



Steckt eine Hypothyreose dahinter?

Leicht zu diagnostizieren, aber trotzdem oft übersehen

DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE

Wenn Sie bei unspezifischen Symptomen wie Bradykardie, Müdigkeit, Antriebsarmut und trockener Haut an eine Hypothyreose denken, haben Sie bereits den wichtigsten Schritt zur Diagnose dieser Schilddrüsenerkrankung erledigt. Der TSH-Wert hilft bei der Entscheidung, ob tatsächlich eine Therapie erforderlich ist.

von Mathias Beyer

Eine Hypothyreose ist definiert als Mangelversorgung der Körperorgane mit Schilddrüsenhormonen. Die Hypophyse reagiert auf diesen Mangel mit einem Anstieg des TSH, um die Produktion der Schilddrüsenhormone wiederherzustellen. Wenn diese Korrektur funktioniert, d.h. wenn bei erhöhtem TSH die peripher zu messenden Schilddrüsenhormone im Normbereich liegen, spricht man von einer subklinischen Form der Hypothyreose.

Ursachen

Die heute übliche Einteilung der Hypothyreose nach ihren Ursachen ist in **Tab. 1** zusammengefasst.

Eine der häufigsten Ursachen ist die Autoimmunthyreopathie mit ihrer chronischen Form, der Hashimoto-Thyreoiditis. Hierbei tritt anfangs oft eine hyperthyreote Phase auf (ohne wesentliche Symptome). Unserer Erfahrung nach verursacht die Bezeichnung dieser Hypothyreoseform (sowohl wegen des japanischen Namens als auch durch den Umstand der autoimmunen Störung) bei den Patienten oft unbegründete Ängste, die nicht zusätzlich durch dramatische Beschreibungen geschürt werden sollten („Ihre Schilddrüse frisst sich selbst auf...“, „Ihre Schilddrüse spielt verrückt...“).

An zweiter Stelle stehen iatrogene Ursachen: Insbesondere nach ausgedehnten Operationen an der Schilddrüse passiert es immer noch, dass Patienten zunächst einige Wochen lang keine Schilddrüsenhormone erhalten und dann ein (sicher nicht indiziertes) Schilddrüsenzintigramm angefertigt wird. Verantwortlich für medikamentös induzierte Hypothyrosen sind neben den manchmal zu hoch dosierten oder zu unregelmäßig kontrollierten Thyreostatika unter anderem Lithium und stark jodhaltige Präparate wie Amiodaron, das unter anderem die peri-

phäre Konversion von T4 zu T3 beeinträchtigen kann.

Alle anderen Ursachen sind vergleichsweise selten. Bisweilen fallen Patienten mit einer subakuten Thyreoiditis (de Quervain) durch Schmerzen in der Halsregion und ein heftiges Krankheitsgefühl auf. Kortisongaben führen zwar zu einer schlagartigen Verbesserung, allerdings entwickelt ein Teil dieser Patienten später eine Hypothyreose. Die Wahrscheinlichkeit, dass sich im Verlauf eine Autoimmunthyreopathie entwickelt, beträgt rund 50 %.



Haarausfall ist ein häufiges Symptom bei Schilddrüsenunterfunktion

© Ilya Andriyanov / Shutterstock.com

Tab. 1: Ursachen der Hypothyreose

angeboren (0,2‰ der Neugeborenen)

erworben (0,5–1 % der Bevölkerung)

- primär: Autoimmungeschehen (häufigste Ursache)
 - Operation
 - Radiojodtherapie
 - Medikamente
 - andere Entzündungen, dabei auch phasenweise Hyperthyreose
 - Schilddrüsenkarzinome (ausgedehnt)
 - perkutane Radiatio der Halsregion
 - Jodexzess (passager hypothyreot)
 - extremer Jodmangel
 - idiopathisch (als Ausschlussdiagnose)
- sekundär/tertiär (sehr selten): sämtliche Formen der gestörten TSH- oder TRH-Produktion

Hormonresistenz (peripher oder zentral, sehr selten)



Beschwerden

Die Symptome sind oft unspezifisch und entwickeln sich schleichend, daher bleiben sie vielfach unbemerkt. Nahezu jedes Organ „leidet“ unter einem Mangel an Schilddrüsenhormonen. Die häufigsten Probleme sind Sinusbradykardie, Kältegefühl, Müdigkeit, Antriebsarmut, Verlangsamung, stumpfe Haare, Haarverlust, kühle und trockene Haut. Vor allem bei älteren Menschen zeigt sich die Hypothyreose oft nur monosymptomatisch. Bisweilen werden ein Blutdruckanstieg und eine Hypercholesterinämie beobachtet.

Diagnostik

Wegen der Variabilität und der fehlenden Spezifität ist das „Drandenken“ bei der Hypothyreose besonders wichtig.

Richtungsweisend ist das erhöhte TSH in Kombination mit einem normalen (subklinische Hypothyreose) oder erniedrigten T4. Das zum großen Teil in der peripheren Konversion aus T4 produzierte T3 liegt oft noch länger als das T4 im Normbereich.

Der Ursachenforschung dienen die Bestimmung der Thyreoperoxidase-Antikörper (TPO-Ak) und ggf. der Thyroglobulin-Antikörper (TG-Ak).

Die Bestimmung weiterer Laborparameter richtet sich nach der individuellen Situation des Patienten: Bei Hinweisen auf einen zusätzlichen Hypokortisolismus untersucht der Endokrinologe die Elektrolyte, das Kortisol im Serum und das ACTH, ggf. mit geeigneten Stimulationsverfahren. Der Verdacht auf eine zusätzliche chronisch atrophische Gastritis bei einer Autoimmunthyreopathie rechtfertigt die Bestimmung des Vitamins B₁₂.

Die Bildgebung erfolgt primär durch den Ultraschall in geeignet hoher Auflösung, um Unterschiede in der Echogenität der Schilddrüse erkennen zu können. Ein Technetium-Szintigramm ist nur bei zusätzlich bestehenden Knoten sinnvoll und ergibt bei einer reinen Unterfunktion keinerlei verwertbare Mehrinformation.

Auf Zeichen einer (seltenen) zusätzlichen primären Nebenniereninsuffizienz (Übelkeit, höhergradige Kreislaufproble-

me, Braunfärbung der Handlinien und Hautfalten) ist frühzeitig zu achten, da bei Vorliegen einer derartigen Kombination der polyglandulären Insuffizienz zuerst der Kortisolmangel ausgeglichen werden muss. In diesem Fall sollte stets ein Endokrinologe hinzugezogen werden (mehr dazu im Abschnitt „Besonderheiten“).

Therapie

Manifeste Hypothyreose

Die Maßnahme der Wahl bei einer manifesten Hypothyreose ist die Gabe eines L-Thyroxin-Präparats in aufsteigender Dosierung. Die Initialdosis liegt bei jüngeren, herzgesunden Patienten bei 50 µg/Tag, bei älteren Menschen sollte sie niedriger gewählt werden (25 µg/Tag). Von einer körpereigenen Planung der Gesamtdosis ist eher abzuraten.

Es ist zu berücksichtigen, dass die menschliche Schilddrüse täglich etwa 100 µg T4 und 10 µg T3 produziert und dass bei Einnahme der Hormone 15 bis 30 Minuten vor dem Frühstück ca. 80 % der eingenommenen Menge resorbiert werden können. Es gibt jedoch Patienten, die aufgrund einer schlechteren Resorption höhere Dosen benötigen. Der frühe Einnahmezeitpunkt führt häufig zu Complianceproblemen.

Insbesondere nach Thyreoidektomie klagten einige Patienten trotz ausreichender L-Thyroxindosis und im Zielbereich gelegentlichem TSH über Müdigkeit, Schwäche und andere Symptome der Hypothyreose. Bei diesen Patienten kann es sinnvoll sein, ca. 10 % der Dosis als T3 zu geben. Dabei muss allerdings eine klinische und laborchemische Kontrolle erfolgen. Gerade bei älteren Patienten ist bezüglich der T3-Gabe Zurückhaltung geboten.

Eindeutig abzuraten ist von den bedauerlicherweise mit dem Attribut „natürlich“ beworbenen Schweine- und Rinderschilddrüsenextrakten (diese sind in Deutschland nicht so ohne Weiteres erhältlich). Sie bestehen erstens zu über 90 % aus tierischem Gewebe und sind damit nicht antigenfrei, zweitens enthalten sie zusätzlich einen etwas höheren Anteil an T3 als es der Verteilung in der menschlichen Schilddrüse entspricht.

HÄUFIGE SYMPTOME

- Sinusbradykardie
- Kältegefühl
- Müdigkeit
- Antriebsarmut
- Verlangsamung
- stumpfe Haare, Haarverlust
- kühle und trockene Haut

Anpassung der Therapie

Die Therapiekontrolle erfolgt bei intakter Hypophyse über das TSH, das sich wegen der intrahypophysären Umwandlung von T4 zu T3 nur langsam den neuen Verhältnissen anpasst. Üblich ist eine Kontrolle vier bis sechs Wochen nach Beginn der Substitution. Liegt der TSH-Wert noch oberhalb des Zielbereichs von ca. 0,5–2,0 µU/ml, wird die Dosis bis zur nächsten Kontrolle um 25 µg (bei älteren Patienten um 12,5 µg) gesteigert. Zusätzlich ist auf den Verlauf der hypothyreosetypischen Symptome zu achten.

Bei der Kontrolle der peripheren Schilddrüsenhormone ist zu berücksichtigen, dass am Tag der Blutentnahme keine Schilddrüsenhormone eingenommen werden dürfen, um insbesondere das freie T4 nicht zu hoch zu messen.

Subklinische Hypothyreose

Bei einer subklinischen oder latenten Hypothyreose mit erhöhtem TSH, aber normalen peripheren Schilddrüsenhormonen ist die Entscheidung zur Substitution oft schwierig. Es ist zu berücksichtigen, dass eine klinisch nicht auf den ersten Blick auffällige Funktionsstörung insbesondere im Bereich der Lipidverteilung, der kognitiven Funktionen und der subjektiven Befindlichkeit Probleme bereiten kann. Deswegen kann es hilfreich sein, einen zeitlich begrenzten Behandlungsversuch zu unternehmen, der mit einer Normalisierung des TSH und einer Symptomkontrolle einhergeht.

Bei TSH-Erhöhen über 5–6 µU/l ist auch bei normalen Schilddrüsenhormonen eine Behandlungsindikation gegeben. Eine zu großzügige Indikationsstellung der Substitution (Senkung der TSH-

Grenze auf 2,5 µU/ml) erhöht das Risiko der Übersubstitution sowie die Rate unnötiger Therapien.

Besonderheiten

Schwangerschaft

In der Gravidität sind etwas engmaschigere Kontrollen der Schilddrüsenhormone mit einer strengeren Einstellung des TSH erforderlich. TSH-Werte über 2,5 µU/ml können nicht nur zu Problemen im Schwangerschaftsverlauf führen, sondern auch die postpartale kindliche Entwicklung beeinträchtigen.

Wichtig ist, auch nach der Geburt die mütterlichen Schilddrüsenhormone zu kontrollieren, da es postpartal zu hyperthyreoten Phasen einer autoimmunen Thyreoiditis kommen kann.

Ältere Patienten

Bei älteren Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung ist es möglich, dass unter der Substitution einer manifesten Hypothyreose kardiale Beschwerden auftreten, die durch den sich normalisierenden Sauerstoffverbrauch des Herzens zu erklären sind. Diese Beschwerden führen oft dazu, dass man die Hypothyreose nicht vollständig substituieren kann. In einem solchen Fall stellt ein erhöhtes TSH die bessere Alternative dar.

Schmidt-Syndrom

Bei Patienten mit einem Schmidt-Syndrom bzw. einer polyendokrinen Insuffizienz trifft eine Hashimoto-Thyreoiditis auf eine ebenfalls autoimmun induzierte primäre Nebennierenrindeninsuffizienz. Da Beschwerden infolge einer verminderten Kortisolproduktion oft irrtümlich einer Hypothyreose zugeordnet werden, besteht das Risiko, dass man die Auswirkungen des Kortisolmangels durch die Gabe von Schilddrüsenhormonen noch dramatisch verstärkt und im Ernstfall eine krisenhafte Addison-Symptomatik hervorruft.

Daher sollte man bei schweren Symptomen mit Kreislaufinsuffizienz, Übelkeit, Müdigkeit und einer messtechnisch nicht eindrucksvollen Hypothyreose auch an die Möglichkeit einer Nebenniereninsuffizienz denken und diese – in Zusammenarbeit und Absprache mit einem

Endokrinologen – als Erstes großzügig substituieren, bevor die Schilddrüsenunterfunktion behandelt wird.

Problematischer Verlauf

Im Allgemeinen lässt sich eine symptomatische Hypothyreose gut substituieren. Das TSH normalisiert sich, die Symptome bessern sich, Patient und Behandler sind zufrieden. Was aber, wenn die Symptome trotz eines ausgeglichenen Schilddrüsenhormonstoffwechsels nicht verschwinden?

Insbesondere bei Autoimmunthyreopathien ist immer wieder festzustellen, dass wegen der persistierenden Beschwerden weiterhin die schilddrüsen-spezifischen Antikörper bzw. der Autoimmunprozess verantwortlich gemacht werden. Hier ist Vorsicht geboten, da eigentlich nur die unbehandelte Hypothyreose eine Erklärungsmöglichkeit für entsprechende Symptome bietet.

Diese Sichtweise verstellt zu oft den Blick auf weitere Erkrankungen, die zu diagnostizieren und zu behandeln wären, wie z.B. ein Eisenmangel, eine Nebennierenrindeninsuffizienz, Kreislaufprobleme, Depressionen und vieles mehr.

Literatur beim Verfasser

*Dr. med. Mathias Beyer,
Praxis für Endokrinologie
Karolinenstr. 1, 90402 Nürnberg
E-Mail: m.beyer@hormone-nbg.de*

Mögliche Interessenkonflikte: keine deklariert

FAZIT FÜR DIE PRAXIS

- Die Hypothyreose ist in der Regel einfach zu diagnostizieren. Ausschlaggebend sind TSH und T4.
- Die Therapie der Wahl ist die Substitution mit L-Thyroxin. Sie ist bei einer manifesten Hypothyreose obligat und kann bei einer subklinischen Hypothyreose in Betracht gezogen werden.
- Es ist wichtig, den „Blick über den Tellerrand“ nicht zu verstellen und an begleitende Erkrankungen (z. B. endokrinologische und allgemeinmedizinische Störungen) zu denken.