



Irrungen und Verwirrungen

Schilddrüsenfunktionsstörungen

Schilddrüsenstörungen gelten in der Praxis als alltägliches Problem und scheinen auf den ersten Blick einfach diagnostiziert und behandelt werden zu können. Dass die Sache auf den zweiten Blick aber wesentlich komplizierter sein kann und oft zahlreiche Fallstricke zu meistern sind, machte Frau Dr. med. Anna Minder, Liestal, dem Publikum ihres spannenden Workshops anlässlich der 2. Jahrestagung der SGAIM in Lausanne eindrücklich klar.

Ausgehend von der Fallpräsentation einer 38-jährigen, ansonsten gesunden Lehrerin mit neuen Klagen über Müdigkeit, Energieverlust, Kälteintoleranz und Verstopfung stellte die Referentin die Frage, mit welchen Messparametern ein Verdacht auf eine Schilddrüsenfunktionsstörung erhärtet werden könne.

Verdacht auf subklinische Hypothyreose

In der Praxis reicht als Suchtest die Bestimmung von TSH, bei Verdacht auf hypophysäre Störung zusätzlich fT4. Dabei muss bedacht werden, dass eine Vielzahl von Medikamenten TSH beeinflussen kann, z.B. erhöhen Carbimazol, Haloperidol, Lithium, Metoclopramid und Propylthiouracil und senken Acetylsalicylsäure, Amiodaron, Bromocriptin, Carbamazepin, Diazepam, Dopamin und Glucocorticoide die TSH-Konzentration. Gewisse Substanzen, wie z.B. Biotin können mit der Laborbestimmung interferieren und auch die Möglichkeit eines Laborfehlers darf nie ausser Betracht gelassen werden. Im konkreten Fall konnte mit einem pathologisch erhöhten TSH von 8.5 bei normalem fT4 die Diagnose einer subklinischen Hypothyreose (SKH) gestellt werden. Als nächsten gilt es, Hinweise zu erhalten, ob eine transiente oder permanente Hypothyreose bestehe, anamnestisch z.B. Frage nach Zeichen oder Symptomen von früherer Hypothyreose oder Halsschmerzen in den letzten Wochen oder Monaten (stille Thyroiditis, Thyroiditis De Quervain). Im Verlauf einer subakuten, stillen oder postpartalen Thyroiditis können über 2 bis 8 Wochen eine flüchtige Phase von Hyperthyreose und anschliessend über 2 bis 6 Monate von Hypothyreose auftreten, nach 4 Monaten sind 90% wieder euthyreot. Im Gegensatz dazu führt die lymphozytäre Hashimoto Thyreoiditis zu einer persistierenden Hypothyreose. Schwere systemische Erkrankungen, wie z.B. eine Pneumonie, können ein «euthyroid sick syndrome/ non-thyroidal illness syndrome» mit Abfall von T3 und konsekutivem Anstieg von TSH auslösen. Weitere Fragen gehen nach Autoimmunkrankheiten, Schilddrüsen-Operation oder -innere oder äussere Bestrahlung, Medikamenten mit Effekten auf SD-Hormone und Schwangerschaftswunsch. Bei der klinischen Untersuchung interessieren Zeichen für Autoimmunkrankheit, wie Vitiligo oder Alopezie und v.a. Grösse und Knotenbildungen der Schilddrüse.

Hashimoto Thyreoiditis

Die Hashimoto Thyreoiditis ist die häufigste Ursache einer primären Hypothyreose bei Erwachsenen in der Schweiz, sie kann in Autopsiestudien bis zu 40% von erwachsenen Frauen gefunden werden. Die Bestimmung von SD-Autoantikörper ist mangels Konsequenzen nicht notwendig. Für die Referentin ist wichtig, dass in der Abklärung ohne Abnormitäten bei der klinischen Untersuchung keine Indikation für eine Ultraschalluntersuchung der SD besteht, weil die Gefahr, bei einem Fall wie geschildert einen Knoten > 5 mm zu finden 20–40% beträgt. Die üblen Folgen davon sind aus Südkorea bekannt, wo die peinliche Abklärung von SD-Knoten zur Diagnose einer Vielzahl von klinisch belanglosen papillären SD-Karzinomen (PTC) geführt hat mit konsekutiv erheblichen Operationskomplikationen ohne Profit bezüglich Überleben. Die Art und Weise der Diagnose eines PTC hat keinen Einfluss auf die Prognose (Am J Surg 2015;210:298).

Therapie der subklinischen Hypothyreose

Soll eine SKH behandelt werden und falls ja mit Levothyroxin T4 oder einer Kombination T3/T4? In einer Studie aus Basel konnte von Meier et al. gezeigt werden, dass die Levothyroxin-Substitution bei subklinischer Hypothyreose (TSH > 5 mU/l) signifikant mit klinischer Verbesserung und Absenkung von LDL-Cholesterin assoziiert ist. Hingegen wurde von Jorde et al. weder mit noch ohne Substitution bei SKH mit TSH unter 10 eine Veränderung von neuropsychologischen Funktionen oder Symptomen im Vergleich mit einer Gruppe von SD-Gesunden gefunden. Assoziationsstudien von TSH mit koronarer Herzkrankheit fanden erst bei einem TSH > 10 mU/l ein signifikant erhöhtes Risiko für koronare Ereignisse bei unbeeinflusster Gesamtmortalität. Als Therapieempfehlung ergibt sich aus diesen Fakten, dass eine SKH bei einem TSH > 10 mU/l, bei Schwangerschaftswunsch, bei Kropf und nach Behandlung einer Hyperthyreose behandelt werden soll sowie allenfalls bei klaren Symptomen der Hypothyreose. Letztere können mit dem Zulewski Score abgeschätzt und im Verlauf objektiv verfolgt werden. Eine vergessene T4-Dosis kann bei hoher Halbwertszeit am nächsten Tag nachgeholt werden. Calcium, Magnesium, Eisen und Nahrung reduzieren die T4-Resorption, so dass Levothyroxin-Präparate mit Vorteil separat (morgens früh nüchtern oder vor dem Schlafen) eingenommen werden. Kombinationspräparate mit T3 bringen gemäss grosser Meta-Analyse (Grozinsky et al. JCEM 2006) keine Vorteile.

Und was bei der Hyperthyreose?

Im Gegensatz zur Hypothyreose hat die Bestimmung der SD-Autoantikörper (TSH-Rezeptor-AK, allenfalls deren stimulierende Subgruppe TRAb, TPO-AK) und negativen Falls eine 99m Tc-Szintigraphie bei Fällen von Hyperthyreose ihren Platz in Anbetracht der Differentialdiagnosen eines Basedows, einer SD-Autonomie oder einer hyperthyreoten Phase einer Thyreoiditis.

▼ Dr. med. Hans Kaspar Schulthess

Quelle: 2. Frühjahrskongress der SGAIM, Lausanne, 3.–5. Mai 2017