

6 Zusammenfassung

Ein wichtiger exogener Risikofaktor der Autoimmunthyreoiditis ist Jod. Epidemiologische Studien belegen eine unterschiedliche Prävalenz von Schilddrüsenerkrankungen abhängig vom Jodangebot. Wir beobachteten in der Schilddrüsenambulanz des Krankenhauses am Urban in Berlin latent hypothyreote Patienten mit M. Hashimoto, die durch reduzierte Jodaufnahme wieder euthyreot wurden. Da das anorganische Jodid im Serum der entscheidende Parameter ist, der das Jodangebot an die Schilddrüse determiniert, bestimmten wir bei 106 Patienten die Spiegel des nicht hormonegebundenen Jods im Serum (nhJod). Der Wert des nhJod entspricht aufgrund der Bestimmungsmethode nicht exakt dem anorganischen Jodid im Serum, zeigt aber eine hohe Korrelation mit diesem. Um den Einfluss der Elimination des Jods auf die Serumspiegel abzuschätzen, bestimmten wir bei 10 Patienten die renale Jodclearance.

Die Patienten mit M. Hashimoto zeigten entgegen unseren Erwartungen tendenziell niedrigere Spiegel des nhJod als die Kontrollgruppe. Die Unterschiede waren nicht signifikant. Die niedrigsten Konzentrationen des nhJod zeigten Patienten, die eine restriktive Jodeinnahme befolgten und keine Hormonsubstitution erhielten. Vermutlich variiert die Konzentration des nhJod innerhalb der Gruppen durch eine unterschiedliche Jodaufnahme. Die renale Clearance ist für 90 % der Elimination des Jods aus dem Körper verantwortlich. Die Messung der renalen Jodclearance ergab keine reduzierte Jodclearance bei Patienten mit M. Hashimoto, die eine erhöhte Konzentration des nhJod zur Folge gehabt hätte. Im Trend lag die renale Jodclearance bei den Patienten mit M. Hashimoto sogar höher als bei der Kontrollgruppe. Es zeigte sich jedoch eine signifikante mittlere Korrelation der Jodclearance mit dem Urinminutenvolumen ($r=0,65$; $p=0,043$). Nach Ausschluss einer variablen Diurese wäre deshalb zu erwarten, dass die Jodclearance eine geringere Streubreite aufweist. Die Konzentration des Jods im Urin korreliert hoch mit dem Spiegel des nhJod ($r=0,79$; $p=0,007$). Die Patienten der Studie unterscheiden sich nicht signifikant hinsichtlich der Serumspiegel des nhJod, die verantwortlich für das Jodangebot an die Schilddrüse sind. Deshalb nehmen wir an, dass ein Unterschied im extrathyreoidalen Jodstoffwechsel bei Patienten mit M. Hashimoto und der Kontrollgruppe unwahrscheinlich ist. Somit ist der entscheidende Faktor, der die Pathogenese des M. Hashimoto auslöst oder verstärkt, sehr wahrscheinlich im intrathyreoidalen Jodstoffwechsel zu suchen. Der generell gesteigerte Jodkonsum der Bevölkerung und nicht ein differierender extrathyreoidaler Jodstoffwechsel scheint für das häufigere Auftreten von Autoimmunthyreoiditiden bei genetisch disponierten Individuen verantwortlich zu sein.