

Spurenelemente, endokrine Funktionen und Schilddrüsenerkrankungen

Die Schilddrüse ist ein endokrines Organ, deren Hormone das reibungslose Funktionieren des Organismus ermöglichen. Ihre Funktion wird auch durch Spurenelemente beeinflusst, die in angemessenen Konzentrationen für das reibungslose Funktionieren der Schilddrüse notwendig sind.

Die Schilddrüse reguliert wichtige Körperfunktionen durch die Produktion von Hormonen wie Trijodthyronin (T3) und Thyroxin (T4). Sie spielen eine Schlüsselrolle bei der frühen Gehirnentwicklung, beeinflussen das Wachstum und die Entwicklung des Fortpflanzungs-, Nerven- und Kreislaufsystems. Sie wirken sich weiter auf die Knochenreife und mRNA-Synthese von über 100 Proteinen aus. Durch Einfluss der Hormone TRH und TSH (Thyreotropin-Releasing-Hormon, Thyrotropin) steht die Schilddrüse unter Kontrolle der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse (HPT). Infektionen, Rauchen, eine schlechte Ernährung und unzureichendes Vitamin D sind mögliche belastende Faktoren, deren Einfluss die Funktion der Schilddrüse stören und zu verschiedenen Pathologien führen können. Die häufigsten Erkrankungen sind Schilddrüsenknoten und diffuse Struma. Zwar ist der Schilddrüsenkrebs der häufigste endokrine Krebs, doch er hat z. B. in Großbritannien nur einen Anteil von 1 % aller in Großbritannien (Deutschland ebenfalls 1 %) registrierten Krebserkrankungen. In den USA sind Hypo- und Hyperthyreose die häufigsten endokrinen Krankheiten.

Die normale Funktion der Schilddrüse wird durch innere und äußere Faktoren beeinflusst. Zu den externen Faktoren gehören Spurenelemente, die in angemessenen Konzentrationen für das ordnungsgemäße Funktionieren der Schilddrüse notwendig sind. Ein Ungleichgewicht in der Konzentration von Eisen, Kupfer, Cobalt, Jod, Mangan, Zink, Silber, Cadmium, Quecksilber, Blei und Selen in den Schilddrüsenzellen kann zu Krankheiten wie Morbus Basedow, Hypothyreose, Hashimoto-, Autoimmun- und postpartale Thyreoiditis, Schilddrüsenknoten und Schilddrüsenkrebs beitragen. Ein unzureichender Eisen-Spiegel kann zur Unterfunktion der Schilddrüse und Entstehung von Krebs beitragen. Die Fähigkeit der Schilddrüse, Jod zu absorbieren, wird durch Cobalt reversibel verringert. Für eine korrekte Schilddrüsenfunktion ist ein angemessener Jod-Spiegel erforderlich, sowohl der Mangel als auch ein Überschuss können Schilddrüsen-Krankheiten begünstigen. Hohe Mangan-Konzentrationen können zur Hypothyreose führen. Außerdem kann Mangan die Entstehung und das Fortschreiten von Krebs verursachen. Eine unzureichende Zink-Versorgung führt zur Unterfunktion der Schilddrüse und der Entwicklung von Schilddrüsenknötchen. Cadmium, das molekulare Mechanismen beeinflusst, kann ebenfalls zu Störungen der Schilddrüse führen. Die Anreicherung von Quecksilber in der Schilddrüse kann die Hormonsekretion beeinträchtigen und die Vermehrung von Krebszellen stimulieren. Ein höheres Risiko

für Schilddrüsenknoten, Krebs, Autoimmun-Thyreoiditis und Hypothyreose wurde mit erhöhten Bleiwerten in Verbindung gebracht. Ein Selen-Mangel stört die Funktion der Schilddrüsenzellen und kann zu verschiedenen Erkrankungen führen. Andererseits können einige Spurenelemente bei der Therapie von Schilddrüsenkrankheiten unterstützen. Eine Gruppe polnischer Forscher stellte die Rolle von Spurenelementen bei verschiedenen Schilddrüsenkrankheiten vor. Sie schildern den Einfluss von Spurenelementen auf die Entwicklung dieser Krankheiten, molekulare Mechanismen, die für ihre Entstehung verantwortlich sind und die mögliche Rolle der Elemente bei der Therapie. Dazu gehören auch Auswirkungen auf die Synthese und den Stoffwechsel von Schilddrüsenhormonen.

Mikronährstoffe sind für eine gesunde Zellphysiologie der Schilddrüse unerlässlich, viele wirken sich auf die Schilddrüse aus und gelten als endokrin wirksame Substanzen. Eisen, Kupfer, Mangan, Jod, Zink und Selen sind Teil von Enzymen, die am Abbau des oxidativen Stresses beteiligt sind, während Cadmium, Quecksilber und Blei die ROS-Produktion erhöhen können. Ungebundenes Eisen erzeugt ROS, die mit Zytotoxizität, Zelltod und Fehlfunktionen verbunden werden. Auch Cadmium kann das Risiko erhöhen, dass Schilddrüsenzellen dem oxidativen Stress ausgesetzt sind. Eine ähnliche Wirkung hat das metallorganische Kation Methylquecksilber, indem es die Bildung des Enzyms Thioredoxinreduktase hemmt, das oxidative Zellschäden verhindern kann. Auch die Anreicherung von Blei kann sich negativ auf die Zellen auswirken, indem sie oxidativen Stress, eine Störung der zellulären Energieproduktion und DNA-Schäden verursacht. Im Gegenzug können andere Elemente positiv auf den oxidativen Stress einwirken, indem sie ihn senken. Das Enzym Superoxiddismutase (SOD) enthält Kupfer, Mangan und Zink und schützt als Bestandteil der antioxidativen Abwehr die Schilddrüsenzellen vor oxidativen Schäden. Mangan wirkt als Cofaktor in Mn-SOD und beeinflusst die oxioreduktiven Eigenschaften von Schilddrüsenzellen. Zink hat eine ähnliche Funktion und ist für Enzyme erforderlich, die den oxidativen Stress verhindern, z. B. Cu, Zn-SOD. Das oxioreduktive Potenzial der Schilddrüse kann außerdem durch Jod beeinflusst werden. Glutathionperoxidase (GSH-Px), ein Enzym, das an der Begrenzung der ROS-Produktion beteiligt ist, wurde in der Schilddrüse stärker exprimiert, wenn sich die Jodzufuhr mit der Nahrung in einem Kaninchenmodell erhöhte. GSH-Px ist ein Selenoprotein und benötigt eine normale Selen-Konzentration, damit es ordnungsgemäß funktionieren kann. Das gilt auch für Thioredoxinreduktase, die ebenfalls am

Schutz vor dem oxidativen Stress oder Entzündungen beteiligt ist. Eines der wichtigsten Atome in der Struktur des aktiven Zentrums der Thyreoperoxidase (TPO) ist Eisen. Intrazelluläres Kupfer spielt eine Schlüsselrolle bei der Regulierung der Proliferation und des normalen Wachstums follikulärer Schilddrüsenzellen, indem es die Expression von TPO und PAX-8 (Paired-Box-Gen 8) reguliert, ein Gen, das eine regulierende Funktion bei der Entwicklung und Differenzierung von Schilddrüsenzellen hat. Kupfer und Eisen sind für die korrekte TPO-Synthese erforderlich. Darüber hinaus trägt Zink als Bestandteil der Zinkfingerproteine zur Regulierung der Produktion verschiedener Enzyme bei. Über all diese Funktionen können Spurenelemente die Pathogenese von Schilddrüsenkrankheiten beeinflussen. Als Beispiele stellen wir die komplexen Funktionen von Zink und Selen etwas näher vor.

Zink ist Bestandteil von antioxidativen Enzymen und ein Transkriptionsfaktor. Zinkmangel beeinträchtigt die Produktion von TRH, TSH, T3 und T4. Die Beziehung zwischen Zink und der Schilddrüsenfunktion scheint gegenseitig zu sein. Die Auswirkungen von Zink auf die Schilddrüsen bei Hypothyreose-Patienten wurden in einer Studie untersucht. Sie zeigte, dass Zink-Ergänzungen die Serumwerte von hs-CRP signifikant senkt und die Serum-FT4-Werte signifikant erhöht. In einer anderen Studie senkte die ernährungsbedingte Zinkaufnahme das Risiko der Hypothyreose, doch niedriges Zink in der Nahrung kann zu ihrer Entwicklung beitragen. Daher ist es wichtig, die Zinkaufnahme bei Übergewichtigen und Schwangeren zu kontrollieren. Eine Studie zeigte, dass die Serum-Zink-Spiegel von Hypothyreose-Patienten deutlich niedriger waren als die der Kontrollgruppe. Außerdem wurde eine negative Korrelation zwischen Zink und T3 festgestellt, was auf einen engen Zusammenhang zwischen Zink und der Hypothyreose hindeutet. Nach Untersuchungen über mikroskopische Verkalkungen von Schilddrüsenknoten kann Zink in Feinnadelaspirations-Proben als Malignitäts-Biomarker für eine präzisere Diagnose dienen. Allerdings wurde dieser Zusammenhang nicht bei Männern festgestellt, das legt geschlechtsspezifische Ergebnisse nahe. Außerdem wurde nur bei Frauen eine positive Korrelation zwischen erhöhten Metallwerten und der Krebsmortalität festgestellt. In einer Fall-Kontroll-Studie war der Zinkspiegel im Urin bei Patienten mit Knotenstruma niedriger als bei Kontrollpersonen und stand in inversem Zusammenhang mit dem Risiko von dessen Entwicklung. In einer anderen Studie hatten Teilnehmer mit hohen Zink-Spiegeln ein höheres Risiko für Schilddrüsenknoten. Weiter gab es Hinweise, dass ein Zinkmangel zur Schilddrüsenknotenstruma beitragen und mit der Bildung von Schilddrüsenknoten korreliert sein könnte. Zinkfinger (ZHX2) bzw. Transkriptionsfaktoren spielen eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Schilddrüsenkrebs, sie können auch an der Metastasierung beteiligt sein. Eine Studie deutet darauf hin, dass ZHX2 die Metastasierung von Schilddrüsenkrebs senkt, indem es die Expression von kalziumbindenden Proteinen auf der Transkriptionsebene hemmt. Aus einer Studie geht sogar hervor, dass alle Krebsarten Zink-Mangelerscheinungen sind, so dass die Erhöhung des Zink-Spiegels ein wichtiges Therapieziel in Form einer Zink-Chemotherapie darstellt.

Daraus ließe sich schlussfolgern, dass „Zink das Wundermittel für die Therapie von Karzinomen ist“. Leider wird dies nicht von allen Studien bestätigt. Einige zeigen, dass es zwischen einer Zink-Ergänzung und der Prävention von Schilddrüsenkrebs keinen Zusammenhang gibt. Der aktuelle Wissensstand lässt zwar einige positive Schlussfolgerungen zu, doch es bleibt noch viel zu entdecken.

Alle Bodenschichten enthalten Selen, jedoch regional in unterschiedlichen Mengen. Entsprechend ist Selen auch in Lebensmitteln in verschiedenen Mengen enthalten. Allgemein gehören Getreideprodukte, Fleisch, Innereien (Leber und Nieren), Eier und Fisch zu den Hauptquellen. Selen hat im Körper mehrere Funktionen, doch es ist selbst nicht physiologisch aktiv. Als Bestandteil von Selenocystein und -methionin wird es für die DNA-Synthese benötigt. Selen-Mangel ist ein Risikofaktor für den Morbus Basedow. Er trägt zur Krankheit bei, indem er den oxidativen Stress bei Thyreotoxikose verschlimmert und die Fähigkeit des antioxidativen Systems, auf ROS zu reagieren, beeinträchtigt. Eine Studie deutete darauf hin, dass die Selen-Serumspiegel bei den Patienten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikant reduziert waren. Daher scheint eine Selen-Ergänzung bei der Therapie der Basedow-Krankheit sinnvoll zu sein. Es fehlt jedoch eine eingehende Analyse relevanter langfristiger klinischer Messgrößen für den Behandlungserfolg.

In einer Meta-Analyse senkte die Selentherapie die FT4- und FT3-Werte erheblich. Im Vergleich zur Kontrollgruppe hatte die Selengruppe höhere TSH-Werte. Auch die TRAK-Werte (Thyreotropin-Rezeptor-Autoantikörper) sanken. Mit Selen-Ergänzungen verbesserten sich bei Patienten die Schilddrüsenfunktion eher als bei Kontrollpersonen. Diese Wirkungen wurden bereits im neunten Monat der Selen-Ergänzung festgestellt. Zusätzliche Vorteile können erreicht werden, wenn Selen mit dem Thyreostatikum Methimazol eingesetzt wird, wie eine Studie mit 103 Kindern zeigt. Eine Gruppe erhielt nur Methimazol, die andere wurde mit Methimazol und Selen behandelt. In der Kombination war das Schilddrüsen-Volumen signifikant niedriger, die IL-6-, IL-8-, TRAK-, TPOAK- (Thyreoperoxidase-Antikörper) und FT4-Werte waren signifikant geringer. Es dauerte auch weniger Zeit, bis die Werte im Vergleich zur Kontrollgruppe wieder normal waren. Die Verwendung von Selen zur Linderung der Basedow-Krankheit scheint vielversprechend zu sein. Es wurde weiter über positive Wirkungen von Selen-Ergänzungen auf die Entwicklung einer Orbitopathie (endokrine Ophthalmopathie) im Lauf der Basedow-Krankheit berichtet. Bei beiden beeinträchtigt ein Selen-Mangel das oxidative Gleichgewicht in den orbitalen Fibroblasten und führt zu deren Vermehrung. Es zeigte sich, dass Selen-Ergänzungen den Schweregrad der Symptome bei der Orbitopathie verringern und das Fortschreiten zu schwereren Formen der Krankheit verlangsamen.

Der Selen-Mangel wirkt sich auch auf die Hashimoto-Thyreoiditis aus. In einer Studie wurde festgestellt, dass der Selen-Spiegel bei Menschen mit dieser Krankheit im Vergleich

zur gesunden Kontrollgruppe niedriger war. Außerdem kann ein Selen-Mangel die Autoimmunreaktionen verschlimmern und die verschlechterte Schilddrüsenfunktion durch oxidativen Stress beschleunigen. Daher scheinen Selen-Ergänzungen eine sinnvolle Therapie bei der Hashimoto-Thyreoiditis zu sein, dieser Schluss wurde in einer neuen Meta-Analyse gezogen. Nach Selen-Gaben bei Hashimoto-Thyreoiditis zeigten sich Abnahmen der TSH-, TPOAk- und Oxidationsmarker wie Malondialdehyd in der Gruppe mit Schilddrüsenhormon-Ergänzungen im Vergleich zur Kontrollgruppe, die kein Schilddrüsenhormon ergänzten. 90 Personen mit Hashimoto-Thyreoiditis nahmen weiter an einer Studie teil, in der positive Auswirkungen der Selen-Ergänzung nachgewiesen wurden, die Werte von TPOAk, TGAb (Antithyreoglobulin-Antikörpertest) und TSH senkten sich bei 47 Teilnehmern signifikant. Weiter führte die erhöhte Produktion von GPX3 und Selenoprotein P1 in den Thyreozyten zu einer erhöhten antioxidativen Aktivität, was die Funktion der Schilddrüsenzellen verbessern könnte. In einer Meta-Analyse zeigten sich ähnliche Ergebnisse, Selen-Ergänzungen senkten die TPOAb- und TGAb-Werte im Blut von Patienten mit Hashimoto-Thyreoiditis nach 6-monatiger Therapie. Selen-Ergänzungen tragen zur Prävention der Autoimmunthyreoiditis bei, da diese mit einem Selen-Mangel in Verbindung gebracht werden kann. Ein systematischer Review zeigt, dass bei Patienten, die mit Levothyroxin und Selen behandelt wurden, die TPOAk-Spiegel sanken, ähnlich wie bei der Gruppe, die nicht mit Levothyroxin behandelt wurde. Darüber hinaus kam es in dieser Gruppe auch zum Rückgang von TGAb. Bei postpartaler Thyreoiditis ist die Selen-Ergänzung ebenfalls von Vorteil. In einer Studie mit 2.143 Schwangeren wurde festgestellt, dass die Ergänzung von Selenomethionin mit 200 mcg pro Tag zu einer signifikant niedrigeren Inzidenz der postpartalen Thyreoiditis im Vergleich zur Kontrollgruppe führte. Darüber hinaus verringerten die Ergänzungen die TPOAk-Spiegel, verbesserten das echogene Muster der Schilddrüse und hatten entzündungshemmende Wirkungen. Ein Review zeigte ähnliche Ergebnisse und stellte fest, dass Selen-Ergänzungen durch die Senkung der TPOAk- und TGAb-Spiegel das Risiko einer Schilddrüsen-Fehlfunktion und einer anhaltenden Hypothyreose in der postpartalen Phase verringert.

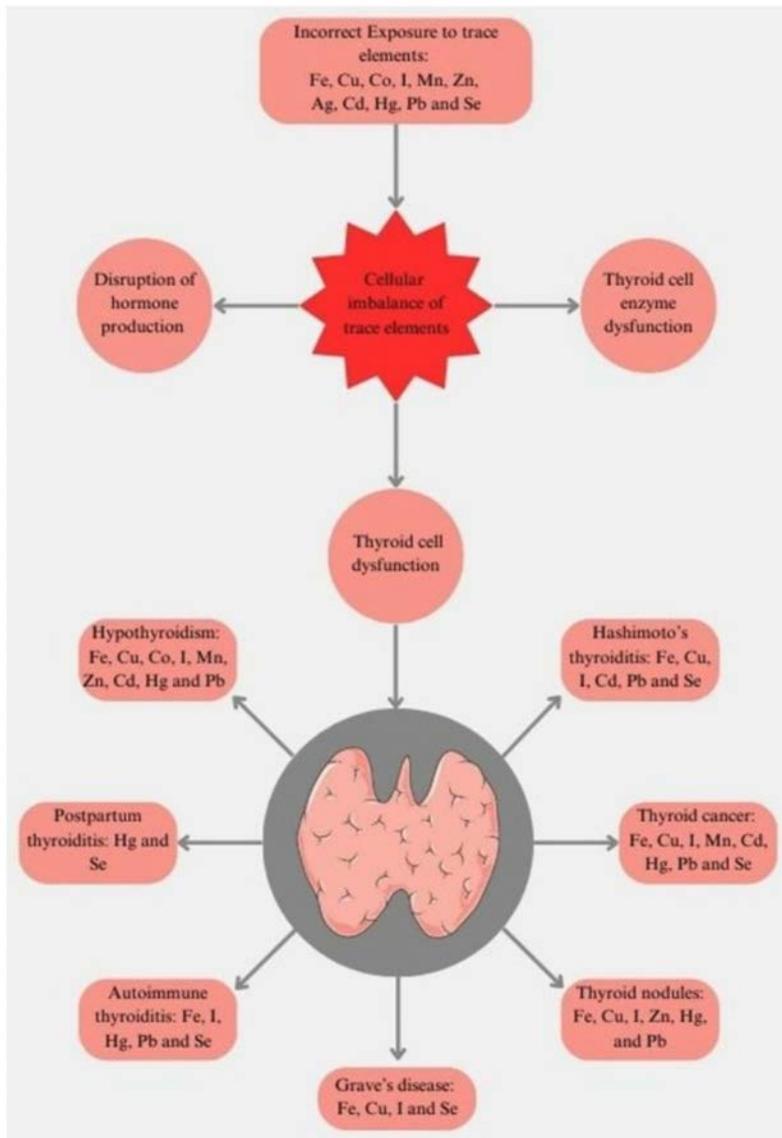
Die Knotenstruma kann mit niedrigen Selen-Spiegeln verbunden sein. In einer Studie waren die Selen-Serumspiegel in der Gruppe mit Knotenstruma im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe reduziert. Daher kann die ausreichende Versorgung mit Selen die Bildung von Schilddrüsenknoten verhindern. Auch bei Patienten mit Schilddrüsenkrebs scheinen die Selen-Konzentrationen reduziert zu sein. Sie waren bei Patienten mit dem papillären Schilddrüsenkarzinom (PTC) im Vergleich zu Patienten mit gutartigen Schilddrüsenknoten und gesunden Kontrollpersonen niedriger. Interessant ist, dass das Stadium des Schilddrüsenkrebses negativ mit dem Selen-Spiegel im Blut zusammenhing. Niedrige Selen-Spiegel

im Serum begünstigten die Entwicklung von Tumorzellen, während hohe Selen-Spiegel im Serum zytotoxisch wirkten und die Tumorzellen-Bildung verhinderten. Der TSH-Spiegel kann als Folge einer verminderten Produktion von Schilddrüsenhormon ansteigen, die durch Selen-Mangel hervorgerufen wird. TSH kann das Wachstum von Schilddrüsenzellen stimulieren, chronisch erhöhte TSH-Spiegel können die Entwicklung von Schilddrüsenkrebs verursachen und fördern. Folglich können niedrige Selen-Konzentrationen indirekt den TSH-Anstieg fördern und zur Bildung und zum Auftreten von Tumoren beitragen. Im Gegensatz dazu können hohe Selen-Konzentrationen im Serum bei PTC-Patienten ein Schutzfaktor sein. Bei hohen Selen-Konzentrationen bestand eine negative Korrelation mit bilateralen und multifokalen Tumoren. Ein möglicher Mechanismus ist die Anti-Tumor-Wirkung von Selen durch Hemmung des ROS-abhängigen Akt/mTOR-Wegs (Signalwege für Zellwachstum, -teilung und -überleben), die Induktion von Apoptose durch Erzeugung von Superoxiden in Mitochondrien, die Aktivierung des mitochondrialen Apoptose-Wegs und die Hemmung der Tumorzell-Proliferation durch DNA-Reparatur (durch p53-abhängige Effektoren). Selen in Form von Nanopartikeln kann auch als Arzneimittel-Verabreichungssystem verwendet werden. Eine In-vivo-Studie zeigte, dass sie sich effizient im Tumorbereich anreichern und so die Fähigkeit zur Abtötung von Tumorzellen erhöhen, sie weisen weiter eine geringe Toxizität für andere Organe auf. Mit diesen Eigenschaften scheinen sie bei der Therapie von Schilddrüsenkrebs nützlich zu sein. Die strahlenschützende Wirkung von Selen auf die Speicheldrüsen während einer Iod-131-Therapie ist eine weitere mögliche Anwendung beim Schilddrüsenkrebs, wie eine Studie mit 16 Patienten zeigte.

Die Forscher ziehen das Fazit: Die Homöostase der Schilddrüse und die Schilddrüsenkrankheiten werden erheblich von Spurenelementen beeinflusst, die noch nicht ausreichend erforscht sind. Viele Elemente wie Eisen, Jod, Kupfer, Zink und Selen sind für die normalen Funktionen der Schilddrüse wichtig. Cobalt, Eisen, Jod, Mangan, Zink, Cadmium, Blei, Quecksilber und Selen werden mit der Entwicklung einer Hypothyreose in Verbindung gebracht. Jod und Cadmium fallen bei der Basedow-Krankheit aus. Schwermetalle (Blei, Quecksilber, Cadmium) können die Schilddrüsenzellen schädigen, die Hormonproduktion beeinträchtigen und die Karzinogenese fördern. Cobalt- und Mangan-Verbindungen beeinflussen nachweislich die Schilddrüsen-Krebszellen. Die Rolle der Spurenelemente muss in Bezug auf die Schilddrüse künftig weiter erforscht werden.

Quelle:

Lukasz Bryliński et al., *Effects of Trace Elements on Endocrine Function and Pathogenesis of Thyroid Diseases — A Literature Review*. In: *Nutrients*, online 22.01.2025, doi: 10.3390/nu17030398.



The positive role of trace elements in thyroid disease

Trace Element	Thyroid Disease	Mechanism of Influence	Additional Information
Iron (Fe) [73,74,75,77] *	Thyroid cancer	--	The phenomenon of ferroptosis is becoming a focus of clinical research for use in anticancer therapies for papillary, follicular, and anaplastic thyroid cancer.
Copper (Cu) [97,98,108]	Thyroid cancer	There is a potential role for cuproptosis and increasing ferredoxin-1 expression in the treatment of thyroid cancer. There are reports that the ratio 65 Cu/63 Cu (δ 65 Cu) may in the future act as a cancer biomarker.	The B-Raf proto-oncogene, serine/threonine kinase (BRAF) mutation involved in Cu-dependent oncogenic signaling is the most common genetic alteration in thyroid cancer.

The positive role of trace elements in thyroid disease

Trace Element	Thyroid Disease	Mechanism of Influence	Additional Information
Iron (Fe) [73,74,75,77] *	Thyroid cancer	-	The phenomenon of ferroptosis is becoming a focus of clinical research for use in anticancer therapies for papillary, follicular, and anaplastic thyroid cancer.
Copper (Cu) [97,98,108]	Thyroid cancer	There is a potential role for cuproptosis and increasing ferredoxin-1 expression in the treatment of thyroid cancer. There are reports that the ratio $^{65}\text{Cu}/^{63}\text{Cu}$ (δ ^{65}Cu) may in the future act as a cancer biomarker.	The B-Raf proto-oncogene, serine/threonine kinase (BRAF) mutation involved in Cu-dependent oncogenic signaling is the most common genetic alteration in thyroid cancer.
Cobalt (Co) [70,112,128,129]	Graves' disease	Co is the element used to treat Graves' ophthalmopathy in the form of Co irradiation.	-
	Papillary thyroid cancer (PTC)	Co reduces the decreased risk of capsular invasion and lymph node metastasis in papillary thyroid cancer. Co can also be used for external beam radiation treatment in PTC and follicular thyroid cancer (FTC).	-
Iodine (I) [139,206,218]	Graves' disease	^{131}I can be used as a first-line treatment for hyperthyroidism in the course of Graves' disease.	-
	Thyroid cancer	Low I intake is a protective factor for central lymph nodes (CLNM) in PTC with tumor diameter < 1 cm. I in the form of radioactive I is used in the treatment of thyroid cancer.	-

Manganese (Mn) [237,238]	Thyroid cancer	MnO ₂ /CDDP@PDA-Cy5.5 can effectively kill cancer cells in vitro. The creation of HSA-MnO ₂ -131I has enabled imaging and anaplastic thyroid cancer treatment.	-
Zinc (Zn) [14,60,245,246]	Hypothyroidism	Zn supplementation significantly reduces serum high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) levels and significantly increases serum free forms of thyroxine (FT4) levels in hypothyroid patients.	-
	Hashimoto's thyroiditis	Normal thyroid function is restored in patients with Hashimoto's disease when Zn levels are restored.	-
Silver (Ag) [251,252,253]	Thyroid cancer	Zinc fingers homeoboxes (ZHX2) inhibit thyroid cancer metastasis by inhibiting calcium-binding protein expression at the transcriptional level. Zinc finger protein 703 (ZNF703) may be a key regulator of medullary thyroid cancer development and progression.	-
	PTC	Silver nanoparticles inhibit cell proliferation by increasing p53 levels and induce apoptosis via reactive oxygen species (ROS).	-
Cadmium (Cd) [275]	Anaplastic thyroid cancer	Cd induces apoptosis of cancer cells by activation of phosphoinositide-3 kinase (PI3K) and p53.	It also has a negative impact (described in Table 1).

<p>Selenium (Se) [94,305,306,307,308,309,310,312,313,314,315,317,318,319,320,321]</p>	Graves' disease	Se supplementation improves the oxidative balance in thyrocytes and also prevents the formation of orbitopathy in the mechanism of restoring the oxidative balance in orbital fibroblasts.	-
	Hashimoto's thyroiditis	Se supplementation improves the oxoreductive balance in thyrocytes.	-
	AIT	The protective role of Se supplementation was shown in the development of AIT.	-
	Thyroid cancer	A potential mechanism is the anti-tumor effect of Se through inhibition of the ROS-dependent AKT/mTOR pathway, induction of apoptosis through generation of superoxides in mitochondria and activation of the mitochondrial apoptosis pathway, and Se inhibition of tumor cell proliferation through DNA repair by p53-dependent effectors. Se in the form of nanoparticles can also be used as a drug delivery system. Se's radioprotective impact on salivary glands during I-131 treatment is another possible application of Se in thyroid cancer treatment.	-
	Postpartum thyroiditis	Se supplementation reduced TPOAb levels, enhanced the thyroid gland's echogenic pattern, and had an anti-inflammatory effect.	-

Ag—silver; BRAF—B-Raf proto-oncogene, serine/threonine kinase; Cd—cadmium; CLNM—central lymph nodes; Co—cobalt; Cu—copper; Fe—iron; FT4—free forms of thyroxine; hs-CRP—high-sensitivity C-reactive protein; I—iodine; Mn—manganese; PI3K—phosphoinositide-3 kinase; PTC—papillary thyroid cancer; FTC—follicular thyroid cancer; ROS—reactive oxygen species; Se—selenium; ZHX2—zinc fingers homeoboxes; Zn—zinc; ZNF703—zinc finger protein 703.

* Die Zahlenangaben bei den Spurenelementen beziehen sich auf die Referenz-Literatur im Original-Artikel.

... und ein Hinweis von PreventNetwork:

Für empfindliche Personen bieten internationale Hersteller hypoallergene gut verträgliche umfassende Kombinationsprodukte zur Ergänzung des Mikronährstoffstatus, sowie Monoprodukte zur gezielten Gabe an (z.B. Selen als Selenomethionine 200 mcg, Zinc Picolinate sowie Zinc Bisglycinate mit 15 mg/30 mg, Vitamin D Liquid, Thyrocsin (Kombi mit Jod, L-Tyrosin, Ashwagandha) u.a. von Thorne Research).