



Nahrungsergänzungsmittel und die Schilddrüse – ein Update zur Supplementierung von Mikronährstoffen

Einleitung

Schilddrüsenhormone steuern sowohl direkt als auch indirekt viele metabolische Vorgänge, welche für Wachstum, Entwicklung und Stoffwechsel entscheidend sind [1]. Bei einer Hypothyreose stehen unter anderem ein verminderter Grundumsatz, schlechte Kälteresistenz, Gewichtszunahme, Müdigkeit, Muskelschwäche, Hypercholesterinämie sowie Kognitionsstörungen und Depressionen im Vordergrund [1]. Eine Hyperthyreose ist unter anderem mit Unruhe, Arrhythmie, Tachykardie, Gewichtsverlust oder endokriner Orbitopathie vergesellschaftet [1]. Neben oder statt einer medikamentösen Therapie sind manche Patientinnen und Patienten versucht, Nahrungsergänzungsmittel zu nehmen, welche als „Unterstützung“ für die Schilddrüse oder Ähnliches vermarktet werden. In diesen Präparaten oft verwendete Stoffe, z. B. L-Tyrosin, B-Vitamine, Knoblauch, Ingwer, Lakritze, Magnesium, Mangan, Haferflocken, Kalium u. v. m., konnten in klinischen oder präklinischen Studien keinen thyromimetischen Effekt vorweisen [2]. Diese Nahrungsergänzungsmittel sollten jedoch mit Vorsicht genossen werden. Nicht nur fehlen in den meisten Fällen ausreichende Daten bezüglich Wirksamkeit, auch können klinisch relevante Mengen an L-Thyroxin oder L-Triiodthyronin zugesetzt sein [2].

Jod

Ein essenzieller Mikronährstoff für die Schilddrüsenhormonproduktion ist Jod, welches einen Bestandteil der Schilddrüsenhormone Triiodthyronin (T3) und Thyroxin (T4) bildet [1]. Jod kommt in unserer Ernährung in Form von Jodid in natürlicher Form vor. Österreich ist aufgrund der geografischen Lage für Jodmangelzustände prädisponiert, weswegen Speisesalz seit 1963 mit Jod in Form von Jodat angereichert wird [3]. Etwa 14 % aller Länder weltweit werden derzeit als Jodmangelländer bezeichnet und zeigen ein erhöhtes Risiko für Jodmangel auch während der Schwangerschaft auf [4]. Österreich weist in rezenten Analysen, durchgeführt an Schulkindern, einen adäquaten Jodstatus auf [5]. Trotzdem ist das Thema Jodmangel in Österreich weiterhin von Relevanz, da rezente Studien einen Jodmangel sowohl unter schwangeren als auch nichtschwangeren österreichischen erwachsenen Frauen feststellten [6, 7]. Besonders in Anbetracht der gravierenden Auswirkungen von Mangelscheinungen auf Wachstum und neurologische Entwicklung von Föten [8, 9] ist die Thematik von Wichtigkeit und Aktualität. Allgemein empfiehlt die World Health Organization (WHO) eine tägliche Jodaufnahme von 150 µg, um eine adäquate Versorgung sicherzustellen [10]. Salzwasserfische, Algen, Seetang und Meeresfrüchte haben aufgrund des Jodgehalts des Meerwassers einen höheren Jodgehalt als andere Lebensmittel

[11]. Andere wichtige Jodquellen sind Milchprodukte und Brot [11]. Davon profitieren vor allem Kinder, da sie in der Regel mehr Milchprodukte verzehren als Erwachsene [12]. Die verpflichtende Jodierung des Speisesalzes ist jedoch die kosteneffizienteste Methode zur Jodversorgung (Abb. 1; [13]).

Ein schwerer Jodmangel, klassifiziert als eine Jodausscheidung über den Urin (UIC) von unter 50 µg/L, kann eine Hypothyreose verursachen, da die Jodaufnahme einfach nicht hoch genug ist, um die Schilddrüsenhormonproduktion aufrechtzuerhalten [14]. Überraschenderweise ist jedoch die Prävalenz von subklinischer und manifester Hypothyreose in Gebieten mit mildem bis mäßigem Jodmangel geringer als in Gebieten mit ausreichender oder übermäßiger Jodeinnahme [15]. Bei leichtem bis mäßigem Jodmangel ist die Schilddrüse durch erhöhte Aktivität in der Lage, die unzureichende Nahrungsaufnahme auszugleichen, wodurch die Produktion von Schilddrüsenhormonen aufrechterhalten wird. Diese chronische Stimulation der Schilddrüse führt jedoch zu einem höheren Risiko einer Knotenbildung oder Autonomie des Schilddrüsenorgans, was wiederum das Risiko erhöht, eine Hyperthyreose zu entwickeln [15]. Generell ist der Link zwischen Jodzufuhr und Autoimmunität der Schilddrüse komplex. Studien deuten auf einen Zusammenhang zwischen zu geringer sowie übermäßiger Jodzufuhr und Autoimmunthyreoiditiden (AIT) bei Erwachsenen hin, was be-



Abb. 1 ▲ Speisesalz ist als Vektor für Jodat die kosteneffizienteste Methode zur Jodversorgung in Jodmangelländern. Sogenanntes „Vollsalz“ wird in Österreich mit 15–20 mg Jod angereichert [3]. (© YelenaYemchuk/Getty Images/iStock. Diese Abbildung fällt nicht unter die Creative Commons CC BY-Lizenz dieser Publikation)

deutet, dass sowohl Jodmangel als auch Jodüberschuss Risikofaktoren für AIT bei Erwachsenen darstellen [16–19]. Die Jodzufuhr in Jodmangelgebieten zu erhöhen, führt zu einer leichten Erhöhung der Inzidenz von subklinischer Hypothyreose, besonders bei Personen, welche positive Schilddrüsenantikörper aufweisen [15]. Generell kann eine schnelle Erhöhung der Jodzufuhr auch die Wahrscheinlichkeit steigern, eine Schilddrüsenautoimmunität zu erleiden



Abb. 2 ▲ Paranüsse enthalten hohe Mengen an Selen (in etwa 100 µg pro 100 g). Der Selengehalt dieser Nusssorte kann jedoch je nach Anbaugebiet stark variieren [11]. (© Shawn Hempel/Fotolia. Diese Abbildung fällt nicht unter die Creative Commons CC BY-Lizenz dieser Publikation)

[20]. Eine übermäßige Jodaufnahme oder -exposition, die durch jodhaltige Kontrastmittel bei radiologischen Untersuchungen, jodhaltige Medikamente und die Ernährung erfolgen kann, wird im Allgemeinen gut vertragen. Bei bestimmten anfälligen Personen kann die Jodbelastung jedoch zu Schilddrüsenfunktionsstörungen führen. Hier ist auch zu beachten, dass eine Supplementierung mit hohen Joddosierungen ohne bestehenden Jodmangel zu unerwünschten

Wirkungen bei Personen mit Hashimoto-Syndrom führen kann [14]. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) hat daher präventiv empfohlen, dass die Jodzufuhr über die Nahrung bei Erwachsenen zum Schutz empfindlicher Verbraucher 500 µg/Tag nicht überschreiten sollte [11].

Empfehlungen für Jodzufuhr in der Schwangerschaft

Die WHO empfiehlt 250 µg Jod/Tag für schwangere und stillende Frauen aufgrund des höheren Bedarfs in der Schwangerschaft und Stillzeit [10]. Dieser Wert wird durch Studien gestützt, in denen festgestellt wurde, dass subklinische Hypothyreose und Hypothyroxinämie im Urinjodbereich (UIC) von 150–249 µg/L am wenigsten häufig auftraten, das Risiko für diese beiden Anomalien jedoch anstieg, wenn der UIC unter oder über diesem Bereich lag [13, 21, 22]. In Gebieten mit schwerem Jodmangel führt eine Jodsupplementierung der Mütter vor oder in der Frühschwangerschaft zu einer Verbesserung der kognitiven Leistungen der

Hier steht eine Anzeige.

Kinder [23–25], zu einem Rückgang der Totgeburtensrate und Säuglingssterblichkeit [26] und geringerer Prävalenz von Kretinismus und anderen schweren neurologischen Anomalien [27]. Prinzipiell werden neurologische Anomalien, die in utero während eines Jodmangels auftreten, nicht direkt durch Jodmangel, sondern durch die unzureichende Schilddrüsenhormonsynthese durch die Mutter und den Fötus verursacht [14].

Studienergebnisse zu Auswirkungen von leichtem bis mittlerem Jodmangel auf TSH-Spiegel (thyreoideastimulierendes Hormon), auf die mütterliche Schilddrüsenfunktion sowie auf die neurologischen Entwicklungsergebnisse bei Kindern sind uneinheitlich. Eine Metaanalyse ergab eine Besserung von mütterlichen Schilddrüsenindizes und kognitiver Funktion der Kinder durch Jodsupplementierung [28], eine andere rezente Metaanalyse sah keinen signifikanten Effekt der Supplementierung auf die Schilddrüsenhormonkonzentration bei Müttern und Kindern sowie auf die kognitive, sprachliche oder motorische Entwicklung [29]. Die bisher beste Evidenz stammt aus einer randomisiert kontrollierten Studie (RCT), in der Jodsupplementierung keinen signifikanten Effekt auf die kindliche Neuroentwicklung des Kindes, gemessen im Alter von 5,5 Jahren, und die mütterlichen oder kindlichen Schilddrüsenfunktionen hatte [30]. Zusammenfassend gibt es jedoch weiterhin zu geringe Evidenz, um klare Empfehlungen für oder gegen eine Jodsupplementierung in der Schwangerschaft in Gebieten mit leichtem bis mittlerem Mangel auszusprechen.

Auch in der Schwangerschaft ist ein Jodüberschuss mit einer erhöhten Prävalenz an Schilddrüsenfehlfunktionen [31, 32] und hyperthyreoten Neugeborenen [33] vergesellschaftet. Eine dauerhafte Jodzufuhr über die Nahrung und Nahrungsergänzungsmittel von mehr als 500 µg täglich sollte daher auch während der Schwangerschaft vermieden werden [13].

Zusammenfassend kann man davon ausgehen, dass eine Jodzufuhr in Bevölkerungsgruppen mit leichtem Jodmangel eher zu einem Rückgang der Strumaprävalenz, Schilddrüsenautonomie und

J. Klin. Endokrinol. Stoffw. 2022 · 15:74–79 <https://doi.org/10.1007/s41969-022-00169-w>
© Der/die Autor(en) 2022

C. Deischinger · M. Krebs · A. Kautzky-Willer

Nahrungsergänzungsmittel und die Schilddrüse – ein Update zur Supplementierung von Mikronährstoffen

Zusammenfassung

Schilddrüsenhormone steuern direkt und indirekt viele metabolische Vorgänge, welche für Wachstum, Entwicklung und Stoffwechsel entscheidend sind. Ein essenzieller Mikronährstoff für die Schilddrüsenhormonproduktion ist Jod, welches einen Bestandteil der Schilddrüsenhormone Triiodthyronin (T3) und Thyroxin (T4) bildet. Österreich ist aufgrund der geografischen Lage für Jodmangel prädisponiert. Jodmangel kann speziell in der Schwangerschaft und Stillzeit problematisch sein, weshalb in dieser Population eine Jodsupplementierung empfohlen wird. Selen trägt in der Form der Aminosäure Selenocystein als Bestandteil von Dejodinasen einen maßgeblichen Teil zur Funktion der Schilddrüse, zum Beispiel bei der Umwandlung zwischen aktiven und inaktiven Formen von Schilddrüsenhormonen, bei. Die

bisher vorhandenen klinischen Daten deuten insgesamt auf ein beachtliches Potenzial von Selen-supplementierung bei Hypothyreose oder Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse hin. Für andere Vitamine und Mineralstoffe wie Zink, Magnesium, Eisen, Vitamin D und C ist die derzeitige Studienlage unzureichend, um eine Empfehlung auszusprechen. Zusammenfassend ist neben der bereits in Leitlinien empfohlenen Behandlung von Jodmangelzuständen auch eine gezielte Selen-supplementierung für bestimmte Patientenpopulationen möglicherweise sinnvoll.

Schlüsselwörter

Schilddrüsenhormone · Jod · Jodmangel · Selen · Mikronährstoffe

Dietary supplements and the thyroid—an update on micronutrient supplementation

Abstract

Thyroid hormones regulate many metabolic processes responsible for growth, development, and metabolism. The essential micronutrient iodine is a building block for thyroid hormones and forms a component of the thyroid hormones triiodothyronine (T3) and thyroxine (T4). Austria is considered an iodine-deficient country due to its geographic location. Therefore, iodine supplementation is recommended for pregnant and lactating women due to its importance for the neurodevelopment of the unborn fetus. Selenium is a component of the amino acid selenocysteine, which contributes to thyroid function in the form of deiodinases aiding the conversion of thyroid hormones in active

and inactive forms. Clinical studies have so far demonstrated a vast potential for selenium supplementation in hypothyroidism and autoimmune disorders of the thyroid. For other vitamins and minerals such as zinc, magnesium, iron, vitamin D, and vitamin C, current data are insufficient to make a recommendation. In conclusion, selenium supplementation should be evaluated for specific patient populations in future endocrine guidelines.

Keywords

Thyroid hormones · Iodine · Iodine deficiency · Selenium · Micronutrients

Thyreotoxikose bei Erwachsenen und einem Anstieg des IQ bei Kindern führt [8, 15, 34, 35]. Diese Vorteile gehen auf Kosten einer erhöhten Prävalenz einer leichten subklinischen Hypothyreose bei Erwachsenen, aber diesem Anstieg kann durch Vermeidung einer übermäßigen Zufuhr entgangen werden [15].

Selen

Als Bestandteil der Aminosäure Selenocystein ist Selen Teil des aktiven Zentrums einer Reihe von Selenoenzymen, die einen maßgeblichen Teil zur Funktion der Schilddrüse beitragen. Neben einer Schutzfunktion (z. B. Glutathionperoxidase, Thioredoxinreduktase) sind Selenoenzyme in der Form von Jodthyronin-Dejodinasen für die Um-

wandlung zwischen aktiven und inaktiven Formen von Schilddrüsenhormonen verantwortlich [36]. Die laut D-A-CH-Verband empfohlene tägliche Verzehrsmenge beträgt 70 µg/Tag bei Männern und 60 µg/Tag bei Frauen ([11]; **Abb. 2**) mit einer maximalen Zufuhrmenge von 300 µg Selen pro Tag [37], da eine längerfristige Überdosierung von Selen die Gesamtmortalität erhöhen kann [38, 39].

Eine Metaanalyse über Selensupplementierung bei Patientinnen und Patienten mit Hashimoto-Thyreoiditis konnte eine deutliche Senkung des Thyroxidperoxidase-Antikörper(TPO-Ak)-Titers und eine Verbesserung der Stimmung, jedoch keinen Effekt auf die L-Thyroxin-Substitutionsdosis aufzeigen [3]. Des Weiteren wurde in einer RCT an über 2000 euthyreoten, TPO-Ak-positiven Frauen durch die Einnahme von Selen eine Reduktion der Inzidenz postpartaler Thyreoiditis, Hypothyreose und der TPO-Ak-Level erreicht [40]. In hypothyreoten, TPO-Ak-positiven Patientinnen erzielten 50 % nach vier Monaten Selensubstitution (83 µg/Tag) eine euthyrote Stoffwechsellaage [41].

Jedoch waren in einer randomisierten placebokontrollierten Studie an Patientinnen und Patienten mit einem Alter von über 60 Jahren wiederum alle unterschiedlichen Selendosen (100 µg, 200 µg, 300 µg/Tag) mit keinen relevanten positiven Veränderungen bei der Konversion von T4 in T3 vergesellschaftet [1].

Aufgrund der weltweit unterschiedlichen Höhe der Selenaufnahme über die Nahrung sind die Ergebnisse dieser Studien vermutlich nicht auf alle Bevölkerungsgruppen übertragbar. Eine routinemäßige Einführung einer Selensupplementierung erfordert von ärztlicher Seite die Berücksichtigung bevölkerungsspezifischer Unterschiede in der natürlichen Selen- und Jodversorgung und des individuellen Selenversorgungsstatus. Auch ist die Dosierung, je nach klinischer Situation der betreffenden Person, individuell festzusetzen. Zum Beispiel haben stillende Personen einen höheren Selenbedarf (laut D-A-CH 75 µg Selen/Tag empfohlen) [11, 42].

Die bisher begrenzten vorhandenen klinischen Daten lassen zum jetzigen Zeitpunkt noch keine eindeutige

Empfehlung zur Selensubstitution aussprechen [2]. Eine Ausnahme stellt am ehesten die endokrine Orbitopathie dar, hier konnte man unter Selensubstitution eine Verbesserung der Lebensqualität und eine Verlangsamung der Progression der endokrinen Orbitopathie feststellen [43].

Weitere Vitamine und Mineralstoffe

Für Vitamine und Mineralstoffe wie Zink, Magnesium [44], Eisen [42] sowie Vitamin D [42, 45] und Vitamin C [46] ist die derzeitige Studienlage unzureichend, um eine Empfehlung, abgesehen von ausgewogener, nährstoffreicher Ernährung, auszusprechen. Zwar ist Zink für die Synthese von Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH) und thyreoidestimulierendem Hormon (TSH) notwendig und hemmt Typ 1- und Typ 2-Dejodinasen, jedoch zeigt Zinksupplementierung wenig bis keinen Effekt in der Klinik [47, 48]. Eine Autoimmunthyreoiditis ist mit Vitamin D- [42] und Magnesiummangel [44] sowie Anämie assoziiert, was

Hier steht eine Anzeige.

eine dahingehende laborchemische Abklärung und Supplementierung im Falle eines tatsächlichen Mangels sinnvoll erscheinen lässt.

Zusammenfassend ist neben der bereits in Leitlinien empfohlenen Behandlung von Jodmangelzuständen auch eine gezielte Selensupplementation für bestimmte Patientenpopulationen wie zum Beispiel im Falle der endokrinen Orbitopathie möglicherweise sinnvoll.

Korrespondenzadresse

Dr. Carola Deischinger

Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel,
Medizinische Universität Wien
Spitalgasse 23, 1090 Wien, Österreich
carola.deischinger@meduniwien.ac.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C. Deischinger, M. Krebs und A. Kautzky-Willer geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

- Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen RP (2008) Williams textbook of endocrinology, 11. Aufl. Elsevier, Philadelphia
- Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey JV, Klein I, Mechanick JI et al (2012) Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: Cosponsored by the American Association of clinical endocrinologists and the American Thyroid Association. *Thyroid* 22:1200–1235. <https://doi.org/10.1089/thy.2012.0205>
- Speisesalzgesetz § 2a BGBl. I Nr. 115/1999. Bundesgesetzblatt 1999. <https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=Bundesnormen&Gesetzesnummer=10010311>. Zugegriffen: 22. Mai 2022
- Zimmermann MB, Andersson M (2021) Global perspectives in endocrinology: Coverage of iodized salt programs and iodine status in 2020. *Eur J Endocrinol* 185:R13–R21. <https://doi.org/10.1530/EJE-21-0171>
- Network IG (2021in) Global scorecard of iodine nutrition in 2021 in the general population based on school-age children (SAC)
- Lindorfer H, Krebs M, Kautzky-Willer A, Bancher-Todesca D, Sager M, Gessl A (2015) Iodine deficiency in pregnant women in Austria. *Eur J Clin Nutr*. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2014.253>
- Deischinger C, Deischinger D, Gessl I et al (2021) Oral contraceptive intake and iodine status in young women. *Ann Nutr Metab* 77(4):231–235. <https://doi.org/10.1159/000518135>
- Bath SC, Steer CD, Golding J, Emmett P, Rayman MP (2017) Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Lancet* 382:331–337. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60436-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60436-5)
- Hynes KL, Otahal P, Hay I, Burgess JR (2013) Mild iodine deficiency during pregnancy is associated with reduced educational outcomes in the offspring: 9-year follow-up of the gestational iodine cohort. *J Clin Endocrinol Metab*. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-4249>
- WHO, ICCIDD, UNICEF (2007) Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination A guide for programme managers. World Health Organization, Geneva
- DACH (2021) D-A-CH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 2. Aufl. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE), Bonn
- Zimmermann MB (2010) Symposium on 'Geographical and geological influences on nutrition' iodine deficiency in industrialised countries. *Proc Nutr Soc* 69:133. <https://doi.org/10.1017/S0029665109991819>
- Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C et al (2017) 2017 guidelines of the American thyroid association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Thyroid* 27:315–389. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0457>
- Zimmermann MB (2009) Iodine deficiency. *Endocr Rev* 30:376–408. <https://doi.org/10.1210/er.2009-0011>
- Zimmermann MB, Boelaert K (2015) Iodine deficiency and thyroid disorders. *Lancet Diabetes Endocrinol* 3:286–295. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(14\)70225-6](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(14)70225-6)
- Wang B, He W, Li Q, Jia X, Yao Q, Song R et al (2019) U-shaped relationship between iodine status and thyroid autoimmunity risk in adults. *Eur J Endocrinol* 181:255–266. <https://doi.org/10.1530/EJE-19-0212>
- Teng W, Shan Z, Teng X, Guan H, Li Y, Teng D et al (2006) Effect of iodine intake on thyroid diseases in China. *N Engl J Med* 354:2783–2793. <https://doi.org/10.1056/nejmoa054022>
- Andersen S, Iversen F, Terpling S, Pedersen KM, Gustenoff P, Laurberg P (2012) Iodine deficiency influences thyroid autoimmunity in old age—A comparative population-based study. *Maturitas* 71:39–43. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2011.10.001>
- Pedersen IB, Knudsen N, Jørgensen T, Perrild H, Ovesen L, Laurberg P (2003) Thyroid peroxidase and thyroglobulin autoantibodies in a large survey of populations with mild and moderate iodine deficiency. *Clin Endocrinol* 58:36–42. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.2003.01633.x>
- Kahaly GJ, Dienes HP, Beyer J, Hommel G (1998) Iodide induces thyroid autoimmunity in patients with endemic goitre: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur J Endocrinol* 139:290–297. <https://doi.org/10.1530/eje.0.1390290>
- Shi X, Han C, Li C, Mao J, Wang W, Xie X et al (2015) Optimal and safe upper limits of iodine intake for early pregnancy in iodine-sufficient regions: A cross-sectional study of 7190 pregnant women in China. *J Clin Endocrinol Metab* 100:1630–1638. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-3704>
- Moreno-Reyes R, Glinoe D, Van Oyen H, Vandevijvere S (2013) High prevalence of thyroid disorders in pregnant women in a mildly iodine-deficient country: a population-based study. *J Clin Endocrinol Metab* 98:3694–3701. <https://doi.org/10.1210/jc.2013-2149>
- O'Donnell KJ, Rakeman MA, Zhi-Hong D, Xue-Yi C, Mei ZY, DeLong N et al (2002) Effects of iodine supplementation during pregnancy on child growth and development at school age. *Dev Med Child Neurol* 44:76–81. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2002.tb00291.x>
- Fierro-Benitez R, Cazar R, Stanbury JB, Rodriguez P, Garces F, Fierro-Renoy F et al (1988) Effects on school children of prophylaxis of mothers with iodized oil in an area of iodine deficiency. *J Endocrinol Invest* 11:327–335. <https://doi.org/10.1007/BF03349050>
- Pharoah POD, Butfield IH, Hetzel BS (1971) Neurological damage to the fetus resulting from severe iodine deficiency during pregnancy. *Lancet* 297:308–310. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(71\)91040-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(71)91040-3)
- DeLong GR, Leslie PW, Wang SH, Jiang XM, Zhang ML, Rakeman MA et al (1997) Effect on infant mortality of iodination of irrigation water in a severely iodine-deficient area of China. *Lancet* 350:771–773. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)12365-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(96)12365-5)
- Xue-Yi C, Xin-Min J, Zhi-Hong D, Rakeman MA, Ming-Li Z, O'Donnell K et al (1994) Timing of vulnerability of the brain to iodine deficiency in endemic cretinism. *N Engl J Med* 330:153–158
- Taylor PN, Okosieme OE, Dayan CM, Lazarus JH (2014) Therapy of endocrine disease: Impact of iodine supplementation in mild-to-moderate iodine deficiency: systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol*. <https://doi.org/10.1530/EJE-13-0651>
- Dineva M, Fishpool H, Rayman MP, Mendis J, Bath SC (2020) Systematic review and meta-analysis of the effects of iodine supplementation on thyroid function and child neurodevelopment in mildly-to-moderately iodine-deficient pregnant women. *Am J Clin Nutr* 112:389–412. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqaa071>

30. Gowachirapant S, Jaiswal N, Melse-Boonstra A, Galetti V, Stinca S, Mackenzie I et al (2017) Effect of iodine supplementation in pregnant women on child neurodevelopment: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 5:853–863. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30332-7](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30332-7)
31. Aakre I, Bjørø T, Norheim I, Strand TA, Barikmo I, Henjum S (2015) Excessive iodine intake and thyroid dysfunction among lactating Saharawi women. *J Trace Elem Med Biol* 31:279–284. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2014.09.009>
32. Sang ZN, Wei W, Zhao N, Zhang GQ, Chen W, Liu H et al (2012) Thyroid dysfunction during late gestation is associated with excessive iodine intake in pregnant women. *J Clin Endocrinol Metab* 97:1363–1369. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-3438>
33. Medici M, Ghassabian A, Visser W, De Muinck Keizer-Schrama SMPF, Jaddoe VVV, Visser WE et al (2014) Women with high early pregnancy urinary iodine levels have an increased risk of hyperthyroid newborns: The population-based Generation R Study. *Clin Endocrinol*. <https://doi.org/10.1111/cen.12321>
34. Zimmermann MB, Connolly K, Bozo M, Bridson J, Rohner F, Grimci L (2006) Iodine supplementation improves cognition in iodine-deficient school-children in. *Am J Clin Nutr* 83:108–114. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.28145.1>
35. Gordon RC, Rose MC, Skeaff SA, Gray AR, Morgan K, Ruffman T (2009) Iodine supplementation improves cognition in mildly iodine-deficient. *Am J Clin Nutr*. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.28145.1>
36. Arthur JR, Beckett GJ (2008) Thyroid function. *Clin Biochem* 55:623–634. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-370491-7.00020-9>
37. Panel E, Nda A (2014) Scientific opinion on dietary reference values for selenium. *EFSA J* 12:1–67. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2014.3846>
38. Bley J, Navas-Acien A, Guallar E (2008) Serum selenium levels and all-cause, cancer, and cardiovascular mortality among US adults. *Arch Intern Med* 168:404–410. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2007.74>
39. Rayman MP, Thompson AJ, Bekaert B, Catterick J, Galassini R, Hall E et al (2008) Randomized controlled trial of the effect of selenium supplementation on thyroid function in the elderly in the United Kingdom. *Am J Clin Nutr* 87:370–378. <https://doi.org/10.1093/ajcn/87.2.370>
40. Negro R, Greco G, Mangieri T, Pezzarossa A, Dazzi D, Hassan H (2007) The influence of selenium supplementation on postpartum thyroid status in pregnant women with thyroid peroxidase autoantibodies. *J Clin Endocrinol Metab* 92:1263–1268. <https://doi.org/10.1210/jc.2006-1821>
41. Pirola I, Rotondi M, Cristiano A, Maffezzoni F, Pasquali D, Marini F et al (2020) Selenium supplementation in patients with subclinical hypothyroidism affected by autoimmune thyroiditis: results of the SETI study. *Endocrinol Diabetes Nutr* 67:28–35. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2019.03.018>
42. Filipowicz D, Majewska K, Kalantarova A, Szczepanek-parulska E (2021) The rationale for selenium supplementation in patients with autoimmune thyroiditis, according to the current state of knowledge. *Endokrynol Pol*. <https://doi.org/10.5603/EP.a2021.0017>
43. Marcocci C, Kahaly GJ, Krassas GE, Bartalena L, Prummel M, Stahl M et al (2011) Selenium and the course of mild graves' orbitopathy. *N Engl J Med* 364:1920–1931. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1012985>
44. Wang K, Wei H, Zhang W, Li Z, Ding L, Yu T et al (2018) Severely low serum magnesium is associated with increased risks of positive anti-thyroglobulin antibody and hypothyroidism: a cross-sectional study. *Sci Rep*. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-28362-5>
45. Talaei A, Ghorbani F, Asemi Z (2018) The effects of vitamin D supplementation on thyroid function in hypothyroid patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Indian J Endocrinol*. <https://doi.org/10.4103/ijem.IJEM>
46. Omrani FKGR (2019) Effects of selenium and vitamin C on the serum level of antithyroid peroxidase antibody in patients with autoimmune thyroiditis. *J Endocrinol Invest* 42:481–487. <https://doi.org/10.1007/s40618-018-0944-7>
47. Mahmoodianfard S, Vafa M, Golgiri F, Koshniat M, Gohari M, Solati Z et al (2015) Effects of zinc and selenium supplementation on thyroid function in overweight and obese hypothyroid female patients: a randomized double-blind controlled trial. *J Am Coll Nutr* 34:391–399. <https://doi.org/10.1080/07315724.2014.926161>
48. Beserra JB, Morais JBS, Severo JS, Cruz KJC, de Oliveira ARS, Henriques GS et al (2021) Relation between zinc and thyroid hormones in humans: a systematic review. *Biol Trace Elem Res* 199:4092–4100. <https://doi.org/10.1007/s12011-020-02562-5>

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Kommende Veranstaltungen der Österreichischen Schilddrüsengesellschaft

◆ SCHILDDRÜSEN-DONNERSTAGE ◆

WHO-Klassifikation der Schilddrüsen-Neoplasien - Welche Veränderungen bringt die 5. Auflage (März 2022)

20.10.2022, 19:00-20:00 Uhr
Vortragender: Prim. Univ.-Prof.
Dr. Sigurd Lax

Nukleare Bedrohung durch AKW-Unfall und Atomwaffen

10.11.2022, 19:00-20:00 Uhr
Vortragende: Prim. Ao. Univ.-Prof.
Dr. Anton Staudenherz, MR Mag. Manfred Ditto

Differenzialdiagnose und Therapie der Hyperthyreose

15.12.2022, 19:00-20:00 Uhr
Vortragender: Assoc.Prof. Priv.Do. Dr. Thomas Scherer

Thermoablation von Schilddrüsenknoten

12.01.2023, 19:00-20:00 Uhr
Vortragender: Univ.-Prof. Dr. Harald Dobnig

Je 1 medizinischer DFP-Punkt für das Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer wurde beantragt.
Informationen und Anmeldung:
www.schilddruesengesellschaft.at

◆ HERBSTFORTBILDUNG DER OSDG ◆

4.-5.11.2022, Feldkirch

Themen: Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse • Rund um Operationen von Schilddrüse und Nebenschilddrüse • Alternative invasive Therapien • Nützlich für die Praxis • Schilddrüse - Hot Topics

Die Veranstaltung wurde mit 10 DFP-Punkten für das Fortbildungsprogramm der Österreichischen Ärztekammer approbiert.
www.schilddruesengesellschaft.at/herbstfortbildung-2022