

Wichtige Spurenelemente für die Schilddrüse

Die Bedeutung von Jod, Selen und Eisen für die Schilddrüsenfunktion

Spurenelemente sind lebensnotwendige Bestandteile der Nahrung und werden, da sie nur in sehr kleinen Mengen benötigt werden, üblicherweise ausreichend zugeführt. Ein Mangel an Spurenelementen betrifft entweder nur Menschen aus armen Ländern oder Personen mit besonderen Ernährungsgewohnheiten wie Vegetarier, Veganer und Patienten mit Magen-Darm-Erkrankungen. Es gibt aber Ausnahmen und hierzu gehört weltweit Jod als eines der wichtigsten Spurenelemente, das für die Aufrechterhaltung der normalen Schilddrüsenfunktion und -morphologie und damit der menschlichen Gesundheit verantwortlich ist.

Vom Jodmangel sind in Europa immer noch mehr als die Hälfte der Bevölkerung betroffen. Nach neueren Erkenntnissen ist für eine normale Schilddrüsenfunktion aber auch eine ausreichende Aufnahme von Selen und Eisen wichtig. Ein Selen- und Eisenmangel ist zwar weltweit und in Deutschland weniger häufig als der Jodmangel, dennoch gibt es Risikogruppen, die davon betroffen sind. Diese Spurenelemente spielen somit in der Prävention von Schilddrüsenerkrankungen eine wichtige Rolle. In den letzten Jahren hat sich auch gezeigt, dass Jod und Selen nicht nur in der Prävention von Schilddrüsenerkrankungen, sondern auch Erkrankungen der weiblichen Brustdrüse bedeutsam sind.

Jod und Schilddrüse

Jod ist ein essentielles Spurenelement, das dem körpereigenen Aufbau der Schild-

drüsenhormone Thyroxin (T_4) und Trijodthyronin (T_3) dient und es ist nicht ersetzbar durch ein anderes Halogen. Das T_3 ist das eigentlich stoffwechselaktive Hormon, während T_4 als Prohormon gilt. Das T_3 beeinflusst nahezu alle Stoffwechselprozesse im Körper wie Wachstum, Knochenbildung, Entwicklung des Gehirns sowie den Energiestoffwechsel. Ohne ausreichend Jod und damit Schilddrüsenhormon ist die normale fetale Entwicklung nicht möglich, und es entstehen die bekannten Jodmangelerkrankungen, in Abhängigkeit von der Lebensphase, in der Jodmangel auftritt (■ Tab. 1).

Mit der Nahrung aufgenommenes organisches und anorganisches Jod wird im Dünndarm rasch resorbiert und von der

Schilddrüse gegen einen Konzentrationsgradienten (1:100) aktiv über den „Natrium-Jodid-Sympporter“ (NIS) in die Zelle aufgenommen [24], (■ Abb. 1).

Die Aktivität des NIS wird durch das Thyreoidea-stimulierende Hormon (TSH) reguliert, dieses wiederum durch das zirkulierende T_3 . Aber auch hohe Jodosen hemmen direkt, unabhängig von TSH die NIS-Aktivität. Somit wird erreicht, dass bei gesunder Schilddrüse immer ausreichend, aber niemals zuviel an Jodid aufgenommen werden kann und eine Überfunktion der Schilddrüse zustande kommt. Perchlorat, Nitrate und Cyanate blockieren kompetitiv zum Jodid die Jodidaufnahme über NIS [15].

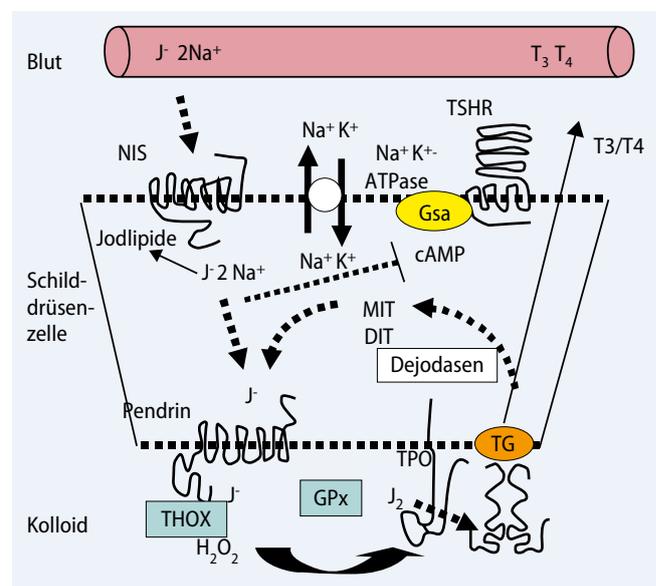


Abb. 1 ▶ Schematische Darstellung des Jodstoffwechsels in der Schilddrüsenzelle

Tab. 1 Typische Jodmangelerkrankungen der Schilddrüse

Altersgruppe	Erkrankung
Fetus	Aborte, Fehlgeburten Angeborene Anomalien <i>Neurologischer Kretinismus</i> (alleiniger Jodmangel) neuropsychologische Entwicklungsstörung mentale Defekte Taubheit spastische Diplegie Schielen <i>Myxödematöser Kretinismus</i> (Jod- und Selenmangel) dysproportionaler Kleinwuchs tiefer Haaransatz, Sattelnase mentale Defekte (Oligophrenie)
Neugeborene	Erhöhte perinatale und kindliche Sterblichkeit Angeborene Hypothyreose Psychomotorische Störungen Taubheit im unteren Frequenzbereich
Kinder und Jugendliche	Juvenile Struma Hypothyreose Verminderte mentale Leistungsfähigkeit Retardierte körperliche Entwicklung
Erwachsene	Struma mit oder ohne Neoplasien mit und ohne Funktionsstörungen Eingeschränkte geistige Leistungsfähigkeit Infertilität

Tab. 2 Schilddrüsenerkrankungen bei Frauen mit Mammakarzinom im Vergleich zu altersentsprechenden Kontrollpersonen aus 3 Studien. (Mod. nach [23, 25])

Schilddrüsenerkrankungen	Patienten [%]	Kontrollen [%]	p
Normale Schilddrüse	42	70	0,001
Struma diff.	8	4	0,29
Struma nod.	50	26	0,001
Autoimmunthyreoiditis	38	17	0,001
Autonomien	26	9	0,001

In der Schilddrüse wird Jodid durch H_2O_2 , das durch die thyreozytenspezifische NADPH-abhängigen Oxidasen (ThOX_{1/2}) an der apikalen Zellmembran entsteht, oxidiert und mittels der Thyreoperoxidase (TPO) an Tyrosinreste des Thyreoglobulin gebunden [17]. Da die TPO im aktiven Zentrum Eisen enthält, ist bei ausgeprägtem Eisenmangel (Ferritin <20 µg/l) die Jodverwertung gestört und kann mit zur Strumagenese beitragen [32]. Die am Thyreoglobulin synthetisierten Schilddrüsenhormone werden durch Proteasen abgespalten. Die Dejodinasen, welche die Umwandlung von T₄ zum T₃ und deren weiteren Abbau sowohl in der Schilddrüse als auch in den peripheren Geweben aktivieren, sind Selenenzyme und somit ist deren Aktivität abhängig von der Selenversorgung [3, 18, 22], (■ **Abb. 1**).

Ein geringer Anteil des Jodids wird in Jodlipide eingebaut, welche sowohl die spezifische Funktion (2-Jodhexadecanal, 2-IHDA) als auch die Proliferation (δ-Jodlacton) regulieren. Bei Jodmangel wird weniger, bei ausreichend Jodangebot mehr von diesen Substanzen gebildet, und damit wird sowohl die Schilddrüsenhormonproduktion als auch das Wachstum der Schilddrüse unabhängig von TSH reguliert (Autoregulation der Schilddrüse, ■ **Abb. 2**), [10, 11, 20].

Der Jodbestand Erwachsener wird auf 10–20 mg geschätzt, 70–80% davon befinden sich in der Schilddrüse. Etwa 80 µg Jodid (entsprechend ca. 130 µg Schilddrüsenhormon) werden in Form von T₄ und T₃ (bei normaler Jodversorgung im Verhältnis 9:1) täglich sezerniert und von der Leber und anderen Geweben metabolisiert. Bei Jodmangel wird mehr T₃ als T₄

gebildet, es kommt zur sog. kompensatorischen T₃-Mehrsekretion. Höhere T₃- und niedrigere T₄-Spiegel im Blut sind somit Zeichen eines Jodmangels.

Ein Teil des Jodids wird durch Dejodinasen aus den Schilddrüsenhormonen wieder freigesetzt und kann wieder verwendet werden. Die Schilddrüsenhormone werden nach Degradation über die Galle ausgeschieden, und ein Teil des Jodids steht über den enterohepatischen Kreislauf wieder zur Verfügung, während pro Tag etwa 15–20 µg Jod über die Faeces verloren gehen. Jodid wird hauptsächlich mit dem Urin ausgeschieden [14]. Daher ist die Jodurie ein gutes Maß für die Jodversorgung einer Bevölkerungsgruppe.

Der minimale Jodbedarf des Erwachsenen wird unter der Voraussetzung einer ausreichenden Jodakkumulation der Schilddrüse mit 1 µg/kg Körpergewicht (KG) bzw. 60–120 µg/Tag angegeben. Darunter versteht man die kritische Aufnahmemenge, bei der gerade noch keine Mangelerscheinungen auftreten. Strumigene Substanzen führen über verschiedene Wirkungsmechanismen, wie z. B. durch Hemmung des Jodidtransports nach Aufnahme von Perchlorat, Isothiocyanaten, Thiocyanat und Nitrat, zu einer Abnahme der Jodreserve in der Schilddrüse und damit zu einer Erhöhung des Jodbedarfs.

Besonders gefährdet sind Populationen bzw. Personen, die sich vorzugsweise von kruziferen Gemüse wie Blumenkohl, Kohl, Rettich (Thiocyanat) oder Maniok (Linamarin) und Hirse (C-Glycosylflavon) ernähren. Auch andere Umweltfaktoren wie Rauchen (Thiocyanat) [27], Huminsäuren im Trinkwasser, Nitrataufnahme aus Nahrung (Gemüse) und Trinkwasser sowie Arzneimittel (z. B. Lithium) erhöhen das Risiko [15, 17]. Die individuelle Streubreite und die Gesamtheit der strumigenen Belastung sind bei der Ermittlung des Jodbedarfs bzw. Festlegung von Referenzwerten für einzelne Bevölkerungsgruppen zu berücksichtigen.

Der maximale Jodgehalt der Schilddrüse beträgt etwa 0,9–1 mg/g und ist in der durch Jodmangel vergrößerten Schilddrüse auf <0,15 mg/g reduziert [10, 14]. Die Entwicklung einer Struma ist das typische Symptom eines intrathyreoidalen Jodmangels. Infolge dieses Jodman-

gels werden weniger Jodlaktone gebildet und die Expression von autokrinen und parakrinen Wachstumsfaktoren hochreguliert (■ **Abb. 2**). Ein Mangel an Jod führt somit zu einer vermehrten Expression dieser Wachstumsfaktoren und zum Strumawachstum (■ **Abb. 3**). Das TSH ist im Wesentlichen verantwortlich für die spezifischen Funktionen, also Schilddrüsenhormonsynthese und -sekretion, wodurch es bei Jodmangel den intrathyreoidalen Jodgehalt senkt und somit indirekt die Proliferation stimuliert wird [10, 11, 20].

Jod und Brustdrüse

Jod wurde bislang meist nur im Zusammenhang mit Schilddrüsenfunktionsstörungen gebracht. Es ist aber schon länger bekannt, dass die Brustdrüse in der Lage ist, Jodid aufzunehmen, speziell in der Schwangerschaft und während der Stillzeit sogar mehr als die Schilddrüse [1, 5]. Die laktierende Mamma, aber auch etwa ein Drittel der Mammakarzinome exprimieren denselben Jodtransporter wie die Schilddrüse, nämlich NIS, über den Jodid aktiv in die Zelle aufgenommen wird [28]. Die nicht-laktierende Mamma hingegen exprimiert den Jodidtransporter Pendrin, der auch an den Schilddrüsenzellen an der apikalen Membran exprimiert wird. Auch enthalten Brustdrüsenzellen Laktoperoxidasen, die wie die TPO der Schilddrüsenzelle Jod oxidieren können [1]. In-vitro-Untersuchungen sowohl an normalen Brustdrüsenzellen als auch an Mammakarzinomzelllinien zeigen eine Hemmung der Proliferation durch Jod ähnlich den Schilddrüsenzellen [2, 19]. Es besteht also bezüglich des Jodstoffwechsels eine Gemeinsamkeit zwischen Schilddrüsen- und Brustdrüsenzellen.

Dieselben Jodlaktone, die das Wachstum der Schilddrüse hemmen, entstehen auch in Brustdrüsenzellen und hemmen deren Proliferation bzw. induzieren eine Apoptose. Es konnte gezeigt werden, dass virgine Ratten unter einer Jodmangelernährung eine duktale Hyperplasie und perilobuläre Fibrose (Mastopathie) entwickeln, die unter einer ausreichenden Jodzufuhr verhindert werden kann. Offenbar ähneln sich die hyperplastischen Veränderungen der Mamma denen der

Präv Gesundheitsf 2007 · 2:185–190 DOI 10.1007/s11553-007-0069-x
© Springer Medizin Verlag 2007

R. Gärtner

Wichtige Spurenelemente für die Schilddrüse. Die Bedeutung von Jod, Selen und Eisen für die Schilddrüsenfunktion

Zusammenfassung

Hintergrund. Eine ausreichende Jodversorgung ist notwendig für die Schilddrüsenhormonsynthese und Verhinderung der Entwicklung von Strumen und Neoplasien.

Ergebnisse. Neue Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass Jod auch Erkrankungen der weiblichen Brustdrüse verhindern kann, denn beide Drüsen können Jod aufnehmen und Jodlaktone bilden, die die Proliferation hemmen. Die Schilddrüse gehört außerdem zu den Organen mit dem höchsten Selenbedarf, denn in der Schilddrüse werden ständig Sauerstoffradikale gebildet, die zu oxidativen Schädigungen führen können. Ein Selenmangel erhöht daher die

Inzidenz von Autoimmunerkrankungen und möglicherweise auch Neoplasien der Schilddrüse. Die thyreozytenspezifische Peroxidase hat im aktiven Zentrum eine Hämgruppe, und daher ist auch eine ausreichende Eisensubstitution für die normale Funktion der Schilddrüse notwendig.

Schlussfolgerung. Zur Prävention von Schilddrüsenerkrankungen ist somit eine ausreichende Versorgung des Organismus mit Jod, Selen und Eisen notwendig.

Schlüsselwörter

Jod · Selen · Eisen · Struma · Neoplasien

Essential trace elements for the thyroid. The importance of iodine, selenium and iron for normal thyroid function

Abstract

Background. Sufficient iodine is required for thyroid hormone synthesis as well as for the prevention of goitre and neoplasia.

Results. New insights also show the importance of iodine for the mammary glands, which both trap iodine and synthesize proliferation inhibiting iodolactones. The thyroid belongs to those organs with the highest selenium content, because selenium dependent enzymes are necessary to reduce the H₂O₂ generated within the thyroid, and thus to prevent oxidative damage of the thyroid cells. Sufficient selenium supplementa-

tion prevents the initiation and progression of an autoimmune thyroiditis and probably also the development of neoplasia. Thyroperoxidase is necessary for the synthesis of thyroid hormones, as this enzyme has a heme group within its active centre and therefore requires iron.

Conclusion. For the prevention of thyroid disease, not only iodine, but also sufficient selenium and iron are necessary.

Keywords

Iodine · Selenium · Iron · Goitre · Neoplasia

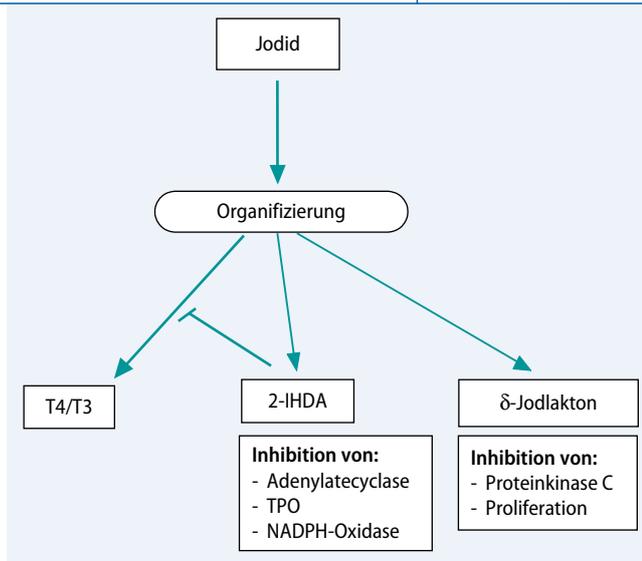


Abb. 2 ◀ Die Bedeutung von Jod in der Regulation von Schilddrüsenfunktion und -wachstum. Jodid wird in Jodlipide eingebaut, die entweder die spezifische Funktion (2-IHDA) oder das Wachstum (δ-Jodlaktone) regulieren [11]

Schilddrüse [7]. In einer Studie bei Frauen mit Mastopathie konnte eine Therapie mit Jod die Beschwerden signifikant verringern [13].

Frauen mit Mammakarzinom haben häufiger Knotenstrumen – also einen langjährigen Jodmangel [5, 23, 25], (■ **Tab. 2**). Umgekehrt haben Frauen mit einer hohen täglichen Jodzufuhr ein signifikant erniedrigtes Mammakarzinomrisiko. Asiatische und v. a. japanische Frauen nehmen etwa 1 mg Jod/Tag im Wesentlichen in Form von Jodid, Jodat und Jod auf, das in Seetang enthalten ist. Sie haben ein 5fach niedrigeres Mammakarzinomrisiko verglichen mit Europa [5, 30].

Die geringere Inzidenz von Mammakarzinomen bei den asiatischen Frauen wird meist in Zusammenhang mit natürlichen Östrogenen gebracht, welches über Soja in der Nahrung aufgenommen wird. Eine interessante alternative Hypothese aber ist, dass eine verbesserte Jodversorgung und damit eine erhöhte Synthese von Jodlaktonen in den Brustdrüsenzellen nicht nur die Inzidenz der benignen Mastopathie, sondern auch des Mammakarzinoms verringert [23]. In der traditionellen östlichen Mammakarzinomtherapie wird schon lange Seetang eingesetzt. In Tierversuchen konnte gezeigt werden, dass 5% Seetang in der Nahrung die Entstehung von chemisch erzeugten Mammakarzinomen signifikant verzögert [8]. Bereits bestehende Tumoren werden unter dieser Diät auch kleiner [16]. Die Tumoren haben eine höhere Jodkonzentration als das gesunde Gewebe, und dies

kann durch Progesteron noch gesteigert werden. Die dauerhafte Zufuhr von Jod kann die Inzidenz von chemisch induzierten Mammakarzinomen bei Ratten um 70% reduzieren [9].

Bei den menschlichen Mammakarzinomen wird in etwa einem Drittel der Fälle NIS exprimiert [27] und radioaktives Jod aufgenommen. Interessanterweise wird diese Jodaufnahme im Gegensatz zur Schilddrüse durch Perchlorat nicht blockiert [26]. Dadurch ergeben sich möglicherweise völlig neue adjuvante therapeutische Ansätze bei Frauen mit Mammakarzinom.

Es gibt somit zahlreiche Untersuchungen, die bereits gezeigt haben, dass eine ausreichend hohe Jodzufuhr die hyperplastischen und möglicherweise auch malignen Veränderungen der Brustdrüse verhindern kann. Prospektive, kontrollierte Studien wären dringend notwendig, um zu belegen, dass mit einer ausreichenden Zufuhr von Jod bei jungen Mädchen und Frauen auch Erkrankungen der Brustdrüse verringert werden können.

Selen und Schilddrüse

Selen wurde Mitte des letzten Jahrhunderts als essentielles Spurenelement erkannt. Schwarz et al. konnten tierexperimentell zeigen, dass Vitamin E durch Selen in der Nahrung ersetzt werden kann, um oxidative Organschäden zu vermeiden. Seither wurden dem Selen vorwiegend antioxidative Wirkungen zugeschrieben. Selen selbst hat aber keine an-

tioxidative Wirkung, es wird als Selenocystein, der 21. proteogenomischen Aminosäure in das aktive Zentrum von bisher 25 bekannten und klonierten Selenoenzymen eingebaut [18]. Diese sind sowohl für die Homöostase der Redoxsysteme im Plasma, Zytosol und Zellkern aller Organe verantwortlich als auch für die Regulation von Transkriptionsfaktoren und den Schilddrüsenhormonmetabolismus [12, 18, 22]. Hieraus erklären sich auch die vielfältigen Wirkungen, die dem Selen zugeschrieben werden: Selenoenzyme modulieren Entzündungsreaktionen, sind an der Pathogenese der Arteriosklerose beteiligt, können die Krebsentstehung und Hirnfunktionen beeinflussen.

Die Aktivität der Selenoenzyme ist, soweit bisher bekannt, nur abhängig von der Selenaufnahme; es besteht aber eine Hierarchie, nach der die einzelnen Enzyme bei Mangel an Selen vorwiegend gebildet werden [18]. Daher wird auch verständlich, warum die einzelnen Selenwirkungen abhängig sind von der Höhe der Selenuzufuhr und für einige Wirkungen (z. B. auf die Krebsentstehung) höhere Selenspiegel notwendig sind [12, 21].

Selen wird über die Nahrung aufgenommen, wobei der Hauptbestandteil des pflanzlichen Selens Selenomethionin ist, tierische Nahrung enthält vorwiegend Selenocystein. Die Menge der Selenaufnahme hängt somit ausschließlich vom Selengehalt der Böden für Nutzpflanzen bzw. dem Selengehalt der tierischen Nahrung ab. Weltweit gibt es Regionen mit sehr geringer Selenaufnahme, wie z. B. nordöstliche Regionen Chinas, Nordkorea, Nepal, Tibet und Zentralafrika, speziell Kongo. In diesen Gegenden liegt die tägliche Zufuhr <20 µg Selen/Tag und hier gibt es auch die typischen Selenmangelkrankungen, nämlich die Keshan-Krankheit, die Osteoarthropathie (Kashin-Beck-Krankheit) und eine erhöhte Karzinominzidenz, insbesondere Magen- und Leberkarzinome [21]. In den Gebieten des ehemaligen Belgisch Kongo kam es durch einen kombinierten Selen- und Jodmangel häufig zum myxödematösen Kretinismus [3, 18].

Die Schilddrüse gehört zu den Organen mit dem höchsten Gehalt an antioxidativ wirksamen Selenoenzymen [4, 18]. In der Schilddrüse wird ständig Wasserstoffper-

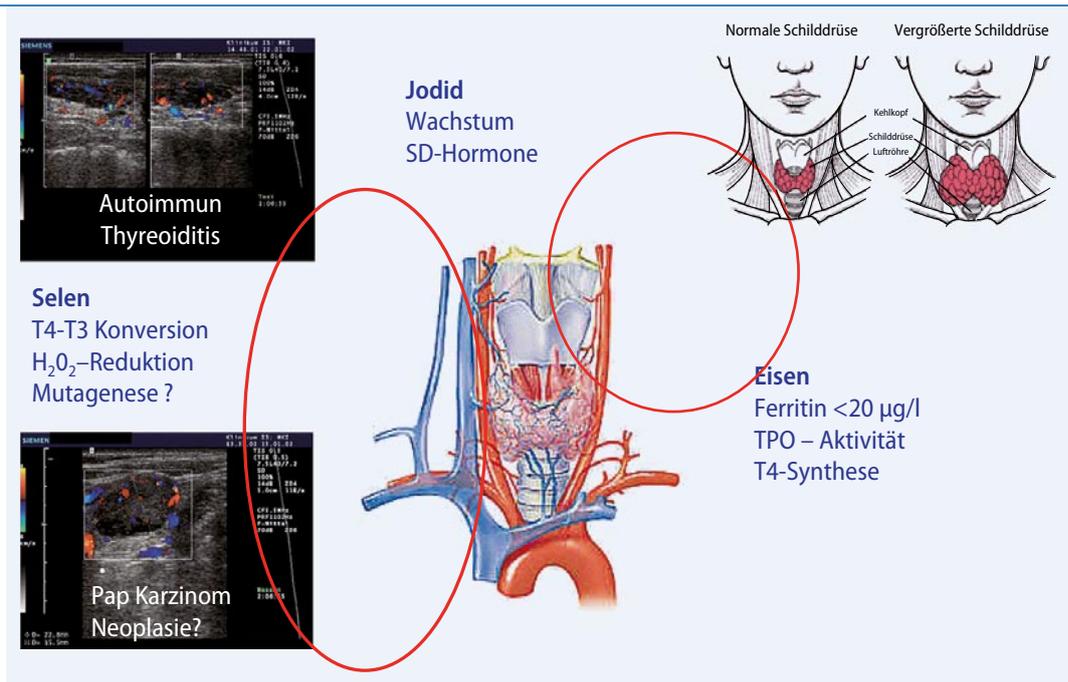


Abb. 3 ▶ Überblick über die 3 wichtigsten Spurenelemente zur Prävention von Schilddrüsenerkrankungen

oxyd zur Synthese von Schilddrüsenhormonen generiert und das überschüssig gebildete H_2O_2 muss durch Glutathionperoxidasen (GPx) abgebaut werden, um eine oxidative Schädigung der Zellen zu verhindern [4]. Selenmangel kombiniert mit Jodmangel führt schon bei Kleinkindern zur Atrophie der Schilddrüse und verursacht den myxödematösen Kretinismus. Die GPx-Aktivität in diesen Schilddrüsen ist vermindert, die Konzentration der Sauerstoffradikale erhöht, und daher entstehen Nekrosen mit Entzündungsreaktionen [18]. Bei mildem Selenmangel ist die Inzidenz von Autoimmunthyreoiditiden (AIT) erhöht, wahrscheinlich weil dabei häufiger Schilddrüsenzellen nekrotisch werden und eine chronische Autoimmunreaktion bei entsprechender genetischer Prädisposition ausgelöst werden kann (■ **Abb. 3**).

Kontrollierte Studien belegen, dass eine Selensubstitution von 200 µg Selen als Natriumselenit oder auch als Selenomethionin/Tag über einen Zeitraum von 3–6 Monaten die entzündliche Aktivität in der Schilddrüse dieser Patienten reduziert. Der mittlere Selengehalt im Plasma lag zu Beginn der Studie bei etwa 68 µg/l und stieg signifikant auf 86 µg/l an. In einer kleineren Studie konnte auch belegt werden, dass sich eine subklinische Hypothyreose infolge einer AIT durch eine alleinige Gabe von 200 µg Selen als Sele-

nomethionin nach 6 Monaten zurückbildet. Der Selengehalt im Plasma lag am Ende der Studie bei 120 µg/l, zu Beginn bei 70 µg/l. Dies sind wiederum eindeutige Belege dafür, dass ein höherer Selenspiegel notwendig ist, um die entzündliche Aktivität in einzelnen Organen zu verringern [12].

Die 3 Deiodasen, die den Schilddrüsenhormonmetabolismus regulieren, sind ebenfalls Selenoenzyme, sie sind aber im Gegensatz zur GPx in ihrer Aktivität erst bei sehr ausgeprägtem Selenmangel beeinträchtigt [18].

Ein milder Selenmangel ist offenbar auch mit einer erhöhten Inzidenz von papillären Schilddrüsenkarzinomen, aber auch Mammakarzinomen assoziiert [5, 18]. Inwieweit die so häufigen Neoplasien in der Schilddrüse ebenfalls durch Mutationen, hervorgerufen durch einen verringerten Abbau von Sauerstoffradikalen, bei Selenmangel und damit erniedrigter GPx-Aktivität mit begünstigt werden, wird derzeit diskutiert [18].

Eisen und Schilddrüse

Der Eisenbedarf wird über die Nahrung gedeckt und in industrialisierten Ländern ist eine ausreichende Eisenzufuhr in der Regel gewährleistet, außer bei Vegetariern und Veganern. Während des Wachstums, der Schwangerschaft und der Reproduktions-

phase (Menstruation) besteht ein erhöhter Eisenbedarf. Die Menstruation verursacht einen monatlichen Eisenverlust von 1–15 mg. In der Schwangerschaft steigt der Eisenbedarf je kg Gewichtszunahme um rund 45–50 mg. Dieser erhöhte Eisenbedarf ist auch in den industrialisierten Ländern nicht immer durch die tägliche Nahrung zu decken, insbesondere bei reduzierter Zufuhr von tierischem Eiweiß. Die Bioverfügbarkeit des mit der Nahrung aufgenommenen Eisens bei rein pflanzlicher Nahrung ist wegen des hohen Phosphatgehalts (Phytate) geringer [32].

Für die normale Schilddrüsenfunktion ist Eisen wichtig, da es essentieller Bestandteil der TPO ist, die zur Schilddrüsenhormonbildung notwendig ist [17]. Bei einem Ferritin <20 µg/l ist die Funktion der TPO beeinträchtigt, weniger Schilddrüsenhormon kann gebildet werden und dies führt zur Erhöhung von TSH mit der Folge eines verringerten intrathyreoidalen Jodgehalts bei moderatem Jodmangel (■ **Abb. 3**). Ein Eisenmangel kann also auch Ursache einer Struma sein, und eine Jodidsubstitution ist in diesen Fällen ohne Erfolg, da das angebotene Jodid ohne ausreichend Eisen und damit ausreichender TPO-Aktivität nicht für die Schilddrüsenhormonsynthese oxidiert werden kann. In Deutschland wird ein Eisenmangel bei etwa 6% der erwachsenen Frauen, bei 13,3%

der Schwangeren und 2% der Männer nachgewiesen. In Studien mit Kindern, die an einem kombinierten Eisen- und Jodmangel leiden, konnte gezeigt werden, dass nur die kombinierte Substitution, nicht aber Jodid allein zur Struma-verkleinerung führt [31].

Die Schilddrüse benötigt also soweit wir heute wissen nicht nur das Spurenelement Jod, sondern auch Selen und Eisen, um Krankheiten der Schilddrüse zu verhindern (■ Abb. 3).

Fazit für die Praxis

Jodid verhindert das Wachstum und die Knotenbildung in der Schilddrüse und auch in der weiblichen Brustdrüse. Selenabhängige Enzyme verhindern eine oxidative Schädigung der Schilddrüsenzellen und damit die Entwicklung einer atrophischen Thyreoiditis. Zur Synthese von Schilddrüsenhormon ist neben Jod auch die eisenabhängige, schilddrüsen-spezifische Peroxidase (TPO) notwendig.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. R. Gärtner



Medizinische Klinik Innenstadt,
Universität München,
Ziemssenstraße 1,
80336 München
roland.gaertner@
med.uni-muenchen.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Aceves C, Anguiano B, Delgado G (2005) Is iodine a gatekeeper of the integrity of the mammary gland? *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 10: 189–196
- Arroyo-Helguera O, Anguiano B, Delgado G, Aceves C (2006) Uptake and antiproliferative effect of molecular iodine in the MCF-7 breast cancer cell line. *Endocr Relat Cancer* 13: 1147–1158
- Arthur JR, Beckett GJ, Mitchell JH (1999) The interactions between selenium and iodine deficiencies in men and animals. *Nutr Res Rev* 12: 55–73
- Beckett GJ, Arthur JR (2005) Selenium and endocrine systems. *J Endocrinol* 184: 455–465
- Cann SA, Netten JP van, Netten C van (2000) Hypothesis: iodine, selenium and the development of breast cancer. *Cancer Causes Control* 11: 121–127
- Dugrillon A, Bechtner G, Uedelhoven WM et al. (1990) Evidence that an iodolactone mediates the inhibitory effect of iodide on thyroid cell proliferation but not on adenosine 3-5-monophosphate formation. *Endocrinology* 127: 337–343
- Eskin BA, Grotkowski CE, Connolly CP, Ghent WR (1995) Different tissue responses for iodine and iodide in rat thyroid and mammary glands. *Biol Trace Elem Res* 49: 9–18
- Funahashi H, Imai T, Tanaka Y et al. (1999) Wakame seaweed suppresses the proliferation of 7,12-dimethylbenz(a)-anthracene-induced mammary tumors in rats. *Jpn J Cancer Res* 90: 922–927
- García-Solis P, Alfaro Y, Anguiano B et al. (2005) Inhibition of induced-MNU mammary carcinogenesis by molecular iodine (I₂) but not by iodide (I⁻) treatment. Evidence that I₂ prevents cancer promotion. *Mol Cell Endocrinol* 236: 49–57
- Gärtner R, Dugrillon A (1998) Vom Jodmangel zur Struma. *Pathophysiologie der Jodmangelstruma. Internist* 39: 566–573
- Gärtner R, Dugrillon A, Bechtner G (1996) Iodolipids and thyroid function and growth. In: Naumann J, Glinoe D, Braverman LE, Hostalek U (eds) *The Thyroid and Iodine*. Schattauer, Stuttgart New York, pp 19–27
- Gärtner R (2006) Die medizinische Bedeutung von Selen. *J Lab Med* 30: 201–208
- Ghent WR, Eskin BA, Low DA, Hill LP (1993) Iodine replacement in fibrocystic disease of the breast. *Can J Surg* 36: 453–460
- Heseker H (1999) Jod. Funktionen, Physiologie, Stoffwechsel, Empfehlungen und Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland. *Ernährungsumschau* 46: 55–59
- Höring H (1992) Der Einfluss von Umweltchemikalien auf die Schilddrüse. *Bundesgesundheitsbl* 35: 194–197
- Kato N, Funahashi H, Ando K, Takagi H (1994) Suppressive effect of iodine preparations on proliferation of DMBA-induced breast cancer in rat. *J Jpn Soc Cancer Ther* 29: 582–588
- Köhrle J, Schmutzler C (2004) Jodstoffwechsel, Schilddrüsenhormonsynthese und -sekretion. In: Gärtner R (Hrsg) *Schilddrüsenkrankungen. Grundlagen-Diagnostik-Therapie*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, S 16–51
- Köhrle J, Jakob F, Contempré B, Dumont JE (2005) Selenium, the thyroid and the endocrine system. *Endocr Rev* 26: 944–984
- Langer R, Buzler C, Bechtner G, Gärtner R (2003) Influence of iodide and iodolactones on thyroid apoptosis. *Exp Clin Endocrinol Diab* 111: 325–329
- Pisarev MA, Gärtner R (2000) Autoregulatory actions of iodine. In: Utiger R (ed) *The thyroid: A fundamental and clinical text*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 85–90
- Rayman MP (2000) The importance of selenium to human health. *Lancet* 356: 233–241
- Schomburg L, Schweizer U, Köhrle J (2004) Selenium and selenoproteins in mammals: extraordinary, essential, enigmatic. *Cell Mol Life Sci* 61: 1988–1995
- Smyth PP (2003) Role of iodine in antioxidant defence in thyroid and breast disease. *Biofactors* 19: 121–130
- Spitzweg C, Heufelder AE (1999) Der Natrium-Jodid-Symporter der Schilddrüse. Entdeckung, Charakterisierung, klinische Relevanz und Perspektiven. *Dtsch Med Wochenschr* 124: 1077–1084
- Turken O, Nann Y, Demirbas S et al. (2005) A breast cancer in association with thyroid disorders. *Breast Cancer Res* 5: 235–238
- Upadhyay G, Singh R, Agarwal G et al. (2003) Functional expression of sodium iodide symporter (NIS) in human breast cancer tissue. *Breast Cancer Res Treat* 77: 157–165
- Utiger RD (1995) Cigarette smoking and the thyroid. *N Engl J Med* 333: 1001–1002
- Wapnir IL, Rijn M van de, Nowels K et al. (2003) Immunohistochemical profile of the sodium/iodide symporter in thyroid, breast, and other carcinomas using high density tissue microarrays and conventional sections. *J Clin Endocrinol Metab* 88: 1880–1888
- Yamamoto I, Maruyama H, Moriguchi M (1987) The effect of dietary seaweeds on 7,12-dimethylbenz[a]anthracene-induced mammary tumorigenesis in rats. *Cancer Lett* 35: 109–118
- Yang PS, Yang TL, Liu CL et al. (1997) A case control study of breast cancer in Taiwan. A low incidence area. *Br J Cancer* 75: 752–756
- Zimmermann MB, Zeder C, Chaouki N et al. (2002) Addition of microcapsulated iron to iodized salt improves the efficacy of iodine in goitrous, iron-deficient children: a controlled, double-blind, controlled trial. *Eur J Endocrinol* 147: 747–753
- Zimmermann MB (2006) The influence of iron status on iodine utilization and thyroid function. *Ann Rev Nutr* 26: 367–389

Hier steht eine Anzeige.

 Springer