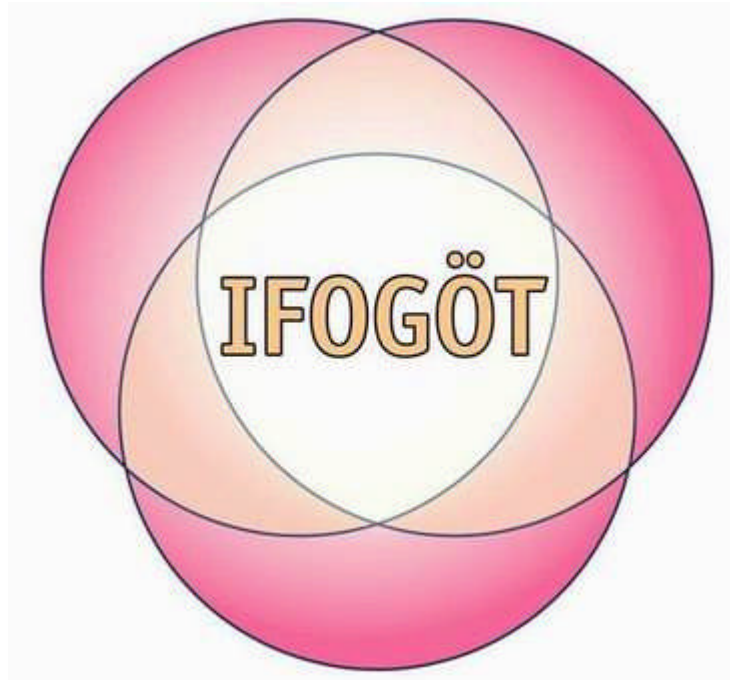


---

**Patienteninformation**



**Schilddrüsen-Prävention**  
und  
**Schilddrüsenerkrankungen**

**In Zusammenarbeit mit:**

Heck Bio-Pharma, Forschungs- und Vertriebs- GmbH  
Karlstrasse 5  
73650 Winterbach  
Tel: + 49 (0) 7181-7 12 94



## Schilddrüsen-Prävention und Schilddrüsenerkrankungen

### Jod als Hormonbaustein

Für die **Herstellung ihrer Hormone** ist die Schilddrüse auf den **Rohstoff Jod** angewiesen.

Dessen **Knappheit** in der **Nahrung** ist verantwortlich für die **Kropflosigkeit** der deutschen Bevölkerung.

Der Kropf ist die häufigste **Ursache von Schilddrüsenkrankheiten** überhaupt.

Die Schilddrüse benötigt täglich **150 bis 300 mcg** (Millionstelgramm) **Jod**, um soviel Schilddrüsenhormon zu bilden, wie der Körper pro Tag braucht.

Den Jodnachschub holt sie sich aus dem Blut.

Im Innern der Thyreozyten (Schilddrüsenzellen) befindet sich ein Eiweiß – **Thyreoglobulin** – unter dessen Bausteinen die Aminosäure **Tyrosin** besonders häufig vertreten ist.

Ein oder zwei Jodatome hängen sich jeweils an ein Tyrosin.

In der **doppelt iodierten Form** bildet sich aus 2 Dijodtyrosinmolekülen das **Tetraiodthyronin (T<sub>4</sub>)**.

Sehr viel weniger häufig lagern sich das doppelt iodierte Dijodtyrosin und das einfach iodierte Monojodtyrosin zum **Triiodthyronin (T<sub>3</sub>)** zusammen.

An Thyreoglobulin gebunden verlassen T<sub>3</sub> und T<sub>4</sub> das Innere der Schilddrüsenzelle, lassen sich im Kolloid außerhalb der Zelle, aber innerhalb der Follikel nieder und warten bis sie bei Bedarf wieder ins Zellinnere berufen werden.

Von dort treten sie, nicht mehr an Thyreoglobulin gebunden, in den Blutstrom ein, um in irgendwelchen Körperzellen ihre Aufgaben zu erfüllen.

Beim Abbau der Hormone frei werdendes Iod gelangt erneut in die Blutbahn und wird entweder wieder von der Schilddrüse aufgenommen oder mit dem Harn und Stuhl ausgeschieden.

Iod ist das für eine ungestörte Funktion der Schilddrüse unentbehrliche Spurenelement.

Iod nimmt der Mensch größtenteils durch die Nahrung auf.

In Deutschland reicht das natürlich vorkommende Iod meist nicht aus, den täglichen Iodbedarf der Schilddrüse von 200 µg abzudecken.

Da der Mensch aber nur 50 – 60 µg Iod pro Tag aufnimmt, entsteht ein Defizit von 150 – 200 µg pro Tag.

Dies führt zur Ausbildung des Iodmangelkropfes.

Der **Iodgehalt** der Nahrung hängt stark vom **menschlichen Lebensraum** ab. In unserem Lebensraum ist der **Iodgehalt der Böden sehr gering**.

Ebenso ist der Iodgehalt der **Oberflächenwässer** (Bäche, Flüsse, Seen) **sehr niedrig**.

**Grund:**

- am Ende der letzten **Eiszeit** vor etwa 30.000 Jahren wurde das Iod mit dem abfließenden Gletscherwasser aus den Böden herausgespült und ins Meer abtransportiert.
- daher enthalten sowohl unsere Nahrungspflanzen als auch die mit diesen Nahrungspflanzen ernährten Tiere, die über Milch, Eier und Fleisch unsere Nahrungsmittel darstellen, sehr wenig Jod.

Meerwasser und die im Meerwasser lebenden Tiere und Pflanzen, wie Algen und Tang etc., enthalten reichlich Jod.

In letzter Zeit wird auch ein erheblicher **Selenmangel** in unserem Lebensraum als zusätzliche Entstehung von Schilddrüsenerkrankungen diskutiert.

Die Grundlage liegt im:

### **Metabolismus der Schilddrüsenhormone**

Die Verstoffwechslung der Schilddrüsenhormone geschieht zu über 80 % über **enzymatische Dejodierung**.

Durch Dejodierung von  $T_4$  entstehen:

- $T_3$  als wichtigstes Stoffwechselprodukt
- $rT_3$ , MIT, DIT (reverses  $T_3$ , 3-Monojodtyrosin, 3,5-Dijodtyrosin)
- iodfreies Tyrosin und freies Iod

Für die Dejodierung steht u.a. zur Verfügung:

- die Typ I 5 – Dejodase  
Sie katalysiert als wichtigstes Enzym in der Schilddrüse, Leber, Niere, in der Hypophyse und im Zentralnervensystem ZNS die Umwandlung von  $T_4$  zu  $T_3$  und den Abbau von  $rT_3$  zu 3,3- $T_2$ .

Die Aktivität der Typ I 5 – Dejodase wird stimuliert durch:

Schilddrüsenhormone  
**Selen als Selenoenzym**  
erhöhtes Kohlenhydratangebot  
Wirkung des TSH

## Morbus Basedow, Endokrine Orbitopathie, Hashimoto-Thyreoiditis

### Antioxidative Therapie bei Immunthyreopathien

Autoimmune Schilddrüsenerkrankungen (Morbus Basedow, Hashimoto-Thyreoiditis) entstehen, wenn bei entsprechender genetischer Empfänglichkeit durch Streß, Infektion oder andere Faktoren das Immunsystem aus der Balance gerät.

Gegen die eigene Schilddrüse gerichtete Immunzellen, die normalerweise unter der Kontrolle anderer Immunzellen stehen, geraten außer Kontrolle und können die eigene Schilddrüse und das Augenhöhlengewebe angreifen.

Die Folgen in der Schilddrüse machen sich durch eine stumme Entzündung, eine rasch einsetzende **Überfunktion (Morbus Basedow)** oder eine **Unterfunktion (Hashimoto-Thyreoiditis)** bemerkbar.

### 1. Morbus Basedow

Insbesondere beim Morbus Basedow richtet sich der Immunprozeß aber auch gegen Organe und Gewebe außerhalb der Schilddrüse, meist gegen das Gewebe in den Augenhöhlen (**endokrine Orbitopathie**).

Im Rahmen des Immunprozesses werden zahlreiche entzündungsfördernde Botenstoffe freigesetzt, die zur Stimulation und Schwellung des betroffenen Gewebes führen.

In den Augenhöhlen kommt es zu Entzündung, Lidschwellung, Brennen, Druckgefühl, Tränen, Blendungsempfindlichkeit, Hervortreten der Augäpfel, Störungen der Augenbeweglichkeit bis hin zu Doppelbildern.

Durch den Entzündungsprozeß wird die Neubildung von Fettzellen angeregt, die dann immer mehr Antigene (v.a. TSH-Rezeptoren) hervorbringen.

So wird einerseits der Immunprozeß verstärkt, andererseits die Platznot in den Augenhöhlen immer schlimmer, weil neue Fettzellen nachdrängen und die Blutversorgung und der Blutabstrom sich verschlechtern.

So kommt es zu einer kritisch schlechten Sauerstoffversorgung in den Augenhöhlen, was die Bildung sog. freier Sauerstoffradikale anregt.

Dies sind hochreaktive Produkte, die zur Schädigung von Zellmembranen, Zellfunktionen und des zellulären Erbgutes führen.

Rauchen verschlimmert bekanntermaßen die Entzündung und Fettgewebsneubildung in den Augenhöhlen, wobei nicht das Nikotin schädigt, sondern die beim Rauchen freiwerdenden oxidativen Verbindungen, also freie Sauerstoffradikale und andere pro-oxidative Verbindungen.

Kommt der Entzündungsprozeß (durch Spontanheilung oder geeignete Therapiemaßnahmen) nicht rechtzeitig zu Stillstand, resultieren schlimmstenfalls ein

weites Vortreten der Augäpfel, Hornhautverletzungen und Druckschäden am Sehnerven.

Später kommt es zu narbigen Umbauprozessen im Binde- und Fettgewebe in den Augenhöhlen sowie in den Augenmuskeln, was chronische Funktionseinbußen insbesondere der Augenmuskelbeweglichkeit zur Folge hat.

Ein entscheidendes Behandlungsziel ist es deshalb, den Nikotinkonsum abzustellen und den Entzündungsprozeß in den Augenhöhlen möglichst frühzeitig, rasch und effektiv zum Stillstand zu bringen, bevor nicht mehr umkehrbare Veränderungen eingetreten sind.

Die bisherigen Behandlungsmöglichkeiten der endokrinen Orbitopathie umfassen die Gabe von Cortison-Präparaten sowie die Bestrahlung der Augenhöhlengewebe.

Leider sind diese beiden Wege mit zahlreichen Problemen, Nebenwirkungen und ungenügender Wirkung auf Dauer verbunden.

Die **höher dosierte Cortisonbehandlung** wirkt in der Regel zunächst gut. Im **niedrigeren Dosierungsbereich** läßt die Wirkung jedoch meist nach und bei weiterem Dosisabbau kehrt die Entzündung leider nur allzu oft wieder zurück.

Die früher sehr populäre Bestrahlung der Augenhöhlen hat in letzter Zeit stark an Bedeutung verloren, seit in mehreren neuen Studien – insbesondere aus Deutschland und aus der Mayo Clinic in den USA - eindeutig nachgewiesen wurde, daß die Wirkung minimal bzw. nicht besser als Plazebo ist.

Hinzu kommt, daß Raucher ohnehin auf beide Therapieoptionen sehr schlecht ansprechen.

Zahlreiche Forschungsarbeiten und Erkenntnisse der letzten Jahre zeigen, daß freie Radikale und oxidative Prozesse den Immunprozeß in der Schilddrüse und in den Augenhöhlen anheizen und für einen wesentlichen Teil der Schädigung in den Augenhöhlen verantwortlich sind (Literatur siehe unten).

Sowohl Experimente an Zellkulturen, in Tiermodellen, aber auch klinische Untersuchungen am Menschen und bei Patienten mit aktiver endokriner Orbitopathie konnten bereits konkrete Hinweise für den Nutzen dieses Konzeptes liefern (siehe weiterführende Literatur unten). Diese Erkenntnisse wurden nun auch in eine neue Therapiemöglichkeit umgesetzt, die derzeit in kontrollierten Studien überprüft wird.

Das **neue Therapieprinzip** besteht in der hochdosierten Zufuhr bestimmter Antioxidantien, um die Schutzsysteme gegen Radikalschäden möglichst gut aufzubauen und die körpereigenen Verteidigungsmechanismen maximal zu unterstützen.

Zu den wichtigsten antioxidativen Substanzen zählen Vitamine (C, E, B, Betacarotin), Extrakte aus Traubenschalen und bunten Gemüsen, Selen, Alpha-Liponsäure, N-Acetyl-Cystein, Nicotinamid, Bioflavonoide und Omega-3-Fettsäuren (Lachsöl).

Durch **hochdosierte Kombination** dieser synergistisch wirkenden, natürlichen Substanzen soll der Entzündungsprozeß abgeschwächt-, die Fettgewebsneubildung

gehemmt- und die gestörte Immunbalance wieder ins Lot gebracht werden. Es existiert ein entsprechendes Kombinationpräparat.

Aufgrund der für therapeutische Zwecke hochdosierten Rezeptur ist das Präparat nur auf therapeutische Verordnung erhältlich.

Obwohl es sich dabei um natürliche Substanzen handelt, sollte das Präparat grundsätzlich nur unter therapeutischer Überwachung eingenommen werden.

Bislang wurden keine relevanten Nebenwirkungen beobachtet. Allergien oder Unverträglichkeiten sind unwahrscheinlich, aber nicht auszuschließen.

Wenn zugleich andere Medikamente, Vitaminpräparate oder Nahrungsergänzungsmittel eingenommen werden, sollte diesbezüglich ärztlicher Rat eingeholt werden.

## **2. Hashimoto-Thyreoiditis**

Die wichtigste **Schilddrüsenentzündung** ist die **chronische Hashimoto-Thyreoiditis**.

Für diese Form der Thyreoiditis sind wie bei der Basedowschen Krankheit Autoantikörper verantwortlich zu machen, die jedoch nicht die Schilddrüsenzellen zur vermehrten Hormonproduktion anregen, sondern sie allmählich zerstören.

Eine Unterfunktion ist die natürliche Folge.

Im Frühstadium gibt sich die Krankheit nur schwer zu erkennen. Im Spätstadium zeigt sich als Folgezustand dann die Hypothyreose. Aber selbst in diesem Stadium zeigt sie keine eigenen Anzeichen, sondern zeigt nur die Symptome der Hypothyreose. In der Regel wird sie erst bei der Fahndung nach den Ursachen der Hypothyreose aufgespürt.

Mitunter tritt sie bei einer Untersuchung der Schilddrüse zutage, wenn lokale Beschwerden im Halsbereich oder ein Knoten im Hals den Patienten einen Arzt aufsuchen lassen.

1912 entdeckte der japanische Arzt und Pathologe Hakaru Hashimoto in erkrankten Schilddrüsen neben zerstörten Drüsenzellen unerwartete Ansammlungen weißer Blutkörperchen. Es waren Lymphozyten, weiße Blutzellen aus dem Lymphgewebe. Diese sind für das Immunsystem tätig, entweder als Produzenten von Antikörpern oder als direkte Vollstrecker gegen feindliche oder vermeintlich feindliche Strukturen im Körper.

Damit war die Krankheit als Entzündung eingestuft.

Das führte zur Doppelbenennung :

**Hashimoto-Thyreoiditis** oder **chronisch lymphozytäre Thyreoiditis**

Als Autoimmunleiden rückt die Hashimoto-Thyreoiditis in die Nähe der Basedowschen Krankheit. Nur in der Wirkung ihrer Autoantikörper unterscheiden sie sich:

Bei der Basedowschen Krankheit kurbeln die fehlorientierten Antikörper die Hormonproduktion an, bei der Hashimoto-Thyreoiditis zerstören sie die Produktionsstätten.

Aber beide Krankheiten erwachsen aus der gleichen genetischen Wurzel, sie teilen sich den Erbddefekt.

So kommt es, daß autoimmune Überfunktion und autoimmune Entzündung sich innerhalb von Familien häufen und sich vor allem über Kreuz häufen.

Es ist durchaus möglich, daß bei ein und demselben Patienten **beide Krankheiten** ineinander übergehen können.

Autoimmunkrankheiten gesellen sich gerne zu anderen Autoimmunkrankheiten. So kommen Hashimoto-Thyreoiditis und Morbus Basedow oft zusammen vor mit:

**Vitiligo, juvenilen Diabetes, klassisches Rheumaleiden, grave Myasthenie**

Das Autoimmungeschehen ist derzeit noch immun gegen therapeutische Eingriffe. Selbst Kortison vermag nichts auszurichten.

Somit konnte bisher die Entwicklung zur Hypothyreose meist nicht gestoppt werden. Die Folgen der Hypothyreose werden durch **Substitution mit Schilddrüsenhormonen** ausgeglichen.

Die Dosierung der Schilddrüsenhormone wird dem wachsenden Defizit angepasst, in extremen Fällen zeitlebens.

Mit der Substitutionstherapie macht sich der Hashimoto-Patient von seinen Schilddrüsenantikörpern unabhängig. Abzuraten ist von der Iodidtherapie.

Das **neue Therapieprinzip** besteht wie beim Morbus Basedow in der hochdosierten Zufuhr

bestimmter Antioxidantien. Damit werden die Schutzsysteme gegen Radikalschäden gut aufgebaut.

Auch im Falle der Hashimoto-Thyreoiditis ist kein Fertigarzneimittel verfügbar.

Aufgrund der für therapeutische Zwecke hochdosierten Rezeptur ist das Präparat nur nach therapeutischer Verordnung erhältlich.