

FORUM 02/1999 Hashimoto Thyreoiditis

GRUNDLAGEN

Die Schilddrüse ist zuständig für die Regulierung des Stoffwechsels und die Steuerung des Wärme- und Energiehaushalts. Die Schilddrüsenhormone Thyroxin (Tetraiodthyronin, T₄) und Trijodthyronin (T₃) stimulieren die Aufnahme von Sauerstoff in die Zellen fast aller Gewebe, regulieren den Lipid- und Kohlenhydratstoffwechsel und sind für Wachstum und Reifung des Organismus notwendig. Spezifischer Bestandteil der beiden Hormone ist das Spurenelement Jod. Bis zu 200 µg Jod werden täglich benötigt und ausschließlich von der Schilddrüse verwertet.

Die Schilddrüse wiegt bei der Geburt bis zu 5 g, beim Erwachsenen bis zu 30 g. Sie ist zwar nicht lebensnotwendig, doch verringert sich nach ihrer Entfernung die Widerstandsfähigkeit gegen Kälte, die mentale Leistungsfähigkeit geht zurück und bei Kindern kommt es zu geistiger Retardierung und zu Zwergwuchs. Eine Schilddrüsenüberfunktion führt hingegen zu übermäßiger Wärmeproduktion, Nervosität, erhöhter Herzfrequenz und Zittern.

Der Schilddrüse übergeordnet ist die Hypophyse, die über das Thyreoidea-stimulierende Hormon (TSH) des Hypophysenvorderlappens die Schilddrüsenfunktion kontrolliert. Die TSH-Sekretion wiederum unterliegt einem direkten Rückkopplungsmechanismus: Ein hoher Schilddrüsenhormonspiegel im Blut hemmt die TSH-Ausschüttung. Eine weitere Regulation erfolgt über Nervenimpulse vom Hypothalamus. Auf diese Weise paßt sich die Sekretion der Schilddrüsenhormone ständig an die Milieuveränderungen im Körper an. Ein solches System ist anfällig gegenüber inneren und äußeren Einwirkungen. Erkrankungen der Schilddrüse treten in Deutschland bei 30 % der Bevölkerung auf. Die Krankheitsbilder reichen von der gutartigen Drüsenschwellung (Struma) aufgrund Jodmangelernährung über Schilddrüsenentzündungen (Thyreoiditis) bis hin zur maligne entarteten Struma. Der Begriff Struma umfaßt einen Symptomenkomplex verschiedenster Ursache. Die Stoffwechsellage kann dabei euthyreot (normale Schilddrüsenfunktion), hyperthyreot (Überfunktion) oder hypothyreot (Unterfunktion) sein.

Hyperthyreose ist Folge einer vermehrten Schilddrüsenhormonbildung. Im Vordergrund stehen die Autoimmun-thyreoiditis vom Typ Basedow sowie die funktionelle Autonomie der Schilddrüse, bei der sich diese der hypophysären TSH-Kontrolle entzieht. Seltener sind die Hyperthyreosis factitia durch Thyroxinübersubstitution und die durch Jod induzierte Hyperthyreose.

Bis zu 2 % der Bevölkerung leidet an einer hypothyreoten Stoffwechsellage. Frauen sind etwa fünfmal häufiger davon betroffen als Männer. Am häufigsten ist die primäre Hypothyreose mit mangelhafter Hormonproduktion infolge Insuffizienz des

Schilddrüsengewebes. Seltener ist die sekundäre Form, eine Einschränkung der Hormonproduktion in der Schilddrüse durch mangelnde TSH-Stimulation. Bei der tertiären Hypothyreose treten unzureichende Schilddrüsenhormonwirkung am Endorgan oder Bildung von Schilddrüsenhormonantikörpern auf.

Die primäre Hypothyreose kann entweder angeboren (Aplasie) oder erworben sein. Bei den erworbenen Formen ist die atrophische Autoimmunthyreoiditis (Hashimoto-Thyreoiditis) von den Hypothyreosen nach Schilddrüsenoperation, Bestrahlung, Medikamenten oder Radio-Jod-Therapie abzugrenzen.

Die Thyreoiditis Hashimoto gehört zu den Schilddrüsenentzündungen. Ihnen gemeinsam ist eine primäre Noxe, die das Follikel­epithel (Hormonspeicher) der Schilddrüse schädigt und damit die Thyroxinsynthese hemmt. Die Folge ist eine erhöhte TSH-Sekretion, die zusammen mit der entzündlichen Schwellung und Gewebevermehrung zur Struma führt. Die Thyreoiditis Hashimoto beginnt meist schleichend, entwickelt sich langsam und verursacht nur in Einzelfällen Beschwerden wie Druck- und Engegefühl im Hals, Schluckbeschwerden und Atemnot. Leichte Halsbeschwerden werden oft auch übersehen. Die Patienten klagen über Kältegefühl, Antriebslosigkeit und Müdigkeit. Haut und Haare sind trocken und spröde, die Nägel brüchig. Diese ersten Anzeichen einer Hypothyreose lassen den Patienten den Therapeuten aufsuchen. In diesem Stadium ist das Schilddrüsengewebe schon soweit zerstört, daß es nicht mehr genügend Hormone produzieren kann. Typisch für die Krankheit ist darüber hinaus eine lymphozytäre Infiltration der Schilddrüse.

Das Vorhandensein von Lymphozyten und der Nachweis von zirkulierenden Antikörpern gegen Zellbestandteile des Drüsenepithels und gegen Thyreoglobulin, ein von den Schilddrüsenzellen hergestelltes Eiweiß zur Speicherung der Hormone, lassen erkennen, daß es sich bei der Hashimoto-Thyreoiditis um eine Autoimmunerkrankung handelt.

Thymusabhängige T-Lymphozyten erkennen einen an sich normalen Bestandteil der Schilddrüsenzelle irrtümlich als "fremd" und leiten gegen dieses Antigen eine zellgebundene Abwehr ein. Üblicherweise lernen die T-Lymphozyten im Thymus, der "Kinderstube" des Immunsystems, fremdes Gewebe von körpereigenem zu unterscheiden. Offensichtlich ist dies bei dieser Autoimmunerkrankung nicht der Fall. Darüber hinaus regen die sensibilisierten T-Zellen, die zur Produktion humoraler Antikörper befähigten B-Lymphozyten an, eine ganze Reihe von gegen die Schilddrüsenzellen gerichteten Antikörpern zu produzieren.

B-Lymphozyten und Antikörper sind nun für die Zerstörung der Schilddrüse verantwortlich.

Die Behandlung erfolgt in der Regel symptomatisch. Sie besteht in einer lebenslangen Dauermedikation von Schilddrüsenhormonen und gleicht einer Substitution bei Hypothyreose. Ein ganz anderer Ansatzpunkt sind die modifizierten Eigenblutbehandlungen nach Theurer. Die Behandlung mit ALLERGOSTOP[®] I, die sich spezifisch gegen die pathologischen Antikörper richtet und diese eliminiert, indem über Rückkopplungsmechanismen verhindert wird, daß neue gebildet werden, wird ergänzt mit der ALLERGOSTOP[®] II-Behandlung, dem Hydrolysat. Aus dem Patientenserum werden die Antikörper isoliert und enzymatisch in die Fab- und Fc- Fragmente gespalten. Im intakten Antikörper aktiviert der Fc-Teil das immunologisch aktive Komplementsystem. Durch Abtrennung der Fc-Fragmente wird die Aktivierung des Komplementsystems verhindert. Die Fab-Teile besetzen die Antigen-bindenden Stellen und blockieren den pathogenen Immunprozeß durch kompetitive Hemmung. Die entstehenden Komplexe werden ohne weitere Gewebeschädigung verstoffwechselt. Die immunregulative Behandlung wird unterstützt mit Glandula suprarenalis (Nr. 20), Lymphonodi (Nr. 76) und NeyDesib[®] (Nr. 78). Mit Neythymun[®] f (Nr. 29 f) wird die immunsupprimierende Komponente des Thymus gestärkt. Die genannten

Präparate werden nur in den Dilutionen Stärke I, II und III eingesetzt. Das angegriffene Schilddrüsengewebe unterstützt man mit Glandula thyreoidea (Nr. 30), jedoch nur in Stärke I, um das empfindliche Gewebe nicht zusätzlich zu reizen.

DER INTERESSANTE FALL

Immunogene Thyreositiden treten gehäuft in der Zeit nach einer Geburt auf. Als Ursache wird die schwindende immunsuppressive Wirkung nach Ende der Schwangerschaft und die dann verstärkte immunologische Reaktionsbereitschaft vermutet. Die Therapeutin Margarete Tauch-Striedacher, Tettang, berichtet von einer 40jährigen Patientin, die sich seit der schweren Geburt ihrer Tochter vor 10 Jahren nie mehr richtig erholt hat. Damals traten ein starker Blutverlust und Krampfanfälle auf. Ein Jahr lang litt die Patientin unter stärksten Kopfschmerzen. Nach einer Grippeinfektion der Tochter im Februar 1993 bekam auch die Mutter leichtes Halsweh und einen drei Wochen lang anhaltenden Husten. Eine Woche war sie infolge kompletter Erschöpfung bettlägerig. Der Hausarzt verordnete Acetylsalicylsäure und Ruhe. Ein Labortest Anfang April '93 zeigte erniedrigte T₃-Werte (0,63, normal 0,8 - 2,0 µg / 100 ml) sowie erniedrigte T₄-Werte (3,18, normal 5 - 12 µg / 100 ml) und einen stark erhöhten TSH-Wert. Zu dieser Zeit suchte die Patientin erstmalig Frau Tauch-Striedacher auf. Ihr Allgemeinzustand war schlecht, sie war erschöpft, hatte Kopfschmerzen und litt unter Augen- und Schläfendruck, außerdem konnte sie kaum gehen. Morgens waren die Finger, Ober- und Unterlider angeschwollen. Zudem war der Mund trocken, die Patientin litt unter Darmträgheit und LWS-Schmerzen sowie Krämpfen und Kribbeln in den Beinen. Eine schmerzlose Struma war bereits erkennbar, die Diagnose stand jedoch noch nicht fest. Daher bekam die Patientin zunächst homöopathische Komplexmittel gegen Kopfschmerzen, für die Nerven, zur Tonisierung und zur Antriebssteigerung sowie Ausleitungsmittel. Mitte April '93 stellte der Hausarzt die Diagnose Thyreoiditis Hashimoto und verordnete Thyroxin. Von Frau Tauch-Striedacher wurden zusätzlich spezifische Nosoden für Hashimoto-Struma, wöchentlich vier Injektionen i.m., eingesetzt. Nachdem unter dieser kombinierten Therapie keine Besserung eintrat, suchte Frau Tauch-Striedacher nach anderen Mitteln.

Am 23. April '93 begann sie mit der Biomolekularen vitOrgan-Therapie. Die Patientin bekam die Dilutionen nach Therapieplan s.c. in den Oberschenkel gespritzt, zusätzlich die Lingual-Präparate NeyNormin® (Nr. 65), FegaCoren® (Nr. 61) und Neythymun® oral, jeweils 3 x 15 Tropfen an den injektionsfreien Tagen. Zusätzlich wurde ALLERGOSTOP® I paravertebral gequaddelt. Im Anschluß daran wurde noch eine ALLERGOSTOP® II-Behandlung durchgeführt.

Die Patientin fühlte unter dieser Therapie langsam aber stetig ihre Kräfte wachsen. Die Struma ging zurück, eine Operation war nicht notwendig. Im darauffolgenden Frühjahr übernahm sie einen Sekretärinnenposten und ist seit dieser Zeit wieder voll einsatzfähig.

DIAGNOSTIK

Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse treten oft zusammen mit anderen Autoimmunerkrankungen wie z. B. perniziöse Anämie, atrophische Gastritis, chronisch aktive Hepatitis, Myasthenie, Vitiligo, Zöliakie, Diabetes mellitus, chron. Polyarthrit und Sjögren-Syndrom auf. Ursache ist vermutlich ein gemeinsamer Defekt im Immunsystem. Das gehäufte Auftreten innerhalb einer Familie weist auf eine genetische Disposition hin. Beim Auftreten der Hashimoto-Thyreoiditis sollten daher auch die anderen Familienmitglieder Schilddrüse und Blut untersuchen lassen. Zur Frühdiagnose dienen Ultraschalluntersuchung und Szintigraphie. Die Blutuntersuchung bestätigt den Verdacht durch Nachweis des Schilddrüsenantikörpers (erhöhte Werte bei 90 % der Hashimoto-Patienten) und des Thyreoglobulin-Antikörpers (erhöhte Werte bei bis zu 70 % der Hashimoto-Patienten). Auch die erniedrigten Werte der Schilddrüsenhormone T_3 und T_4 sowie die erhöhten TSH-Werte weisen schon früh auf eine Funktionsstörung der Schilddrüse hin. Die Diagnose wird gesichert mittels der Feinnadelpunktion (Feinnadelbiopsie). Mikroskopisch ist dabei eine große Anzahl von Lymphozyten im Schilddrüsengewebe nachweisbar.

TIPS FÜR DIE PRAXIS

Um die Symptome einer Thyreoiditis Hashimoto zu lindern, muß der Patient die fehlenden Schilddrüsenhormone regelmäßig und zeitlebens einnehmen. Die Dosierung wird bei zweimal jährlichen Laboruntersuchungen festgelegt und dem Bedarf angepaßt. Von einer Jodeinnahme wird abgeraten. Die kranke Schilddrüse würde dadurch, im Bestreben, das Jod zu verarbeiten, in ihrer Aktivität noch gefördert, was zu verhindern ist. Die Funktion der Schilddrüse wirkt sich auch auf nachgeordnete Drüsensysteme wie die Gonaden aus. So kann eine Hypothyreose auch Ursache für Menstruationsstörungen und Fertilitätsprobleme wie Tubendysfunktionen sein, für Fehlgeburten ist sie die häufigste Ursache.