



LABOR DR. BAYER



Labordiagnostik und ganzheitliche
Therapie bei Schilddrüsenerkrankungen

Impressum

Autoren

Dr. rer. nat. Wolfgang Bayer
Dr. med. Christoph Milczynski
Dr. med. Siegfried Schlett
Prof. Dr. Dr. med. Karlheinz Schmidt

Herausgeber

LABOR DR. BAYER
Kompetenzzentrum für komplementärmedizinische Diagnostik
der SYNLAB MVZ Leinfelden-Echterdingen GmbH

Nikolaus-Otto-Straße 6
D-70771 Leinfelden-Echterdingen

Telefon +49 711 164 18-0
Telefax +49 711 164 18-18
info@labor-bayer.de
www.labor-bayer.de

© 2021 SYNLAB Holding Deutschland GmbH

Bildnachweise

Titelseite: ©Axel Kock/stock.adobe.com
Seite 8: ©Petra Albers/shotshop.com
Seite 11: ©Wladimir Bulgar/shotshop.com

Gestaltung und Satz

Himbeerrot GmbH, Ludwigsburg

Laborparameter der Schilddrüsendiagnostik

Wolfgang Bayer, Karlheinz Schmidt und Christoph Milczynski

Die Schilddrüse hat vielfältige Stoffwechselwirkungen, die vor allem über die von ihr sezernierten Hormone Trijodthyronin und Tetrajodthyronin vermittelt werden. Diese greifen in die Regulation des Grundumsatzes und damit der Körpertemperatur (Wärmeregulation) ein, ebenso wie in den Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsel (beschleunigte Glycolyse, Lipolyse) sowie in den Knochenstoffwechsel. Regulatorische Wirkungen beziehen sich auch auf das Herz-Kreislauf-System, den Magen-Darm-Trakt, die Muskulatur, die Haut und ihre Anhangsgebilde sowie Gehirn und Psyche.

Erkrankungen der Schilddrüse gehören zu den häufigsten endokrinen Erkrankungen, wobei Frauen häufiger als Männer betroffen sind. Die diagnostische Abklärung der Schilddrüsenfunktion ist daher von besonderer Bedeutung. Die wichtigsten zur Verfügung stehenden Laboruntersuchungen werden nachfolgend besprochen.

Regulation der Schilddrüsenhormone

Es besteht eine hypothalamisch-hypophysäre-thyreoidale Regulationsachse. Diese umfasst

- Das Thyreotropin-Releasing Hormon (TRH) auf der hypothalamischen Ebene
- Das Thyreoidea-stimulierende Hormon (TSH) auf der hypophysären Ebene
- Die von der Schilddrüse gebildeten Hormone Tetrajodthyronin (Thyroxin, T₄) und Trijodthyronin (T₃) auf der peripheren Ebene

Hypothalamus und Hypophyse kontrollieren die Konzentrationen der Schilddrüsenhormone im Blut. Ein Konzentrationsabfall der Schilddrüsenhormone führt zu einer verstärkten Freisetzung von TRH durch den Hypothalamus. TRH aktiviert in den thyreotropen Zellen des Hypophysenvorderlappens die Sekretion von TSH. Der resultierende Anstieg von TSH stimuliert die Schilddrüse zur Freisetzung der Schilddrüsenhormone T₃ und T₄.

Während das T₄ mit 100 µg/Tag praktisch ausschließlich durch die Schilddrüse gebildet wird, liegen die Verhältnisse beim T₃ anders. Nur etwa 20% werden

direkt durch die Schilddrüse gebildet, während zirka 80% in den peripheren Geweben durch Konversion (Dejodierung) aus T₄ entstehen. Gleichzeitig kann auch das physiologisch inaktive reverse T₃ (rT₃) aus T₄ gebildet werden. T₃ muss als eigentlich aktives Schilddrüsenhormon angesehen werden, da die biologischen Wirkungen der Schilddrüsenhormone in den peripheren Geweben primär über T₃-Rezeptoren vermittelt werden.

Steigen die Konzentrationen der freien Schilddrüsenhormone im Blut an, bewirkt dies eine negative Rückkopplung auf Hypophyse und Hypothalamus, d. h. die Sekretion von TSH und TRH wird herunterreguliert. Bei einem Abfall der Konzentrationen der Schilddrüsenhormone wird hingegen die Sekretion von TSH und TRH gesteigert. Bei intaktem hypothalamisch-hypophysär-thyreoidalem System besteht eine inverse logarithmische Beziehung zwischen TSH und fT₄. Dies bedeutet, dass bereits leichtgradige Verminderungen von fT₄ zu einem exponentiellen Anstieg von TSH und leichte Anstiege von fT₄ zu einem starken Abfall von TSH führen. In Folge dieser hohen Sensitivität von TSH bezüglich der Veränderungen der Schilddrüsenhormone dient die Bestimmung von TSH als primärer diagnostischer Ansatz in der Schilddrüsendiagnostik.

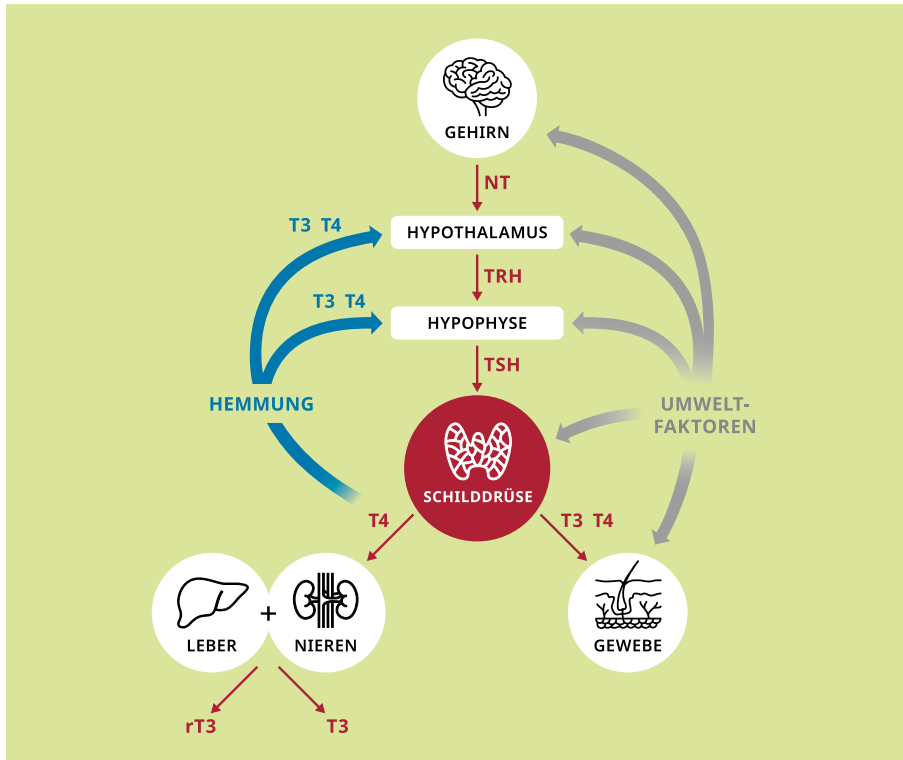


Abbildung 1: Hypothalamisch-hypophysären-thyreoidale Regulationsachse. TRH stimuliert die Hypophyse zur Bildung und Sekretion von TSH. TSH stimuliert die Schilddrüse zur Bildung der Schilddrüsenhormone. Es besteht eine Rückkopplungshemmung durch die zirkulierenden Schilddrüsenhormone.

Die Ursachen von Schilddrüsenfunktionsstörungen können wie folgt klassifiziert werden:

1. Primäre Schilddrüsenfunktionsstörung auf Grund einer Erkrankung der Schilddrüse, nicht selten unter Mitbeteiligung von Schilddrüsenautoantikörpern.
2. Sekundär, bedingt durch eine Funktionsstörung der Hypophyse (Hypophysen Insuffizienz, Adenome) – *selten* –.
3. Tertiär bedingt durch eine Störung im Bereich des Hypothalamus – *sehr selten* –.

TSH

Wenn keine Störungen im Bereich von Hypophyse und Hypothalamus vorliegen, ist die Konzentration von TSH im Plasma ein Indikator der biochemischen Effekte der Schilddrüsenhormone in den Geweben. Es besteht eine inverse und exponentielle Korrelation mit fT3 und fT4. Bereits leichtgradige Veränderungen der Schilddrüsenhormone führen daher zu überproportionalen Veränderungen von TSH.

Der Referenzbereich für das TSH wird in der Literatur häufig noch in einem Bereich von 0,4 bis 4,0 mU/l angegeben. Kinder bis 12 Monate und Schwangere können höhere Werte aufweisen. Dabei dürfte die obere Grenze von 4,0 mU/l zu hoch angesetzt sein. Umfangreiche Studien haben gezeigt, dass ca. 95 % der Gesunden TSH-Werte zwischen 0,4 und 2,5 mU/l aufweisen. 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. In diesem Bereich ist in jedem Fall auch die Bestimmung von TPO-Antikörpern zu empfehlen. In Befunden des Labor Dr. Bayer wird ein Referenzbereich 0,25–4,0 mU/l verwendet.

Nicht selten findet man eine Befundkonstellation mit verändertem TSH bei noch unauffälligen Werten der Schilddrüsenhormone einschließlich der freien Formen. Dies kann dann auf eine subklinische oder latente Hypothyreose beziehungsweise Hyperthyreose hinweisen. Eine weitere engmaschige Kontrolle der Schilddrüsenfunktion ist dann zu empfehlen.

Unter L-Thyroxin-Therapie der Hypothyreose wird eine TSH-Konzentration von 0,5 bis 2,0 mU/l als therapeutisches Ziel angegeben (National Academy of Clinical Biochemistry). Eine Lithium-Therapie hat thyreostatische Effekte, führt zu einem TSH Anstieg und geht mit einer Struma Prävalenz von 40 bis 50 % bei längerer Einnahme einher.

Die Schilddrüsenhormone T3 und T4

Die Konzentrationen von Gesamt-T3 (tT3) und -T4 (tT4) im Plasma sind Marker der sekretorischen Schilddrüsenfunktion. Sie werden von der Schilddrüse im Verhältnis 1:10 in das Blut abgegeben. Dort liegen sie in freier und Protein-gebundener Form vor. Die freien Formen sind biologisch aktiv und korrelieren mit der Schilddrüsenfunktion. 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.

T4 spiegelt die thyreoidale Hormonproduktion besser wieder als das überwiegend peripher gebildete T3. fT4 stellt die stoffwechselaktive Form von T4 dar, bildet das Gleichgewicht zwischen Hormonproduktion und Elimination ab und ist unabhängig von den Konzentrationen der Bindungsproteine. Durch die geringere Proteinbindung von T3 wird dieses deutlich geringer durch Veränderungen der Proteinbindungskapazität beeinflusst.

In Folge verschiedener Erkrankungen sowie durch iatrogene Einflüsse kann das Thyroxin-bindende Globulin verändert werden. Als Folge davon finden sich dann auch abweichende Werte für tT3 und tT4, in der Regel nicht jedoch für fT3 und fT4.

Erhöhungen von TBG finden sich in der Schwangerschaft, unter Einnahme von Östrogenpräparaten und Antiöstrogenen (Tamoxifen), bei akuter Hepatitis und kompensierter Leberzirrhose. Hier können die Werte von tT3 und tT4 erhöht sein bei normalen Werten von fT3 und fT4.

Erniedrigungen von TBG finden sich bei schweren katabolen Zuständen, nephrotischem Syndrom, dekompensierter Leberzirrhose, unter Einnahme von Androgenen sowie von Glukokortikoiden in hoher Dosierung.

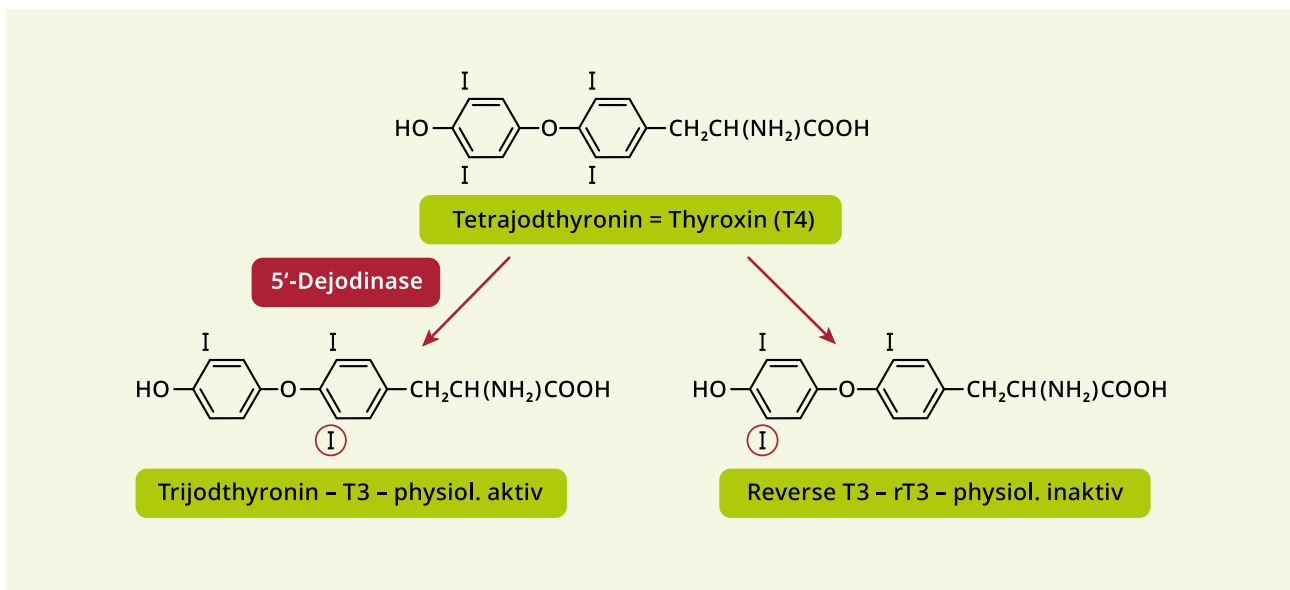


Abbildung 2: Die Abspaltung eines Jod-Atoms von T4 führt zur Bildung von T3. Wird das Jod-Atom an der „falschen“ Stelle abgespalten, entsteht das physiologisch inaktive rT3.

Reverses T3 und Low-T3-Syndrom

Die überwiegende Menge von T3 wird in peripheren Geweben durch Konversion aus T4 gebildet. Die Umwandlung von T4 in T3 erfordert die Abspaltung eines Jod-Atoms, also eine Dejodierung. Diese wird vermittelt durch das Selen-abhängige Enzym 5'-Dejodinase. Als Nebenprodukt wird in einer kleinen Menge (10–15 %) das reverse T3 (rT3) gebildet werden. Dieses ist nicht nur physiologisch inaktiv, sondern kann die Wirkung von T3 durch Blockierung von T3-Rezeptoren antagonisieren. rT3 kann möglicherweise auch als Regulator für die T4-Dejodierung angesehen werden.

Nicht selten findet man bei der Schilddrüsendiagnostik eine Befundkonstellation mit normalem TSH, normalem T4 und fT4, jedoch eine isolierte Verminderung von Gesamt-T3 oder fT3. Sie entsteht, wenn die 5'-Dejodinase ineffizient arbeitet, was häufig auch zu einem erhöhten Anteil des rT3 führt (sog. Low-T3-Syndrom). Diese Patienten werden unter der Annahme eine normwertigen TSH als klinisch euthyreot charakterisiert. Ursache sind meist „nicht-Schilddrüsen-bedingte Erkrankungen“, im englischen als Non-Thyroidal-Illness, NTI, bezeichnet. Hierzu gehören schwere Leber- und Nierenerkrankungen, fortgeschrittene Tumorleiden, aber generell auch der Einfluss proinflammatorischer Zytokine. Bei länger anhaltenden entzündlichen Veränderungen kann es dann auch zu einem Abfall von fT3, nicht jedoch von fT4 kommen. Auch länger anhaltendes Fasten, insbesondere mit deutlich eingeschränkter Zufuhr von Kohlenhydraten kann zum Low-T3-Syndrom führen ebenso wie iatrogene Einflüsse (Kortikosteroide, Betablocker).

Die Effizienz der 5'-Dejodinase kann mittels eines Verhältnisses der tT3 zu rT3 Konzentration abgebildet werden. Ein unter anscheinend Schilddrüse gesunden

Menschen ermitteltes Verhältnis liegt in einer Spanne 6–12. Dieser Quotient kann als ein wertvoller Indikator für die Feststellung bzw. Verlaufskontrolle der extra-thyreoidalen Allgemeinerkrankungen dienen. Die Differenzierung zwischen T3 und dem Stereoisomer rT3 ist nur unter hochspezifischer Methode der Massenspektrometrie möglich.

Liegt bei einer Therapie mit Schilddrüsenhormonen ein Low-T3-Syndrom mit niedrigem tT3 und hohem rT3 vor, kann neben einer reinen Monosubstitution mit T4 auch eine Kombinationstherapie mit T3/T4 geprüft werden.

Schilddrüsenautoantikörper

Die Labordiagnostik von Schilddrüsenerkrankungen wird ergänzt durch die Bestimmung von Schilddrüsenautoantikörpern.

Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse gehören neben dem Typ 1 Diabetes zu den häufigsten endokrinen Autoimmunerkrankungen. Frauen sind 5-mal häufiger betroffen als Männer.

Im Vordergrund stehen drei thyreoidale Antigene, die von Autoimmunreaktionen betroffen sein können:

- Das Thyreoglobulin (TG), gegen das Thyreoglobulinantikörper (anti-TG, TAK) gebildet werden.
- Die thyreoidale Peroxidase (TPO) mit Bildung der Antikörper gegen thyreoidale Peroxidase (anti-TPO, MAK).
- Der TSH-Rezeptor, gegen den TSH-Rezeptorantikörper (TRAK) gebildet werden.

Untersuchung:	Ergebnis:	Vorwert:	Referenzbereich:	
Hormone / Neurotransmitter				
TSH-basal (supersens.)	2.40	0.25 - 4.00	mIU/l	
Gesamt-Trijodthyr./T3	0.58▼	0.67 - 1.68	µg/l	
FT3/fr.Trijodthyr.	2.11▼	2.30 - 4.20	ng/l	
Reverse T3 (RT3) 2	265▲	90 - 215	pg/ml	
Gesamt-Thyroxin/T4	76	45 - 125	µg/l	
FT4/fr.Thyroxin	1.25	0.90 - 1.90	ng/dl	

Abbildung 3: Patient weiblich, 35 Jahre alt, keine klinischen Angaben.

Charakteristischer Befund bei Low-T3-Syndrom: Bei unauffälligen Werten für TSH, fT4 und T4 sind verminderte fT3 und T3 nachzuweisen sowie ein Anstieg für rT3.

Untersuchung	Ergebnis	Vorwert	Referenzbereich	Einheit	
Hormone / Neurotransmitter					
TSH-basal (supersens.)	8.00▲		0.25 - 4.00	mIU/l	
Gesamt-Trijodthyr./T3	0.73		0.67 - 1.68	µg/l	
FT3/fr. Trijodthyr.	1.70▼		2.30 - 4.20	ng/l	
Gesamt-Thyroxin/T4	39▼		45 - 125	µg/l	
FT4/fr. Thyroxin	0.69▼		0.90 - 1.90	ng/dl	
Thyreoglobulin-Ak/TAKII	5.5▲		< 4.5	IU/ml	
Thyreo-Peroxidase-(Mikrosomen)-Ak(MAK)	735▲		< 60	U/ml	
TSH-Rez.-AK/TRAK (TRAK-TSI)	0.11		< 0.55	IU/l	

Abbildung 4: Patient weiblich, 52 Jahre alt, klinische Angaben: Hashimoto Thyreoiditis

Die bestehende Hypothyreose ist gekennzeichnet durch die deutliche TSH-Erhöpfung mit korrespondierend vermindertem fT4 und Gesamt-T4. fT3 ebenfalls vermindert bei (noch) normalem Gesamt T3. Das Autoimmungeschehen zeigt sich in massiv erhöhtem anti-TPO bei nur leicht erhöhtem anti-TG und unauffälligem TRAK.

Unter den Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse ist zu unterscheiden zwischen

a) Einer **autoimmunen Hypothyreose** (Hashimoto Thyreoiditis, Thyreoiditis de Quervain, postpartale Thyreoiditis). Dabei kommt es in unterschiedlicher Häufigkeit zur Ausbildung von Antikörpern gegen die thyreoidale Peroxidase und zum Teil gegen das Thyreoglobulin vor. Neben der Bildung der Autoantikörper kommt es meist auch zu einer T-Zell-Infiltration. Beide Mechanismen führen zu einer Dysfunktion der Schilddrüse und zu einer Einschränkung der Organfunktion mit partieller oder vollständiger Zerstörung des Schilddrüsengewebes. Mehr als 10 % der deutschen Bevölkerung sollen von einer Hashimoto-Thyreoiditis betroffen sein.

Nicht übersehen werden darf, dass bei zirka 5 bis 10% der Bevölkerung anti-TG und anti-TPO in moderat erhöhten Titern nachgewiesen werden können, ohne dass es zu einer manifesten Schilddrüsenerkrankung kommt. Dieser Anteil steigt mit dem Alter an.

b) Einer **autoimmunen Hyperthyreose** mit dem Morbus Basedow als häufigster Form. Diese Erkrankung ist gekennzeichnet durch erhöhte Antikörper gegen den TSH-Rezeptor. Diese imitieren die Funktion von TSH und überstimulieren die follikulären Zellen zur Bildung von T3 und T4. Es kommt zu einer Hyperthyreose und einer Vergrößerung der Schilddrüse. Eine der Manifestationsformen des Morbus Basedow ist die Merseburger Trias mit Struma, Tachykardie und Exophthalmus. Häufig ist der Morbus Basedow vergesellschaftet mit einer endokrinen Orbitopathie, einer autoimmunen entzündlichen Erkrankung des periorbitalen Gewebes. Der Spiegel der TSH-Rezeptor-AK korreliert mit der Schwere der Erkrankung.

Tabelle 1 zeigt den Nachweis klinisch relevanter Antikörper bei verschiedenen Schilddrüsenautoimmunerkrankungen.

	anti-TG	anti-TPO	TRAK
Hashimoto Thyreoiditis	30–40 %	60–90 %	ca. 10 %
Primäres Myxödem	20–30 %	40–70 %	0–5 %
Postpartale Thyreoiditis	20–40 %	50–70 %	50–70 %
Morbus Basedow	10–20 %	60–70 %	80–100 %

Tabelle 1: Schilddrüsen-Auto-Antikörper bei verschiedenen Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse.

Nach Neumeister et al.: Klinik Leitfaden Labordiagnostik, Urban & Fischer, 2. Auflage, 2000

Jod

Das Spurenelement spielt Jod eine Schlüsselrolle für die Schilddrüsenfunktion. Es ist ein unersetzlicher Baustein für die Biosynthese der Schilddrüsenhormone. Diese erfolgt in drei Schritten:

1. Aktive Aufnahme von Jodid in die Thyreozyten (aktiver Transport). Die Aktivität des Jodid-Transportes wird durch den Jodgehalt der Schilddrüse reguliert. Gegenüber dem Blutplasma erfolgt eine Anreicherung um den Faktor 30 bis 40.
2. Oxidation von Jodid zu elementarem Jod und Reaktion mit der Aminosäure L-Tyrosin unter katalytischer Beteiligung des Enzyms thyreoidale Peroxidase. Es entstehen die intermediären Produkte Monojodtyrosin und Dijodtyrosin.
3. T₄ wird durch Kopplung von zwei Dijodtyrosinmolekülen gebildet. T₃ entsteht durch Kopplung eines Monojodtyrosins mit einem Dijodtyrosin oder durch 5-Monodejodierung von T₄, katalysiert von dem Selen-haltigen Enzym 5'-Dejodinase.

Die klassische Folge einer chronischen Unterversorgung mit Jod ist die Vergrößerung der Schilddrüse als kompensatorische Maßnahme, um die Jodaufnahme zu steigern. Diese Vergrößerung ist als Kropf oder Struma bekannt. Besondere Risikogruppen im Hinblick auf eine unzureichende Jodversorgung sind Kinder, Jugendliche, Schwangere, Stillende und Frauen in den Wechseljahren.



Abbildung 5: Schilddrüsenvergrößerung bei Jodmangel – Kropf bzw. Struma genannt.

Jodbedarf und Zufuhr

Für die unzureichende Jodversorgung ist die Tatsache bedeutsam, dass Deutschland zu großen Teilen von Eis bedeckt war und Jod, wie manch anderes Spurenelement auch, durch die Schmelzwasser in die Meere abgeschwemmt wurde. Besonders kritisch ist die Situation in Süddeutschland sowie in Österreich und in der Schweiz. Seit 1990 laufen zahlreiche Präventionsprogramme zur Bekämpfung des Jodmangels, die im Wesentlichen auf einer Jodanreicherung des Speisesalzes mit mindestens 15 mg Jod/kg Speisesalz beruhen. Dadurch ist es zu einer erheblichen Verbesserung der Jodversorgung in Deutschland gekommen, wobei Mangelsituationen immer noch häufig sind.

Alter	Jod (µg/Tag)
Säuglinge	
0 bis unter 4 Monate	40
4 bis unter 12 Monate	80
Kinder	
1 bis unter 4 Jahre	100
4 bis unter 7 Jahre	120
7 bis unter 10 Jahre	140
10 bis unter 13 Jahre	180
13 bis unter 15 Jahre	200
Jugendliche und Erwachsene	
15 bis unter 19 Jahre	200
19 bis unter 25 Jahre	200
25 bis unter 51 Jahre	200
51 bis unter 65 Jahre	180
65 Jahre und älter	180
Schwangere	230
Stillende	260

Tabelle 2: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr (D.A.CH.-Empfehlungen)



Untersuchung:	Ergebnis:	Vorwert:	Referenzbereich:
Jod pro g Kreatinin	25.0▼	100 - 400	µg/g Krea 
Kreatinin (Urin)	0.98	0.28 - 2.19	g/l 
Jod (U)	24.5		µg/l

Abbildung 6: 18-jährige Patientin, 135 kg, 185 cm. Depressionen, SD-Unterfunktion, schlecht einstellbar.

Wie sieht die aktuelle Versorgungssituation vor dem Hintergrund dieser Empfehlungen aus?

Nach dem WHO-Bericht „Jodversorgung weltweit“ vom Dezember 2004 haben in Deutschland 27 % der 6- bis 12-jährigen Schulkinder eine unzureichende Jodversorgung und in der Gesamtbevölkerung Deutschlands gelten nach WHO-Kriterien 22,3 Mio als Jod-unterversorgt. In der im Jahr 2004 durchgeführten Papillon-Studie an nahezu 100.000 Erwerbstätigen in Deutschland wurde durch Schilddrüsenultraschalluntersuchungen bei 33 % ein auffälliger Schilddrüsenbefund erhoben.

Die neuesten für Deutschland verfügbaren Daten stammen aus der nationalen Verzehrsstudie II. Aus diesen Daten zeigte sich eine signifikante Verbesserung der Jodversorgung in Deutschland unter Berücksichtigung der Verwendung von jodiertem Speisesalz. Dennoch liegen auch unter Verwendung von jodiertem Speisesalz für alle Rezepte und Mischungen noch 28 % der Männer und 53 % der Frauen unter den Empfehlungen für die Jodzufuhr. Bei den 14- bis 24-jährigen sind dies 38 % der Männer und 73 % der Frauen. Für erhebliche Teile der deutschen Bevölkerung ist daher noch immer eine unzureichende Jodaufnahme festzuhalten.

Gleichzeitig können zahlreiche Substanzen die Jodaufnahme beziehungsweise die weitere Metabolisierung beeinträchtigen. Dies gilt für eine ganze Reihe von Kohl-, Kresse- und Rübenarten, die goitrogene Substanzen (Stoffe, die Schilddüsenhormonsynthese hemmen) enthalten und eine Vergrößerung der Schilddrüse hervorrufen (Kohlkropf). Umweltbedingte Jodmangelzustände können auf Nitrat (eingeschränkter Jodid-Transport), Benzoesäure und Hydroxybenzoesäure als Konservierungsmittel (Jodidverstoffwechslung) oder Phtalsäureester in der Kunststoffherstellung (verminderte Jodaufnahme) zurückzuführen sein.

Diagnostik des Jodmangels

Da sich Jodaufnahme und Jodausscheidung unter Gleichgewichtsbedingungen die Waage halten, ist die Messung der Jodausscheidung im Harn die zuverlässigste Methode zur Ermittlung des Jodversorgungsstatus. Wenngleich die Bestimmung der Jodausscheidung im 24-Stunden-Harn die zuverlässigsten Daten liefert, so ist doch unter ambulanten Bedingungen die Bestimmung der auf Kreatinin bezogenen Jodausscheidung im ersten Morgenharn praktikabler. Nach WHO-Kriterien kann die Jodausscheidung im Harn (µg Jod/g Kreatinin) wie in *Tabelle 3* diagnostisch klassifiziert werden.

Jod (µg/g Crea)	Einteilung	Mögliche klinische Symptomatik
> 100	Ausreichende Jodversorgung	Keine Hinweise auf Jodmangel-bedingte unzureichende Schilddrüsenfunktion.
50–100	Milder Jodmangel	Erhöhte Strumahäufigkeit. Normale mentale und körperliche Entwicklung.
25–50	Mäßiger Jodmangel	Deutlich erhöhte Strumahäufigkeit. Hypothyreoserisiko, jedoch noch kein manifestes Kretinismusrisiko.
< 25	Schwerer Jodmangel	Großes Hypothyreoserisiko. Ernstes Kretinismusrisiko.

Tabelle 3: Diagnostische Klassifizierung der Harnausscheidung von Jod.

Selen

Selenaufnahme und -versorgung

Im weltweiten Vergleich liegt die Selenaufnahme in Mitteleuropa mit zirka 40 bis 50 µg/Tag relativ niedrig. Betrachtet die Selenkonzentrationen im Vollblut, so findet sich in Deutschland ein statistisches Mittel von 80 bis 130 µg/l. Die maximale Aktivität des mengenmäßig häufigsten Seleno-Enzyms, der Glutathionperoxidase, wird bei einer Selenkonzentration im Vollblut von zirka 140 bis 150 µg/l erreicht. Es muss daher zumindest mit einer marginalen Versorgungslage bezüglich des essentiellen Spurenelementes Selen in Deutschland ausgegangen werden. Allerdings konnte sich die gemeinsame Kommission der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung (D.A.CH.) noch nicht zu einer klaren Zufuhrempfehlung durchringen. Vielmehr wird ein Schätzwert von 30 bis 70 µg Selen/die angegeben, der nicht ausreichend sein dürfte, um eine maximale Aktivität des Selen-haltigen Enzyms Glutathionperoxidase sicherzustellen.

Selen und Schilddrüse

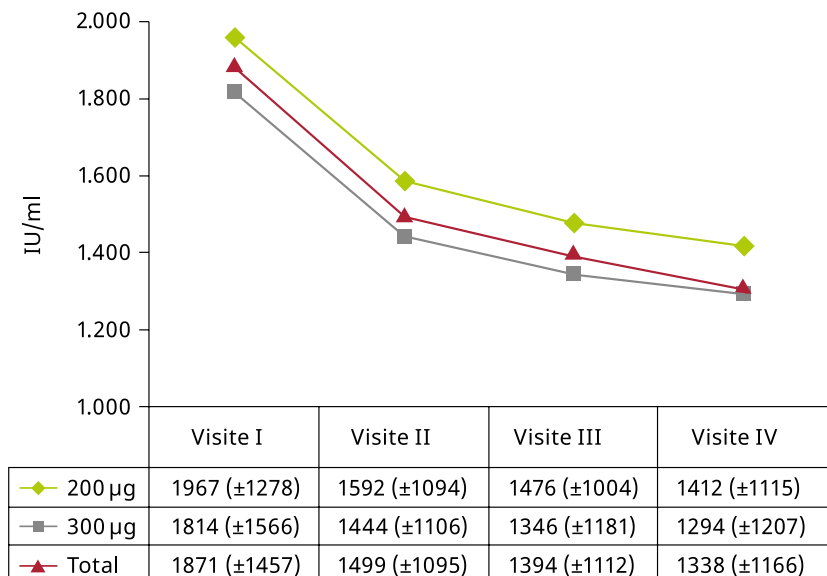
Neben dem wichtigen Selenenzym Glutathionperoxidase sowie dem Selenoprotein P spielt Selen im Bereich der Schilddrüse eine wesentliche Rolle. Das Selen-haltige Enzyms 5'-Dejodinase spielt für die Umwandlung von T4 zum physiologisch aktiven T3 eine Schlüsselrolle (Maia, A.L. et al, 2011).

Eine französische Studie ergab eine inverse Korrelation zwischen dem Selenstatus bei Frauen und dem Schilddrüsenvolumen, so dass ein Selenmangel die Entwicklung einer Struma begünstigen kann (Derumeaux, H. et al, 2003). Gleichzeitig ergaben sich Beziehungen zwischen einer niedrigen Selenversorgung und Ultraschalluntersuchungsergebnissen, die eine für eine Autoimmunerkrankung der Schilddrüse typisches Bild aufwiesen.

Selenmangel geht mit einem Verlust an Immunkompetenz einher, wobei sowohl humorale wie auch zelluläre Mechanismen betroffen sein können. Dies kann auf antioxidative und antiinflammatorische Wirkungen von Selen zurückzuführen sein. Verschiedene Studien haben eine deutliche Absenkung der Antikörper gegen die thyreoidale Peroxidase bei Patienten mit Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse unter adjuvanter Selengabe gezeigt (Schmidt K. et al. 1998; Gärtner, R. 2002; Scheck, R. und Adler, M., 2007).

Die rückläufige Entwicklung der TPO-Antikörper unter Selensubstitution bei Patienten mit Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse, die in der Publikation von Scheck und Adler beschrieben wurden, ist in der *Abbildung 7* dargestellt.

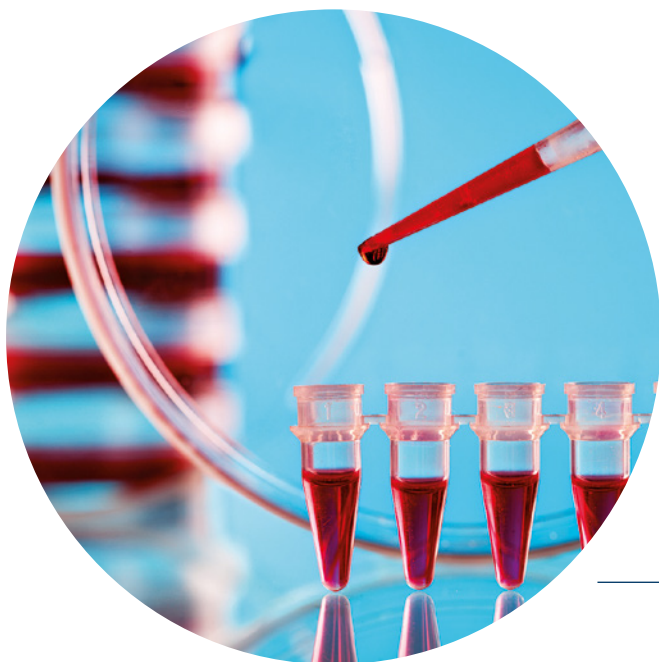
Abbildung 7:
Entwicklung der Konzentration der Anti-TPO-Antikörper unter Selensubstitution für die Gesamtpopulation (n=62), für die 200-µg-(n=23) und die 300-µg-Subpopulation (n=39)



Sinnvolle Schilddrüsendiagnostik

Zur labordiagnostischen Abklärung von Schilddrüsenerkrankungen oder Dysfunktionen können die Parameter mittels diagnoseorientierter Profile bestimmt werden. Die Profile sind auf der Basis von TSH, den Schilddrüsenhormonen, der reversen T3, den Autoantikörpern sowie auf den für die Schilddrüse wichtigen Spurenelementen Jod und Selen definiert.

Diese Untersuchungen sind auch als Einzelanforderung durchführbar, so dass Sie selbst die von Ihnen gewünschten Praxisprofile zusammenstellen können.



Einzelanforderungen

TSH	Thyreotropin
tT3	gesamt Trijodthyronin
fT3	freies Trijodthyronin
tT4	gesamt Tetrajodthyronin
fT4	freies Tetrajodthyronin
TG	Thyreoglobulin
aTPO	Autoantikörper gegen Thyreoperoxidase
aTG	Autoantikörper gegen Thyreoglobulin
TRAK	Autoantikörper gegen TSH Rezeptor
Jod	Jod im Urin
Se	Selen im Vollblut

LITERATUR

D.A.CH. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 4. Korr. Nachdruck, Umschau Buchverlag, 2012

Derumeaux H et al. Association of selenium with thyroid volume and echostructure in 35- to 60-year-old French adults. *Eur.J.Endocrinol.* 2003; 148: 309–315

Gärtner R. Selenium supplementation in patients with autoimmune thyroiditis decreases thyroid peroxidase antibodies concentration. *J.Clin.Endocrin.Metab.* 2002; 87: 1687–1691

Maia AL et al. Deiodinase: The balance of thyroid hormone: Type 1 iodothyronine deiodinase in human physiology and disease. *J.Endocrinol.* 2011; 209: 283–297

Max-Rubner-Institut: Nationale Verzehrsstudie II, 2008. <http://www.mri.bund.de/NationaleVerzehrsstudie>

Scheck R. und Adler M. Wirksamkeit und Verträglichkeit unterschiedlicher Selendosierungen bei Vorliegen einer Autoimmuntthyreoiditis *Ernährung & Medizin*, 2007; 22: 20–25

Schmidt K et al. Selensubstitution – ein therapeutischer Ansatzpunkt bei Schilddrüsenerkrankungen? *Vita-MinSpur* 1998; 13: 33–99

Schumm-Draeger PM et al.: Hypothyreose-Diagnostik, *DMW* 2004; 129: 1570–1573

Thomas L. *Labor und Diagnose*. 8. Auflage, TH-Books, 2012

Vogeser M et al. Free thyroid hormones and C-reactive proteine. *J.Lab.Med.* 1988; 22: 563–565

Ganzheitliche Diagnose und Therapie bei entzündlichen Schilddrüsenerkrankungen

Siegfried Schlett

Erkrankungen der Schilddrüse nehmen vor allem bei Frauen stärker zu, als es unsere westliche Welt wahrhaben möchte. Da sich die Schilddrüsenstörungen gehäuft in hormonellen Schwelienzeiten (Menarche, Schwangerschaft, Menopause) manifestieren, ist es logisch, dass neben der Schilddrüse andere Hormonsysteme involviert sein müssen. Eine gezielte Diagnostik, ausführliche Anamnese und eine fachärztlich übergreifende Betrachtung sind notwendig. Ziel meiner Übersicht ist ein Überblick über die wichtigsten extra- und intra-thyreoidalen Ursachen und Konsequenzen für eine sich an der „causa“ orientierenden Behandlung.

Biochemie entzündlicher Erkrankungen der Schilddrüse

Die Schilddrüse (SD) bildet Thyroxin (T4), indem sie mit Hilfe des zellwandständigen Enzyms thyreoidale Peroxidase (TPO) unter H_2O_2 -Verbrauch Jod an die häufig vorkommenden Tyrosinreste anheftet. Das dafür benötigte Wasserstoffperoxid wird durch die Enzyme Dualoxidasen (DUOX1 und DUOX2)²⁶ gebildet¹ und u. a. durch die Aktivität der TPO reguliert. Ein steigender H_2O_2 -Gehalt in der Zelle kann als direktes Maß für die SD-Aktivität gewertet werden². Gelingt im SD-Gewebe durch eine geschwächte TPO-Funktion oder eine schwache antioxidative Kapazität (z. B. GSH- oder Selen-Mangel) kein Gleichgewicht²³, überwiegen die inflammatorischen Impulse der DUOX1 und 2 und die SD kann sich entzünden. Die Physiologie der Schilddrüse (intra-thyreoidale Ursache) erklärt und verdeutlicht, warum diese Drüse so leicht zu destabilisieren ist.

Extrathyreoidale Ursachen kann man unter dem Begriff chronisch-entzündlicher Belastungen des Körpers (silent inflammatory disease, Autoimmunerkrankungen etc.) zusammenfassen, die in der SD eine Thyreoiditis

welcher Art auch immer (im Sinne eines Kollateralschadens) induzieren können. Pro-entzündliche Zytokinmuster, Hormondysbalancen und freie Radikale destabilisieren das in sich labile Gleichgewicht des Drüsen-gewebes zusätzlich.

Bei diesen beiden Ursachengruppen intensiviert sich in der SD die Proteinpräsentation an Zelloberflächen im Drüsenlumen. Das Immunsystem wird geschärft und bildet in der Folge je nach persönlicher Disposition (Vererbung, Alter, Cofaktoren) Antikörper gegen die thyreoidale Peroxidase, gegen Thyreoglobulin sowie andere Autoantikörper³. Die dann messbaren Antikörper sind die Folge, nicht aber die Ursache der SD-Entzündung.

Es gilt, die Ursachen dieser entzündlichen Impulse herauszufinden, zu rebalancieren oder auszuschalten. Nur so können entzündliche Veränderungen der Schilddrüse kausal behandelt werden.

Zu den wichtigsten extrathyreoidalen Entzündungsimpulsen gehören

- Virale Infekte
- Allergien
- Lebensmittelunverträglichkeiten (Gluten, Milcheiweiß etc.)
- Gleichzeitig ablaufende autoimmunologische Erkrankungen (z. B. rheumatischer Formenkreis)
- Leberfunktionsstörungen (z. B. Fettleber)
- Umwelttoxine (s. g. endokrine Disruptoren)
- Medikamente, Implantate, Ersatz- und Füllstoffe (z. B. Amalgam)
- Hormonelle Dysbalancen (z. B. Einnahme synthetischer Hormone, Östrogendominanz, Schwangerschaft, Progesteronmangel).

Entzündungsformen der Schilddrüse im Einzelnen

Akute Thyreoiditis

Eine akute eitrige Entzündung der SD ist sehr selten und zeigt sich mit den klassischen Symptomen Schwellung, Schmerzen, Rötung und gestörter Funktion und wird wie jede bakterielle Entzündung behandelt.



Labor: BSG, Blutbild (Leukozyten), CRP_{hs}

Subakute Thyreoiditis de Quervain

Obwohl in der Literatur die Ätiologie als unklar beschrieben wird, ist das gehäufte Auftreten nach viralen Infekten der Atemwege und das Vorhandensein eines Genotyps HLA-B 35 ein eindeutiges Zeichen, dass es sich hier um einen entzündlichen Folgeschaden handelt. Die SD zeigt eine entzündlich schmerzhaftere Mitreaktion, weil sie sich gegen die Zytokinimpulse, die zur Abwehr des Infektes in benachbarten Organen (Tonsillitis, Pharyngitis, Sinusitis etc.) entstehen, nicht wehren kann und in Mitleidenschaft gezogen wird.

Symptome: Schmerzhaft und geschwollene Drüse, berührungsempfindlich.

Therapie: Allgemein anti-entzündliches Vorgehen mit lokal-kühlenden Umschlägen und anti-entzündlich wirksamen Substanzen (Apis Homaccord®, Lymphaden®, Pascorbin®, Ibuprofen etc.). Wichtig ist das beherrzte physikalische Vorgehen, damit die Entzündung die Drüse nicht dauerhaft schädigt. Thyreoiditis de Quervain kann auch in abgeschwächter Form auftreten. Auch in diesem Fall sind Frauen häufiger betroffen wie Männer.



Labor: BSG, Blutbild (Leukozyten), CRP_{hs}

Postpartale Thyreoiditis

Sonderform der chronischen Thyreoiditis, die nach einer Entbindung auftritt. Die zum Schwangerschaftsende hohen Östrogenwerte induzieren in der mütterlichen SD eine Stressreaktion (TBG). Gleichzeitig kann durch den schnell abfallenden Progesteronspiegel eine Dysbalance ausgelöst werden, die als Östrogendominanz der SD schadet. Diese Thyreoiditis kann spontan ausheilen (Nachweishäufigkeit 50–70 %)⁴, die Form einer Hashimoto-Thyreoiditis annehmen oder als subklinische Hypothyreose bestehen bleiben.



Labor: TSH, fT3 und fT4, Antikörperbestimmungen (TPO-AK, Thyreoglobulin-AK, TRAK, etc.)

Hashimoto-Thyreoiditis – auch chronisch-lymphozytäre Thyreoiditis

Die Diagnose der Hashimoto-Thyreoiditis erfolgt durch den Nachweis von TPO-AK und/oder TG-AK und durch das Bild, welches die SD im Sonogramm (typischerweise vermehrte Durchblutung infolge Entzündung mit echoarmem Gesamtbild) bietet. Man sollte nie auf klassische Konstellationen hoffen, denn alle diagnostischen Zwischenformen (AK-negativ, normales Echomuster trotz Entzündung etc.) kommen vor.

Gerade bei Hashimoto-Patienten ist es manchmal gefährlich, sich auf den TSH-Wert als alleinigen Überwachungswert zu stützen^{5, 6, 22}. Das morgendliche Messen der axillären Temperatur im Bett ist eine wichtige Hausaufgabe, die jeder Patient selbst erledigen kann. Eine gesunde SD erzeugt eine Körpertemperatur zwischen 36,2°C und 36,8°C. Abweichungen ergeben Hinweise auf die Gesamtlage des Schilddrüsenstoffwechsels⁷.

Die individuelle Konstellation des Entzündungsablaufes und die Gesamtsituation, in der sich die erkrankte Person (z. B. Menarche, post partum, Menopause, Fibromyalgie) hormonell und metabolisch befindet, bestimmen die Symptomenlage. Gibt die entzündete endokrine Drüse verstärkt Hormone ins Blut ab, können Überfunktions-Symptome vorherrschen: Schlafstörungen, Panikattacken, paroxysmale Tachykardien oder Rhythmusstörungen (häufigere Extrasystolen), Schwitzen (DD Hitzewallungen), feines Zittern der Finger, häufigerer Stuhldrang, innere Unruhe, Haarausfall, anfallartige psychische Alteration, die je nach Persönlichkeit anders gedeutet wird u.v.m. Wird die Schilddrüse durch die Entzündung in ihrer Synthesearbeit gehemmt, entsteht eine subklinische Unterfunktion mit kalten Füßen, Verstopfung, nachmittäglichem Energiedefizit, Entscheidungsschwäche, Gewichtszunahme, psychische Alteration, dicke Augenringe u.v.m.



Labor: TSH, fT3 und fT4, Antikörperbestimmungen (anti-TPO, anti-Thyreoglobulin, TRAK), Eisen und Selen im Vollblut, CRPhs, Ferritin und Vitamin D-Spiegel im Serum, Jod im Urin.

Therapie der entzündeten Schilddrüse

Ziel der Interventionen sollte der Erhalt des Drüsenkörpers – soweit möglich – sein und das Beruhigen der Entzündung. Eine akut entzündete Schilddrüse kann Symptome sowohl aus dem hypo- wie hyperthyreoten Spektrum ausbilden und einhergehen mit Druck am Hals, Schluck- und Halsbeschwerden:

1. Antientzündliche Strategien

- Bewegung verbessert jeden Entzündungsstatus
- Vermeidungsdiäten verringern entzündliche Impulse aus dem Magen-Darm-Trakt
- Stressbewältigung mildert Entzündungsreaktionen ab²⁴
- Entsäuernde Maßnahmen (Bäder, Basenpulver) reduzieren die Schmerzbereitschaft
- Physikalische Maßnahmen: kühlende lokale Umschläge, Drüsenmassage¹⁵
- Homöopathie (z. B. Lymphomyosot®, Lymphdiaral-salbe®).

2. Orthomolekulare Intervention

- Vorsichtige Behandlung eines Eisenmangels (TPO-Aktivator)
- Gabe von Vitamin D (Immunmodulator)
- Selen²⁵ verbessert den antioxidativen Schutz der Drüse und die Umwandlung von T4 in T3.
- Gabe von N-Acetylcystein zur Verbesserung der antioxidativen Versorgung mit Glutathion
- Ozoninsufflationen in den Dickdarm zur Verbesserung des GSH-Status.

3. Ausbalancierung der Sexualhormone

Die Reduktion der Östrogendominanz erfordert individuelle Wege. Diese reichen vom Wechsel der Verhütungsmethode (die meisten Pillen enthalten Ethinylestradiol) über eine Reduktion der Östronbelastung mittels Diindolylmethan (P.E. DIM pro®), einem Broccoliextrakt, bis hin zum Gewichtsmanagement zur Reduktion des Bauchfettansatzes. Im Einzelfall kann auch die Gabe von Jod den Östrogenstoffwechsel bessern¹⁶. Letztgenannte Maßnahme kann man jedoch nur ins Auge fassen, wenn keine akute Entzündung in der SD vorliegt, damit die SD nicht durch die Jod-Gabe erneut entzündlich aktiviert wird.

Die Ergänzung des Progesterons hängt ab von der Symptomatik der Lutealinsuffizienz. Psychische und angstbetonte Begleitsymptome reagieren auf die orale Gabe von Progesteron besser. Lokale Begleitbeschwerden durch Myome oder PMS kann man mit vaginalen Progesteron-Gaben (hypoallergene Progesteron-Suppositorien als Rezeptur mit 50/100 oder 200 mg) mildern. Die lokale Anwendung durch Einreiben der SD mit Progesteron-Creme (individuelle Rezeptur in den Stärken 1, 2, 3, 5 %ig) verbessert den antientzündlichen Status der SD (Einreibung nur ein- bis zweimal pro Woche direkt über die Drüse).

4. Die Aktivität der NNR

wird verbessert durch die Gabe von Vitamin C und Vitamin B5. (Pascorbin® und Bepanthen® als Infusion).



Labor: Tagesprofil mit 4 Bestimmungen des Cortisols und DHEA im Speichel

5. Neueinstellung der SD

- a) Die Gabe von SD-Hormonen wird im aktiven Stadium einer Hashimoto Thyreoiditis sehr empfohlen, weil die SD ihre Arbeitsleistung herunterfährt und damit das „sich-Entzünden-während-der-Arbeit“ reduziert wird. Sowohl bioidentische T4-Fertigarzneimittel, Kombinationen von T3 und T4 oder auch Schilddrüsenextrakte können verordnet werden. Individuell kommen für den Therapeuten alle Möglichkeiten/Kombinationen in Frage. Bei der Einstellung sollte man eher die Hormonwerte (fT3/fT4) als Richtschnur heranziehen als den TSH-Wert. Vorsichtige Schritte bei Dosisanpassungen sind erforderlich.
- b) Beurteilung der bisherigen Medikation: Unverträglichkeiten auf die Rezeptur des bisher verwendeten Fertigarzneimittels müssen ausgeschlossen werden.

Wenn das Fertig-Arzneimittel nicht vertragen (Allergien auf Hilfsstoffe) wird, sollte man zu verträglicheren Fertigprodukten (z. B. zu L-Thyroxin Henning®) wechseln oder gleich hypoallergene T4-Rezepturen (Levothyroxintropfen oder Levothyroxinkapseln als hypoallergene Rezeptur z. B. durch die Klösterl-Apotheke München) verordnen.

- c) Abwägen, ob natürliche Schilddrüsenextrakte¹⁷ besser vertragen werden. Die langsamere Freisetzung (Verdauung) der SD-Hormone aus natürlichen Drüsenextrakten verhindert ein zu schnelles Anfluten vor allem des T3-Hormons¹⁸. Bei länger andauernden reinen Schilddrüsenextrakt-Therapien besteht wegen des T3-reichen Extraktes die Gefahr von T3-Überdosierungen. Dies muss bei der Langzeitüberwachung beachtet werden.
- d) Umstellung von einem T4-Fertigarzneimittel auf Schilddrüsenextrakte (T4 und T3):

Da es sich bei SD-Extrakten um eine Kombination aus T4- und T3-Anteilen handelt, muss man berücksichtigen, dass T3 ca. fünfmal so stark im Körper reagiert wie das T4¹⁹.

Beispiel einer Schilddrüsen-Rezeptur mit 50 µg T4 und 10 µg T3:

Berechnung der Gesamtstärke:
 $50 \text{ T4} + (5 \times 10 \text{ T3} = 50) = \text{ca. } 100 \text{ µg T4-Äquivalent.}$

Weitere Äquivalentmengen entnehmen Sie Tabelle 4.

Rezepturstärke Schilddrüsenextrakt	Äquivalent zu reinem T4 (in µg)	Armour Thyroid® Stärken
SD-Extrakt 10 mit 10 µg T4 und ca. 2,5 µg T3	ca. 15–25	
SD-Extrakt 15 mit 15 µg T4 und ca. 4 µg T3	ca. 20–30	ca. ¼ grain*
SD-Extrakt 20 mit 20 µg T4 und ca. 5 µg T3	ca. 40–50	
SD-Extrakt 25 mit 25 µg T4 und ca. 6 µg T3	ca. 50–60	ca. ½ grain*
SD-Extrakt 30 mit 30 µg T4 und ca. 7,5 µg T3	ca. 60–65	
SD-Extrakt 50 mit 50 µg T4 und ca. 12,5 µg T3	ca. 100	ca. 1 grain*
SD-Extrakt 75 mit 75 µg T4 und ca. 15 µg T3	ca. 150	
SD-Extrakt 100 mit 100 µg T4 und ca. 25 µg T3	ca. 200–220	ca. 2 grain*

Tabelle 4

*1 grain (englische Gewichtseinheit) entspricht ca. 64 mg Schilddrüsenextraktpulver

6. Verbesserung des Verdauungsvorgangs- und entzündlicher Darmreaktionen

Beruhigt sich eine hyperthyreote Entzündungsphase, merken die Patienten das an ihrem Stuhlverhalten, da sich häufiges Stuhlabsetzen verringert. Gelingt es die hypothyreot regierende SD zu reaktivieren, wird i. d. R. eine bestehende Obstipation besser.

Präparate wie Omni biotic stress® und SymbioIntest® dienen der Verbesserung der entzündlichen Parameter im Dick- und Dünndarm, gefolgt von galleanregenden Teemischungen (Heidelberger-7-Kräutertee®) oder Tinkturen (DigestoHevert®, Bitterkraft®) die die Mikrobiota verbessern. Eine bestehende Leberverfettung²⁰ ist therapeutisch anzugehen (Toxine, Übergewicht, Östrogendominanz).

7. Allgemeines

Man braucht Geduld, um eine aus dem Ruder gelaufene komplexe Entzündungskaskade wieder zu regulieren. Es gibt häufig ungeplante Rückschläge, da die entzündungsrelevanten Zellkloni persistieren, sich u. U. weiter vermehren und präsent bleiben. Auch klassische Antiphlogistika (NSAR, Test nach Verträglichkeit) können in der Entzündungsphase eine Rolle spielen.

Untersuchung	Ergebnis	Vorwert	Referenzbereich	Einheit	
Hormone / Neurotransmitter					
TSH-basal (supersens.)	0.16▼		0.25 - 4.00	mIU/l	
Gesamt-Trijodthyr./T3	0.89		0.67 - 1.68	µg/l	
FT3/fr. Trijodthyr.	2.94		2.30 - 4.20	ng/l	
Gesamt-Thyroxin/T4	146▲		45 - 125	µg/l	
FT4/fr. Thyroxin	1.76		0.90 - 1.90	ng/dl	
Thyreoglobulin-Ak/TAKII	1.5		< 4,5	IU/ml	
Thyreo-Peroxidase-(Mikrosomen)-Ak(MAK)	112▲		< 60	U/ml	
TSH-Rez.-AK/TRAK (TRAK-TSI)	0.11		< 0.55	IU/l	

Abbildung 8: 37-jährige Patientin (2 Kinder), nimmt die Pille. M.Hashimoto, hyperthyreote Krise (Schwitzen, Angstzustände, Durchfälle). Physikalische Therapie mit lokalen Kälteanwendungen und Schilddrüsenmassage allein bringt die Symptome nahezu zum Verschwinden. Patientin nimmt noch 87,5 µg T4, engmaschige Laborkontrollen und Symptomüberwachung mit dem Ziel einer Reduzierung der T4-Gabe.

Therapiebeispiele bei M. Hashimoto

Akute, hyperthyreote Zustände

- Physikalische Maßnahmen, ax. Temperatur messen zur Verlaufskontrolle
- Vitamin E: 400–800 IE pro Tag für 4 Wochen
- Vitamin C und Vitamin B5 (fakultativ)
- Selen 200 µg für 8 Wochen, dann Reduktion
- Lycopos Nestmann® (Wolfstrapptinktur) Tropfen
- Darmsanierung (Omni biotic stress repair®, SymbioIntest®, Bittere Tees, DigestoHevert Trpf.®, Cholagoga) und strenge Diät (z. B. milch- und glutenfrei)
- Helfen diese Maßnahmen nicht: β-Blocker (Propranolol), Thyreostatika, Radiojodtherapie etc.

Akute, hypothyreote Zustände

- Physikalische Maßnahmen, Temperatur messen zur Verlaufskontrolle
- Selen 200 µg für 8 Wochen, dann Reduktion
- Vitamin C und Vitamin B5 (fakultativ)
- Darmsanierung (Omni biotic stress repair®, SymbioIntest®, Bittere Tees, DigestoHevert Trpf.®) und strenge Diät (z. B. milch- und glutenfrei)
- Entscheiden, ob man mit zusätzlicher T4-Gabe den SD-Stoffwechsels normalisieren kann
- Austesten, ob Schilddrüsenextrakte hilfreich sein können

Akutes Mischbild aus hypo- und hyperthyreoten Zuständen

- Physikalische Maßnahmen, Temperatur messen zur Verlaufsbeobachtung
- Therapie individuell zusammenstellen, engmaschige Kontrollen

Lange zurückliegende Hashimoto-Entzündungsphasen

- AK-Titer stabil niedrig oder negativ
- Patienten sind häufig hypothyreot (auch bei Z.n. Radiojodtherapie)
- Überprüfen, wie groß das Restvolumen der SD noch ist: Wenn sie normalgroß ist oder noch bis ca. 8 ml Volumen hat, kann man versuchen, die Drüsenarbeit wieder zu aktivieren durch Jodgabe nach Urin-test, Reduktion der T4-Gabe (in kleinen Schritten, langsam)
- Überprüfung von Vitamin D-/Eisen-/Selen-Versorgung, Temperatur messen und Verlauf kontrollieren

Anschrift des Autors

Dr. med. Siegfried Schlett
Weissenburger Straße 44
D-63739 Aschaffenburg
www.ammerschlaeger-duerr.de



LITERATUR

- ¹ Song Y et al. Roles of Hydrogen Peroxide in Thyroid Physiology and Disease, *J Endocrinology & Metabolism*, 2007, doi: 10.1210/jc.2007-0660
- ² Skufca P. Experimentelle Untersuchung des Einflusses von oxidierten Fetten auf ausgewählte Parameter des SD-Stoffwechsels, Dissertation, Halle 2002
- ³ Schilddrüsenerkrankungen in der Schwangerschaft, MSD-Manual, Ratgeber für Ärzte, 2017
- ⁴ Thyreoperoxidase, Deutsche Gesellschaft für Nährstoffmedizin und Prävention (DGNP) e. V., 2017
- ⁵ Barnes BO, Galston L. Hypothyroidism, the Unsuspected Illness, Harper & Row, 1976
- ⁶ Egger G. Die akute Entzündung. Springer Wien, New York, 2005
- ⁷ Leidenberger, Strowitzki, Ortman. Klinische Endokrinologie für Frauenärzte, 5. Auflage, 2014, Springer-Verlag
- ⁸ Ullrich K, Bundesverband dt. Nuklearmediziner. Schilddrüsenentzündungen im Frühjahr, 2014
- ⁹ Schulte-Uebbing C et al. Diagnose Hashimoto-Thyreoiditis, ZAEN-Magazin, 2012
- ¹⁰ Ullrich K, Bundesverband dt. Nuklearmediziner. Schilddrüsenentzündungen im Frühjahr, 2014
- ¹¹ Ponto KA, Schuppan D et al. Thyroid associated orbitopathy is linked to gastrointestinal autoimmunity, *Clin Exp Immunol*. 2014; 178: 57–64
- ¹² European Thyroid Association, Guideline 2013
- ¹³ Pearce et al. *Eur Thyroid J* 2013; 4: 215–228
- ¹⁴ Gärnter J, Lopez GJ. Der Einfluß von Eisenmangel auf die SD-Funktion, LMU, 2009
- ¹⁵ Rieger B. Die Schilddrüsenmassage, Narayana-Verlag 2016
- ¹⁶ Gärtner R. Jod und Brustkrebs, *Dt. Zeitschrift für Onkologie* 2009; 41: 53
- ¹⁷ U.S. Pharmacopoeia National Formulary, Thyroid, USP 37, NF 32 Vol. 3; 494 ff, 2014
- ¹⁸ Scanlan et al. 3-Iodothyronamine, *Nat. Med.* 2004; 10(6): 638–642
- ¹⁹ Löffler/Petrides: *Biochemie und Pathobiochemie*; 7. Aufl.; Springer Verlag
- ²⁰ Busch C, Hendrix B, Weismann D.: Malondialdehyd mediators of hepatic inflammation, *Forschungszentrum f. Mol. Med. der Österr. Akademie der Wissenschaften*, Dezember 2016
- ²¹ Peck et al. *Cancer Epidem Biom. Prev.* 2002; 11: 361–368
- ²² Schilddrüsendiagnostik und -therapie: Update 2005 *Bayrisches Ärzteblatt* 4/2005
- ²³ Schlett S. Antientzündliche Strategien, *Newsletter Klösterl-Apotheke*, 2017
- ²⁴ Yudkin J, Kumar M et al. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease, *Atherosclerosis* 2000; 148: 209–214
- ²⁵ Bates JM et al. Effects of selenium deficiency on tissue selenium content, deiodinase activity, and thyroid hormone economy in the rat during development. *Endocrinology*. 2000; 141(7): 2490–500
- ²⁶ Rigutto S et al. Activation of Dual oxidase 1 und 2. *J Biol Chem*. 2009; 284(11): 6725–34

Labor Dr. Bayer – Ihr Speziallabor für Diagnostik in der Naturheilkunde und Präventivmedizin

Weiterführende Fachinformationen & Publikationen:

- Allergiediagnostik
- Aminosäuren
- Fettsäuren
- Hormone/Neurotransmitter
- Immundiagnostik
- Infektionsdiagnostik
- Kardiovaskuläre Risikofaktoren
- Mineralstoffe und Spurenelemente
- Nahrungsmittelenverträglichkeiten
- Nutrigenomik
- Oxidativer/nitrosativer Stress
- Säure-Basen-Haushalt
- Schwermetalle
- Speicheldiagnostik
- Stuhldiagnostik
- Vitamine

**Rufen Sie uns an oder schreiben Sie uns,
wir beraten Sie gern.**

**Telefon +49 711 164 18-0
info@labor-bayer.de**

LABOR DR. BAYER
Kompetenzzentrum für komplementärmedizinische Diagnostik
der SYNLAB MVZ Leinfelden-Echterdingen GmbH
Nikolaus-Otto-Straße 6
D-70771 Leinfelden-Echterdingen