

## Hypothyreose im Alter

Mathias Beyer, Nürnberg

(Vortrag auf der Heidelberger Konferenz über die menschliche Schilddrüse 2005)

Die Schilddrüsenfunktion und die dafür zuständige hypothalamisch-hypophysäre Steuerung sind in den letzten Jahren nicht wie andere hormonelle Systeme in den Strudel einer rein substitutiven Endokrinologie geraten, die vorwiegend darauf abhebt, mehr oder weniger physiologische Veränderungen im Alter zu erkunden, als Mangelzustand zu deklarieren und dann zu ersetzen.

Umso wichtiger scheint es zu sein, sich über Vorkommen, medizinische Bedeutung und Sinn einer Substitution beim alten Menschen Gedanken zu machen. Studien hierzu werden mit zunehmendem Alter der Probanden immer schwieriger. Das hängt nicht nur mit einem sehr variablen Altersbegriff zusammen, sondern auch damit, dass gerade bei Hochbetagten gut definierte Kontrollgruppen (Schilddrüsengesunde ohne wesentliche Zusatzerkrankungen) praktisch nicht zu erhalten sind.

Häufigkeitsangaben zur latenten Hypothyreose ab dem 50. Lebensjahr variieren zwischen 5 % und 20 % je nach Studie. Zum Beispiel konnten Glonti et al 2005 in dieser Altersgruppe bei 17.7 % der georgischen Frauen eine subklinische Hypothyreose diagnostizieren (1), dagegen Szabolcs et al in Budapest 1995 bei deutlich älteren Patienten nur bei 3 % (2).

Es wird in verschiedenen Untersuchungen davon berichtet, dass sowohl ein Jodmangel als auch das Vorhandensein schilddrüsenpezifischer Antikörper nicht signifikant mit der Häufigkeit latenter Hypothyreosen korreliert (3), wohl aber die Antikörper-positiven Patienten deutlich häufiger eine manifeste Hypothyreose erleiden (4).

Die menschliche Schilddrüse ist im hohen Alter verschiedenen (altersabhängigen) Einflüssen ausgesetzt:

- Allgemeine Gefäßsklerose
- Nachlassen von hypothalamisch-hypophysären Aktivitäten
- Vermehrung von Sklerosierungen und damit Verminderung der hormonproduzierenden Zellmasse trotz eher voluminöserer Schilddrüse (5)
- Zunahme von Knotenbildung, autonomen Bezirken und Carcinomen
- Einnahme von Medikamenten, die die Schilddrüsentätigkeit beeinflussen
- höhere Zahl von Strumaresektionen und aufgetretenen Autoimmunthyreopathien als bei jungen Menschen
- höhere Zahl von Radiojod-Therapien und externe Bestrahlungen
- Focussierung der medizinischen Fürsorge auf offensichtlichere Erkrankungen wie koronare Herzerkrankung, Diabetes, Frakturen, Demenz

Ist darüber hinaus „das Alter“ oder der Alterungsprozess eine eigene Entität, die jenseits der rein zeitlichen Einwirkung von Störfaktoren Krankheitsrisiken in sich birgt?

Dazu versucht seit längerer Zeit die Demenz-Forschung mit umfangreichen Studien Antworten zu finden:

- SD-Funktionsstörungen sind die bei weitem häufigste Ursache für reversible, behandelbare Demenzphasen (bisher einzig klinisch relevante sekundäre Störung(6).
- Verminderte, nicht aber erhöhte TSH-Werte sind ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung einer Demenz bzw. Alzheimererkrankung (7).
- TSH-Stimulation führt möglicherweise zu einer vermehrten Stimulation von APP in Thyreozyten bzw. von dessen Fragmenten (Alzheimer beta-Amyloid Precursor Protein) (8).

Klinisch läßt sich insbesondere die latente Hypothyreose oft nur schwer diagnostizieren (2). Die Symptomatik ist meist durch andere alterstypische Erkrankungen überlagert. Dazu zählen Bewegungseinschränkungen, Hautveränderungen, Schmerzzustände, kardiale Symptome, Depressionen und Demenzzustände.

Umgekehrt kann bereits eine geringfügige Schilddrüsenfunktionsstörung deutliche Auswirkungen auf kognitive Leistungen, Angst- und Müdigkeitssymptomatik des alten Menschen haben (9).

Die peripheren SD-Hormone sind bei alten Menschen durch gerichtete, aber sehr diskrete Veränderungen charakterisiert, z.B. eine FT3-Verminderung durch verminderte funktionelle Reserve in der thyreoidalen T3-Produktion (10). Die hohe Inzidenz der latenten und manifesten Hypothyreosen bei alten Menschen verlangt nach einem TSH-Screening in der ambulanten und stationären Versorgung alter Menschen. Hingegen ist eine generelle Bestimmung der schilddrüsenpezifischen Antikörper bei alten Menschen zugunsten einer Stufendiagnostik abzulehnen (11).

Sowohl die Sonographie und auch die Szintigraphie der Schilddrüse sind bezüglich der Diagnosestellung der Hypothyreose beim alten Menschen wenig richtungsweisend. Echoarmut scheint im Alter kein so gut zu verwertender Hinweis auf das Vorhandensein einer Autoimmunthyreopathie zu sein (12). Hegedusz et al haben 1990 nach Reihenuntersuchungen altersabhängige Normwerte für die Volumetrie der Schilddrüse berechnet (13).

Trotz der Tatsache, dass es Untersuchungen gibt, die den Beginn einer Substitution gleich mit der Erhaltungsdosis als ungefährlich einstufen (14), hat sich die anfänglich vorsichtige Dosierung der L-Thyroxinpräparate bewährt. Dabei ist eine entsprechende Begleitung des Patienten wichtig, um früh genug auf die Entwicklung zum Beispiel kardialer Beschwerden reagieren zu können. Das Behandlungsziel muss nicht unbedingt eine exakte Wiederfindung der Laborwerte in den Normbereichen sein, sondern die Rückbildung der klinischen Symptomatik unter Vermeidung von schilddrüsenhormonbedingten Risiken.

Zusammenfassend ist die Altershypothyreose eine häufige Erkrankung im Alter mit manchmal gravierenden Auswirkungen. Wie bei vielen anderen endokrinologischen Störungen scheint das Wichtigste diagnostische Mittel das „Daran-Denken“ des betreuenden Arztes zu sein. Danach ist die Behandlung bei Beachtung einiger Grundregeln relativ unproblematisch.

Literatur:

1. Glonti et al, Georgian Med News 2005 : 32-35
2. Szabolcs I et al, Eur J Endocrinol. 1995, 133(3) : 294-299
3. Radácsi et al, Endocrine 1995, 21(2) : 133-136
4. Diez JJ et al, JCEM 2004, 89(10) : 4890-4897
5. Hegedus L, Dan Med Bull 1990, 37(3) : 249-263
6. Cordes J et al, Nervenarzt 2000, 71(7) : 588-590
7. van Osch LA et al, Neurology 2004, 62(11) : 1967-1971
8. Pietrzik CU et al, Proc Natl Acad Sci USA 1998, 95(4) : 1770-1775
9. Stern et al, Cogn Behav Neurol. 2004 Dec;17(4):219-23.
10. Herrman J et al, Klin Wochenschrift 1981, 59(7) : 315-323
11. Wells BJ et al, Clin Endocrinol (Oxf.) 2005, 62(5) : 580-584
12. Szabolcs et al, Clin Endocrinol (Oxf). 1997 Jul;47(1):87-92.
13. Hegedusz et al, Dan Med Bull. 1990 Jun; 37(3): 249-63.
14. Roos et al, Arch Int Med. 2005, 63(3) : 97-102