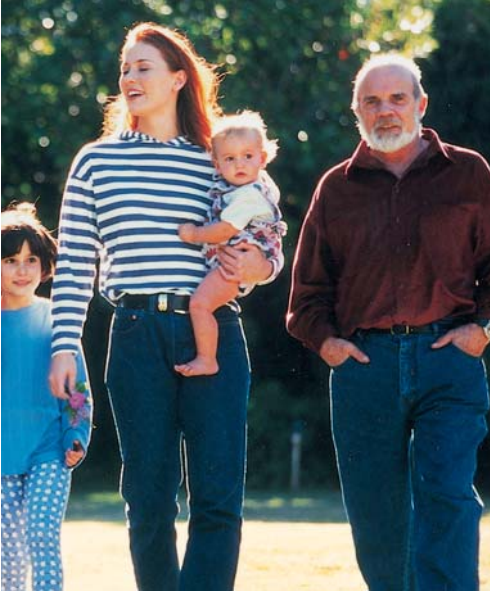


Schilddrüse Überfunktion



Ursachen



Symptome



Diagnostik

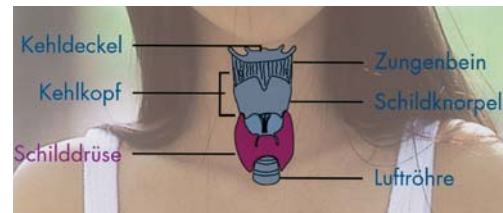


Behandlung



Die Überfunktion der Schilddrüse (Hyperthyreose)

Die Schilddrüse liegt als schmetterlingsförmiges Gebilde vor sowie links und rechts neben der Luftröhre unterhalb des Kehlkopfes. Sie besteht aus zwei Seitenlappen, die durch einen kleinen Mittellappen, den Isthmus, miteinander verbunden sind.



Die Schilddrüse gehört zu den Organen, die Hormone bilden und an das Blut abgeben (endokrine Organe). Sie hat die Aufgabe, den Körper mit den Hormonen L-Thyroxin (Tetraiodthyronin) und L-Trijodthyronin zu versorgen.

Die beiden Schilddrüsenhormone werden vereinfacht T4 und T3 genannt.

Die Schilddrüse stellt sie aus Jod und Eiweißbausteinen her, speichert sie und gibt sie je nach Bedarf des Organismus – reguliert durch das Hormon TSH (Thyreoid-stimulierendes Hormon) der Hirnanhangsdrüse (Hypophyse) – an das Blut ab, mit dem sie alle Organe des Körpers erreichen können.

Die Schilddrüsenhormone sind im gesamten Körper für einen normalen Ablauf verschiedener Organfunktionen erforderlich, in der Regel durch Aktivierung von Stoffwechselprozessen.

Werden in der Schilddrüse zu viele Schilddrüsenhormone gebildet, dann kommt es zu einer Überschwemmung des Körpers mit Schilddrüsenhormonen, und es entsteht das Krankheitsbild der Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose).

Ursachen der Schilddrüsenüberfunktion

Die Ursachen sind vielfältig. Über 95 Prozent der Hyperthyreosen werden aber von einem Morbus Basedow oder einer Autonomie verursacht (etwa je 50 Prozent).

Basedow'sche Erkrankung (Morbus Basedow)

Hierbei handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung. Dabei werden verschiedene Antikörper gegen die Schilddrüse gebildet. Die wichtigsten Antikörper sind gegen den so genannten TSH-Rezeptor gerichtet (TSH-Rezeptor-Antikörper, kurz auch TRAK genannt). Sie regen die Schilddrüse zur verstärkten Hormonbildung an. Dadurch kommt es zur Überfunktion. Ferner werden Tg-Antikörper (Antikörper gegen Thyreoglobulin) und TPO-Antikörper (Antikörper gegen die Schilddrüsen-Peroxidase) gebildet. Diese Antikörper lassen sich im Blut der Patienten mit

unterschiedlicher Häufigkeit nachweisen. Typisch für den Morbus Basedow ist, dass sich der Autoimmunprozess nicht nur an der Schilddrüse, sondern auch am Gewebe der Augenhöhlen (endokrine Orbitopathie) und an der Haut des Unterschenkels (prätibiales Myxödem) abspielen kann.

Autonomie

Hierbei handelt es sich um Schilddrüsenzellen, die sich der physiologischen Regulation entziehen und ungehemmt Hormone bilden. Die Autonomie kann als einzelner Knoten (autonomes Adenom), in Form von mehreren Knoten (multilokuläre Autonomie) oder als verstreute Zellhaufen (disseminierte Autonomie) vorkommen. Typisch ist, dass sich diese autonomen Knoten als sehr aktiv im Szintigramm zeigen (so genannte „heiße Knoten“). Hauptursache der Autonomie ist der langfristige Jodmangel.

Seltene Hyperthyreoseursachen

Bei einer Schilddrüsenentzündung (Thyreoiditis) kann durch Follikelzerstörung vorübergehend eine Hyperthyreose unterhalten werden. Eine passagere Hyperthyreose kann in der Frühschwangerschaft beobachtet werden, bei der es oft zu heftigem Erbrechen kommt. Ursache ist ein im Mutterkuchen überschüssig gebildetes Hormon (HCG). Auch manche Tumoren können HCG bilden, was sehr selten zur Hyperthyreose führt. Eine Rarität sind auch Schilddrüsenkarzinome mit Hyperthyreose. Gleichfalls sehr selten sind Hyperthyreosen, die



Bild einer „endokrinen Orbitopathie“

durch eine erhöhte Produktion von TSH in der Hirnanhangsdrüse hervorgerufen werden (Hypophysentumor). Bei einer zu hoch dosierten Schilddrüsenhormon-Therapie kommt es zu Hyperthyreose-Symptomen (Thyreotoxicosis factitia), die nach Dosiskorrektur wieder verschwinden.

Jod

Hohe Joddosen (zum Beispiel jodhaltige Röntgenkontrastmittel, Amiodaron) können eine unbehandelte Hyperthyreose verschlechtern und bei unterschweligen Erkrankungen (meistens sind es Autonomien) eine Hyperthyreose auslösen. Deshalb ist vor der Gabe hoher Jodmengen eine Schilddrüsenuntersuchung notwendig. Normale Jodmengen, wie sie in der Nahrung (einschließlich dem Jodsalz) enthalten sind, sind auch bei der Hyperthyreose unbedenklich.

Beschwerden und klinische Befunde bei einer Schilddrüsenüberfunktion

Meist führen Unruhe, erhöhte Reizbarkeit, Konzentrationsschwäche, Nachlassen der Leistungsfähigkeit, Schlafstörungen, Zittern („ich zittere am ganzen Körper“), Gewichtsverlust (bei gutem Appetit), Schwitzen, Wärmeunverträglichkeit, Haarausfall und Herzbeschwerden („Herzrasen“, „Herzstolpern“) zum Arzt. Als unangenehm wird das Schlagen des Pulses „überall im Körper“ oder „im Hals und

Kopf“ empfunden. Manchmal sind eine Vergrößerung der Schilddrüse (Kropf) oder das Auftreten von Augensymptomen Anlass für einen Arztbesuch.

Herz-Kreislauf-System

Schneller und manchmal unregelmäßiger Puls, leicht erhöhter Blutdruck.

Haut

Die Haut ist warm, samtartig weich und feucht. Schwitzen; kühlere Räume werden bevorzugt. Betroffene neigen dazu, sich leicht zu kleiden bzw. schlafen nur leicht bedeckt. Manchmal kommt es zu dunklen oder weißen Hautverfärbungen (Vitiligo). Das Kopfhaar ist seidenweich (Frisur sitzt nicht), fällt oft aus, und die Nägel werden brüchig. Beim Morbus Basedow kann bei ca. 3 Prozent der Fälle ein sogenanntes prätibiales Myxödem vorkommen (sulzige Schwellung am Unterschenkel). Leichte Knöchel- oder Unterschenkelanschwellungen (Ödeme) sind nicht selten.

Magen-Darm

Neigung zu Durchfällen oder häufigen Stuhleentleerungen.

Muskulatur und Knochensystem

Mäßiggradige Osteoporose möglich, Muskelschwäche, Muskelschmerzen und Spannungsgefühl (Myopathie).

▶ Blutbildendes System

Leichte Blutarmut (Anämie).

▶ Hormonsystem und Stoffwechsel

Menstruationsstörungen, Verminderung von Libido und Potenz. Die Konzeptionsfähigkeit ist herabgesetzt. Die Hyperthyreose kann sich zwar in der Schwangerschaft manifestieren bzw. intensivieren, in der Regel hat aber die Schwangerschaft einen abschwächenden Effekt auf das Krankheitsbild. Bei unzureichender Behandlung drohen Aborte, Früh- und Totgeburten. Missbildungen werden der Hyperthyreose angelastet.

Selten werden Hyperthyreosen beim Neugeborenen beobachtet. Bei Männern ist sehr selten eine Brustschwellung (Gynäkomastie) nachweisbar.

Der Morbus Basedow kann mit Erkrankungen anderer endokriner Drüsen kombiniert vorkommen, so zum Beispiel mit einer Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus Addison) oder einem Typ 1-Diabetes.

▶ Nervensystem

Unruhe, unmotivierte Bewegungen, feinschlägiger Tremor, Reflexsteigerung und Schlafstörungen sind häufig. Die Kranken sind ruhe- und rastlos. Die Erregbarkeit kann sich zu schweren psychotischen Zuständen steigern.

Seltener sind apathische Verläufe (bei älteren Patienten beachten). Bei der Krise kommt es zur höchsten Agitation und schließlich zum Koma. Krampfleiden können sich verschlechtern.

Kropf

Oft besteht eine Schilddrüsenvergrößerung, oder sie bildet sich gleichzeitig mit der Überfunktion aus. Ein sichtbarer Kropf kann aber auch einmal fehlen.

Beschwerden werden durch einen Kropf selten ausgelöst. Es können sich Druck- und Kloßgefühl, Missempfindungen beim Tragen enger Kragen, Schluckbeschwerden, Luftnot bei Belastung oder bei bestimmter Kopfhaltung finden. Das „Kloßgefühl“ ist harmlos und steht meist nicht im Zusammenhang mit der Schilddrüsengröße. Auch bei großen Kröpfen bestehen oft keine Beschwerden. Eine hochgradige Einengung der Luftröhre führt zur Luftnot und gehört wie Stauungen der Blutgefäße zu den ernstesten Folgeerscheinungen.

Augen

Bei einer Hyperthyreose, die von einer Autonomie verursacht wird, finden sich keine besonderen Veränderungen an den Augen. Augensymptome – in der Fachsprache »endokrine Orbitopathie« genannt – gehören hingegen zum Bild des Morbus Basedow, sie sind Ausdruck eines Autoimmunprozesses. Dazu zählen: Tränenfluss, Fremdkörpergefühl, Licht-



Sichtbarer Kropf

scheu, Druckgefühl (manchmal schmerzhaft), Rötung der Augenbindehaut, Lidschwellung, Hervortreten der Augen („Glotzaugen“, auch Exophthalmus genannt) und Sehstörungen (oft Doppelbilder).

Höheres Lebensalter

Im höheren Lebensalter bietet die Hyperthyreose oft diagnostische Probleme. Die klinischen Erscheinungen sind häufig untypisch ausgebildet und werden oft dem Alter angelastet. Besonders oft versteckt sich eine Überfunktion hinter Herzbeschwerden (Rhythmusstörungen).

Deshalb sollte bei älteren Patienten häufiger an eine Hyperthyreose gedacht werden.

Hyperthyreote Krise

Hierbei handelt es sich um eine hochgradige Steigerung der Hyperthyreose-Symptomatik im Sinne einer Schilddrüsenhormonvergiftung, und im Extremfall tritt eine Bewusstlosigkeit ein (thyreotoxisches Koma). Es besteht höchste Lebensgefahr. Rasche und intensive Therapiemaßnahmen sind erforderlich. Wichtig ist, einer Krise durch rechtzeitige Erkennung und Behandlung der Schilddrüsenüberfunktion vorzubeugen.

Diagnostik

Methoden

Die Diagnose wird durch **Hormonuntersuchungen im Blut** gesichert. Die Basisdiagnostik zum Ausschluss oder Nachweis einer Hyperthyreose ist die TSH-Bestimmung.

Ein normaler Spiegel des Hirnanhangsdrüsenhormons TSH schließt eine Hyperthyreose sicher aus (sehr seltene Ausnahmen können vernachlässigt werden).

Bei einer Hyperthyreose ist ein sehr niedriges (supprimiertes) TSH zu erwarten. Die TSH-Ab senkung kann aber auch andere Ursachen haben. Insofern ist der Nachweis einer Hyperthyreose erst durch erhöhte Thyroxin (T4)- und/oder Trijodthyronin (T3)-Spiegel zu erbringen.

Die Untersuchung der **Struma** erfolgt einerseits hinsichtlich Größe und Beschaffenheit und andererseits unter dem Aspekt, die Hyperthyreoseursache abzuklären.

Die **Sonografie** (Ultraschalluntersuchung) wird immer eingesetzt. Sie erlaubt die Größenbestimmung und das Echomuster kann Hinweise auf die Hyperthyreoseursache geben. Bei sonografischen Herdbefunden (Knoten) und großen Strumen erfolgt eine Szintigrafie.



Die **Szintigrafie** zeigt die Fähigkeit der Schilddrüsenzellen an, Jod aufzunehmen (funktionelle Aktivität). Das ist für die Autonomiediagnostik besonders wichtig.

Bei großen Strumen und Atemstörungen ist eine Röntgenaufnahme der Luftröhre angezeigt.

► Klärung der Ursachen

Nach der Bestätigung der Diagnose „Hyperthyreose“ ist immer eine Klärung der Ursache erforderlich.

Klinische Befunde (zum Beispiel Alter des Patienten, Kropfgröße und Beschaffenheit) helfen bei der Erkennung der Ursache. Große und knotige Kröpfe sowie ein höheres Lebensalter weisen eher auf eine Autonomie hin. Mäßig große, nicht knotig veränderte Kröpfe bei jüngeren Patienten sind typisch für einen Morbus Basedow. Augensymptome beweisen einen Morbus Basedow.

Bei einem Morbus Basedow sind hohe Antikörperspiegel zu erwarten, die Sonografie zeigt ein diffuses, echoarmes Bild, und in der Szintigrafie ist eine diffuse Verteilung der Radioaktivität (Nuklid) zu erkennen. Zur Autonomie gehören hingegen keine Antikörperbefunde, und die Sonografie lässt mehr oder weniger ausgeprägte knotige Veränderungen erkennen. Für die Erkennung der Autonomie ist die Szintigrafie unentbehrlich. Autonome Adenome stellen sich als hoch aktive („heiße“) Knoten dar.

◀ Behandlung der Schilddrüsenüberfunktion

Der **Morbus Basedow** neigt als Autoimmunerkrankung zur Selbstheilung. Zur Überbrückung bis zur Rückbildung der Krankheitsprozesse (Remission) ist die medikamentöse Therapie sinnvoll. Beim Morbus Basedow wird deshalb die thyreostatische Langzeittherapie bevorzugt.

Die **Autonomie** bildet sich unter Thyreostatika nicht zurück, insofern dient hier die Thyreostatikatherapie in der Regel nur der Vorbereitung einer definitiven Therapie (Operation oder Radiojod).

Die Erfolgsaussichten beim Morbus Basedow sind allerdings begrenzt. Über 50 Prozent der Patienten erleiden einen Rückfall, so dass in diesen Fällen späterhin auch meist eine definitive Therapie erfolgen muss.

Medikamentöse Therapie

Gebräuchliche Thyreostatika sind Thiamazol (Synonym: Methimazol), Carbimazol (wird rasch zu Thiamazol umgewandelt) und Propylthiouracil (PTU). Sie hemmen dosisabhängig die Schilddrüsenhormonbildung. Perchlorat hemmt die Jodaufnahme. Beta-Rezeptorenblocker und leichte Beruhigungsmittel helfen mit, die Beschwerden zu lindern.

Die Anfangs-Dosis hängt vom Schweregrad ab. Meist sind 20 mg Thiamazol pro Tag ausreichend. Wesentlich höhere Dosen sind bei einer jodinduzierten Hyperthyreose oder einer thyreotoxischen Krise notwendig. Thiamazol wird in der Schilddrüse angereichert, es kann in einer einmaligen Tagesdosis genommen werden. PTU muss hingegen zwei- bis dreimal pro Tag eingenommen werden. Nach drei bis acht Wochen wird die Normalisierung des Stoffwechsels (Euthyreose) erreicht, und im weiteren Verlauf wird die niedrigste wirksame Menge eingesetzt. Eine Kombination mit L-Thyroxin (Beginn nach Normalisierung der Funktion) ist zur Vermeidung einer Unterfunktion mit Kropfwachstum möglich, wird aber nur noch selten angewendet.

Die Kontrollen stützen sich auf das klinische Bild, die T3- und/oder T4-Spiegel, und im späteren Verlauf wird meist der TSH-Spiegel wieder nutzbar.

Nebenwirkungen sind dosisabhängig (bei 10 mg Thiamazol pro Tag ca. 5 Prozent, bei 40 mg ca. 20 Prozent). Sie sind meist harmlos (Haut-

erscheinungen) und zwingen nicht immer zum Therapieabbruch oder zu einer Umsetzung. Schwerste Nebenwirkungen sind Blutbildveränderungen (Agranulozytose). Der Patient sollte deshalb bei „Infekten“ jeder Art umgehend den Arzt aufsuchen, damit eine Blutbildkontrolle erfolgen kann. So lässt sich diese glücklicherweise sehr seltene Komplikation am besten frühzeitig erkennen.

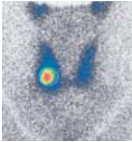
Nach einer einjährigen Therapie erfolgt beim Morbus Basedow ein Auslassversuch. Bei etwa 10 Prozent kommt die Grundkrankheit nicht zur Ruhe (Persistenz). Über 50 Prozent der Patienten erleiden einen Rückfall, 2/3 davon treten innerhalb des ersten Jahres auf. Die Kontrollen müssen darauf ausgerichtet werden.

Schwangerschaft

Bei Hyperthyreosen ist oft die Empfängnisbereitschaft gestört. Eine Schwangerschaft kann einerseits die Aktivität einer Hyperthyreose verstärken, andererseits kommt es aber meistens zu einer Beruhigung des Krankheitsbildes. Eine Therapie ist notwendig. Thyreostatika können die Plazenta passieren und die fetale Schilddrüse beeinflussen (ab 12. SSW). Thyreostatika sind während der Schwangerschaft die Therapie der Wahl. Die Dosis muss in der Schwangerschaft so niedrig wie möglich gehalten werden (maximal 15 mg Thiamazol, 20 mg Carbimazol bzw. 200 mg Propylthiouracil). Eine sorgfältige Kontrolle von Mutter und Kind ist notwendig. Stillen ist bis zu einer Tagesdosis von 10 mg Thiamazol möglich.

Radiojodtherapie bei Schilddrüsenüberfunktion

*Autonomes
Adenom
(heißer Knoten)
vor Radiojod-
therapie*



Das radioaktive Jod wird bevorzugt von Schilddrüsenzellen aufgenommen, deren Hormonstoffwechsel gesteigert ist. Davon sind beim Morbus Basedow alle Zellen betroffen und bei der Autonomie werden speziell die erkrankten Teile der Schilddrüse vom Radiojod erreicht.

Das Therapieverfahren führt auf schonende Weise zu einer Beseitigung der Überfunktion und zur Verkleinerung eines Kropfes. Die Wirkung tritt langsam ein, so dass in manchen Fällen zunächst noch für einige Wochen ein Thyreostatikum eingenommen werden muss.

*Nach der
Radiojod-
therapie*



Aus Strahlenschutzgründen erfolgt die Radiojodtherapie unter stationären Bedingungen (drei bis fünf Tage). Aus den Erfahrungen kann abgeleitet werden, dass weder das Krebsrisiko noch das Risiko für Fehlbildungen erhöht ist. Das Verfahren ist besonders angezeigt bei Erwachsenen mit nur mäßig vergrößerter Schilddrüse. Nach einer Radiojodtherapie muss man mit einer Schilddrüsenunterfunktion rechnen, die aber problemlos durch Schilddrüsenhormon-Tabletten ausgeglichen werden kann. Eine langfristige Kontrolle ist nötig, da sich die Unterfunktion auch noch nach vielen Jahren entwickeln kann.

Operation bei Schilddrüsenüberfunktion

Manchmal ist die Operation der Radiojodtherapie vorzuziehen. Der Therapieerfolg tritt rasch ein.

Bei großen Strumen, bei mechanischen Komplikationen (zum Beispiel bei deutlicher Einengung der Luftröhre) und bei knotigen Veränderungen ist eine Operation angezeigt. Manche Knoten sind inaktiv, das heißt sie nehmen kein Jod auf („kalte Knoten“), und insofern sind sie einer Radiojodtherapie nicht zugänglich. Die Operation wird erst durchgeführt, wenn die medikamentöse Vorbehandlung den Stoffwechsel normalisiert hat.

Bei Patienten mit einem **Morbus Basedow** verbleibt nur ein sehr kleiner Schilddrüsenrest, oder die Schilddrüse wird total entfernt. Deshalb entwickelt sich eine Unterfunktion, die mit Schilddrüsenhormon-Tabletten (L-Thyroxin) behandelt werden muss.

Nach der Operation bei einer **Autonomie** kommt es auf zwei Dinge an: Es muss dafür gesorgt werden, dass der Kropf nicht mehr wächst (Rezidivprophylaxe), und es muss die Hormonversorgung sichergestellt werden. Dazu stehen Jod-Tabletten, Schilddrüsenhormon-Tabletten oder die Kombination aus beiden Substanzen zur Verfügung.



*Narbe nach
einer
Operation*

Das Vorgehen hängt von der Größe und der Leistungsfähigkeit des verbliebenen Schilddrüsenrestes ab. Das Restvolumen wird vom Operateur angegeben oder sonografisch gemessen, und die funktionelle Leistung erkennt man an der Höhe des TSH-Spiegels.

Bei normal großen Resten reicht die tägliche Gabe von 200 µg Jod meist aus. Ist der Schilddrüsenrest aber trotz ausreichender Jodversorgung nicht in der Lage, genügend Hormone zu bilden, dann muss man Schilddrüsenhormon-Tabletten zusätzlich einnehmen oder Kombinationspräparate von L-Thyroxin und Jodid. Bei sehr kleinen Resten oder bei total entfernter Schilddrüse ist die Jodgabe aber nicht mehr effektiv, dann erfolgt die Behandlung mit Schilddrüsenhormon-Tabletten. Die notwendige Hormonmenge kann man gut am TSH-Spiegel ablesen.

Endokrine Orbitopathie

Behandlung der Augensymptome bei Morbus Basedow

Wichtige Maßnahmen sind:

- Lichtschutzbrille, künstliche Tränen, Prismengläser
- Rauchen einstellen
- Schilddrüsenfunktion normalisieren
- Entzündungsprozess in der Augenhöhle in der akuten Phase eindämmen:
 - Glukokortikoid-Präparate (zum Beispiel Prednisolon)
 - Bestrahlung des Gewebes in der Augenhöhle
- Operation: Druckentlastung im akuten Stadium, Korrekturoperationen im chronischen Stadium

Die Therapie der Augensymptome ist sehr langwierig, der Verlauf ist schwer vorausschaubar. Die Ergebnisse sind leider nicht immer befriedigend.

Herausgeber

Forum Schilddrüse e.V.

Wissenschaftlicher Beirat

PD. Dr. med. J. Feldkamp (Vorsitzender), Internist, Bielefeld;
Dr. med. M. Beyer, Internist, Nürnberg;
Prof. Dr. med. H.G. Bohnet, Gynäkologe, Hamburg;
Dr. rer. nat. Ch. Eckert-Lill, Apothekerin, Berlin;
Prof. Dr. med. P.E. Goretzki, Chirurg, Neuss;
Prof. Dr. med. A. Grueters, Pädiaterin, Berlin;
Prof. Dr. med. F. Grünwald, Nuklearmediziner, Frankfurt/Main;
Prof. Dr. med. J.P. Hanker, Gynäkologe, Trier;
Prof. Dr. med. R. Hehrmann, Internist, Stuttgart;
Prof. Dr. med. M.B. Ranke, Pädiater, Tübingen;
Dr. med. habil. W. Reske, Internist, Dresden;
Prof. Dr. med. K.-H. Rudorff, Internist, Wuppertal

Sekretariat

Rembrandtstraße 13, 60596 Frankfurt/Main
www.forum-schilddruese.de

Mit Unterstützung von

HENNING BERLIN

sanofi~synthelabo