

# Schilddrüse

Funktion

Krankheitsbilder

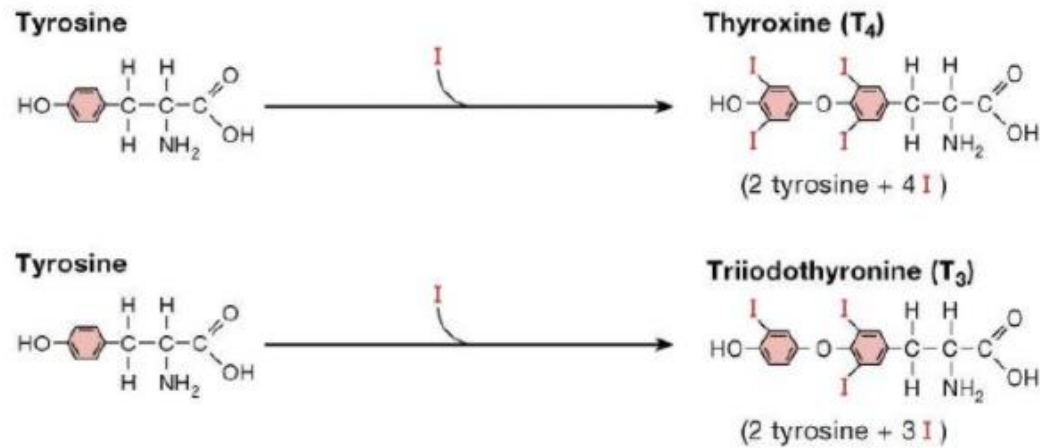
Orthomolekulare Möglichkeiten

# Schilddrüse – Anatomie und Funktionen

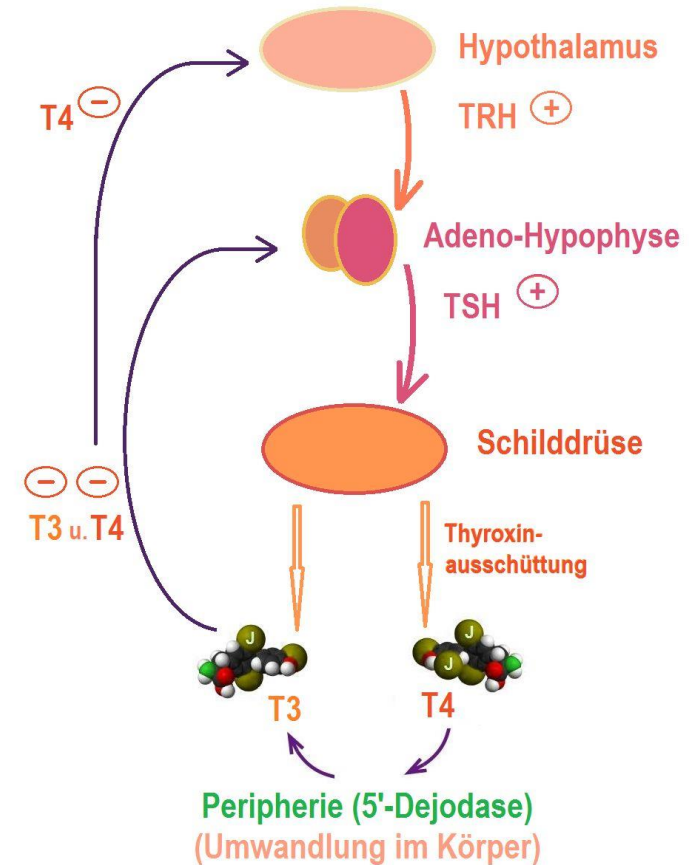
- Produktion von
  - Trijodthyronin (T3)
  - Tetrajodthyronin (Thyroxin oder T4)
  - Kalzitonin (Calcitonin)
  - Nebenschilddrüse
    - Parathormon
    - Calcitriol
      - Regulation des Calcium- und Phosphathaushaltes zusammen mit Vitamin D



# Regelkreis zur Bildung von Schilddrüsenhormon



Ausgangsstoff ist die Aminosäure L-Thyrosin  
Durch Iodierungen entsteht Thyroxin



TSH- Sekretion  
in der  
Hypophyse –  
gesteuert  
durch TRH –  
Halbwertszeit  
ca. 1 Stunde

- Bei Hypophysenadenomen evtl. Autonomie

# TRH – Sekretion – Einflussfaktoren ( Halbwertszeit ca. 2min)

Leptin fördert die TRH-Freisetzung – *Hormon, gebildet in Enterozyten und Fettzellen – hemmt Hungergefühl, weniger Fettspeicherung – Adipositas und DM Typ II vermindert die Leptinempfindlichkeit*

CART – ein Neuropeptid - Cocaine and amphetamine regulated transcript – fördert die TRH- Freisetzung

Cortisol und GABA hemmen die TRH- Freisetzung – **Katecholamine fördern die TRH- Freisetzung - Stressachse**

Neuropeptid Y – Hunger- und Sättigung – hemmt die Freisetzung von TRH

Alpha-MSH – Alpha-Melanozyten – stimulierendes Hormon - fördert die Bildung von TRH

Proinflammatorische Zytokine – IL1, IL6, IFN-Gamma, TNF- Alpha hemmen die TRH- Freisetzung

Prolactin hemmt die Freisetzung von TRH -Verbindung zu Stress und Regelstörungen

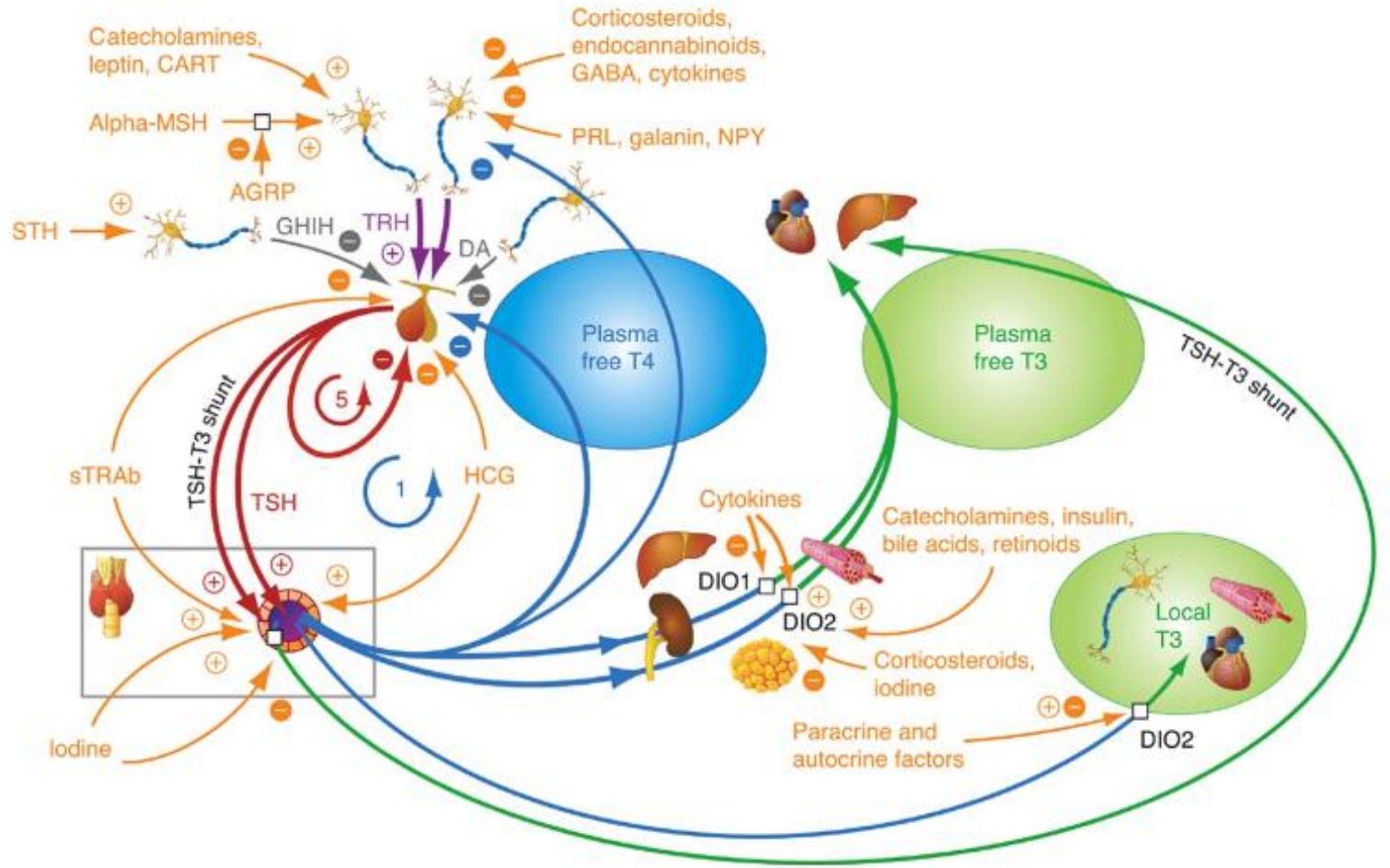
Galanin hemmt die Freisetzung von TRH – Neuropeptid mit verschiedenen regulatorischen Funktionen, auch bei Alzheimer

Anpassung der  
hypothalamisch-  
hypophysär-  
thyreoidalen Achse an  
aktuelle Erfordernisse  
des Energiehaushalts

Vermehrte Kalorienaufnahme mit der Nahrung (vor allem in Form von Kohlenhydraten) erhöht die Bildung von Schilddrüsenhormonen - T3 vermehrt Energieumsatz und Wärmeabgabe des Körpers.

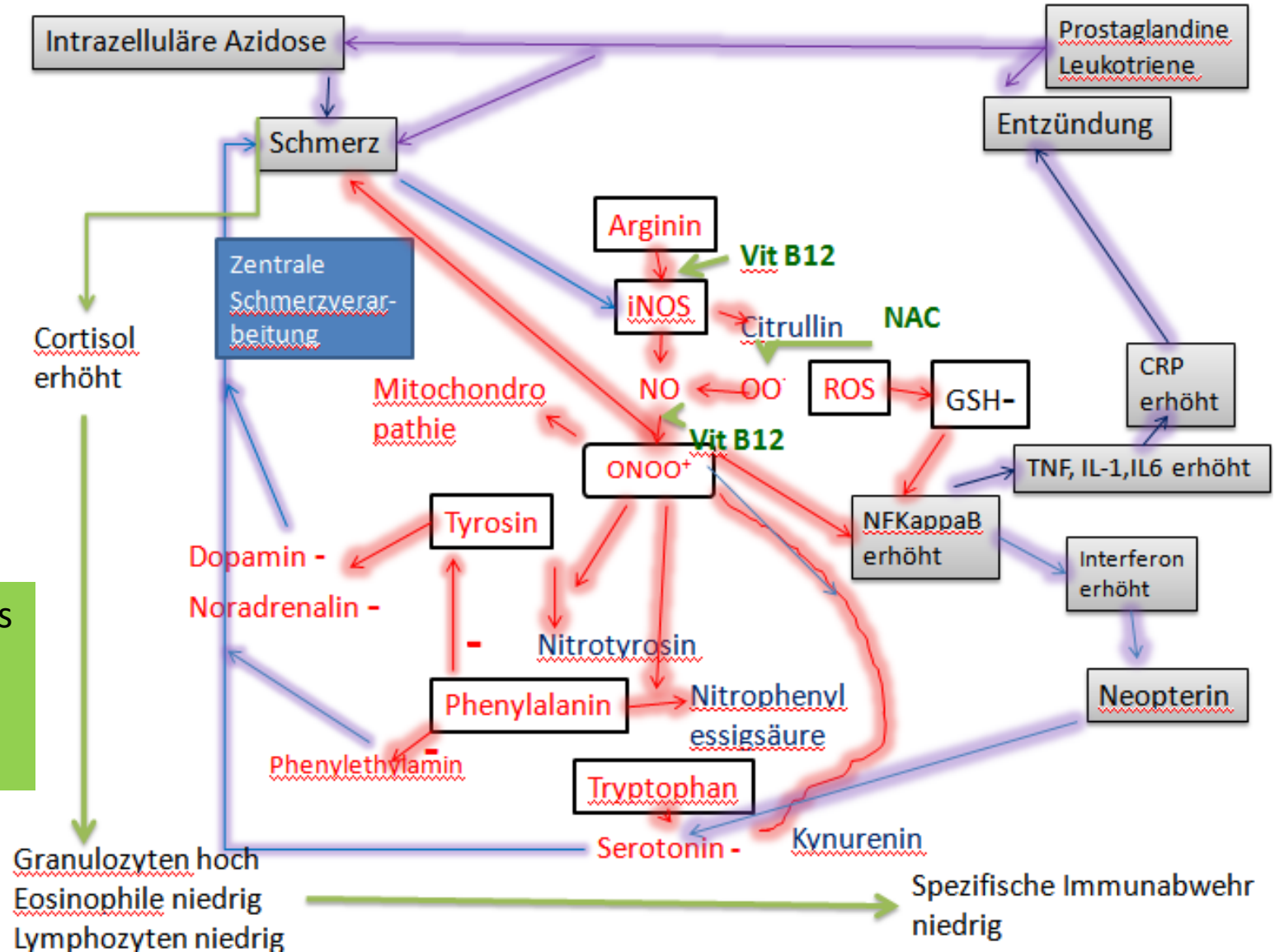
Umgekehrt regulieren Zustände, welche eine Energiekonservierung erfordern (Erkrankung, Traumen), den hypothalamisch-hypophysären Sollwert nach unten und senken die Schilddrüsenhormonproduktion, um Energie zu sparen (sick euthyroid syndrome).

# Einflussfaktoren im Regelkreis Schilddrüse



# Schilddrüse und nitrosativer Stress-Substratmangel

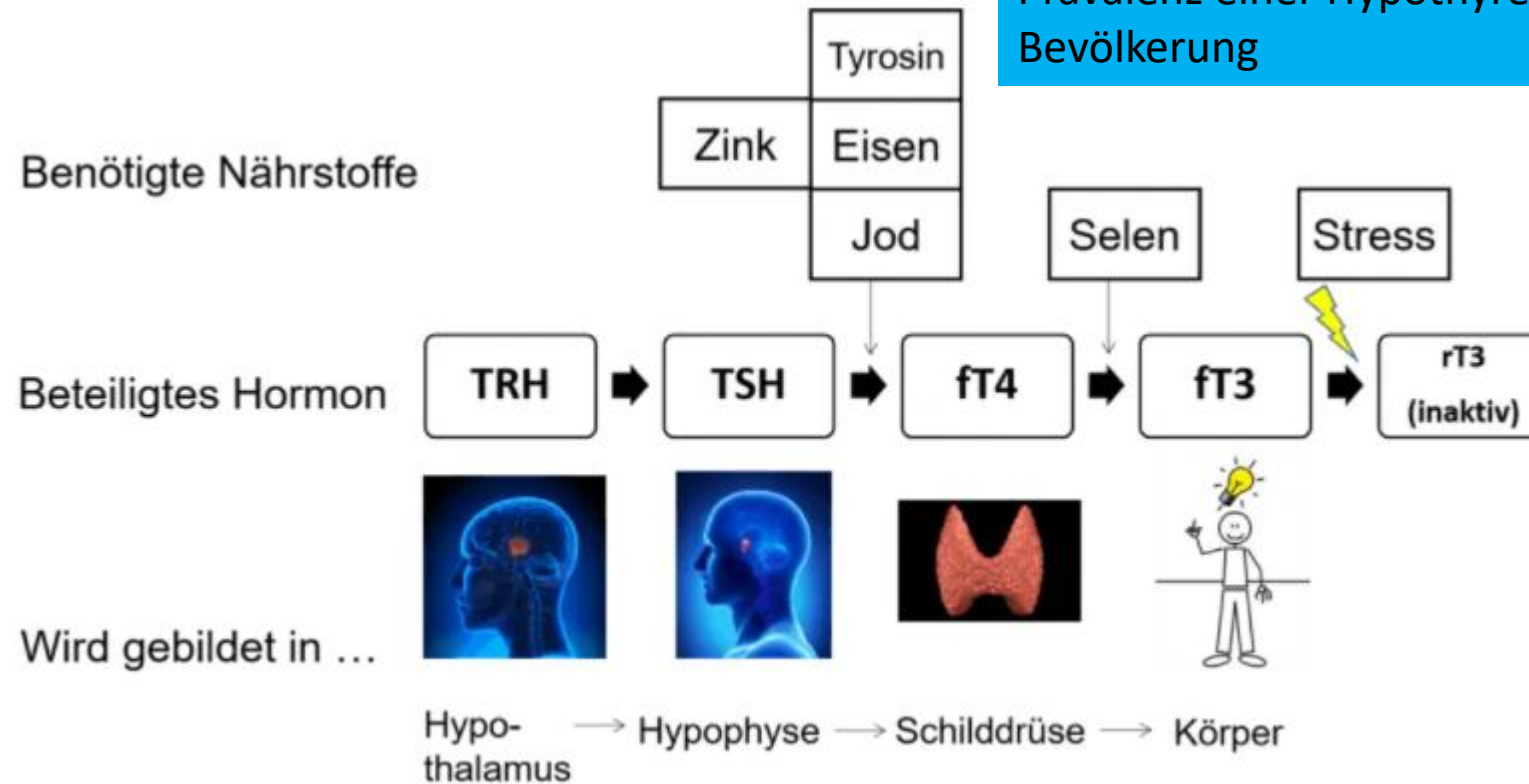
Kernmikronährstoffe bei nitrosativem Stress  
 B- Vitamine  
 L-Carnitin  
 Coenzym Q10





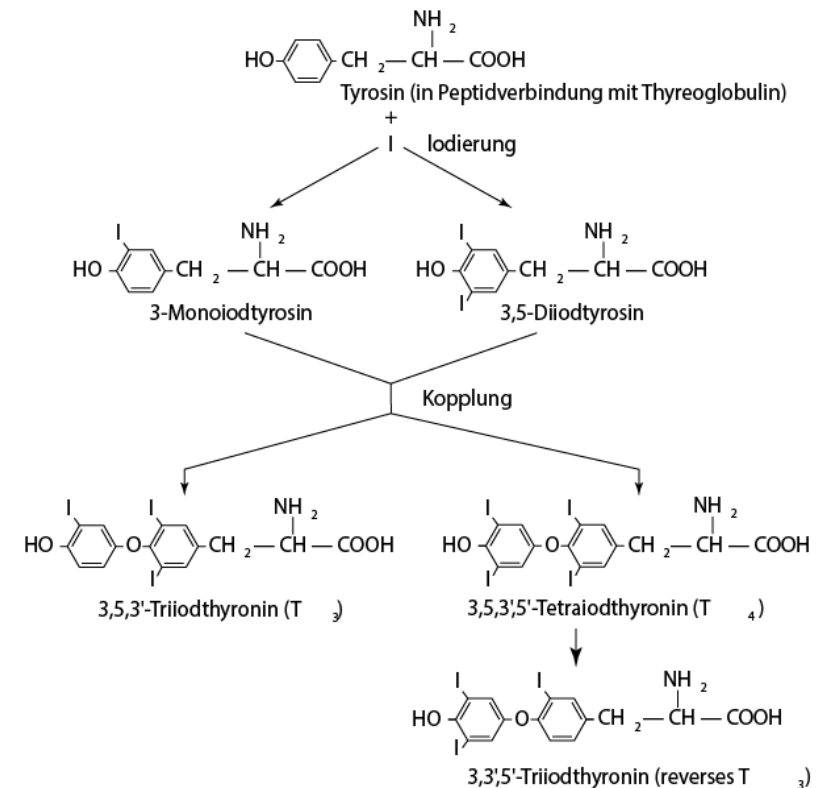
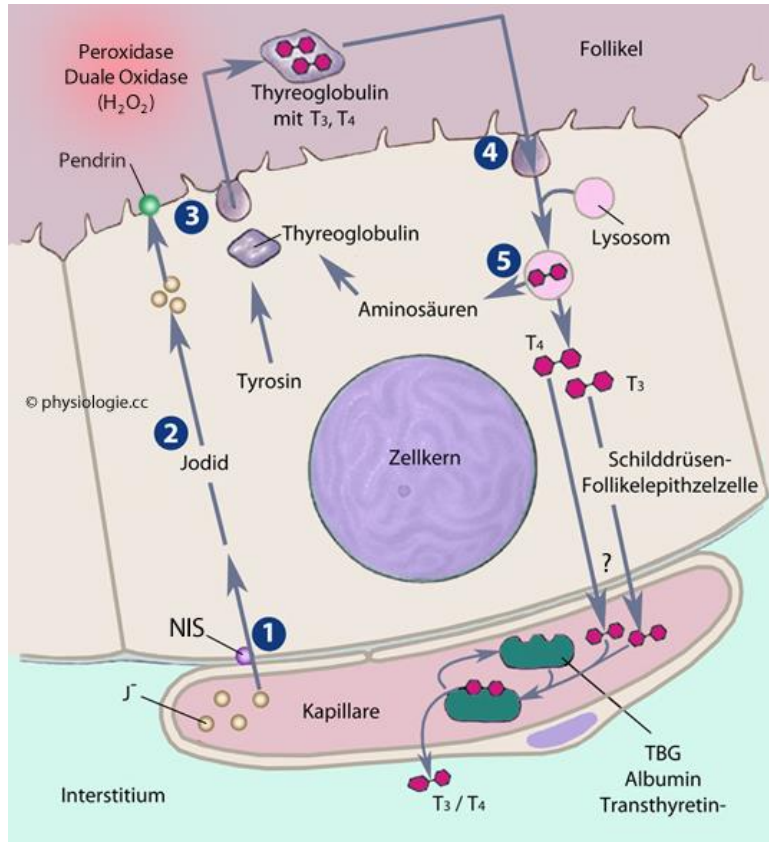
# Wichtige Mikronährstoffe für die normale Funktion des Schilddrüsenregelkreises

Prävalenz einer Hypothyreose – 3-10% der Bevölkerung



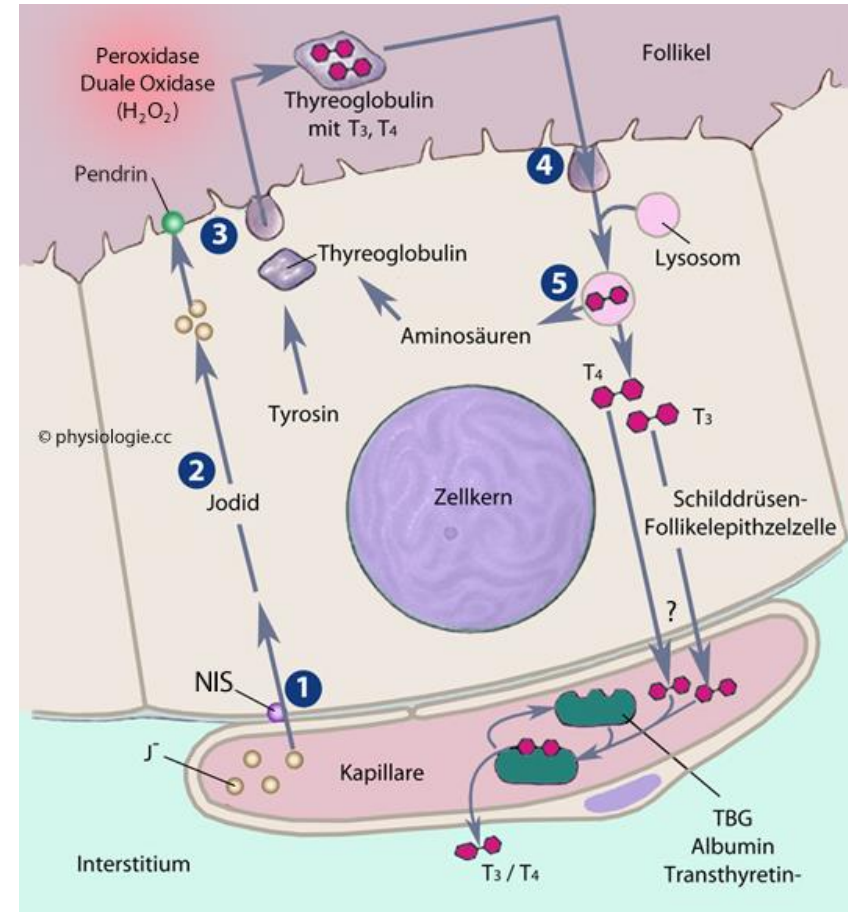
# Die Produktion von Schilddrüsenhormonen in der Schilddrüse

Produktion in den Schilddrüsenfollikeln und Thyroglobulin (= Synthese-, Träger- und Speicherprotein der Schilddrüsenhormone in der Schilddrüse)



# Produktion von Schilddrüsenhormon

- 1. *Jodidaufnahme* über einen (anionenhemmbaren) Natrium-Jodid-Symporter (**NIS**), der den Natriumgradienten für den "Bergauf"-Transport von Jodid nutzt ("Jodidfalle")
- 2. *Diffusion* durch Epithelzelle
- 3. *Transport* von Jodid in den Follikel Gleichzeitig wird (unjodiertes) Thyreoglobulin über die apikale Membran in den Follikel exozytiert
- 4. *Pinozytose* der Thyreoglobulin-T<sub>3</sub>/T<sub>4</sub>-Komplexe - aus dem Kolloid in die Epithelzelle
- 5. *Lysosomaler Abbau* - T<sub>3</sub> und T<sub>4</sub> werden im Phagolysosom vom Thyreoglobulin entfernt und dann an der basolateralen Membran (vermutlich über einen spezifischen Transporter) an Kapillaren "übergeben". Dort koppeln sie an Thyroxin-bindendes Globulin (**TBG**) und andere Transportproteine



Jodierung von Thyrosin –  
die freie Radikalbildung ist  
essentiell für die Bildung  
von Schilddrüsenhormon

---

Bildung von  $\text{H}_2\text{O}_2$ , ein freies Radikal, Synthese  
durch die NADPH-Oxidase ( Thyrooxidase -THOx )  
(ähnlich dem Phagozytosevorgang im Leukozyten)

---

Oxidierung von Iodid

---

Mit Hilfe der Thyreoperoxidase (TPO) im Weiteren  
Produktion eines Jodradikals

---

Übertragung des Jodradikals auf den Thyrosinrest

---

•  $2\text{I}^- + \frac{1}{2} \text{O}_2 + \text{Tyrosylrest} \rightarrow \text{I}^- + \text{OH}^- +$   
Monoiodtyrosylrest (MIT)

•  $2\text{I}^- + \frac{1}{2} \text{O}_2 + \text{Monoiodtyrosylrest} \rightarrow \text{I}^- + \text{OH}^- +$   
Diodtyrosylrest (DIT)

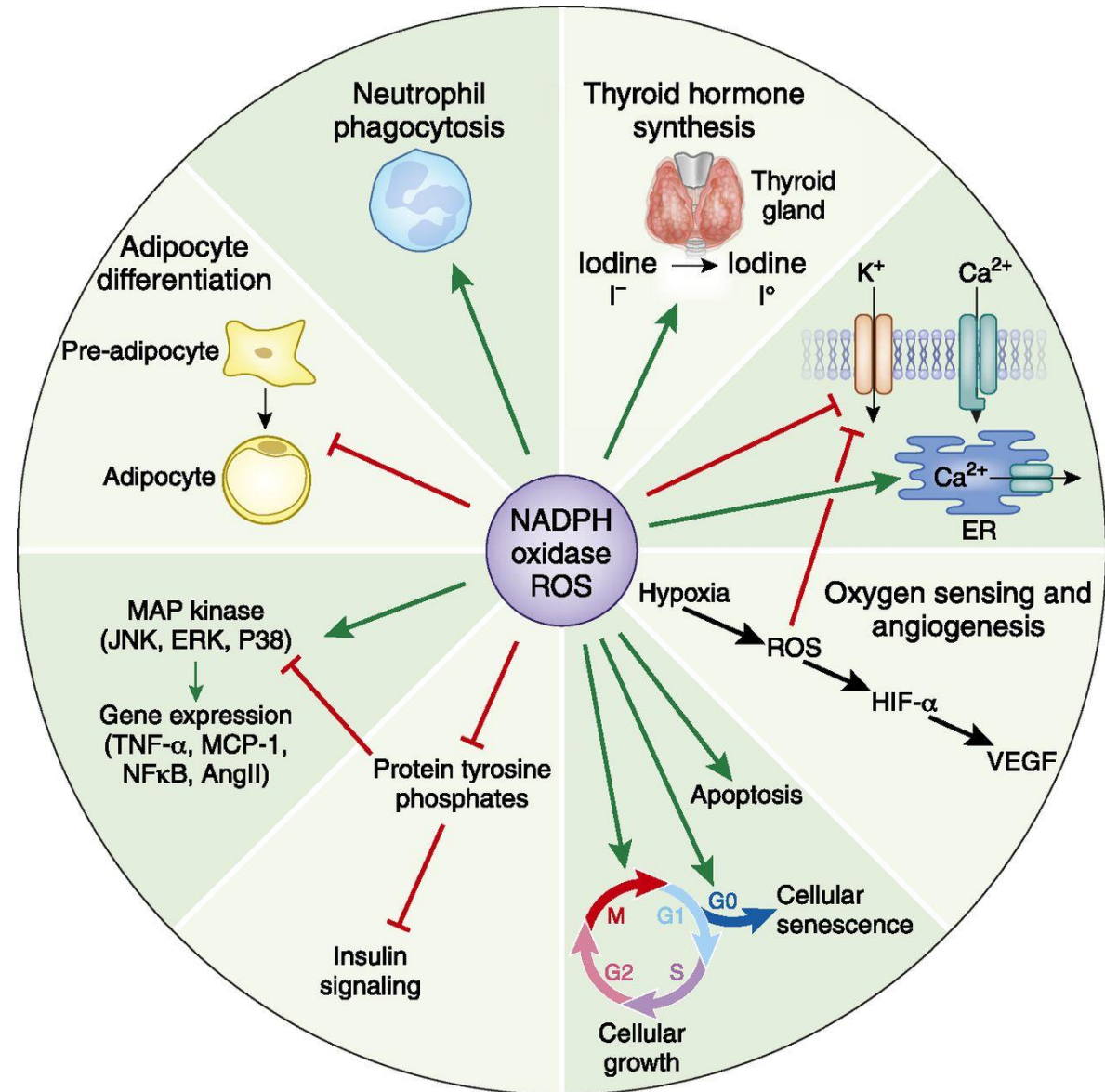
# Jodierung von Thyrosin – die freie Radikalbildung ist essentiell für die Bildung von Schilddrüsenhormon

---

- Die Schilddrüse hat deshalb ein ausgeklügeltes und fein reguliertes Defensesystem entwickelt
- In seinem Zentrum steht die selenabhängige Glutathionperoxidase 3
- Der höchste Selengehalt pro Masseneinheit befindet sich in der Schilddrüse

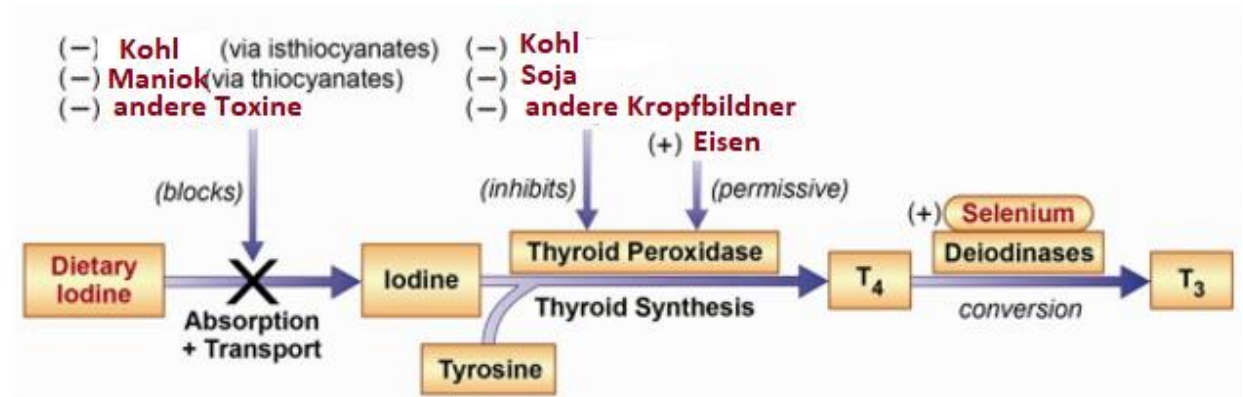


# Freie Radikale und ihre Funktionen im menschlichen Körper



# Substanzen, die die Jodaufnahme in die Zellen hemmen

- Senfglykoside aus zahlreichen Kohlarten. Sie werden teilweise zu Thiocyanaten umgebaut. – Kochen neutralisiert teilweise diese Wirkung
- Isoflavone aus Soja hemmen die Aufnahme von Jod in die Schilddrüse
- Andere sekundäre Pflanzenstoffe, die den Aufbau von Schilddrüsenhormonen – unter anderem durch Hemmung der Thyreoperoxidase (TPO)- hemmen befinden sich ( Auswahl ) in
  - Bittermandeln
  - Grüntee
  - Cashewnüsse und
  - Leinsamen



Sekundäre Pflanzenstoffe, die im Verdacht stehen, den Aufbau von Schilddrüsenhormonen auf den verschiedenen Ebenen negativ zu beeinflussen (Goitogene) sind:

schwefelhaltige Glykoside in Kreuzblütengewächsen (z.B. Kohl, Senf, Radieschen, Meerrettich)

Polyphenole (z.B. in Früchten, rotem Gemüse)

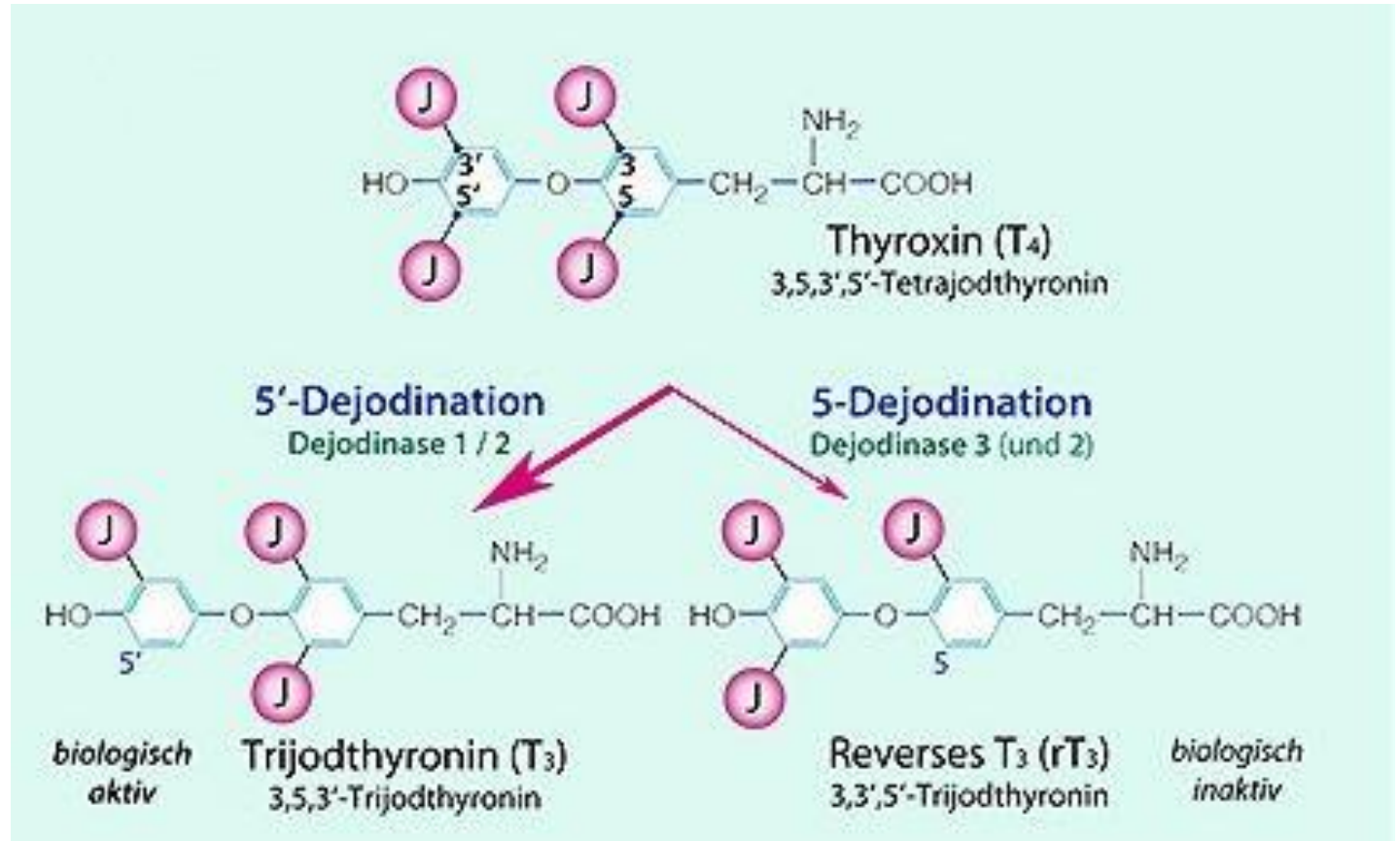
cyanogene Glykoside (z.B. in Mandeln, Hirse, Leinsamen, Bambussprossen, Mais)

Disulfide (z.B. Zwiebeln, Knoblauch)

Nitrate und Fluoride



# Formen des Thyroxin



# Schilddrüsenhormone T3 und T4

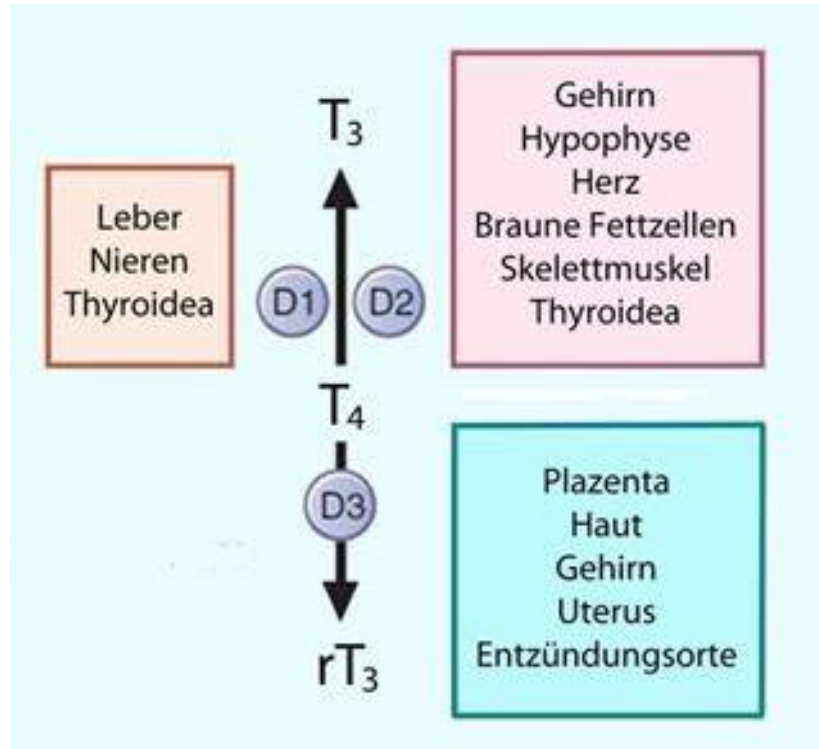
## • T4

- Prohormon von T3
- Lange Halbwertszeit – auch durch Eiweissbindung an Albumine
  - Nur 0,04% des gesamten T3 liegen im Blut in freier Form vor
- „Depotform“ des Schilddrüsenhormons – Halbwertszeit ca. 7 Tage
- Tägliche Produktion 80-100 Mikrogramm
- Ca. 40% werden zu T3 umgewandelt – der Rest wird unmittelbar in der Leber abgebaut und über die Galle ausgeschieden

## • T3

- Das metabolisch aktive Schilddrüsenhormon
- Bildung aus T4 vor allem in Leber und Niere
  - Nur 20% des T3 wird direkt in der Schilddrüse gebildet
- Ca. 10 mal wirksamer als T4
  - Leichtere Diffusion durch Zellmembranen – 1 Jod weniger
- Halbwertszeit ca. 1 Tag
- Ca. 0,4% des T3 liegt im Blut in freier Form vor
- Fast alle Körperzellen verfügen über T3-Rezeptoren
- Nucleärer Faktor: viele Gene werden erst dann aktiv, wenn T3 vorhanden ist

# Dejodasen



- Typ 1 (D1)
  - Gebildet in Schilddrüse, Leber, Nieren
  - Scavenger-Enzym- entfernt Jod von sulfatierten Thyroidhormonen
  - Ausscheidung
- Typ 2 (D2)
  - Schilddrüse, Herz- Skelettmuskel, braunes Fettgewebe, ZNS, Placenta...
  - Herstellung des biologisch aktiven T3
- Typ 3 (D3)
  - Umwandlung von T<sub>4</sub> in inaktives reverses T<sub>3</sub>
  - Gehirn, Haut, Gebärmutter, Placenta, Entzündungsherde
  - Erhöhung der Aktivität bei Schilddrüsenüberfunktion, Erschöpfung und chronischen Entzündungen

Schilddrüsenhormone  
Transport in die  
Körperperipherie

Gebunden an

Thyroxin-bindendes Globulin ( TBG )

Transthyretin (TTR)

Albumin

# Metabolische Effekte der Schilddrüsenhormone

- **Herz- Kreislauf**
  - Erhöhung der Sensibilität des Herzmuskels für Katecholamine
  - Vermehrte Calciumaufnahme in die Herzmuskelzellen
  - Periphere Vasodilatation
  - Erhöhung des Blutvolumens – Renin-Angiotensin-Aldosteron System
  - Stimulierung der Blutbildung (Erythropoetin)
  - Essentiell für die optimale Herzfunktion
    - Bei chronischer Hypothyreose Herzdilatation und gestörte Koronardurchblutung
    - Hyperthyreose ist cardiotoxisch

## Metabolische Effekte der Schilddrüsenhormone

- **Energiestoffwechsel**
  - Förderung des Cholesterinabbaus
  - Steigerung der Proteinsynthese
  - Erhöhung des Sauerstoffbedarfs
  - Erhöhung des Energieumsatzes
    - Glykogenolyse, Glukoneogenese
    - Lipolyse
    - Anstieg des Blutzuckerspiegels und der freien Fettsäuren
    - Abnahme der Triglyceride im Blut
    - reduzierte Insulinempfindlichkeit – diabetogene Wirkung
  - Erhöhung der Körpertemperatur

# Metabolische Effekte der Schilddrüsenhormone

- **Nervensystem**
  - Gehirnwachstum und Gehirnreifung
  - Myelinisierung, Ausbildung von Dendriten und Axomen
  - Stabilisierung der Erregbarkeit
  - Bei Thyroxinmangel in den ersten 6 Monaten irreversible mentale Retardierung ( Kretinismus )
- **Muskulatur und Knochen**
  - Induktion von Proteinen, die am Kontraktionsmechanismus beteiligt sind
  - Verkürzung der Kontraktionszeit
  - Beschleunigung des Knochenstoffwechsels
  - Essentiell für Zahnentwicklung
  - Bei Mangel: Myopathie, Reflexverlangsamung

## Metabolische Effekte der Schilddrüsenhormone

- **Immunsystem**
  - Förderung der Reifung von Lymphozyten
- **Darm**
  - Ausbildung der Krypten
  - Steigerung der Darmmotilität
  - Verbesserung der Resorption von Glucose und Folsäure/B12 – erhöhte Erythropoese
- **Fettgewebe**
  - Steigerung der Lipolyse durch Erhöhung der Beta-Adrenorezeptoren



## Metabolische Effekte der Schilddrüsenhormone

### Haut

- Beeinflussung von Wachstum und Reifung der Haut
- Hypothyreose kann zu Haarverlust und abnormem Nagelwachstum führen

### Sexualorgane

- Beeinflussung der sexuellen Aktivität, Fertilität, Menstruationszyklus bzw. Spermatogenese

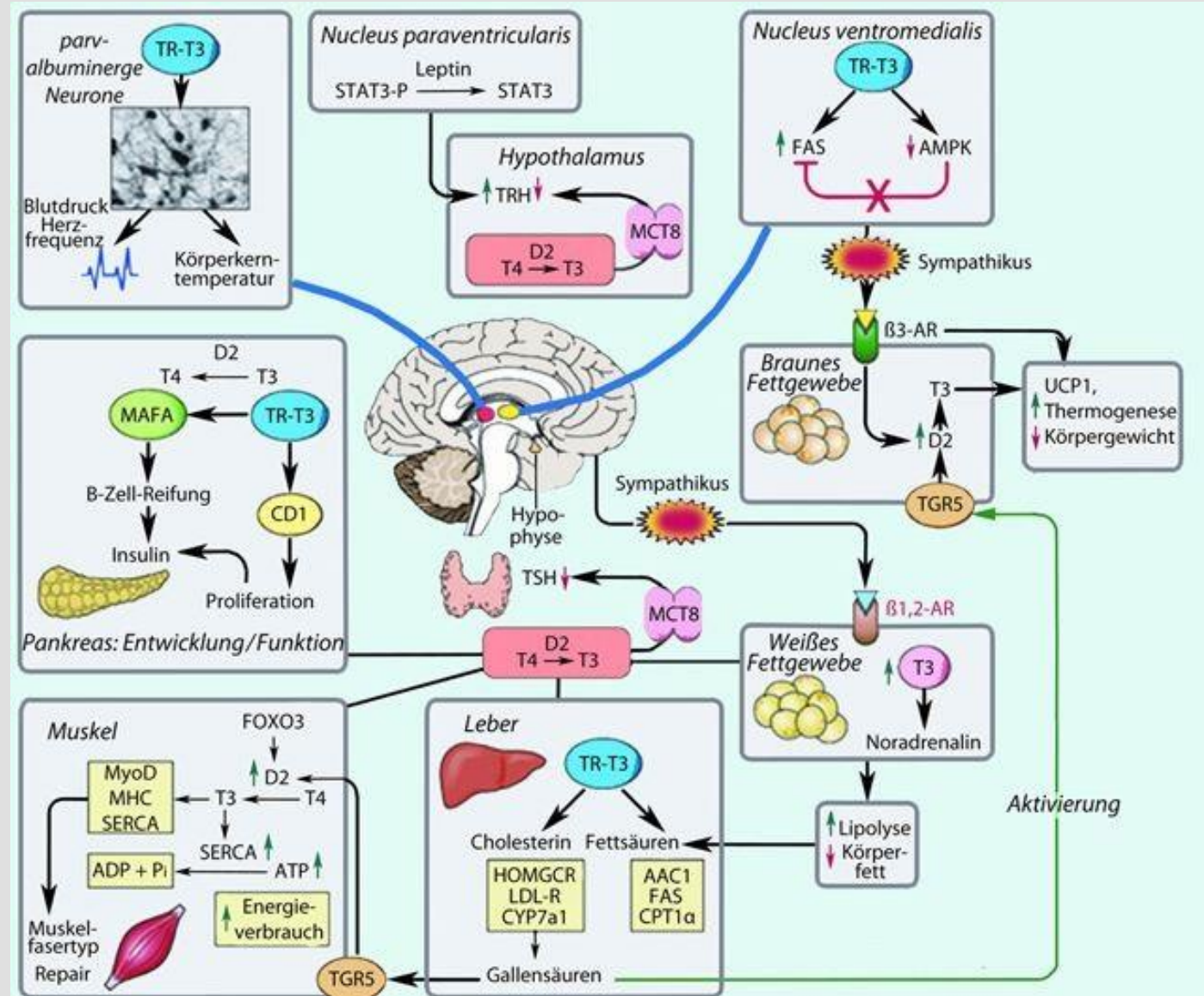
### Sinnesorgane

- Entwicklung von Netzhaut / Photorezeptoren ) und Innenohr

### Bindegewebiger Grundumsatz

- Anregende Wirkung auf die bindegewebige Grundsubstanz Glucosaminglykane
- Bei Hormonmangel - Myxödem

# Schilddrüsenhormone - Übersicht



# Hyperthyreose Symptome

- **Vegetative Störungen**
  - Unruhe, Reizbarkeit, Stimmungsschwankungen, bei Krise bis hin zu psychotischen Zuständen
  - Vermehrtes Schwitzen – vermehrt wärmeempfindlich
  - Haut feucht-warm
- **Herz- Kreislaufstörungen**
  - Erhöhter Blutdruck, Tachycardie, Herzrhythmusstörungen
- **Gewichtsabnahme – Heißhunger**
  - Bei Diabetikern: erhöhter Insulinbedarf möglich
- **Durchfall – vermehrter Durst**
- **Haarausfall**
- **Muskelschmerzen – Tremor**
- **Menstruationsstörungen**

## Hyperthyreose

### Epidemiologie

♀ > ♂ (5:1)  
Prävalenz in Europa: Ca. 0,8%  
Inzidenz: Mit dem Alter steigend

### Ätiologie

Autoimmun (Morbus Basedow),  
funktionell, iatrogen, entzündlich,  
neoplastisch

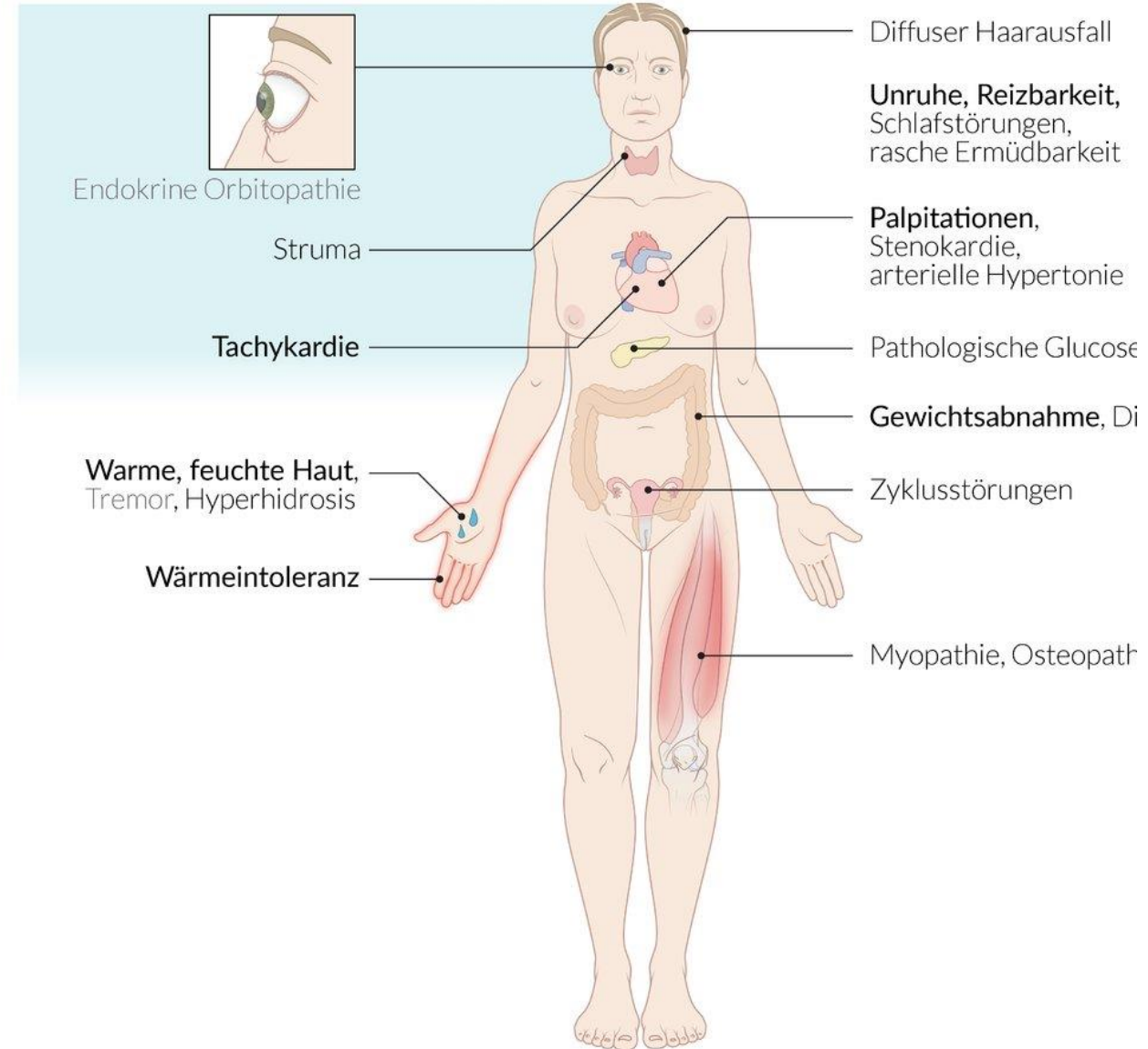
### Diagnostik

TSH↓  
fT4, fT3↑

### Komplikationen

Thyreotoxische Krise

## Merseburger Trias bei Morbus Basedow



# Hypothyreose Symptome

- **Depressiver Stimmung** – bei alten Menschen häufig als Demenz verkannt
- **Gewichtszunahme** bei gleichen Essgewohnheiten
- **Herz- Kreislauf**
  - Bradykardie, Hypotonie, Vergrößerung des Myokards
  - Durchblutungsstörungen
- **Verstopfung**
- **Sexuelle Störungen**
  - LSD Syndrom – Mann und Frau
  - Impotenz – erektile Dysfunktion
  - Störungen des Menstruationszyklus

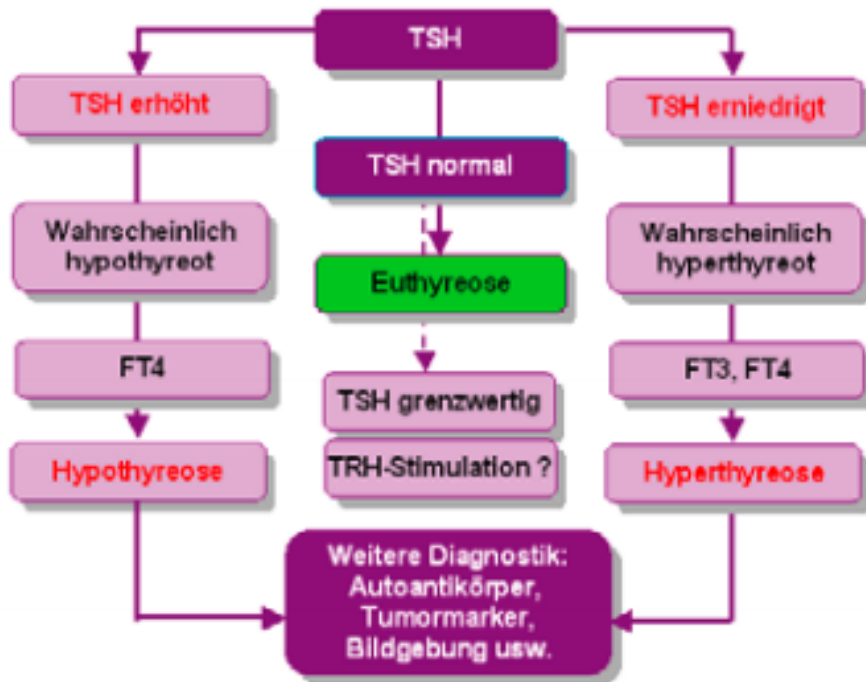
## Medikamentöse Wirkungen auf Schilddrüsenhormone - Auswahl

- *Wenzel, K. W. Disturbances of thyroid function tests by drugs Acta Med Austriaca 1996 23 (1-2): 57-60*

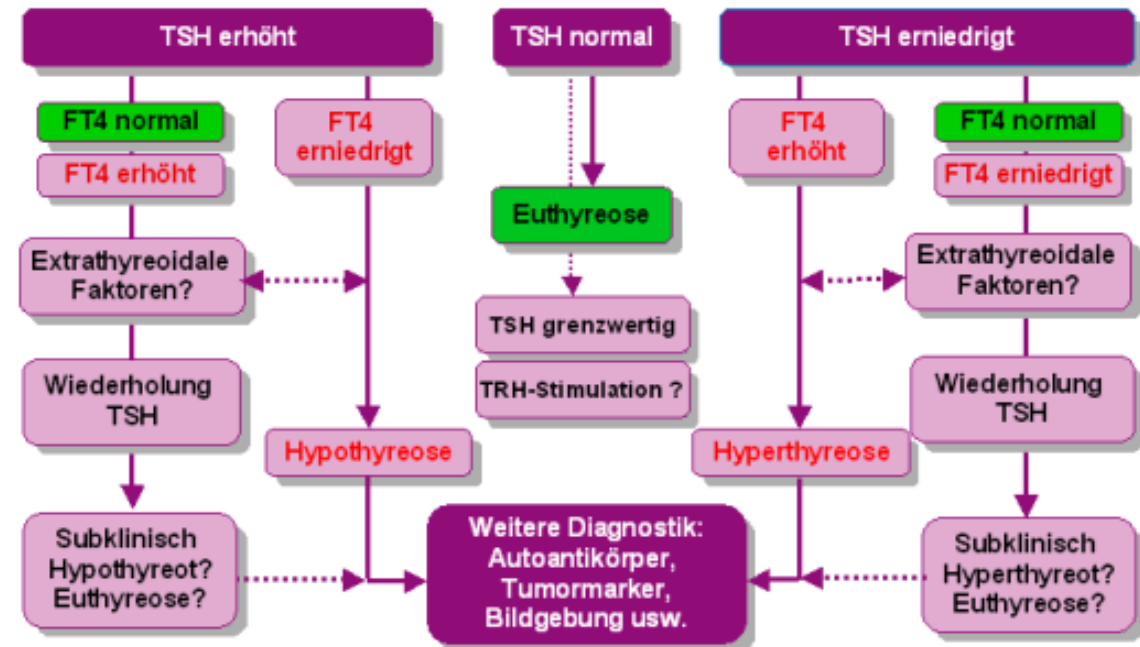
Substanz	T4	fT4	T3	TSH	Mechanismus
Östrogene	↑	↔	↑	↔	Änderung von Transportproteinen
Androgene	↓	↔	↓	↔	Änderung von Transportproteinen
Salicylate	↓	↑	↓	↔	Änderung von Transportproteinen
Heparin	↔	↑	↔	↔	Änderung von Transportproteinen
Phenylbutazon	↓	↓↑	↔	↔	Änderung von Transportproteinen
Furosemid	↓	↑	↓	↑↓	Änderung von Transportproteinen
Antikonvulsiva	↓	↓	↓	↓↑	Enzyminduktion
Propranolol	↔	↔	↓	↔	Hemmung der Konversion T4 zu T3
Glukokortikoide	↓	↓	↓	↓	Hemmung der Konversionsfunktionen
Metoclopramid	↔	↔	↔	↑	Änderung der TSH- Sekretion

# Schilddrüse Labordiagnostik

## Ambulant



## Stationär



Pathophysiologie  
und  
Mikronährstoffe

Hashimoto

Basedow

Jodmangelstruma



## Struma – Vergrößerung der Schilddrüse

- Häufigste Ursache: Jodmangel
- Stimulierung der TRH- und TSH- Produktion
- Mitogener Reiz für die Thyrozyten – Struma
- Auf Dauer erhöhtes Risiko für
  - Autonome Adenome – heiße Knoten
  - Schilddrüsenkarzinom
  
- Euthyreot – spricht gut auf Levothyroxin an
- Bei Autonomie: Radiojodtherapie
- Hypothyreot – klinisch Hypothyreose

## Jodmangelstruma

- Deutschland und Österreich sind endemische Jodmangelgebiete
- In Norddeutschland tritt Struma bei bis zu 30% der Bevölkerung auf – ansonsten ist die Strumaprävalenz ca. 10%
- Sonstige Ursachen:
  - Selenmangel
  - Autoimmune Schilddrüsenerkrankungen ( Hashimoto, Basedow )
  - Karzinome
  - Medikamente (z.B. Lithium, Thyreostatika)
  - Pathologien in Hypothalamus/Hypophyse

# Struma Therapie

Jod und  
Levothyroxin

Bei Kindern:  
reine Jodidgabe

# Jod

Ca. 8% der Bevölkerung leiden an einer latenten Schilddrüsenunterfunktion

Die Bedarfsdeckung an Jod ist durch die Ernährung in Österreich und Deutschland durch die Bodenbeschaffenheit kaum gegeben

Der Körpergehalt an Jod beträgt 10-15 mg – 80% davon befindet sich in der Schilddrüse

Die Jodresorption finden zu 100% im Dünndarm statt

Der tägliche Jodbedarf beträgt nach DGE beim Erwachsenen 110-120 Mikrogramm – die tatsächliche Aufnahme beträgt durchschnittlich nur 50-75 Mikrogramm täglich

- Schwangere und stillende Mütter haben einen Bedarf von 230-260 Mikrogramm
- Labor: am besten über die Ausscheidung im Urin- Normalwert: 100-200 Mikrogramm/l

# Jod - Interaktionen

- Kompetitive Hemmung des Jodeinbaus in das Schilddrüsenhormon durch Toxine wie
  - Fungizide
  - Herbizide
  - Insektizide
  - Nitrat
  - Fluor
  - Perchlorate
  - Thiozyanate

# Jodmangel

- Strumabildung
  - Hypothyreose
  - Während der Schwangerschaft : Kretinismus
  - Depressive Stimmungslage
  - Rissige Haut an Fußsohle und Handflächen
  - Zähle Sekrete
  - Erniedrigte Basaltemperatur – 36,4 Grad oder weniger
  - Lange und starke Menstruationsblutung
- Gewichtszunahme – ohne mehr zu essen
  - Obstipation
  - Hypercholesterinämie
  - Kälteempfindlichkeit
  - Muskel- und Gelenksschmerzen
  - Spröde Nägel und Haare

Hashimoto- Thyreoiditis  
–  
Autoimmunerkrankung

---

Häufigste Form der Schilddrüsenentzündung – ca. 80%

---

Frauen mehr als Männer

---

Hauptauftrittsalter: zwischen 40 und 50 Jahren

---

Bildung von Antikörpern gegen die TSH- Rezeptoren in der Schilddrüse

---

Hypothyreose

---

Kontinuierliche Zerstörung der Thyreozyten und Follikelstrukturen

---

Endzustand: Fibrosierung des Schilddrüsengewebes – atrophische Form, auch Strumabildung ist möglich

# M. Hashimoto

## Symptome

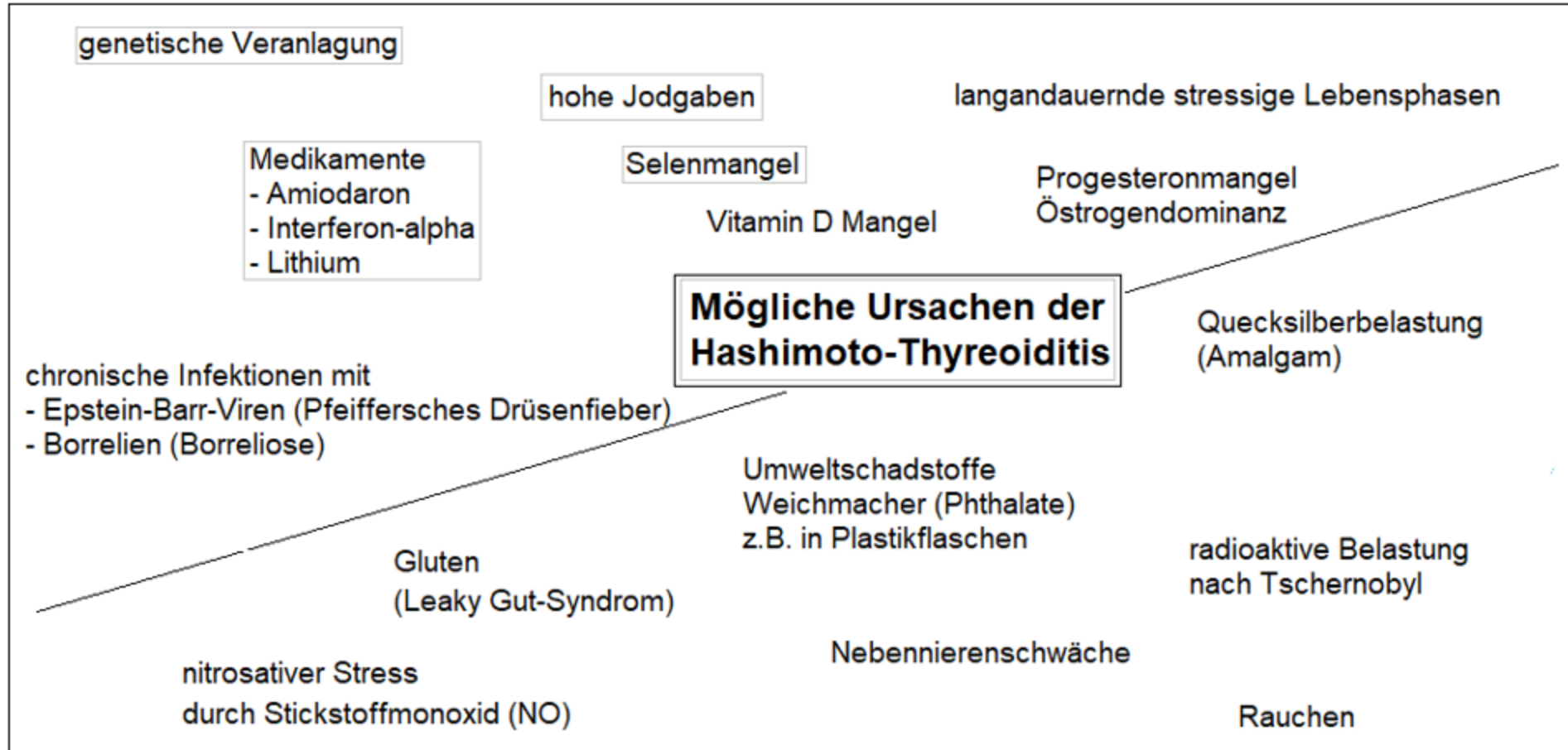
- Die klinischen Zeichen einer Hypothyreose

## Ursachen:

- Familiäre Häufung - ? Genetische Disposition ?
- Oft vergesellschaftet mit Hepatitis C
- Manchmal vergesellschaftet mit anderen Autoimmunerkrankungen
- Morbus Addison
- Diabetes mellitus Typ I
- Zöliakie
- Perniziöse Anämie



# M. Hashimoto – mögliche Auslöser und Einflussfaktoren



# M. Hashimoto- Labordiagnostik

- FT3, FT4, TSH, TRH
- Antikörper gegen thyreoidale Peroxidase ( TPO-AK, MAK )
- Antikörper gegen Thyreoglobulin ( Tg-AK, TAK )

# Hashimoto Therapie

Hormonsubstitution  
– Levothyroxin

Bei Struma: evtl.  
Operation

CAVE: übermäßige  
Jodzufuhr- keine  
Jodtabletten

# M. Hashimoto Mikronährstoffe

- **Selen**

- Essentiell für die Thioredoxinreduktase und Deiodasen
- Essentiell für die Glutathionperoxidase – oxidativer Stress,  $H_2O_2$
- Vermindert die Krankheitsaktivität – TPO-AK und TG-AK
- Ein Jodmangel sollte dabei vermieden werden – Selen ist möglicherweise sonst unwirksam

# Hashimoto Selen Studien

van Zuuren, E.J. et al. (2014): Selenium Supplementation for Hashimoto's Thyroiditis: Summary of a Cochrane Systematic Review. Eur Thyroid J. 2014 Mar;3(1):25-31

Gärtner, R. et al. (2002): Selenium supplementation in patients with autoimmune thyroiditis decreases thyroid peroxidase antibodies concentrations. J Clin Endocrinol Metab. 2002 Apr;87(4):1687-91

Krysiak, R. et al. (2019): Selenomethionine potentiates the impact of vitamin D on thyroid autoimmunity in euthyroid women with Hashimoto's thyroiditis and low vitamin D status. Pharmacol Rep. 2019 Apr;71(2):367-373

Wichmann, J. et al. (2016): Selenium Supplementation Significantly Reduces Thyroid Autoantibody Levels in Patients with Chronic Autoimmune Thyroiditis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Thyroid. 2016 Dec;26(12):1681-1692. Epub 2016 Nov 2

## M. Hashimoto- Vitamin D

- Adaptogene Wirkung auf das Immunsystem
- Hashimoto ist sehr häufig mit Vitamin D-Mangel vergesellschaftet
- Nach Normalisierung des Vitamin D- Spiegels Absinken des TPO-AK um 20-50%
- Möglicherweise synergistische Wirkung mit Selen

• *Chaudhary, S. et al. (2016): Vitamin D supplementation reduces thyroid peroxidase antibody levels in patients with autoimmune thyroid disease: An open-labeled randomized controlled trial. Indian J Endocrinol Metab. 2016 May-Jun;20(3):391-8.*

# Hashimoto- Antioxidantien

- Schon physiologischerweise entstehen im Schilddrüsenstoffwechsel Oxidantien
- Bei Hashimoto werden diese vermehrt freigesetzt, da Regelkreise insuffizient sind
- In Frage kommen: Vitamin E, Vitamin C, Zink und Selen
- In Studien benutze Kombination: Vitamin C, Vitamin E, Beta-Carotin und Selen ( auch beim M. Basedow )

Bacic-Vrca, V. et al. (2005): The effect of antioxidant supplementation on superoxide dismutase activity, Cu and Zn levels, and total antioxidant status in erythrocytes of patients with Graves' disease. Clin Chem Lab Med. 2005;43(4):383

# Hashimoto- Vitamin B12

- Hashimoto- Patienten entwickeln in ca. ¼ der Fälle auch Antikörper gegen Belegzellen – Verminderte Aktivität des Intrinsic-Faktors
- Vitamin B12- Mangel
- Perniziöse Anämie im Laufe der Erkrankung bei ca. 25% der Patienten

Castoro, C. et al. (2016): Association of autoimmune thyroid diseases, chronic atrophic gastritis and gastric carcinoid: experience from a single institution. J Endocrinol Invest. 2016 Jul;39(7):779-84

Collins, A.B. et al. (2016): Prevalence of vitamin B-12 deficiency among patients with thyroid dysfunction. Asia Pac J Clin Nutr. 2016;25(2):221-6



# Empfohlene Mikronährstoffe bei M- Hashimoto

<b>Mikronährstoff</b>	<b>Dosierung</b>	<b>Upper safe intake Level</b>
Vitamin D	Nach Spiegel – 1000-2000 I.E.	2000 I.E. – ansonsten nach Labor
Vitamin C	Bis zu 2 Gramm über den Tag verteilt	Untoxisch, nicht sicher festgelegt
Vitamin E	Mindestens 50 mg	300 mg
Vitamin B12	500 mikrogramm bis zu einem Gramm	Untoxisch, nicht sicher festgelegt
Zink	Bis zu 15 mg	25 mg
Selen	Bis zu 200 mikrogramm	400 mikrogramm

# Morbus Basedow

---

Autoimmunerkrankung der Schilddrüse – Hyperthyreose

---

Spezifische Antikörper lösen in der Schilddrüse  
Entzündungsprozesse aus

---

Hauptsächlich Frauen zwischen 20 und 50

---

Genetische Disposition

---

Manchmal auslösender Faktor – z.B. Viruserkrankung

---

Tritt oft zusammen mit anderen Autoimmunerkrankungen  
wie M.Addison, Typ-1- Diabetes oder Zöliakie auf

# M. Basedow Symptome und Labor

## Merseburger Trias

- Struma
- Exophthalmus
- Tachycardien
- Symptome einer Hyperthyreose

## Labor

- Antikörper gegen TSH- Rezeptoren (TRAK)
- Antikörper gegen die thyreoidale Peroxidase ( TPO-AK)
- Antikörper gegen Thyreoglobulin ( Tg-AK )
- TSH, TRH, FT3, FT3

# Morbus Basedow- Therapie

Thyreostatika –  
Thiamazol, Carbimazol  
Corticoide  
Basistherapeutika...

Symptomatisch: Beta-  
Blocker

Ultima Ratio:  
Radiojodtherapie oder  
Thyreodektomie

# M. Basedow Mikronährstoffe

- Antioxidantien
  - Schon der physiologische Stoffwechsel der Schilddrüse ist prooxidativ
  - M. Basedow ist mit erhöhtem oxidativen Stress bei gleichzeitig vermindertem Vitamin E und Coenzym Q10 verbunden
  - Gängige Kombinationen bei M. Basedow: Vitamin E, Vitamin C, Beta-Carotin, Kupfer, Zink, Mangan und Selen
    - Sekundäre Pflanzenstoffe wie Curcumin und Catechine ( z.B. aus Grüntee-Extrakt)
      - Studienlage jedoch sehr dünn
  - Wirkung auf Schilddrüsenhormone: synergistisch mit Metimazol – auch Entzündungsparameter verringerten sich

Erdamer, H. et al. (2008): The effect of hypothyroidism, hyperthyroidism, and their treatment on parameters of oxidative stress and antioxidant status. Clin Chem Lab Med 2008 May; 46(7):1004-10

Bianchi, G. et al. (1999): Oxidative stress and anti-oxidant metabolites in patients with hyperthyroidism: effect of treatment. Horm Metab Res 1999 Nov;31(11):620-4

# Literatur sekundäre Pflanzenstoffe – M.Basedow

Lee, J.S. et al. (2019): Therapeutic Effect of Curcumin, a Plant Polyphenol Extracted From *Curcuma longae*, in Fibroblasts From Patients With Graves' Orbitopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019 Oct;60(13):4129-40

Lee, J.Y. et al. (2016): The Effect of (-)-Epigallocatechin-3-Gallate on IL-1 $\beta$  Induced IL-8 Expression in Orbital Fibroblast from Patients with Thyroid-Associated Ophthalmopathy. *PLoS One* 2016 Feb; 11(2):e018645

# M. Basedow- Selen

Essentiell für den Auf- und Abbau von Schilddrüsenhormonen

Essentiell für die Funktion der Glutathionperoxidase in der Schilddrüse

Ein niedriger Selenspiegel bei M. Basedow ist häufig

Unterstützt bei der Normalisierung der Schilddrüsenfunktion ( Hyperthyreose )

Bednarczuk, T. & Schomburg L. (2020): Challenges and perspectives of selenium supplementation in Graves' disease and orbitopathy. Hormones (Athens) 2020 Nov;19(1):31-39

M. Basedow – Selen – 200 µg  
täglich

- Verbesserung des Allgemeinbefindens
  - Verlangsamung des Fortschreitens der Augensymptome (Exophthalmus)
  - Weniger Nebenwirkungen im Vergleich zu Pentoxyphyllin
  - Ist Teil der Guidelines bei der Behandlung des M. Basedow
- 
- Barthelena et.al: The 2021 European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) clinical practice guidelines for the medical management of Graves' orbitopathy



# Vitamin D

- Wirkt adaptogen auf das Immunsystem
- Ein Vitamin D- Mangel ist ein unabhängiger Risikofaktor für das Entstehen des M. Basedow
- Senkung der Antikörperspiegel
- Synergistisch mit Metimazol

Sheriba, N.A. et al. (2017): Effect of vitamin D 3 in treating hyperthyroidism in patients with graves' disease. The Egyptian Journal of Internal Medicine 2017 Jan;29:64–70

Ashraff, S. et al. (2016): Vitamin D supplementation in Graves' disease and risk of relapse. Society for Endocrinology 2016 Nov;44 BioScientifica:257

Planck, T. et al. (2018): Vitamin D in Graves Disease: Levels, Correlation with Laboratory and Clinical Parameters, and Genetics. Eur Thyroid J 2018 Jan;7(1):27-33

## Wichtige Mikronährstoffe bei M.Basedow

Mikronährstoff	Dosierung
Vitamin C	Bis zu 2 gramm über den Tag verteilt
Vitamin E	Mindestens 50 mg über den Tag verteilt
Vitamin D	Mindestens 2000 I.E. – nach Labor
Selen	200 mikrogramm
Coenzym Q10	3 mg/kg Körpergewicht als Pulver/Kapsel
(Curcumin)	Bis zu 30 mg – zusammen mit Piperin)
(Grünteextrakt)	(Bis zu 130 mg täglich)

# Morbus Basedow - Prognose

In der Hälfte der Fälle  
Spontanheilung

Komplikationen:  
Thyreotoxische Krise –  
Sterblichkeit 20-30%