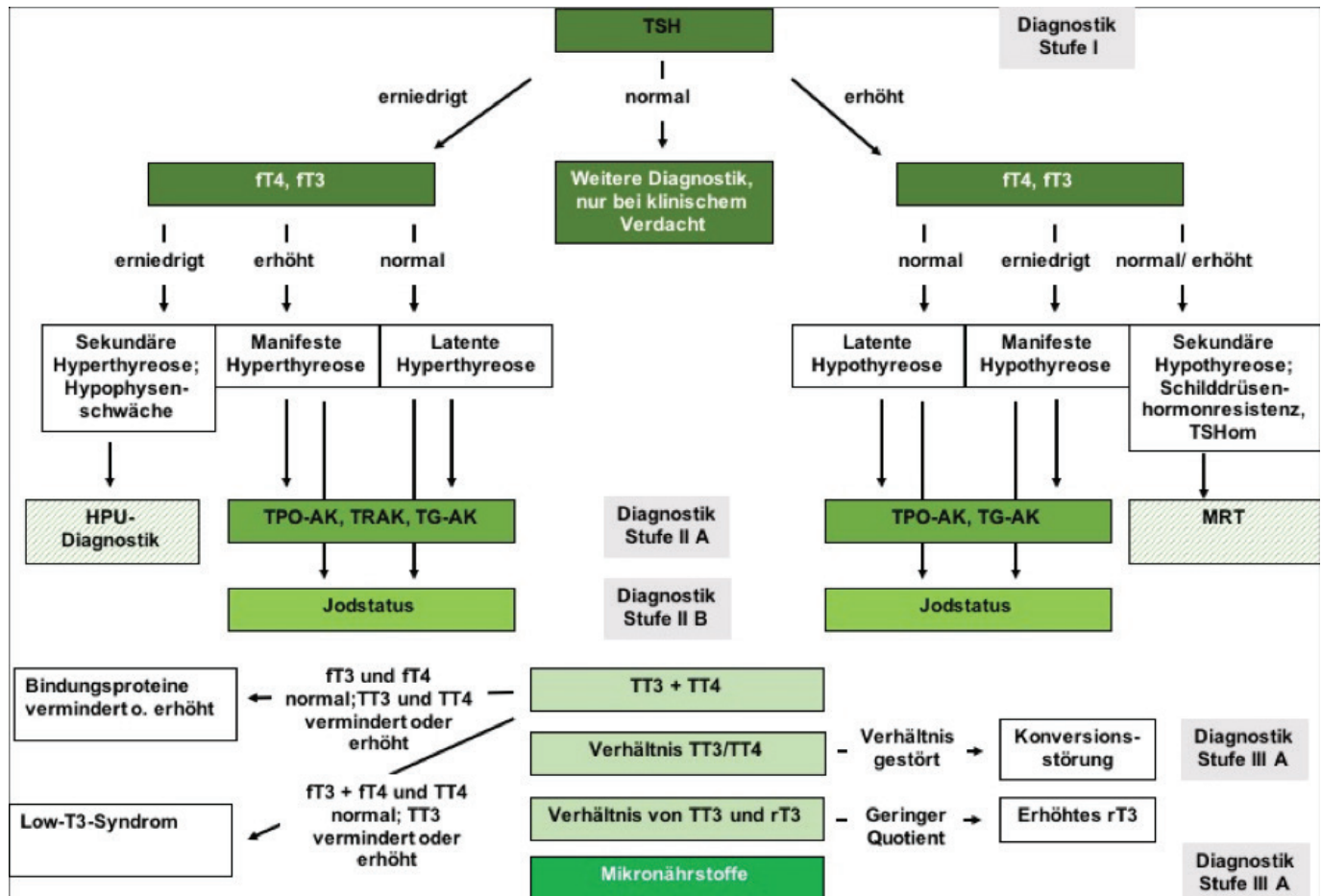
5.3.3. PROLAKTINERHÖHUNG

Androgene gehören zu den männlichen Geschlechtshormonen, werden in deutlich geringeren Mengen aber auch im weiblichen Körper gebildet. Entsteht hier ein Überschuss, kommt es bei Frauen zu starker Körperbehaarung, Akne und Zyklusstörungen sowie Unfruchtbarkeit. Eine häufige Ursache ist hier das polyzystische Ovarialsyndrom (PCO-Syndrom). PCOS-Patientinnen haben meist eine Verschiebung des Verhältnisses von Luteinisierendem Hormon (LH) zu Follikel-stimulierendem Hormon (FSH). LH stimuliert den Eisprung, während FSH für die Eireifung zuständig ist. Da im Verhältnis zum LH zu wenig FSH vorhanden ist, sammeln sich im Eierstock viele unreife Eizellen. Gleichzeitig bleibt der Eisprung aus, da nie ein Ei wirklich ausreift und "sprungbereit" wäre. Das LH-FSH-Ungleichgewicht führt dazu, dass die Eierstöcke und Nebennieren zu viele männliche Hormone (Androgene) bilden. Androgene werden im Fettgewebe in Östrogen umwandelt - besonders bei gleichzeitigem Übergewicht. Der erhöhte Östrogenspiegel bewirkt an der Hypophyse eine weitere Erhöhung von LH, was die Androgenbildung weiter befeuert.

Es gibt deutliche Hinweise für einen Zusammenhang zwischen der Hashimoto-Thyreoiditis und dem PCO-Syndrom [46]. Eine Studie beispielsweise fand im Vergleich mit einer gesunden Kontrollgruppe eine erhöhte Prävalenz von erhöhten Antikörpertitern gegen Thyreoglobulin (Tg-AK) und TPO (TPO-AK) bei Frauen mit PCO [47].

6. DIAGNOSTIK - WIE LÄSST SICH EINE HYPOTHYREOSE BZW. HYPERTHYREOSE FESTSTELLEN?

Neben den spezifischen, klinischen Symptomen und den bildgebenden Verfahren (in erster Linie der Ultraschall) spielt für die Diagnose der Hypo- bzw. Hyperthyreose vor allem die Labordiagnostik die entscheidende Rolle. Vorgeschlagen werden soll hier ein 3-stufiges Vorgehen, das nachfolgend genauer erläutert wird. Folgende Abbildung kann hierbei einen ersten Überblick verschaffen.



6.1. DIAGNOSTIK STUFE I - HYPO- ODER HYPERTHYREOSE?

Zur etablierten Standarddiagnostik gehört zunächst die Messung des TSH-Wertes. Liegt gleichzeitig bereits eine Symptomatik vor, die auf eine Fehlfunktion der Schilddrüse hindeutet, sollte darüber hinaus aber auch fT3 und fT4 gemessen werden. In der Praxis wird häufig trotz Beschwerden nur der TSH gemessen. Dieser unterliegt jedoch starken Schwankungen im Tagesverlauf von bis zu 30 %, auch im Winter ist der TSH etwas höher als im Sommer.

Viele Praktiker kritisieren darüber hinaus den sehr weit gefassten Normalbereich für den TSH-Wert und fordern eine Anpassung auf Referenzwerte zwischen 0,5 bis 2,5 mU/L [24]. Denn umfangreiche Studien haben gezeigt, dass mehr als 95 % der Gesunden TSH-Werte zwischen 0,4 und 2,5 mU/l aufweisen, bei denen sicher kein Behandlungsbedarf vorliegt, wenn keine Symptome vorliegen. Der Bereich zwischen 2,5 und 4,0 mU/l muss daher bereits als Graubereich bezeichnet werden und kann Hinweise auf eine beginnende subklinische Hypothyreose geben [1].

Nachfolgender Tabelle lassen sich der Normalbereich für die jeweiligen Werte entnehmen ebenso wie Abweichungen, die sich bei der primären, manifesten Hypo- und Hyperthyreose ergeben:

	Normalbereich*	Hypothyreose	Hyperthyreose
TSH	0,4 – 4 mU/L	erhöht	erniedrigt
fT3	1,80 - 5,70 pg/ml	erniedrigt	erhöht
fT4	8,0 - 18,0 pg/ml	erniedrigt	erhöht

* Die Referenzwerte können sich je nach Labor unterscheiden.

Sind der TSH-Wert erniedrigt und auch fT3 und fT4 niedrig, muss an eine Hypophysenschwäche oder andere Form einer sekundären Hypothyreose gedacht werden - sekundär, da die eigentliche Ursache außerhalb der Schilddrüse liegt, nämlich in der Hypophyse.

6.2. DIAGNOSTIK STUFE IIA - IST EIN AUTOIMMUNES GESCHEHEN URSACHE FÜR DIE FEHLFUNKTION?

Um festzustellen, ob sich hinter Hypo- oder Hyperthyreose ein autoimmunes Geschehen verbirgt, stehen weitere Laborparameter zur Verfügung. Hierzu gehören TSH-Rezeptor- Autoantikörper (TRAK) und Thyreoperoxidase-Autoantikörper (TPO-AK), sowie Thyreoglobulin-Autoantikörper (TG-AK). Sie zeigen mit hoher Spezifität, ob es sich um eine immunogene Schilddrüsenfehlfunktion handelt (Morbus Basedow oder Hashimoto- Thyreoiditis):

Antikörper	Hashimoto-Thyreoiditis	Morbus Basedow	unpathologisch*
TPO-AK	in 60 – 90 % der Fälle erhöht	in 60 – 70 % der Fälle erhöht	< 34 IU/ml
TRAK	in ca. 10 % der Fälle erhöht	in 80 – 100 % der Fälle erhöht	< 1,22 IU/l
TG-AK	in 30 – 40 % der Fälle erhöht	in 10 – 20 % der Fälle erhöht	< 115 IU/ml

* Die Referenzwerte können sich je nach Labor unterscheiden.

Die Höhe der Antikörper lässt zurzeit keine sichere Aussage über den Schweregrad der Erkrankung zu, spiegelt aber das Ausmaß der immunologischen Aktivität wider. In manchen Fällen finden sich auch keine der genannten Antikörper. Ebenso können sich niedrige Antikörpertiter auch bei Gesunden finden.

6.3. DIAGNOSTIK STUFE IIB - IST ZU VIEL ODER ZU WENIG JOD DIE URSACHE EINER SCHILDDRÜSENFEHLFUNKTION?

Wird als Ursache ein Jodüberschuss vermutet oder ein Jodmangel, so kann der Jodgehalt des Urins bestimmt werden. Liegt eine erhöhte Jodsättigung vor, ist das ausgeschiedene Jod erhöht, herrscht hingegen ein Jodmangel, ist die Jodausscheidung vermindert.

Spontanurin	100 - 199 µg/l*
Sammelurin	20 - 70 µg/24h*

* Die Referenzwerte können sich je nach Labor unterscheiden.

6.4. DIAGNOSTIK STUFE IIIA - MESSUNG VON GESAMT-T3 UND GESAMT-T4 SOWIE RT3

Die alleinige Bestimmung von fT3 und fT4 ist nicht immer hinreichend aussagekräftig, da es sich hierbei nur um eine Momentaufnahme handelt. Beim Menschen liegen nur 0,02 bis 0,03 % von T4 in freier Form vor (fT4) und 0,2 bis 0,3 % von T3 (fT3). Der überwiegende Anteil kommt gebunden vor. Die Bindungsproteine sind überwiegend das Thyroxin-bindende Globulin (TBG), aber auch Transthyretin und Albumin. Erst bei Bedarf werden fT3 und fT4 durch einfache Freisetzung aus seiner Eiweißbindung gebildet

Als Folge verschiedener Erkrankungen kann das Thyroxin-bindende Globulin verändert sein, so dass sich abweichende Werte für TT3 und TT4 finden, fT3 und fT4 jedoch im Normalbereich liegen.

Erhöhungen von TBG finden sich in der Schwangerschaft, unter Einnahme von Östrogenpräparaten (z.B. Anti-Baby-Pille) und Antiöstrogenen (Tamoxifen als antihormonelle Therapie bei Brustkrebs), bei akuter Hepatitis und kompensierter Leberzirrhose - Erniedrigungen dagegen bei schweren katabolen Zuständen (z.B. Magersucht), nephrotischem Syndrom, dekomensierter Leberzirrhose, unter Einnahme von Androgenen sowie von Glukokortikoiden in hoher Dosierung [1].

Des Weiteren kann eine Konversionsstörung vorliegen. Hierbei ist der Umwandlungsprozess von fT4 in die stoffwechselaktive Form fT3 gestört. Auch dies lässt sich besser an den Parametern TT3 und TT4 ablesen, da diese nicht so großen Schwankungen unterliegen. Eine Konversionsstörung zeigt sich dann an einem gestörten Verhältnis von TT4 zu TT3.

Aufgrund von Nährstoffmängeln und/oder einer Nebennierenschwäche kann zudem auch die Bildung von reversem T3 erhöht sein. Das reverse T3 (rT3) antagonisiert die Wirkung von T3, indem es aufgrund der ähnlichen molekularen Struktur die T3-Rezeptoren blockiert und daher als Regulator für die Dejodierung (Umwandlung von T4 zu T3 durch Abspaltung eines Jodatoms) angesehen wird. Dies ist ein physiologischer Schutzmechanismus des Körpers bei dem zum Beispiel in Zeiten des Fastens oder bei schweren Allgemeinerkrankungen der Energieverbrauch in der Peripherie reduziert wird.

Zur besseren Einschätzung des Schilddrüsen-Stoffwechsels kann daher die gemeinsame Messung von Gesamt T4 und Gesamt T3 (TT4 und TT3) sowie der Ratio TT3/rT3 im Blut bestimmt werden. Darüber hinaus ist auch eine Messung der T3- und T4-Ausscheidung im 24-Stunden-Urin möglich. Dies ist jedoch eine Messung, die unseres Wissens nach nur das Klinisch Ecologisch Allergie Centrum (KEAC) in Kerkrade, Niederlande durchführt wird.

6.5. DIAGNOSTIK STUFE IIIB - MESSUNG DES SELENSPIEGELS UND ANDERER FUNKTIONSRELEVANTER MIKRONÄHRSTOFFE

Ursache sowohl einer Konversionsstörung als auch von vermehrtem reversem T3 kann ein Selenmangel sein, da Selen ein Co-Faktor der Deiodinasen ist, welche die Umwandlung von fT4 in die stoffwechselaktive Form fT3 katalysieren [24]. Um auszuschließen, dass ein Selen-Mangel hierfür ursächlich verantwortlich ist, kann Selen im Vollblut bestimmt werden.

Auch Zink spielt für die Umwandlung von T4 in T3 eine Rolle, da es ein wichtiger Bestandteil der Deiodinasen ist. Darüber hinaus wird in Abwesenheit von ausreichend Zink zu wenig TSH gebildet, wodurch in der Folge auch weniger T4 und T3 entsteht [48]. Vitamin D wird für die Synthese

und Freisetzung von Schilddrüsenhormonen benötigt. Vitamin A ist bedeutsam für die Bildung von Schilddrüsen-Transportproteinen [49, 50].

Die Bildung von Schilddrüsenhormonen geschieht des Weiteren unter Einwirkung des Enzyms TPO. Da TPO als prosthetische Gruppe HÄM enthält, kann die Synthese von Schilddrüsenhormonen durch einen Eisenmangel eingeschränkt sein [51]. Eine Messung von Selen, Zink, Eisen, Ferritin, Vitamin D und A kann daher unter Umständen sinnvoll sein.

6.6. ERWEITERTE DIAGNOSTIK - WEITERE DIAGNOSTISCHE MARKE

Beim Verdacht auf eine Störung der Sexualhormonbalance sollten auch diese getestet werden. Hierzu gehören Östradiol, Prolaktin, Progesteron, Testosteron, Androstendion, DHEA, SHBG, LH, FSH.

Wird eine gleichzeitig bestehende Nebennierenschwäche vermutet, kann ein Cortisol-Tagesprofil in Auftrag gegeben werden. Einige Anbieter bieten darüber hinaus auch eine Messung von Adrenalin und Noradrenalin im Urin an sowie weitere Stressmarker wie Dopamin, Serotonin, Glutamat und GABA.

Ein HPU-Test kann beim Klinisch Ecologisch Allergie Centrum (KEAC) in Kerkrade, Niederlande in Auftrag gegeben werden.

7. THERAPIE - DIE BEHANDLUNG DER HYPER- UND HYPOTHYREOSE

Eine kausale Behandlung ist sowohl für die Hyperthyreose als auch für die Hypothyreose nicht bekannt. In beiden Fällen zielt die Therapie auf die Minderung der Symptomatik ab – im Falle einer Hyperthyreose bedeutet dies die Verringerung des Vorhandenseins von Schilddrüsenhormonen im Körper. Liegt eine Hypothyreose vor, ist das Ziel der Behandlung die Erhöhung des Schilddrüsenhormon-Spiegels.

7.1. THERAPIE – DIE BEHANDLUNG DER HYPERTHYREOSE

Grundsätzlich unterscheidet man die medikamentöse, die operative und die Radiojodtherapie. Bei der medikamentösen Therapie werden den Betroffenen Thyreostatika, die die Bildung der Schilddrüsenhormone hemmen, so lange und so hoch dosiert verschrieben, bis eine Normalisierung der Laborwerte (Euthyreose) erreicht wird.

Thyreostatika sind bei einer Hyperthyreose, die sich im Rahmen der Hashimoto-Thyreoiditis ergibt, wo präformierte Schilddrüsenhormone durch die Gewebeerstörung schubweise ins Blut abgegeben werden, nicht direkt wirksam.

Die operative Therapie hat das Ziel, das Wiederauftreten einer Hyperthyreose dauerhaft zu verhindern. Voraussetzung ist eine vorangehende, erfolgreiche medikamentöse Normalisierung der Laborwerte. Die Thyreoidektomie (vollständige Entfernung der Schilddrüse) ist bei einem Karzinom die Therapie der Wahl. Findet sich eine gutartige Vergrößerung der Schilddrüse mit autonomen Knoten, werden manchmal auch nur die Teile der Schilddrüse entfernt, in denen sich die autonomen Knoten befinden.

Die Radiojodtherapie bietet sich in vielen Fällen (insbesondere bei Morbus Basedow und einem einzelnen, autonomen Knoten oder einer disseminierten Autonomie) als Alternative zur Operation nach einer erfolgreichen medikamentösen Normalisierung der Laborwerte an. Aufgrund des möglichen Übertritts des Radiopharmakons in den kindlichen Organismus ist sie für Schwangere und stillende Patientinnen kontraindiziert.

7.2. THERAPIE – DIE BEHANDLUNG DER HYPERTHYREOSE

Bei synthetischen Hormonen kann es manchmal zu Unverträglichkeiten kommen. Manche Patienten reagieren beispielsweise mit Magenbeschwerden, Übelkeit oder Panikattacken auf L-Thyroxin und/oder die Hilfsstoffe der Tablette, sodass sie es bisweilen vorziehen, keine Hormone zu sich zu nehmen und die bekannten Risiken der Unterfunktion notgedrungen in Kauf nehmen [52]. Es gibt hier Alternativen. Schilddrüsenextrakte vom Schwein oder Rind enthalten nicht nur das inaktive Hormon T₄, sondern auch T₁, T₂, T₃ sowie Calcitonin. Einige Autoren empfehlen dies nicht bei Hashimoto-Thyreoiditis, da solche Präparate auch die Enzyme Thyreoperoxidase (TPO) und Thyreoglobulin enthalten, eben jene Enzyme, die bei der Hashimoto-Thyreoiditis angegriffen werden. Andere Autoren sehen jedoch die Verträglichkeit dieser organischen Präparate bei sensiblen Patienten im Vordergrund [24].

7.3. ALTERNATIVE ZU SYNTHETISCHEN HORMONEN

Bei synthetischen Hormonen kann es manchmal zu Unverträglichkeiten kommen. Manche Patienten reagieren beispielsweise mit Magenbeschwerden, Übelkeit oder Panikattacken auf L-Thy-

roxin und/oder die Hilfsstoffe der Tablette, sodass sie es bisweilen vorziehen, keine Hormone zu sich zu nehmen und die bekannten Risiken der Unterfunktion notgedrungen in Kauf nehmen [52]. Es gibt hier Alternativen. Schilddrüsenextrakte vom Schwein oder Rind enthalten nicht nur das inaktive Hormon T₄, sondern auch T₁, T₂, T₃ sowie Calcitonin. Einige Autoren empfehlen dies nicht bei Hashimoto-Thyreoiditis, da solche Präparate auch die Enzyme Thyreoperoxidase (TPO) und Thyreoglobulin enthalten, eben jene Enzyme, die bei der Hashimoto-Thyreoiditis angegriffen werden. Andere Autoren sehen jedoch die Verträglichkeit dieser organischen Präparate bei sensiblen Patienten im Vordergrund [24].

8. WIE KANN DIE SCHILDDRÜSE AUS NATURHEILKUNDLICHER SICHT UNTERSTÜTZT WERDEN?

Vielen Patienten mit Hypothyreose geht es durch die Einnahme von L-Thyroxin zunächst deutlich besser, vor allem dann, wenn die Unterfunktion bereits jahrelang bestanden hat. Aber viele fühlen sich doch nie mehr so wie vor der Erkrankung und die Symptome der Unterfunktion nehmen trotz Substitution und normaler Laborwerte im Laufe der Zeit wieder zu. Die Ursachen für die neuerlichen Symptome einer Unterfunktion, wie Gewichtszunahme, Müdigkeit, Frieren, Haarausfall und Depression, werden dann jedoch nicht länger in der Schilddrüse gesucht, sondern anderen Ursachen zugeschrieben - nicht selten der Psyche [52].

Auf der anderen Seite erfolgt eine Verordnung von synthetischen Schilddrüsenpräparaten hierzulande oft recht voreilig. Oftmals wird lediglich der TSH-Wert gemessen ohne weitere Laborparameter zu berücksichtigen bzw. die Werte im Verlauf zu beobachten, da es auch zu natürlichen Schwankungen kommen kann. Bevor gleich mit Hormonen substituiert wird, kann versucht werden die Schilddrüse durch eine naturheilkundliche Unterstützung wieder ins Gleichgewicht zu bringen. Wichtige Schritte hierzu finden Sie nachfolgend.

8.1. AUSLEITUNG VON TOXINEN UND SCHWERMETALLEN

Eine hohe Belastung mit bestimmten Toxinen und Schwermetallen kann die Schilddrüse erheblich durcheinanderbringen. Daher kann es bei nachgewiesener Schwermetallbelastung hilfreich sein eine Ausleitungstherapie zu machen. Diese gehört jedoch in professionelle Hände. Auch die Verbesserung der Entgiftungskapazitäten des Körpers durch die Unterstützung der Leber, Galle, Niere sowie des Darms und Lymphsystems spielt hier eine Rolle. Für einen detaillierten Überblick zum Thema Entgiftung sowie Ausleitung möchten wir jedoch an dieser Stelle auf eine andere Ausgabe verweisen.

8.2. DAS FEHLGELEITETE IMMUNSYSTEM BERUHIGEN

Liegen erhöhte Autoantikörper gegen die Schilddrüse vor und ist daher von einem Autoimmuneschehen auszugehen, ist es wichtig die Ursachen des autoimmunen Prozesses zu behandeln - denn autoimmune Schilddrüsenerkrankungen sind in erster Linie eine Erkrankung des Immunsystems.

8.2.1. STÄRKUNG DER IMMUNOLOGISCHEN BARRIEREN

Die Schwächung der immunologischen Barrieren, beispielsweise der Darmschleimhaut scheinen eine große Rolle für die Genese von autoimmunen Reaktionen zu spielen, da Antigene (unverdaute Partikel von Nahrungsmitteln, Bakterien, Parasiten, Schimmelpilze oder Haptene und Umweltgifte) leichter eindringen und so eine Immunreaktion hervorrufen können (Leaky-Gut-Syndrom). Eine Darmsanierung kann helfen, die geschädigte Darmflora wiederherzustellen. Dabei helfen beispielsweise Klinoptilolith-Zeolith, Flohsamenschalenpulver und Probiotika.

8.2.1.1. KLINOPTILOLITH-ZEOLITH - BINDET SCHADSTOFFE

Zeolith ist ein natürliches Mineral (Silikat) vulkanischen Ursprungs, das durch seine poröse Beschaffenheit in der Lage ist, bestimmte Stoffe in die vielen kleinen Windungen und Kanäle seiner Partikel aufzunehmen. Klinoptilolith durchläuft dabei den Körper wie ein Schwamm, bindet

Schadstoffe und tauscht diese gegen die Mineralstoffe auf seiner Oberfläche aus. Das Zeolith selbst oder die daran gebundenen Schadstoffe werden nicht vom Darm aufgenommen, sondern werden nach Passage des Darmtraktes ausgeschieden.

8.2.1.2. FLOHSAMENSCHALEN - FÖRDERN NÜTZLICHE BAKTERIEN IM DARMS

Flohsamenschalen enthalten pflanzliche Ballaststoffe, die mehr als das 50-fache an Wasser binden können. Hierdurch kommt es zu einer Volumenzunahme des Stuhls im Darm, wodurch der Druck auf die Darmwand zunimmt, was die Peristaltik anregt und die Motilität des Darmes reguliert. Flohsamen fördern darüber hinaus das Wachstum Darm-freundlicher Bakterien [53] und unterstützen die Rückbildung entzündlicher Prozesse [54].

Eine Schilddrüsenunterfunktion geht oft mit erhöhten Cholesterinwerten einher. Die löslichen Ballaststoffe der Flohsamenschalen werden von den Dickdarmbakterien zu kurzkettigen Fettsäuren umgewandelt, welche die Cholesterinsynthese in der Leber hemmen und somit den Cholesterinspiegel senken [55].

8.2.1.3. PROBIOTIKA - STÄRKEN DIE BARRIEREFUNKTION

Probiotika können die Barrierefunktion der Epithelschicht stärken und wieder aufbauen. Sowohl bei Hypothyreose als auch Hyperthyreose sind Laktobazillen und Bifidobakterien vermindert. Eine kombinierte Einnahme von Präbiotika konnte in einer Studie an Probanden mit Hypothyreose signifikant die TSH-Werte und die notwendige Einnahmedosis von Levothyroxin (synthetische Schilddrüsenhormone) verringern. Zudem erhöhte sich das freie T3 und die Müdigkeit der Teilnehmer nahm ab [56].

8.2.1.4. HERICIUM UND REISHI - STÄRKENDE VITALPILZE FÜR DEN VERDAUUNGSTRAKT

Die Vitalpilze Hericium und Reishi unterstützen den Aufbau der Magen- und Darmschleimhaut, verbessern die Darmflora, wirken beruhigend und entzündungshemmend auf die Speiseröhren-, Magen- und Darmschleimhaut.

8.2.1.5. BETAIN-HCL - BEI ZU WENIG MAGENSÄURE

Eine Hypothyreose kann zu einer Hypochlorhydrie führen. Das heißt, es wird zu wenig Magensäure bzw. Salzsäure (HCL) produziert. Die Nahrung wird im Magen faulig und gärt, verwesene Speisereste stauen sich in die Speiseröhre zurück und es kommt zu Sodbrennen. Zudem wird durch den verminderten Säuregehalt des Speisebreis, die Galle nicht ausreichend zur Gallensekretion für die Emulgierung der Fette stimuliert und auch die Bauchspeicheldrüse setzt nicht die notwendigen Enzyme frei. Der Darm kann sich entzünden und es kann ein "Leaky Gut" (durchlässige Darmschleimhaut) entstehen [52].

8.2.2 DÄMPFUNG DER TH1-DOMINANZ - IMMUNMODULIERENDE WIRKSTOFFE

Es gibt eine Reihe von Wirkstoffen, die dabei unterstützen können, die überschießende TH1-Ant-

wort zu dämpfen und teilweise gleichzeitig die regulatorischen T-Zellen (Treg) zu stimulieren.

- Vitamin A
- Vitamin D
- Alpha-Liponsäure
- N-Acetyl-Cystein
- Omega-3-Fettsäuren: EPA & DHA
- Selen (hochdosiert)
- Kupfer (hochdosiert)
- Coenzym Q10
- Theanin
- Inositol
- Boswellia
- Curcuma
- Schisandra
- Kieferrinden-Extrakt
- Pinierinden-Extrakt
- Pycnogenol
- Silberweiden-Extrakt
- Cannabis (THC)
- Bromelain
- Naringin (aus Grapefruitkern-Extrakt)
- Resveratrol
- Quercetin
- EGCG-Extrakt
- Kaffee (Coffein)
- Lycopin

9. NÄHRSTOFFSPEICHER AUFFÜLLEN

Die Sanierung des Darms hat auch einen positiven Einfluss auf die Aufnahmefähigkeit von Nährstoffen. Nährstoffe, die für die Bildung von Schilddrüsenhormonen unabdingbar sind, sind vor allem Jod, L-Tyrosin, Selen und auch Eisen. Aber auch Kupfer, Magnesium sowie Vitamin A und Vitamin D können einen positiven Einfluss auf Schilddrüsenerkrankungen ausüben. Allerdings ist die Schilddrüse ein äußerst sensibles Organ und bevor etwaige Nährstoffmängel supplementiert werden, sollte eine entsprechende Diagnostik stattfinden.

9.1. JOD - JODEINNAHME BEI HASHIMOTO?

Das Spurenelement Jod steht bei der Supplementierung an erster Stelle, da es direkter Bestandteil von Schilddrüsenhormonen ist. Jodmangel kann zur Jodmangel-Hypothyreose und Jodmangelstruma führen.

Auch bei Hashimoto-Thyreoiditis gibt es Hinweise, dass Jodmangel mit einer erhöhten Autoimmunaktivität einhergehen kann [22]. Jedoch wird gleichzeitig vielerorts von der Einnahme von Jod bei Hashimoto abgeraten, da Jod den Autoimmunprozess befördere.

Tatsächlich wird Jod aber dringend benötigt - besonders Gehirn, Prostata und Ovarien haben viele Jodtransporter zur Aufnahme in das entsprechende Gewebe.

Vor allem auch die Brustdrüsen speichern viel Jod, da es besonders für das Zellwachstum, Hirnreifung und die Entwicklung von Neugeborenen wichtig ist und es kann zudem das Brustkrebsrisiko senken. Auch für die Entwicklung des Fötus im Mutterleib ist eine ausreichende Jodversorgung besonders wichtig. Da der Fötus erst nach der 12. Woche in der Lage ist Schilddrüsenhormone selbst zu synthetisieren, hängt die embryonale Entwicklung vom Transfer von Schilddrüsenhormonen über die Plazenta ab [57]. Herrscht ein extremer Mangel an Schilddrüsenhormonen während der Schwangerschaft oder Stillzeit kann es beim Kind zu einer angeborenen Hypothyreose und zu schweren Entwicklungsstörungen kommen.

Patienten mit Hashimoto-Thyreoiditis sind jedoch verunsichert und versuchen ihre Jodzufuhr durch beispielsweise Verzicht auf jodiertes Salz zu reduzieren, da sie denken, dass Jod für sie schädlich ist. „Das stimmt nicht“, sagt Dr. Feldkamp vom Klinikum Bielefeld, „Hashimoto-Patienten dürfen Jod zu sich nehmen. Sie sollten aber darauf achten, dass es dauerhaft nicht erheblich mehr ist als die empfohlene Tagesdosis, sprich 200 Mikrogramm pro Tag“. Auch eine plötzliche starke Dosiserhöhung sollte vermieden werden [14].

Mit einer Dosierung von maximal 100 Mikrogramm Jod sind Erwachsene mit einer Hashimoto-Thyreoiditis auf jeden Fall auf der sicheren Seite. Patienten mit M. Basedow oder Unterfunktion können problemlos bis zu 200 Mikrogramm Jod einnehmen.

9.2. JOD - JODEINNAHME BEI HASHIMOTO?

Die autoimmunogene Wirkung kann zudem durch die gleichzeitige Gabe von Selen reduziert werden. Denn beim Einbau von Jod in das Schilddrüsengewebe entstehen reaktive Sauerstoffspezies. Ist dieses Schutzsystem geschwächt, kommt es zu oxidativem Stress, welcher das Risiko autoimmuner Reaktionen stark erhöht. Ein wichtiges enzymatisches Antioxidans sind die selenabhängigen Glutathion-Peroxidasen, welche in der Lage sind, die erhöhte Entstehung der Sauerstoffradikale zu entschärfen.

Wichtig ist bei der Supplementierung von Jod daher die gleichzeitige Gabe von Selen, um die Glutathionperoxidase-Aktivität zu erhöhen. Anzustreben ist hierbei ein Selenspiegel von 120 µg/l, bei Hashimoto-Thyreoiditis sogar ein Selenspiegel von bis zu 200 µg/l (Vollblut) [24].

In einem akuten Schub (neben schilddrüsenspezifischen Blutwerten als betroffener Patient selbst erkennbar z.B. an Herzrasen, Schweißattacken, innerer Unruhe, gesteigerter Reizbarkeit,...) kann eine Dosierung von 200 Mikrogramm Selen bei Hashimoto-Thyreoiditis, Morbus Basedow und auch bei Unterfunktion eingenommen werden.

Betroffene, schwangere Patientinnen sollten nach ärztlicher Rücksprache eine tägliche Einnahme von 100 bis 200 Mikrogramm Selen erwägen. Kinder unter 10 Jahren sind mit 50 - 55 Mikrogramm Selen gut versorgt.

In Tierversuchen konnte gezeigt werden, dass eine Selensupplementierung die intrazelluläre Glutathionperoxidase-Aktivität normalisiert und den oxidativen Stress, die intranukleäre Translokation von NF-κB, die Bildung von Zytokinen sowie die Schädigung von Geweben verringert [58]. Auch am Menschen liegen eine Reihe Studien vor, die zeigen, dass sich Selen günstig auf den Immunprozess auswirkt [57].

Darüber hinaus ist Selen Co-Faktor für die Deiodinasen. Diese Enzyme katalysieren die Umwandlung von fT4 in die stoffwechselaktive Form fT3. Bei einem Mangel kann es somit zu einer Störung dieser Umwandlung (Konversionsstörung) kommen.

Selen ist auch wichtig bei Amalgam-Füllungen, denn Amalgamfüllungen schädigen die Schilddrüse. Das im Amalgam enthaltene Quecksilber geht mit Selen unlösliche Komplexe ein und ist somit in der Lage das im Körper frei werdende Quecksilber zu binden und somit unschädlich zu machen, hierdurch geht aber viel Selen verloren, was die Schilddrüse angreifbarer für oxidativen Stress macht.

Quecksilber und Selen konkurrieren zudem um die Bindungsstellen an den Deiodinasen. Bindet hier Quecksilber statt Selen, kann T4 nicht mehr in T3 umgewandelt werden und eine Konversionsstörung wird begünstigt.

9.3. L-TYROSIN - WICHTIGE VORLÄUFERSUBSTANZ

Auch L-Tyrosin ist eine Vorläufersubstanz der Schilddrüsenhormone. Sie gehört zu den semi-essentiellen Aminosäuren. Semi-essentiell ist sie deshalb, da sie aus der essentiellen Aminosäure Phenylalanin gebildet werden kann. Allerdings fällt L-Tyrosin bei einer Hashimoto-Thyreoiditis sogenannten Nitrosylierungsreaktionen zum Opfer, da spezifische Enzyme gehemmt werden [24].

9.4. EISEN - WICHTIG FÜR DIE SCHILDDRÜSENHORMONSYNTHESE

Die Bildung von Schilddrüsenhormonen geschieht unter Einwirkung des Enzyms TPO. Da TPO als prosthetische Gruppe HÄM enthält, kann die Synthese von Schilddrüsenhormonen durch einen Eisenmangel eingeschränkt sein [51].

Vorsicht ist jedoch bei Vorliegen einer HPU geboten. Denn der Eisenumsatz ist vor allem für die Bildung und Entwicklung der Erythrozyten verantwortlich. Da bei HPU die Häm-Synthese jedoch defekt ist, kann das Eisen nicht richtig verwertet werden und es kann mit der Zeit zu einer schleichenden Eisenüberladung kommen. Die Symptomatik kann sich im Laufe der Zeit der einer Eisenspeicherkrankheit (Hämochromatose, Siderose, Bronzediabetes) angleichen.

9.5. VITAMIN D - EIN MANGEL BEGÜNSTIGT EINE AUTOIMMUNE THYREOIDITIS

Vitamin-D-Mangel scheint für die Entwicklung und oder Verschlechterung von Autoimmunerkrankungen wie Multiple Sklerose und Lupus erythematodes eine bedeutsame Rolle zu spielen - auch bei autoimmun-bedingten Erkrankungen der Schilddrüse. Die Prävalenz von Vitamin-D-Mangel unterschied sich in einer Studie signifikant zwischen Personen mit einer autoimmun-bedingten Thyreoiditis und einer gesunden Kontrollstichprobe. Die Prävalenz eines Vitamin-D-Mangels war auch höher im Vergleich zu Patienten mit Hypothyreose, die nicht auf eine Autoimmunerkrankung zurückzuführen war. Des Weiteren gab es einen Zusammenhang zwischen dem Vitamin-D-Status und der Höhe der Antikörpertiter [59].

9.6. VITAMIN A - ERHÖHT DAS STOFFWECHSELAKTIVE T3

Vitamin-A-Mangel zeigte sich in Tierstudien mit verschiedenen Schilddrüsendysfunktionen assoziiert, wie eine eingeschränkte Thyroglobulin-Synthese, dem Transport- und Speicherprotein der Schilddrüsenhormone sowie erhöhte TSH-Werte [49, 50]. In einer Studie am Menschen konnte durch Vitamin-A-Supplementierung der TSH-Wert sowie T4 reduziert, T3 hingegen erhöht werden [60].

9.7. KUPFER - EIN MANGEL HEMMT DIE KONVERSION VON T4 ZU T3

Ein Kupfermangel kann die Umwandlung von T4 in T3 hemmen. In einer Studie wurden schwangere, kupferarme Ratten untersucht, die Babys zur Welt brachten. Die Rattenbabys produzierten fast die Hälfte der Menge an T3 wie jene deren Muttertiere nicht unter einem Kupfermangel litten. In einer Studie an 448 gesunden Probanden war der Kupferspiegel positiv mit der Höhe des fT4-Wertes korreliert [61]. In einer Studie an 65 Patienten mit Struma dagegen, fand sich ein signifikant erniedrigter Kupfergehalt im Schilddrüsengewebe [62].

Bei HPU ist auch hier wiederum Vorsicht geboten. Bei HPU kann Kupfer aufgrund des Zinkverlustes im Körper vor allem in den Weichteilen akkumuliert werden, wodurch es mit der Zeit zu ähnlichen Symptomen wie bei Morbus Wilson (Kupferspeicherkrankheit) kommen kann. Die Kupferablagerung führt überdies zu einer Übererregung des Nervensystems.

9.8. ZINK - WICHTIG FÜR DIE TSH-PRODUKTION

Zink ist sowohl für die Bildung von TSH als auch für die Umwandlung von T4 zu T3 von Bedeutung [48]. In bereits zuvor genannter Studie an 65 Patienten mit Struma fand sich auch ein signifikant niedriger Zinkgehalt im Schilddrüsengewebe [50].

Darüber hinaus findet sich bei Patienten mit Down-Syndrom, bei denen oftmals durch häufige Durchfälle ein Zinkmangel entsteht, ein gehäuft hoher TSH-Spiegel und Antikörper gegen das Schilddrüsenhormonbindungsprotein Thyreoglobulin. Wird in diesen Fällen mit Zink supplementiert, sinken die TSH-Spiegel wieder in Richtung Normalbereich, auch das Vorhandensein des stoffwechselinaktiven reversen T3 konnte hierdurch gemindert werden [63].

9.9. MAGNESIUM - EIN MANGEL ERHÖHT DIE WAHRSCHEINLICHKEIT FÜR HASHIMOTO-THYREOIDITIS, FÖRdert ABER AUCH EINE HYPERTHYREOSE

Auch Magnesiummangel kann bei autoimmun-bedingten Schilddrüsenerkrankungen vorliegen. In einer Studie war das Risiko für eine Hashimoto-Thyreoiditis bei einem Mangel um das 2- bis 3-fache erhöht, das Risiko für eine Hypothyreose um das 5-fache [64]. Aber auch eine Hyperthyreose kann durch Magnesiummangel mitverursacht werden.

9.10. VITAMIN A - ERHÖHT DAS STOFFWECHSELAKTIVE T3

Bei einer Schilddrüsenunterfunktion kann es aufgrund von zu wenig Magensäure zu einem Vitamin B12- sowie Folatmangel und infolgedessen zu einer Anämie kommen [65, 66]. Aber autoimmunbedingte Schilddrüsenerkrankungen gehen oft mit einem Vitamin B12-Mangel einher. Eine Substitution sollte bestenfalls gemeinsam mit einem Vitamin-B-Komplex erfolgen, da die sich B-Vitamine gegenseitig benötigen.

10. WEITERE NÜTZLICHE WIRKSTOFFE ZUR SCHILDDRÜSENREGULATION

Neben den Mikronährstoffen bietet die Natur eine Reihe von Pflanzenstoffen, die dabei helfen können, die Regulation der Schilddrüse zu unterstützen. Die wichtigsten hierfür werden nachfolgend beschrieben:

10.1. HYPOTHYREOSE: ASHWAGANDHA - ERHÖHT T3 UND T4

Ashwagandha steigert die Bildung der Schilddrüsenhormone T3 und T4. [67–69] In einer Studie an Mäusen beispielsweise führte die Gabe eines Ashwagandha-Extraktes zur Steigerung des T3 um 18 % und des T4 um 111 % nach nur 20 Tagen [68]

Dieses Ergebnis wird von Humanstudien gestützt. In einer Studie an bipolar erkrankten Patienten zeigte ein Teil der Probanden eine suboptimale Schilddrüsenfunktion. Die Behandlung mit 500 mg Ashwagandha zeigte eine Minderung von TSH sowie einen Anstieg von T4 von bis zu 24 % [70].

10.2. HYPOTHYREOSE: KOREANISCHER GINSENG - REDUZIERT REVERSES T3

Ein Extrakt des koreanischen Ginsengs ist in der Lage die Konzentration von reversem T3 zu reduzieren, welches an die T3-Rezeptoren bindet und somit aktives T3 verdrängt. In einer Studie an 54 Patienten mit Herzinsuffizienz wiesen alle Probanden zu Beginn der Studie reduzierte T3- und T4-Level sowie ein erhöhtes Vorkommen des inhibierenden, reversen T3 auf. Beide Parameter konnten durch intravenös verabreichten Ginseng-Extrakt verbessert werden [71]

10.3. HYPOTHYREOSE: GUGGUL - VERBESSERT DIE KONVERSION VON T4 ZU T3

Guggul, das Gummiharz der indischen Myrrhe, verbessert die Konversion von T4 zu T3 durch die Erhöhung der Aktivität der 5'-Deiodinase [72, 73]

10.4. HYPOTHYREOSE: BRAHMI - ERHÖHT T4 UND T3

Brahmi, auch als kleines Fettblatt bezeichnet, ist eine Pflanzenart aus der Gattung der Fettblätter (*Bacopa monnieri*) aus der Familie der Wegerichgewächse. Brahmi-Extrakt konnte bei Mäusen sowohl T3 als auch T4 signifikant erhöhen [74]. Darüber hinaus ist es in der ayurvedischen Medizinallehre ein wichtiger Pflanzenwirkstoff um die Konzentration und das Gedächtnis zu verbessern sowie das Nervensystem zu entgiften [75]

10.5. HYPOTHYREOSE: REISHI - FÖRDERT DIE UMWANDLUNG VON T4 ZU T3

Die bioaktiven Inhaltsstoffe von Heilpilzen werden schon sehr lange in der Traditionellen Chinesischen Medizin (TCM) zur Behandlung von Erkrankungen der Schilddrüse genutzt. Der Reishi fördert hierbei die Umwandlung von T4 zu T3 in der Leber.

10.6. HYPERTHYREOSE: L-CARNITIN HEMMT DIE SCHILDDRÜSEN-HORMONE

In Zellkulturversuchen konnte gezeigt werden, dass L-Carnitin als peripherer Antagonist der Schilddrüsenhormone wirken kann [76]. In einer randomisierten Studie zeigte sich, dass zwei und vier Gramm Carnitin pro Tag die Symptome einer Schilddrüsenüberfunktion rückgängig machen konnten [77].

10.7. HYPERTHYREOSE: WOLFSTRAPP

Der Wolfstrapp oder Wolfsfuß (*Lycopus europaeus*) zählt zu den Lippenblütlern und wurde früher bei Schilddrüsenbeschwerden eingesetzt. Unterdessen ist seine unterstützende Wirkung bei Hyperthyreose auch wissenschaftlich belegt. In einer Studie an Patienten mit einem TSH unter 1,0 mU/l und hyperthyreose-bedingten Symptomen führte die Einnahme von Wolfstrapp zu einer erhöhten Ausscheidung von T4 sowie einer Verbesserung der Symptomatik [78].

10.8. ÜBERSICHT DER WICHTIGSTEN MIKRO- UND PHYTONÄHRSTOFFE FÜR DIE SCHILDDRÜSE

Je nachdem welche Ursachen eine Hypo- bzw. Hyperthyreose hat, können unterschiedliche Nährstoffe eine positive, wenn nicht gar notwendige Unterstützung darstellen. Es ist jedoch wichtig, die genauen Ursachen der Dysfunktion zu kennen und die Einnahme von Mikronährstoffen sowie Pflanzenwirkstoffen mit seinem behandelnden Arzt oder Therapeuten abzustimmen.

	Hypothyreose	Hyperthyreose	weitere Besonderheiten
Jod	✓	X	- Bei Jodmangel-bedingter Hypothyreose besonders wichtig -Bei Hyperthyreose keine zusätzliche Jodaufnahme über Tabletten und Supplemente, Vorsicht auch bei Algen - Bei Hashimoto-Thyreoditis und M. Basedow vorsichtig einschleichen - Bei HPU vorsichtig einschleichen
Selen	✓	✓	besonders bei HPU wichtig
Eisen	✓	✓	bei HPU eher kontraindiziert
Zink	✓	✓	—
Kupfer	✓	✓	bei HPU eher kontraindiziert
Magnesium	✓	✓	—
Vitamin A	✓	✓	—
Vitamin D	✓	✓	—
Vitamin B2	✓	✓	—

	Hypothyreose	Hyperthyreose	weitere Besonderheiten
Vitamin B12	✓	(✓)	kann bei M. Basedow im Mangel sein
Folat	✓	✓	—
Vitamin C	✓	✓	—
L-Tyrosin	✓	(✓)	—
Guggul	✓	X	vor allem bei Konversionsstörung
Ashwagandha	✓	(✓)	bei ausgeprägter Hyperthyreose nicht empfohlen
Koreanischer Ginseng	✓	X	vor allem bei hohem rT3
Brahmi	✓	X	—
Reishi	✓	✓	vor allem bei Konversionsstörung
L-Carnitin	✓	✓	—
Wolfstrapp	✓	✓	—

11. ABBAU VON STRESS

Da Stress und eine in der Folge geschwächte Nebenniere eine Hypothyreose begünstigen können und umgekehrt, ist es wichtig, Stress zu vermeiden. Veränderungen in der Lebensführung sind hier ein wichtiger Faktor. Wichtig sind hier unter anderem ausreichend Schlaf von 22:00 bis 9:00 Uhr so oft es geht, Vermeidung von aufputschenden Getränken wie Kaffee, Cola und Schwarztee, viel Bewegung an der frischen Luft, ein moderates Fitnesstraining sowie Entspannungs- und Achtsamkeitstechniken. Auch bestimmte Pflanzenwirkstoffe können helfen das Stresserleben zu vermindern, von denen nachfolgend eine kleine Auswahl vorgestellt werden soll.

11.1. PASSIONSBLUME

Passionsblumenextrakt ist in der Lage am Gaba-Rezeptor zu binden [79], einem der wichtigsten, dämpfenden Neurotransmitter und wirkt sich hierdurch positiv auf das Stresserleben aus.

In einer Studie erhielten Probanden mit nervöser Ruhelosigkeit über einen Zeitraum von 12 Wochen ein Passionsblumenextrakt. Dies führte zu einer Steigerung der Resilienz und zur Abnahme von Symptomen wie Ruhelosigkeit, Schlafstörungen, Erschöpfung, Konzentrationsstörungen und Ängsten [80].

11.2. SCHISANDRA

Schisandra ist eine lianenartige Pflanze, die kleine rötliche Früchte ausbildet, die auch Wu-Wei-Zi-Beeren genannt werden und zur Familie der Sternanisgewächse gehört. Neben vielen anderen Einsatzgebieten wird sie auch als Tonikum gegen Müdigkeit und Schwäche sowie bei Schlaflosigkeit eingesetzt [81].

11.3. RHODIOLA ROSEA

Rhodiola reduziert wirksam das Stresserleben. In einer randomisierten, doppelblinden und placebokontrollierten Phase-III-Studie konnte gezeigt werden, dass die Cortisolausschüttung in Stresssituationen im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant vermindert war. Dies ging außerdem mit einer Abnahme von Müdigkeit, depressiver Verstimmung und einer verbesserten Konzentrationsfähigkeit einher [82].

11.4. CORDYCEPS SINENSIS

Cordyceps besitzt eine regulierende Wirkung auf die Hormonabgabe der Nebennierenrinde und wirkt so Stresssymptomen entgegen und hilft dabei Müdigkeit und Erschöpfung zu reduzieren [83].

12. THERAPIE DER BEGLEITERKRANKUNGEN

Liegen gleichzeitig auch die genannten Begleiterkrankungen Nebennierenschwäche, hormonelles Ungleichgewicht und/oder HPU vor, ergibt sich weiterer Handlungsbedarf, da diese mitbehandelt werden müssen. Eine genauere Darstellung der Erkrankungen und der Therapieoptionen findet sich in einer anderen Ausgabe.

13. QUELLEN

1. https://www.labor-bayer.de/laborinformationen_publikationen/hormone_neurotransmitter/DrBayer-Schilddruesendiagnostik-web.pdf.
2. Weissel M (2020) Wirkung von Medikamenten auf die Schilddrüse. J Klin Endokrinol Stoffw 70–73 DOI:10.1007/s41969-020-00099-5
3. Haugen B (2009) Drugs that suppress TSH or cause central hypothyroidism. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 793–800 DOI:10.1016/j.beem.2009.08.003
4. Sachmechi I, Reich D, Aninyei M, Wibowo F, Gupta G, Kim P (2007) Effect of proton pump inhibitors on serum thyroid-stimulating hormone level in euthyroid patients treated with levothyroxine for hypothyroidism. Endocr Pract 345–9 DOI:10.4158/EP.13.4.345.
5. Orihuela D (2011) Aluminium effects on thyroid gland function: iodide uptake, hormone biosynthesis and secretion. J Inorg Biochem 1464–8. DOI:10.1016/j.jinorgbio.2011.08.004.
6. Ferrari S, Fallahi P, Antonelli A, Benvenga S (2017) Environmental Issues in Thyroid Diseases. Frontiers in Endocrinology 50 DOI:10.3389/fendo.2017.00050
7. Jancic S, Stosic B (2014) Cadmium effects on the thyroid gland. Vitam Horm 391–425 DOI:10.1016/B978-0-12-800095-3.00014-6
8. Kahn L, Liu X, Rajovic B, Popovac D, Oberfield S, Joseph H (2014) Blood lead concentration and Thyroid function during pregnancy: Results from yugoslavia Prospective study of environmental lead exposure. Environmental Health Perspect 1134–40.
9. Pekcici R, Kavlakoglu B, Yilmaz S, Sahin M, Delibasi T (2010) Effects of lead on thyroid functions in lead-exposed workers. Open Medicine,. doi: 10.2478/s11536-009-0092-8 DOI:10.2478/s11536-009-0092-8
10. Swarup D, Naresh R, Varshney V, Balagangatharathilagar M, Kumar P, Nandi D (2007) Changes in plasma hormone profile and liver function in cows naturally exposed to lead and cadmium around different industrial areas. Res Vet Sci 16–21
11. Rice K, Walker EJ, Wu M, Gillet C, Blough E (2014) Environmental mercury and its toxic effects. 74–83 DOI:10.3961/jpmph.2014.47.2.74
12. https://www.inflammatio.de/fileadmin/user_upload/inflammatio/OF-Vortrag%C3%A4ge/2017/2017_1213_Jod.pdf.
13. Chevrier J, Warner M, Gunier R, Brambilla P, Eskenazi B, Mocalli P (2014) Serum dioxin concentrations and thyroid hormone levels in the Seveso Women's Health Study. Am J Epidemiol 490–498 DOI:10.1093/aje/kwu160
14. Brent G (2010) Environmental Exposures and Autoimmune Thyroid Disease. Thyroid 755–761 DOI:10.1089/thy.2010.1636
15. Pearce E, Braverman L (2009) Environmental pollutants and the thyroid. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 801–13.
16. de Souza J, Kizzys M, da Conceicao R, et al Perinatal exposure to glyphosate-based herbicide alters the thyrotrophic axis and causes thyroid hormone homeostasis imbalance in male rats, Volume 377, 2017, Pages 25-37, ISSN 0300-483X, <https://doi.org/>. Toxicology 25–37 DOI:10.1016/j.tox.2016.11.005.
17. Reis L, de Souza J, Herei R, Cunha E, Soares J, El-Bachá V, da Silva D (2021) Intergenerational thyroid hormone homeostasis imbalance in cerebellum of rats perinatally exposed to glyphosate-based herbicide. Environmental Toxicology. doi: 10.1002/tox.23102 DOI:10.1002/tox.23102
18. Bahn A, Mills J, Snyder P, Gann P, Houten L, Bialik O, Hollmann L, Uttinger R (1980) Hypothyroidism in workers exposed to polybrominated biphenyls. N Engl J Med 31–3
19. Schmutzler C, Bacinski A, Gotthardt I, Huhne K, Ambrugger P, Klammer H (2007) The Ultraviolet filter benzophenone-2 interferes with the thyroi hormone axis in rats and is a potent in vitro inhibitor of human recombinant thyroid peroxidase. Endocrinology 2835–44
20. Klammer H, Schlecht C, Wuttke W, Schmutzler C, Gotthardt I, Kohrle J (2207) Effects of 5-day treatment with UV-filter octyl-methoxycinnamate (OMC) on the function of hypothalamo-pituitary-thyroid function in rats. Toxicology 192–99.
21. Glick A, Wodzinski A, Fu P, Levine A, Wald D (2013) Impairment of regulatory T-cell function in autoimmune thyroid disease. Thyroid 871-878. DOI:10.1089/thy.2012.0514
22. Pedersen I, Knudsen N, Jørgensen T, Perrild H, Ovesen L, Laurberg P (2003) Thyroid peroxidase and thyroglobulin autoantibodies in a large survey of populations with mild and moderate iodine deficiency.

- Clin Endocrinol 36-42. DOI:10.1046/j.1365-2265.2003.01633.x.
23. Burek C, Taylor M (2009) Environmental triggers of autoimmune thyroiditis. *J Autoimmun* 183–89.
 24. Dr. Ritter M, Dr. Baumeister-Jesch L Stoffwechselstörung HPU. Diagnose, Vitalstoffe und Entgiftung bei Hämopyrrolaktamurie. VAK Verlags GmbH, Kirchzarten bei Freiburg
 25. Valtonen V, Ruutu P, Varis K, Ranki M, Malkamäki M, Mäkela P (1986) Serological evidence for the role of bacterial infections in the pathogenesis of thyroid diseases. *Acta Med Scand* 105–11. DOI:10.1111/j.0954-6820.1986.tb03283.x.
 26. Desailoud R, Hober D (2009) Viruses and thyroiditis: an update. *Virology Journal*, 5 DOI:10.1186/1743-422x-6-5
 27. Assaad S, Meheissen M, Elsayed E, Alnakhal S, Salem T (2020) Study of Epstein–Barr virus serological profile in Egyptian patients with Hashimoto’s thyroiditis: A case-control study. *Journal of Clinical & Translational Endocrinology*, 2214–6237 DOI:10.1016/j.jcte.2020.100222.
 28. Kawai H, Inui T, Kashiwagi S, Tsuchihashi T, Masuda K, Kondo A, Niki S, Iwasa M, Saito S (1992) HTLV-I infection in patients with autoimmune thyroiditis (Hashimoto’s thyroiditis). *J Med Virol* 138–41 DOI:10.1002/jmv.1890380212.
 29. Lehmann HW, Lutterbüse N, Plentz A, Akkurt I, Albers N, Hauffa BP, Modrow S (2008) Association of Parvovirus B19 Infection and Hashimoto’s Thyroiditis in Children. *Viral Immunology* 379-384. DOI:10.1089/vim.2008.0001
 30. Lindberg B, Ahlfors K, Carlsson A, Ericsson U, Landin-Olsson M, Lernmark A, Ludvigsson J, Sundkvist G, Iversson S (1999) Previous Exposure to Measles, Mumps, and Rubella—but Not Vaccination During Adolescence—Correlates to the Prevalence of Pancreatic and Thyroid Autoantibodies B. *Pediatrics*. doi: 10.1542/peds.104.1.e12 DOI:10.1542/peds.104.1.e12
 31. Thomas D, Liakos V, Michou V, Kapranos N, Kaltsas G, Tsilivakos V, Tsatsoulis a (2008) Detection of herpes virus DNA in post-operative thyroid tissue specimens of patients with autoimmune thyroid disease. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 35–39
 32. Fernandez-Soto L, Gonzalez A, Excobar-Jimenez F, Vazquez R, Ocete E, Olea N, Salmeron J (1998) Increased risk of autoimmune thyroid disease in hepatitis C vs hepatitis B before, during and after discontinuing interferon therapy. *Arch Intern Med* 1445-1448.
 33. Svensson J, Lindberg B, Jonsson B, Ericsson U, Olofsson P, Hyoty H, Ivarsson S (2004) Intrauterine exposure to maternal enterovirus infection as a risk factor for development of autoimmune thyroiditis during childhood and adolescence. *Thyroid* 367-370.
 34. Kubnishi I, Kubota T, Sawada T, Tanaka Y, Machida H, Yoshida O, Fuskushima A, Ueno H, Ohtsuki Y, Miyoshi I (1997) An HTLV-I carrier with Graves’ disease followed by uveitis: isolation of HTLV-I from thyroid tissue. *Int J Hematol* 233–7 DOI:10.1016/s0925-5710(97)00595-1.
 35. Munakata Y, Kodera T, Saito T, Sasaki T (205AD) Rheumatoid arthritis, type 1 diabetes, and Graves’ disease after acute parvovirus B19 infection. *Lancet* 780
 36. Leite J, Bufalo N, Santos R, Romaldini J, Ward L (2008) Human herpesvirus type 6 (HHV6) and type 7 (HHV7) may increase the susceptibility to Graves disease in individuals with inherited diminished TP53 apoptotic function.
 37. Shenkman L, Bottone E (1976) Antibodies to *Yersinia enterocolitica* in thyroid disease. *Ann Intern Med* 735-739.
 38. Tozzoli R, Barzilai O, Ram M, Villalta N, Bizarro N, Sherer Y, Shoenfeld Y (2008) Infections and autoimmune thyroid diseases: Parallel detection of antibodies against pathogens with proteomic technology. *Autoimmunity Reviews* 112–115
 39. Fujinami RS, von Herrath MG, Christen U, Whitton JL (2006) Molecular Mimicry, Bystander Activation, or Viral Persistence: Infections and Autoimmune Disease. *Clinical Microbiology Reviews* 80–94 DOI:10.1128/cmr.19.1.80-94.2006
 40. Pacini F, Vorontsova T, Molinaro E, Kuchinskaya E, Agate L, Shavrova E, Astachova L, Chivato L, Pinchera A (1998) Prevalence of thyroid autoantibodies in children and adolescents from Belarus exposed to the Chernobyl radioactive fallout. 763–766
 41. VERMIGLIO F, CASTAGNA M, VOLNOVA E, LO PRESTI V, MOLETI M, VIOLI M, ARTEMISIA, A, TRIMARCHI F (1999) Post-Chernobyl Increased Prevalence of Humoral Thyroid Autoimmunity in Children and Adolescents from a Moderately Iodine-Deficient Area in Russia. *Thyroid* 781–786 DOI:10.1089/thy.1999.9.781
 42. Koyu A, Gokhan C, Akdogan F, Mollaoglu M, Ozen H (2005) Effects of 900 MHz electromagnetic field on TSH and thyroid hormones in rats. *Toxicology letters* 257–62. DOI:10.1016/j.toxlet.2005.03.006.
 43. Baby N, Koshy G, Mathew A (2017) The Effect of Electromagnetic Radiation due to Mobile Phone

- Use on Thyroid Function in Medical Students Studying in a Medical College in South India. 797-802. DOI:10.4103/ijem.IJEM_12_17
44. Perderson I, Laurberg P, Knudsen N (2007) An increased incidence of overt hypothyroidism after iodine fortification of salt in Denmark: a prospective population study. *J Clin Endo Metab* 3122–3127
 45. Mariotti S, Loviselli A, Cambosu A (1996) The role of iodine in autoimmune thyroid disease in humans. In: Naumann J, Glinoe D, Braverman L (eds) *The thyroid and iodine*. Schattauer Verlag, Stuttgart/New York, pp 155–168
 46. Ulrich J, Goerges J, Keck C, Muller-wieland D, Diederich S, Janssen O (2018) Impact of Autoimmune Thyroiditis on Reproductive and Metabolic Parameters in Patients with Polycystic Ovary Syndrome. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. doi: 10.1055/s-0043-110480. DOI:10.1055/s-0043-110480.
 47. Keck C, Krone W (2011) *Das Syndrom der polyzystischen Ovarien*. Thieme Verlag
 48. Baltaci A, Mogulkoc R, Kul A, Bediz C, Ugur A (2004) Opposite effects of zinc and melatonin on thyroid hormones in rats. *Toxicology* 69–75 DOI:10.1016/j.tox.2003.09.001.
 49. Morley J, Damassa D, Gordon J, Pekary A, Hershman J (1978) Thyroid function and vitamin A deficiency. *Life Sci* 1901-1905,
 50. Oba K, Kimura S (1980) Effects of vitamin A deficiency on thyroid function and serum thyroxine levels in the rat. *J Nutr Sci Vitaminol* 327–334
 51. Lorenz GJ (2009) *Der Einfluss von Eisenmangel auf die Schilddrüsenfunktion. Eine retrospektive Querschnittsstudie*. Ludwig-Maximilians-Universität
 52. Nickie K (2016) Hashimoto-Thyreoiditis-alternativ-behandeln-in-7-Schritten-aus-der-Autoimmunfalle_.
 53. Damaskos D, Kolios G (2008) Probiotics and prebiotics in inflammatory bowel disease: microflora 'on the scope'. 453–467 DOI:10.1111/j.1365-2125.2008.03096.
 54. Singh B (2007) Psyllium as therapeutic and drug delivery agent. *International Journal of Pharmaceutics* 1–14 DOI:10.1016/j.ijpharm.2007.01.028.
 55. Moreno L (2003) Psyllium fibre and the metabolic control of obese children and adolescents. *J Physiol Biochem* 235–242 DOI:10.1007/BF03179920.
 56. Talebi S, Karimifar M, Heidari Z, Mohammadi H, Askari G (2020) he effects of synbiotic supplementation on thyroid function and inflammation in hypothyroid patients: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Complement Ther Med*. doi: 10.1016/j.ctim.2019.102234. DOI:10.1016/j.ctim.2019.102234.
 57. Dietz F (2014) *Das Spurenelement Selen und Hashimoto-Thyreoiditis unter besonderer Berücksichtigung der therapeutischen Relevanz. Ein systematischer Review*. Ferdinand Dietz. Friedrich-Schiller-Universität
 58. Gärtner R (2014) Selen und die Schilddrüsenhormonachse bei Schwerstkranken: Ein Überblick über kontroverse Standpunkte,. *Perspectives in Medicine*, 68–71 DOI:10.1016/j.permed.2009.01.001.
 59. Kivity S, Agmon-Levin N, Zisappl N, Shapira Y, Nagy E, Dankó K, Szekanecz Z, Langvitz P, Shoenfeld Y (2001) Vitamin D and autoimmune thyroid diseases. *Cell Mol Immunol* 243–7 DOI:10.1038/cmi.2010.73.
 60. Farhangi M, Keshavarz S, Eshraghian M, Ostadrahimi A, Saboor-Yaraghi A (2012) The effect of vitamin A supplementation on thyroid function in premenopausal women. *J Am Coll Nutr* 268–74. DOI:10.1080/07315724.2012.10720431.
 61. Kim M, Kim S, Chung S, Kim S, Yoon J, Park Y (2020) Exploring the role of copper and selenium in the maintenance of normal thyroid function among healthy Koreans. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*,. doi: 10.1016/j.jtemb.2020.126558. DOI:10.1016/j.jtemb.2020.126558.
 62. Blazewicz A, Dolliver W, Sivsammie S, Deol A, Randhawa R, Orlicz-Szczesna G, Blazewicz R Determination of cadmium, cobalt, copper, iron, manganese, and zinc in thyroid glands of patients with diagnosed nodular goitre using ion chromatography. *Journal of Chromatography B*, 34–38 DOI:10.1016/j.jchromb.2009.11.014.
 63. Kanavin O, Scott H, Fausa O, Ek J, Gaardner P, Brandzaeg P (1998) Immunological studies of patients with Down's syndrome. Measurements of autoantibodies and serum antibodies to dietary antigens in relation to zinc levels. *Acta Med Scand* 473–7
 64. Wang K, Wei H, Zhang W (2018) Severely low serum magnesium is associated with increased risks of positive anti-thyroglobulin antibody and hypothyroidism: A cross-sectional study. *Sci Rep*. doi: 10.1038/s41598-018-28362-5 DOI:10.1038/s41598-018-28362-5
 65. Ness-Abramof R, Nabriski D, Braverman L (2006) Prevalence and evaluation of B12 deficiency in patients with autoimmune thyroid disease. *Am J Med Sci* 119–22
 66. Wang Y, Lin H, Chen H (2014) Hemoglobin, iron, and vitamin B12 deficiencies and high blood homocysteine levels in patients with anti-thyroid autoantibodies. *J Formos Med Assoc* 155–60

67. Jatwa R, Kar A (2009) Amelioration of metformin-induced hypothyroidism by *Withania somnifera* and *Bauhinia purpurea* extracts in Type 2 diabetic mice. *Phytother Res* 1140–5
68. Panda S, Kar A (1998) Changes in thyroid hormone concentrations after administration of ashwagandha root extract to adult male mice. *J Pharm Pharmacol* 1065–8
69. Panda S, Kar A (1999) *Withania somnifera* and *Bauhinia purpurea* in the regulation of circulating thyroid hormone concentrations in female mice. *J Ethnopharmacol* 233–9
70. Gannon J, Forrest P, Roy Chengappa K (2014) Subtle changes in thyroid indices during a placebo-controlled study of an extract of *Withania somnifera* in persons with bipolar disorder. *J Ayurveda Integr Med*. doi: 10.4103/0975-9476.146566. DOI:10.4103/0975-9476.146566.
71. Dai X, Zhou Y, Yu X (1999) Effect of ginseng injection in treating congestive heart failure and its influence on thyroid hormones. *Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi* 209–11
72. Panda S, Kar A (1999) Guggul u (*Commiphora mukul*) induces triiodothyronine production: possible involvement of lipid peroxidation. *Life Sci* 137–41.
73. Panda S, Kar A (2005) Guggulu (*Commiphora mukul*) potentially ameliorates hypothyroidism in female mice. *Phytother Res* 70–80
74. Kar A, Panda S, Barthi S Relative efficacy of three medicinal plant extracts in the alteration of thyroid hormone concentrations in male mice. *J Ethnopharmacol* 281–285
75. Pandit R (1992) Effect of an herbal compound: Thyrocap in the patients of simple diffuse goiter. *J Res Edu Ind Med*.
76. Benvenga S (2000) Carnitine is a naturally occurring inhibitor of thyroid hormone nuclear uptake; 2000 Dec; 10(12): 1043-50. *Thyroid* 1043–50
77. Benvenga S (2004) Effects of carnitine on thyroid hormone action. *Ann N Y Acad Sci* 158–67
78. Beer A, Wieblitz K, Schmidt-Gayk H (2008) *Lycopus europaeus* (Gypsywort): effects on the thyroidal parameters and symptoms associated with thyroid function. *Phytomedicine* 16–22 DOI:10.1016/j.phymed.2007.11.001
79. Jawna-Zboinska K, Blecharz-Klin K, Joniec-Maciejak I, Wawer A, Pyrzanowska J, Piechal A, Mirowska-Guzel D, Widy-Tyszkiewicz E (2016) *Passiflora incarnata* L. Improves Spatial Memory, Reduces Stress, and Affects Neurotransmission in Rats. 781–789 DOI:10.1002/ptr.5578
80. Gibbert J, Kreimendahl F, Lebert J, Rychlik R, Trompetter I (2017) Improvement of Stress Resistance and Quality of Life of Adults with Nervous Restlessness after Treatment with a Passion Flower Dry Extract. *Complement Med Res* 83–89 DOI:10.1159/000464342
81. Szopa A, Barnas M, Ekiert H (2018) Phytochemical studies and biological activity of three Chinese *Schisandra* species (*Schisandra sphenanthera*, *Schisandra henryi* and *Schisandra rubriflora*): current findings and future applications. *Phytochemistry Reviews*. doi: 10.1007/s11101-018-9582-0 DOI:10.1007/s11101-018-9582-0
82. Olsson E (2009) A randomised, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study of the standardised extract shr-5 of the roots of *Rhodiola rosea* in the treatment of subjects with stress-related fatigue. *Planta Med*
83. Schmaus F Heilen mit Pilzen - Das große Handbuch der Mykotherapie. Mykotroph Institut für Ernährungs- und Pilzheilkunde

SCHILDDRÜSE

SCHILDDRÜSEN-FEHLFUNKTIONEN - URSACHEN UND THERAPIE

Die Schilddrüse nimmt als endokrine Drüse eine zentrale Rolle in der Steuerung unseres Stoffwechsels ein. Gerät sie aus dem Gleichgewicht, kann es zu breitgefächerten Symptomen kommen, die nicht immer gleich ursächlich der Schilddrüse zugeordnet werden, da sie auch bei vielen anderen Erkrankungen auftreten können. Komplizierter wird es dadurch, dass die Schilddrüse mit vielen weiteren Hormonsystemen wie der Nebennieren-Achse und der Gonaden-Achse in Wechselwirkung steht.

Nebennierenschwäche und Dysbalancen von Östrogenen, Androgenen und Progesteron können sowohl Folge als auch Ursache einer Schilddrüsenfehlfunktion sein und überlappen sich in ihrer Symptomatik teilweise. Auch zwischen der Stoffwechselstörung HPU und einer Schilddrüsendysfunktion gibt es enge Zusammenhänge. Eine umfassende Diagnostik erleichtert die genaue Ursachenfindung und ermöglicht so erst die Bestimmung notwendiger Therapieschritte, zu der auch die eine gezielte Unterstützung der Schilddrüse mit den richtigen Vitalstoffen gehört.

Im folgenden Ratgeber erhalten Sie Informationen

- zu den Symptomen einer Schilddrüsenunter- sowie -überfunktion und wie sie mit den physiologischen Funktionen der Schilddrüsenhormone im Körper in Zusammenhang stehen
- welche Erkrankungen sich sowohl bei Schilddrüsenunter- als auch -überfunktion abgrenzen lassen
- zu möglichen Ursachen insbesondere der autoimmunen Schilddrüsenerkrankung wie beispielsweise der Hashimoto-Thyreoiditis
- zu diagnostischen Möglichkeiten zur Ermittlung der Schilddrüsenfunktion und möglicher Ursachen einer potenziellen Fehlfunktion
- über den Zusammenhang mit weiteren gängigen Erkrankungen wie HPU, Nebennierenschwäche sowie hormonellen Ungleichgewichten in den Geschlechtshormonen
- zu Therapiemöglichkeiten aus schulmedizinischer Sicht
- zu Möglichkeiten der naturheilkundlichen Unterstützung
- zu wichtigen Nähr- und Vitalstoffen zur Unterstützung der Schilddrüse

DR. MED JOHANNES-PAUL RICHTER

Facharzt für Nuklearmedizin und Radiologie, Deutsches Schilddrüsenzentrum Berlin

DR. MED. SABINE RAUCH

Fachärztin für Allgemeinmedizin, Naturheilverfahren, Homöopathie,
Akupunktur und Chirotherapie

KATHARINA OTTO

Psychologin (M. Sc) und Wissenschaftsredakteurin



DR. SCHWEIKART
VERLAG