

2 Fragestellung

Epidemiologische Studien zeigen eine unterschiedliche Prävalenz von Schilddrüsenerkrankungen, abhängig von der Jodeinahme der Bevölkerung. Mit gesteigerter Jodversorgung steigt das Risiko an einer Autoimmunthyreoiditis zu erkranken, während das Vorkommen von Jodmangelerkrankungen sinkt. Leichter Jodmangel schützt vor Autoimmunthyreoiditiden (Laurberg et al. 2001). An einer solchen zu leiden ist hauptsächlich genetisch determiniert. Zwillingsstudien haben aber gezeigt, dass die Übereinstimmungsraten unter 1 liegen (Brix et al. 2000). Jod ist neben anderen Risikofaktoren als wichtiger Umweltfaktor identifiziert worden, der eine Autoimmunthyreoiditis begünstigt (Prummel et al. 2004). Einige Studien und unsere eigenen Beobachtungen zeigen, dass Patienten mit einer Autoimmunhypothyreose durch Jodrestriktion eine euthyreote Stoffwechsellage wieder erlangen können (Kasagi et al. 2003; Yoon et al. 2003). Die Elimination des Jodids aus dem Körper wird zum größten Teil von den Nieren geleistet (Nath et al. 1992). Mittels Radiojodbestimmung konnte gezeigt werden, dass die renale Clearance bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion deutlich reduziert ist (Koutras et al. 1972). Patienten mit renaler Insuffizienz haben erhöhte Serumspiegel des nicht hormonebundenen Jods aufgrund einer reduzierten Jodclearance (Sato et al. 1992). Höhere Jodidspiegel im Serum führen beim Zusammentreffen mit der Hashimoto-Thyreoiditis zu einer höheren Prävalenz von Unterfunktionen (Kaptein EM, 1996). Jod spielt als Hauptrisikofaktor der Autoimmunthyreoiditis eine entscheidende Rolle bei der Initiierung und Unterhaltung von Autoimmunprozessen. Die Urinjodspiegel werden weltweit zur Beurteilung der Jodversorgung der Bevölkerung herangezogen, weil die Ausscheidung des Jods über den Urin die durchschnittliche Jodversorgung widerspiegelt (WHO, UNICEF, ICCIDD, 2001). Diese Methode lässt allerdings keine Aussage über die anorganische Jodidkonzentration im Serum zu. Diese ist aber für das direkte Jodangebot an die Schilddrüse entscheidend, weil die Schilddrüse Jod aus dem Pool des zirkulierenden anorganischen Jodids im Plasma durch einen aktiven Transporter (NIS) aufnimmt. Betrachtet man den Jodmetabolismus unter pharmakologischen Aspekten, kann die Konzentration des anorganischen Jodids entweder durch die Zufuhr von Jod oder durch die Ausscheidung aus dem Körper beeinflusst werden. Um also den extrathyreoidalen Jodstoffwechsel (Jodmetabolismus bis zur Aufnahme des Jodids in die Schilddrüse) beurteilen zu können, ist die Bestimmung des Serumspiegels des zirkulierenden anorganischen Jodids unablässig (Saller et al. 1998). Die Serumspiegel des anorganischen Jodids bei Patienten mit Autoimmunthyreoiditiden im Vergleich mit der Normalbevölkerung oder anderen Schilddrüsenpathologien sind nicht bekannt. Ein denkbarer Unterschied im

extrathyreoidalen Jodmetabolismus, der unterschiedliche Serumkonzentrationen des anorganischen Jodids bewirken könnte, ist die renale Elimination von Jod. Unterschiedliche renale Clearance-Raten zeigen sich auch bei einem anderen Halogen, dem Fluorid. Unter anderem variiert dessen renale Clearance mit dem pH-Wert des Urins. Bei einer Überversorgung mit Fluorid kann es zum Auftreten von Zahnschmelzstörungen kommen wie sie in Populationen mit Fluoridprophylaxe beobachtet werden (Whitford et al. 1994).

Die Arbeitshypothese lautet:

Patienten mit M. Hashimoto haben höhere Serumspiegel des zirkulierenden anorganischen Jodids aufgrund einer niedrigeren renalen Jodclearance.

Die Arbeit soll folgende Fragen klären:

- Unterscheiden sich die Gruppen im extrathyreoidalen Jodstoffwechsel?
 - Haben Patienten mit Autoimmunthyreoiditiden deutlich höhere anorganische Jodidkonzentration im Serum, die das Auslösen oder Unterhalten einer Autoimmunthyreoiditis erklären können?
 - Ist die reduzierte renale Elimination von Jod der Grund für höhere Serumspiegel des anorganischen Jodids mit einem gesteigerten Risiko, eine Autoimmunthyreoiditis zu entwickeln?

Es werden Unterschiede in einer Größenordnung erwartet, die die Initiierung und das Auftreten von Autoimmunerkrankungen hinreichend erklären können.

- Wie verhalten sich Urinjodspiegel zu den nicht hormonegebundenen Jodspiegeln im Serum bei Patienten mit M. Hashimoto und der Kontrollgruppe?
- Ist der Parameter des nicht hormonegebundenen Jods eine Möglichkeit, um Patienten mit einer geringeren Elimination von Jod und einer Neigung zu Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse zu erkennen?
- Lässt sich der Parameter des nicht hormonegebundenen Jods im Serum zur Überwachung der Jodaufnahme nutzen, um eine Jodrestriktion bei Patienten mit M. Hashimoto bewerten zu können?