

Physiologische und pathologische Funktionen der Schilddrüse

1. Wie funktioniert die Schilddrüse?
2. Wovon hängt eine physiologische Schilddrüsenfunktion ab?
3. Wie ist die Schilddrüsenfunktion mit den übrigen Hormonen verbunden?
4. Welche Auto-Antikörper gegen Schilddrüsengewebe gibt es?
5. Welche Auswirkungen können Schilddrüsendysfunktionen haben?
6. Schilddrüsen-Unterfunktion (Hypothyreose)
7. Schilddrüsen-Überfunktion (Hyperthyreose)
8. Wie häufig sind Schilddrüsen-Dysfunktionen?
9. Wie Vorgehen bei Schilddrüsen-Dysfunktionen?

1. Wie funktioniert die Schilddrüse?

Die Schilddrüsenfunktion beginnt mit der 12. SSW, ab der 20. SSW ist ein grösserer Bedarf an Jodid vorhanden. Mütterliches Jodid und Thyroxin (fT4) passieren die Plazentaschranke. Die Schilddrüse baut einen Pool an Thyreoglobulin auf, eine Eiweiss-Matrix, in der das Schilddrüsenhormon Thyroxin T4 aufgebaut wird.

Zusätzlich speichert die Schilddrüse Jod als Ausgangssubstanz für die Schilddrüsenhormone Thyroxin T4 und Triiodthyronin T3. Ein guter Erwachsenenspeicher beträgt 10mg–20mg Iod, ein guter Ungeborenen-Speicher 300µg Iod. Um den Speicher aufzubauen benötigt es etwa 200µg täglich, beispielsweise in Schwangerschaft und Stillzeit. Um den Jod-Speicher zu erhalten sind etwa 150µg Iod täglich notwendig.

Alle Schilddrüsenantikörper passieren ebenfalls die Plazentaschranke und können zu Schilddrüsen-Dysfunktionen beim Ungeborenen führen.

Schilddrüsenhormone:

Mütterliches fT4 wird mit steigendem Gestationsalter vermehrt zu rT3 und T2 umgebaut, je mehr das Ungeborene selber Schilddrüsenhormone produziert. Ungeborene produzieren vor allem T2 und eine spezielle, bei Erwachsenen seltene Form von Thyronin, reverse T3 genannt, mit Hilfe der in der Plazenta aktiven Dejodinase Typ 3. Reverse Thyronin, rT3, und T2 wirken direkt auf die mitochondriale Energie-Produktion, wahrscheinlich über die Cytochrom-C Oxidase.¹

Innerhalb der Zellen wird Thyroxin T4 von verschiedenen Enzymen, Dejodinasen genannt, zu Thyronin T3 umgebaut. Thyronin T3 bindet stärker an nukleäre Schilddrüsen-Rezeptoren als T4 und ist somit im Zellkern aktiver.

Im Blut werden Thyroxin (T4) und Thyronin (T3) sehr stark an Eiweiss (Proteine) gebunden und damit inaktiv. Speziell das TBG (Thyroxin-Bindende Globulin) und das Albumin, beide in der Leber produziert, binden fast das gesamte T4 (>99.9%) und einen grossen Teil des T3 (99.5%). Ein drittes Protein, Transthyretin, hat eine Abwehrfunktion durch die Bindung von Hormonaktiven Gangster-Substanzen.

Stoffwechsel-wirksam sind die freien, ungebundenen Schilddrüsenhormone fT4 (freies Thyroxin) und fT3 (freies Thyronin).

Thyronin T3 und Thyroxin T4 regulieren direkt über membranständige Rezeptoren und wahrscheinlich auch mitochondriale Wandrezeptoren folgende fundamentalen Lebensfunktionen: Körpertemperatur, Herzschlag, Zuckerhaushalt, Lipidstoffwechsel, Fettgewebe-Ausbildung und Muskelaktivität.²

Zusätzlich dirigieren sie über nukleäre Rezeptoren, TR α und TR β , ein komplexes System von hemmenden und fördernden Mikro-RNAs, die auf Wachstum und Zelltod, Differenzierung und Auswanderung von Zellen, Krebshemmung und Krebsförderung, Fibrosehemmung und Fibrosierung, Wundheilung und Muskelaufbau Einfluss nehmen.

Es gibt eine intrazelluläre Schilddrüsenhormon-Balance, eine Homöostase. Diese wird durch die aktive Aufnahme der Schilddrüsenhormone durch die Zellwand, durch die Produktion von mikroRNAs, die vor allem über den Abbau von mRNA die Proteinproduktion hemmen, und durch die Aktivierung und Desaktivierung von Thyroxin mit Hilfe der Dejodinasen erreicht.

T3-Thyronin nimmt über die nukleären Schilddrüsen-Rezeptoren Einfluss auf die Bildung von miRNA-30a, die die Energieproduktion in den Mitochondrien mitreguliert und über die Aktivierung und Desaktivierung des nukleären Faktors p53 einen Einfluss auf den Zelltod nimmt. Bei tiefem T3-Thyronin nimmt die mitochondriale Energieproduktion ab und das Risiko für Zelltod, Fibrosierung und Krebs zu.

Nukleäre Schilddrüsen-Rezeptoren:

Nukleäre Schilddrüsen-Rezeptoren TR- α sind reichlich vorhanden in Herz, Hirn, Haut, Knochen und Muskulatur, während die TR- β -Rezeptoren vor allem in der Leber, der Hypophyse und gewissen Hirnnerven (Retina, Innenohr) stark vertreten sind. TR- α werden wahrscheinlich nicht über miRNAs reguliert, während TR- β in einem sehr komplexen Balance-System mit dem Hormonhaushalt von T3 und T4 und den diesen regulierenden Dejodinasen stehen.³

Ähnlich wie im Östrogen-Rezeptor-Haushalt scheint eine Überaktivierung von TR- α krebsfördernd zu sein, während TR- β krebs- und entzündungshemmend wirkt.²

Krebszellen und Zellen unter Sauerstoffmangel, beispielsweise nach Infarkt, weisen intrazellulär einen hypothyreoten Zustand auf mit tiefem T3-Thyronin, der durch eine Aktivierung der Dejodinase Typ 3 erreicht wird, die T3 zu rT3 metabolisiert. Dies hat weitreichende Konsequenzen bis zum Zelltod.

Über die nukleären Schilddrüsen-Rezeptoren werden grundlegende Organstrukturen und Organdifferenzierungen beeinflusst, beispielsweise Struktur und Funktion des Hirns, der Herzens, der Gefässwände, der Skelettmuskulatur, der Leber und der Haut, um nur einige zu nennen.

Schon kleine Veränderungen im Schilddrüsenhormonhaushalt können somit grosse und anhaltende Probleme verursachen.

2. Wovon hängt eine physiologische Schilddrüsenfunktion ab?

Die Schilddrüse benötigt eine ausreichende Versorgung mit Sauerstoff. Sie ist sehr empfindlich auf einen Eisenmangel, speziell auf einen anhaltenden Eisenmangel. In den mehr als 30 klinischen Jahren habe ich Schilddrüsenerkrankungen fast ausschliesslich bei Frauen mit chronischem Eisenmangel gesehen.⁴ Zusätzlich benötigt die Schilddrüse genügend Selen. Selen wird in Pilzen, Nüssen, Leinsamen, Sesam, Wildreis, Hirse konzentriert. Zusätzliche Quellen können Hering, Thunfisch und teilweise Eier, Käse und Rindfleisch sein.

Iod ist in der richtigen Menge ebenfalls essentiell. Bei zu wenig und zu viel kann es zu Schilddrüsen-Dysfunktionen kommen; bei chronischem Iod-Mangel zu Unterfunktionen, Kropfbildung, Kretinismus und bei zu hohem Angebot zu einer Zunahme an Autoimmun-Erkrankungen der Schilddrüse.⁵

3. Wie ist die Schilddrüsenfunktion mit den übrigen Hormonen verbunden?

Die Schilddrüse ist ein sehr fein reguliertes, sehr wichtiges System schon der ältesten Lebewesen dieser Erde. Dies ist an der grundlegenden Regulation der Zell-Energie ersichtlich, gemeinsam mit dem Vitamin D3.

Die Produktion von Thyroxin T4 hängt von der Anregung durch TSH (Thyroid Stimulierendes Hormon der Hypophyse) ab.

Veränderungen in anderen Hormonsystemen des Körpers beeinflussen ebenso die Schilddrüse. Eine Zunahme an Cortison, Prolaktin, Somatostatin und Dopamin können durch eine Hemmung des TSH die Thyroxin-Produktion vermindern, während β -HCG, das Schwangerschaftshormon, und FSH, das Follikelstimulierende Hormon, zu einer Zunahme der Schilddrüsenfunktion führt.

Hormonaktive Gangster-Substanzen, auch Endocrine Disrupting Chemicals genannt, stellen ein zunehmendes Problem dar. Sie stören auf vielen Ebenen die Schilddrüsenfunktion, ganz speziell in der Wirkung der Schilddrüsenhormone auf ihre Zielorgane.^{6,7}

Auch positive Autoimmun-Antikörper (TRAK: gegen den Thyroxin-Rezeptor gerichtete Antikörper) können zu einer vermehrten Produktion an Thyroxin T4 führen.

Ebenso können Medikamente den Schilddrüsenhaushalt beeinträchtigen, beispielsweise Lithium, Amiodaron, Barbiturate und andere.

4. Welche Auto-Antikörper gegen Schilddrüsengewebe gibt es?

Zwei Auto-Antikörper reduzieren die Schilddrüsenfunktion, Anti-Thyroxin-Peroxidase (TPO) und Anti-Thyreoglobulin (Tg) Antikörper. Anti-TPO Antikörper binden an das Enzym Thyroxin-Peroxidase und hemmen die Produktion von Thyroxin T4. Die klassische damit verbundene **Autoimmun-Erkrankung wird Morbus Hashimoto genannt**.

Anti-Tg-Antikörper binden an die Protein-Matrix Thyreoglobulin und stören die Zell-zu-Zell-Information (Cross Talk), so dass sie häufiger mit anderen Autoimmun-Erkrankungen verbunden sind, aber auch mit Frühaborten und Plazentationsstörungen und mit einer Fruchtbarkeitsverminderung.

Der Auto-Antikörper Thyroxin-Rezeptor-Antikörper (TRAK), aktiviert den Thyroxin-Rezeptor und regt eine Überproduktion von Thyroxin T4 an. Dies führt zu der als **Morbus Basedow bekannten Form einer Hyperthyreose**. Auch hier ist die Bildung von Auto-Antikörpern mit einer Störung des Zell-zu-Zell-Information verbunden, die zu einer Ablagerung von Matrix-Eiweiss in den Augenhöhlen führen kann, so dass die Augen immer weiter nach vorne gedrängt werden. Autoimmune Überfunktionen gehen mit der Zeit in Unterfunktionen über, da die Schilddrüse in ein Burn-out gerät und zunehmend die Produktion von Hormonen einstellt.

5. Welche Auswirkungen können Schilddrüsendysfunktionen haben?

Die beiden offensichtlichen Krankheitsbilder der Schilddrüsen-Unterfunktion und -Überfunktion sind gut bekannt. Weniger bekannt sind die subtilen Veränderungen, die mit

- einer Abnahme an aktivem Thyronin T3, aber normalem Thyroxin und TSH verbunden sind (Hypothyroninämie),
- der Abnahme an Thyroxin T4 bei normalem Thyronin T3 und TSH (Hypothyroxinämie) und
- den kompensierten Unter- und Überfunktionen mit erhöhtem TSH aber normalen Thyroxin- und Thyronin-Spiegeln.

Da schon minimale Änderungen im Schilddrüsenhaushalt zu grösseren und langanhaltenden Problemen führen können, lege ich grossen Wert auf diese Frühzeichen einer Schilddrüsen-Dysfunktion. In all diesen Situationen empfehle ich die Unterstützung der Schilddrüse mit alimentären, phytotherapeutischen und Lifestyle-Massnahmen.

6. Schilddrüsen-Unterfunktion (Hypothyreose)

Eine offene Schilddrüsenunterfunktion, die Hypothyreose, zeigt sich an erhöhtem TSH (Befehlshormon) und verminderten Thyroxin (T4) und Thyronin (T3), speziell der aktiven, freien Fraktion derselben, also freies T4 (fT4) und freies T3 (fT3).

Die Hypothyreose zeigt sich in einer zunehmenden Müdigkeit, zunehmendem Gewicht, Verstopfung, Ödemen der Schienbeine, Haarausfall, teigige Unterhaut, in verlangsamtem Denken, Depression, Herzschlagverlangsamung, Blutdruckveränderungen, seltenen und schwachen Menstruationen und Fruchtbarkeitsverminderungen.

Bei Schwangeren zeigen sich vermehrt Frühaborte, Plazentalösungen, Frühgeburten, eine erhöhte Sterblichkeit der Ungeborenen und Säuglinge, mehr Präeklampsien, mehr Gestationsdiabetes und langfristige Veränderungen der Knochenbildung (Kleinwuchs) und der Hirnfunktion, mitverursacht durch eine veränderte Zelldifferenzierung (IQ-Abnahme, Kretinismus, Autismus, Hyperaktivität etc.).⁸⁻¹⁰

7. Schilddrüsen-Überfunktion (Hyperthyreose)

Eine offene Schilddrüsenüberfunktion, die Hyperthyreose, zeigt sich an einem tiefen TSH und hohen Thyroxin- und Thyronin-Werten, speziell fT4 und fT3.

Die Hyperthyreose zeigt sich in grosser Unruhe, Angst, Schlaflosigkeit, Herzstolpern, Herzrasen, Herzversagen, mentaler Unruhe, Fieber, Durchfall, Haarausfall, Blutdruckveränderungen, Osteoporose, häufige, schwere Menstruationen und Fruchtbarkeitsverminderungen.

Bei Schwangeren kommen ebenfalls vermehrt Frühaborte vor, Blutungen, Plazentalösungen, Wachstumsverminderungen des Ungeborenen, erhöhte Sterblichkeit der Ungeborenen und Säuglinge, mehr Präeklampsien und langfristige Veränderungen der Hirnfunktion (ähnlich wie bei der Hypothyreose).

8. Wie häufig sind Schilddrüsen-Dysfunktionen?

Schilddrüsen-Dysfunktionen sind häufig, speziell bei Frauen, im Verhältnis von ca. 4:1 Frauen zu Männern.

- Eine offene Hypothyreose kommt in gut situierten Ländern bei ca. 4% der weiblichen und ca. 1% der männlichen Bevölkerung vor, weltweit bei ca. 1.5% der Gesamtbevölkerung. Es gibt grosse regionale Unterschiede. Vor allem die Bevölkerung von Binnenländern sind von Iod-Mangel bedingten Unterfunktionen betroffen, während Meer-Anwohner-Staaten vermehrt Auto-Immunerkrankungen aufweisen.
- Offene Hyperthyreosen sind bei etwa 0.2 - 1.4% der Weltbevölkerung anzutreffen.
- Etwa 5-6% der weiblichen und ca. 2% der männlichen Bevölkerung weisen Auto-Antikörper gegen TPO auf.
- Bei Schwangeren werden kompensierte Unterfunktionen mit 2.5% angegeben, offene Hypothyreosen mit 0.3%, offene Hyperthyreosen mit 0.5%.¹¹

9. Wie Vorgehen bei Schilddrüsen-Dysfunktionen?

Prophylaxe

Den Eisenspeicher (Ferritin) regelmässig testen lassen, bei Jugendlichen etwa alle 2 Jahre, bei erwachsenen prämenopausalen Frauen und Frauen ab 70 Jahren einmal jährlich. Bei Männern und Frauen zwischen 55 und 70 Jahren ca. alle 4 Jahre.

Den Eisenspeicher gut in Form halten: bei Frauen 75mcg/l Ferritin anstreben, bei Männern 150mcg/l.

Jährlich das Vitamin D3 kontrollieren lassen. Vitamin D3 aktiviert die Mitochondrien und fördert damit die Zellenergie-Produktion. Den Vitamin D3-Speicher gut gefüllt halten: bei Frauen und Männern 50mcg/ (45 – 55mcg/l) oder 120nmol/l (110 – 130nmol/l) anstreben.

Schilddrüse

Genügend Selen und andere Mineralien zu sich nehmen: täglich 2dl bis 4dl Grünsaft trinken. Auf Nüsse, Samen und Wildreis in der Nahrung achten.

Genügend Jod aufnehmen. In Ländern mit iodiertem Salz und Meeresanwohner-Staaten ist dies meist gegeben, in Binnenländern ohne Jod-Zugabe muss speziell darauf geachtet werden. In dieser Situation lohnen sich regelmässige Schilddrüsenhormon-Abklärungen (fT3, fT4, TSH, eventuell Auto-Antikörper).

Abklärungen

Bei Kinderwunsch, in der Frühschwangerschaft (10. – 12. SSW), bei Zyklusstörungen, Frauen und Männer mit chronischem Eisenmangel, Osteoporose und Konzentrations- oder Merkfähigkeitsstörungen, Depressionen und Manien, Schlafstörungen, Angst und Panikattacken, Herzrasen, Herzstolpern chronischem Durchfall, Ekzemen, Lichen sklerosus, Verstopfung, Gewichtszunahmen und vielem mehr:

- Schilddrüsenhormone und Schilddrüsenantikörper messen lassen
- Ferritin und Vitamin D3-Speicher
- Vitamin B12

Vorgehen bei allen Auffälligkeiten

Eisen und Vitamin D3-Speicher füllen

Vitamin B12-Speicher füllen

Grünsaft täglich stark empfehlen.

Nüsse, Leinsamen, Wildreis empfehlen

Beginn mit einer Urtinkturmischung (100ml, davon je 30ml Grosse Klette und Herzgespann):

- 30ml Arctium lappa (Grosse Klette)
- 30ml Leonurus cardiaca (Herzgespann)

Je nach Situation zusätzlich:

Bei latenten Überfunktionen (2 Urtinkturen aussuchen und je 20ml zugeben):

- Lavandula angustifolia (Lavendel)
- Melissa officinalis (Zitronenmelisse)
- Passiflora incarnata (Passionsblume)
- Vitex agnus castus (Mönchspfeffer)

Bei latenten Unterfunktionen (2 Urtinkturen aussuchen und je 20ml zugeben):

- Crataegus laevigata (Weissdorn)
- Hypericum perforatum (Johanniskraut)
- Iris versicolor (Schwertlilie)
- Taraxacum officinale (Löwenzahn)

Bei offenen Unter- und Überfunktionen ist eine zusätzliche medikamentöse Behandlung oft notwendig und sinnvoll.

Achtung vor dem abrupten Absetzen von Schilddrüsenhormonen:

In den letzten etwa fünf Jahren habe ich Patientinnen betreut, die von ihrer Naturheilpraktikerin gedrängt wurden, ihre Schilddrüsenhormone meist abrupt abzusetzen. In zwei Fällen kam es zu einem fast fatalen Nieren- und Leber- Pankreas-Versagen mit massiven Ödemen.

Dies kann lebensgefährlich sein: höchste Zurückhaltung ist geboten! Auf keinen Fall ohne ärztliche und Labor-Kontrollen Schilddrüsenhormone verändern.

Literatur

1. Goglia F, Silvestri E, Lanni A. Thyroid Hormones and Mitochondria. *Biosci Rep.* 2002;22(1):17-32. doi:10.1023/A:1016056905347
2. Aranda A. MicroRNAs and thyroid hormone action. *Mol Cell Endocrinol.* 2021;525:111175. doi:10.1016/j.mce.2021.111175
3. Williams GR, Bassett JHD. Thyroid diseases and bone health. *J Endocrinol Invest.* 2018;41(1):99-109. doi:10.1007/s40618-017-0753-4
4. Veltri F, Decaillet S, Kleynen P, et al. Prevalence of thyroid autoimmunity and dysfunction in women with iron deficiency during early pregnancy: is it altered? *Eur J Endocrinol.* 2016;175(3):191-199. doi:10.1530/EJE-16-0288
5. Köhrle J, Frädrieh C. Thyroid hormone system disrupting chemicals. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2021;35(5):101562. doi:10.1016/j.beem.2021.101562
6. Van Den Dries MA, Lamballais S, El Marroun H, et al. Prenatal exposure to organophosphate pesticides and brain morphology and white matter microstructure in preadolescents. *Environ Res.* 2020;191:110047. doi:10.1016/j.envres.2020.110047
7. Wei Y, Wang L, Liu J. The diabetogenic effects of pesticides: Evidence based on epidemiological and toxicological studies. *Environ Pollut.* 2023;331:121927. doi:10.1016/j.envpol.2023.121927
8. Lucaccioni L, Ficara M, Cenciarelli V, Berardi A, Predieri B, Iughetti L. Long term outcomes of infants born by mothers with thyroid dysfunction during pregnancy. *Acta Biomed Atenei Parm.* 2020;92(1):e2021010. doi:10.23750/abm.v92i1.9696
9. Krassas GE, Poppe K, Glinoe D. Thyroid Function and Human Reproductive Health. *Endocr Rev.* 2010;31(5):702-755. doi:10.1210/er.2009-0041
10. Yap YW, Onyekwelu E, Alam U. Thyroid disease in pregnancy. *Clin Med.* 2023;23(2):125-128. doi:10.7861/clinmed.2023-0018
11. Lee SY, Pearce EN. Hyperthyroidism: A Review. *JAMA.* 2023;330(15):1472. doi:10.1001/jama.2023.19052