

# Der Kropf: ein Stigma Süddeutschlands?

## Die blande Struma als Stiefkind des Fortschritts

Die Kropfkrankheit ist kein Schönheitsfehler, das beweisen die Tausende von Patienten, die jährlich operiert werden und zum Teil auch operiert werden müssen. Mit einer Häufigkeit von 5 oder 10% ist die blande endemische Struma in Bayern noch heute ein gesundheitspolitisch praktisch vergessenes Stiefkind des Fortschritts, und es wird Zeit, daß wir das ändern.

Seit mehr als fünfzig Jahren kann man nicht mehr daran zweifeln, daß der Jodmangel die Hauptursache der endemischen Struma ist. Wir selbst haben seit Jahren immer wieder darauf hingewiesen, daß bei uns die normalen Radiojodspeicherungswerte höher sind als in Gebieten mit ausreichender Jodversorgung und daß folglich auch heute noch in Bayern, ja in der guten südlichen Hälfte unseres Vaterlandes ein Jodmangel existiert.

Heute kann man diese Tatsache sogar direkt beweisen. Die tägliche Jodausscheidung im Urin gilt anerkanntermaßen als bequemes Maß der täglichen Jodzufuhr. Die Daten von Priller (Dissertation, Universität München, 1973) zeigen, daß die tägliche Urinjodausscheidung bei der großen Mehrzahl von Untersuchten unterhalb des geforderten Minimums von 75 µg pro Tag und weit unterhalb des Optimums von 150 bis 200 µg pro Tag liegt. Mit einer mittleren täglichen Urinjodausscheidung von nur 36,9 ± 23,7 µg pro 24 Stunden unterscheiden wir uns in München nur wenig vorteilhaft von den schweren endemischen Kropf- und Kretinismusgebieten im Himalaja, im Kongo und in den Hohen Anden.

Warum wird bei uns keine Prophylaxe betrieben? Wir befinden uns tatsächlich auf diesem Gebiet in einem Gesetzes-Notstand. In anderen zivilisierten Ländern mit ehemals ähnlicher Jodversorgung hat sich die gesetzliche Einführung von jodiertem

Kochsalz als wirksame prophylaktische Maßnahme erwiesen.

Warum haben die zahlreichen deutschen Bemühungen um eine gesetzliche Vorschrift zur Kochsalz-Jodierung bisher keinen Erfolg gehabt?

Im wesentlichen sind hier zwei Gründe zu nennen. Das Hauptargument der Gegner ist, daß man das Auftreten des sogenannten Jod-Basedow befürchtet. Dieses Argument ist mit dem Hinweis zu entkräften, daß ein Jod-Basedow erst bei einer Jodzufuhr von mehr als 500 µg pro Tag zu erwarten ist. Zweitens, so hört man, habe sich die Ernährungsweise der Bevölkerung so internationalisiert, daß der Jodmangel gebessert sei. Selbst wenn diese Aussage stimmt, so zeigen ja geradezu unsere Daten aus der jüngsten Zeit, die übrigen aus einer über ganz Europa ausgedehnten vergleichenden Studie stammen, daß hier in Bayern immer noch ein Jodmangel herrscht.

Was können wir tun, bis unsere Parlamentarier gehandelt haben?

Im Handel erhältlich ist u. a. das gelbe bayerische Vollsatz. Es soll 6,5 mg Kalium-Jodid pro kg enthalten. Bei einer täglichen Aufnahme von 10 g Kochsalz würde man damit also seine Jodaufnahme um etwa 50 µg verbessern. Das ist zwar immer noch reichlich wenig. Ich möchte die Kollegen aber dennoch dringend dazu auffordern, aktiv zu werden. Wir müssen unsere Bevölkerung aufklären, daß sie freiwillig, solange es noch keine Gesetze gibt, das jodierte Salz gebraucht. In den Wartezimmern sollte ein Aushang mit folgendem Text auf die Jod-Prophylaxe hinweisen: „Sie leben in einem Jodmangelgebiet! — Sie werden mit bis zu 10% Wahrscheinlichkeit einen Kropf bekommen, falls Sie ihn nicht schon haben! — Benutzen Sie

das zur Kropfverhütung gedachte gelbe bayerische Vollsatz!“

Bekanntlich hat in unserem Jodmangelgebiet nicht jeder einen Kropf. Man nimmt bestimmte Manifestationsfaktoren an, die erst dazu führen, daß bei Jodmangel eine Struma entsteht: Belastungen des Jodhaushalts (Pubertät, Gravidität), einseitige Ernährung (seefischarme Kost, Kohl), strumigene Nahrungsbestandteile (Thiozyanat, Vinyl-Thiooxazolidon [Goitrin]), Medikamente (Thyreostatika u. a. [Diphenylhydantoin!, Lithium!]), renaler Bausteinverlust (nephrotisches Syndrom [Albuminurie]), unterschiedliche Kapazitätzunahme der Radiojodid-Clearance bei Jodmangel, Jod-Fehlverwertungen, Dys-hormonogenesen.

Was wissen wir heute über die Pathogenese der blanden Struma? Die im Blut zirkulierenden Schilddrüsenhormone sind zu etwa 99% gebunden, nur ein sehr kleiner Teil ist frei und direkt biologisch wirksam. Dieser freie Anteil wird durch Sekretion des Thyreoidea-stimulierenden Hormons (TSH) reguliert. Immer, wenn dieser freie Schilddrüsenhormon-Anteil absinkt, kommt es zu vermehrter Sekretion des hypophysären TSH, welches zugleich die Hormonabgabe, aber auch das Wachstum der Schilddrüse, und damit die Kropfentstehung fördert.

Bei allen Struma-Patienten, also bei diffuser oder knotiger blander Struma usw., finden sich Schilddrüsenhormon-Spiegel, die signifikant niedriger als bei Gesunden sind, wenn sie auch noch im unteren Normalbereich liegen. Danach sollte man erwarten, daß alle Struma-Patienten so ein bißchen hypothyreat sind, und daß ihre TSH-Spiegel als Voraussetzung für die Entstehung ihres Kropfes erhöht wären. Die Situation ist aber komplizierter. Be-

kanntlich gibt es zwei Schilddrüsenhormone, das Thyroxin (T<sub>4</sub>) und das biologisch wirksamere Trijodthyronin (T<sub>3</sub>). Neuerdings können wir neben den T<sub>4</sub>-Spiegeln im Serum auch den Gesamt-Spiegel an Trijodthyronin im Serum bestimmen. Die T<sub>3</sub>-Spiegel liegen bei unseren Patienten, was auch nach den PB<sup>125</sup>I-Werten zu erwarten war, im unteren Normalbereich Gesunder oder darunter. Die Gesamt-T<sub>3</sub>-Spiegel (nicht mit dem T<sub>3</sub>-in-vitro-Test zu verwechseln) sind dagegen entweder normal oder leicht erhöht. Wir haben hier das Phänomen der kompensatorischen Mehrsekretion des biologisch aktiveren T<sub>3</sub> bei Jodmangel (Horn et al., 1972).

Bei welchen unserer Struma-Patienten reicht die kompensatorische T<sub>3</sub>-Mehrsekretion zur Unterhaltung einer euthyreoten Schilddrüsenfunktionslage aus und bei welchen besteht ein Schilddrüsenhormonmangel mit konsekutiver TSH-Mehrsekretion?

1. Etwa 20% aller Patienten mit blander Struma haben einen Schilddrüsenhormonmangel, also eine latente Hypothyreose, mit allen Konsequenzen, die das für die Folgekrankheiten des Schilddrüsenhormonmangels haben mag, für Koronar-Risiko, Übergewicht, symptomatische Hypercholesterinämie etc.

2. Etwa 20% der Struma-Patienten befinden sich, nach den TSH-Werten, in einer Wachstumsphase ihrer Struma, während bei den restlichen 80% der Patienten normale TSH-Spiegel zur Unterhaltung einer bestehenden Struma ausreichen (Pickardt et al., 1972).

P. C. Scriba

Prof. Dr. med. Peter C. Scriba, Oberarzt der II. Medizinischen Klinik der Universität (Direktor: Prof. Dr. E. Buchborn), 8000 München 2, Ziemssenstraße 1.