

# Hyperthyreose: Diagnostik und Therapie

Ina Krull, Michael Brändle

Departement Innere Medizin, Fachbereich Endokrinologie, Diabetologie, Osteologie, Kantonsspital St. Gallen

## Quintessenz

- Obgleich die primäre Hyperthyreose eine häufige Erkrankung ist, wird ein generelles Screening nicht empfohlen; eine diesbezügliche Abklärung sollte bei klinischem Verdacht oder bei bestimmten Risikokonstellationen erfolgen.
- Die Diagnose einer primären Hyperthyreose wird durch den Nachweis eines erniedrigten bzw. supprimierten TSH-Spiegels gestellt. Die Höhe der freien peripheren Schilddrüsenhormone fT4 und fT3 spiegelt die Ausprägung der Hyperthyreose (subklinisch versus manifest) wider.
- Neben der Medikamentenanamnese und dem Erkennen von klinischen extrathyreoidalen Manifestationen stehen für die differentialdiagnostische Abgrenzung die Schilddrüsen-Antikörper sowie Sonographie und Szintigraphie zur Verfügung.
- Die Therapie der Basedow-Hyperthyreose erfolgt primär medikamentös thyreostatisch über 12–18 Monate. Bei Therapieresistenz und im Falle eines Hyperthyreose-Rezidivs ist die definitive Therapie (Operation oder Radiojod-Therapie) empfehlenswert.
- Liegt eine funktionelle Autonomie vor, ist eine definitive Therapie notwendig, um eine Heilung zu erreichen, überbrückend können Thyreostatika eingesetzt werden.
- Bei einer Freisetzungsthyreoiditis steht die symptomatische Therapie im Vordergrund.
- Für die therapeutische Strategie bei einer Amiodaron-induzierten Hyperthyreose ist die Klassifizierung in Typ I und Typ II hilfreich; dementsprechend wird thyreostatisch oder mit Glukokortikoiden, bei Mischformen allenfalls kombiniert behandelt.



Ina Krull

Die Prävalenz der primären Hyperthyreose (Schilddrüsenhormon-Exzess durch die Schilddrüse selbst) ist abhängig von Alter, Geschlecht sowie Jodversorgung und liegt gesamthaft bei ca. 1,3–2%, bei älteren Frauen bis 4–5% [1, 2]. Mehrheitlich wird die Diagnose einer primären Hyperthyreose im Rahmen der hausärztlichen Tätigkeit gestellt, dies gilt häufig ebenso für die Erstbehandlung sowie für die Verlaufskontrollen bei betroffenen Patienten. Neben dem Erkennen klassischer Symptome und typischer klinischer Zeichen einer Schilddrüsenüberfunktion, die sich insbesondere bei älteren Patienten jedoch oligosymptomatisch präsentieren kann, spielt die eindeutige ätiologische Zuordnung eine entscheidende Rolle in der Diagnostik, da hiervon das therapeutische Procedere abhängt.

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

## Anamnese und Klinik

Ein generelles Screening bezüglich Schilddrüsenfunktionsstörungen ist nicht indiziert. Es stellt sich somit die Frage, bei welchen Personen eine entsprechende Abklärung sinnvoll ist. Im Sinne eines Case-findings können Patienten mit erhöhtem Risiko für eine primäre Hyperthyreose identifiziert werden. Hierbei sind Familienanamnese, Begleitmedikation, Kontrastmittelapplikation, weitere Diagnosen wie Autoimmunerkrankungen und kardiale Auffälligkeiten sowie Fertilitätsprobleme zu berücksichtigen (Tab. 1 [↩](#)). Die wichtigsten Symptome und klinischen Zeichen sind in Tabelle 2 [↩](#) zusammengefasst. Es ist wichtig, ausser klinischen Auffälligkeiten der Schilddrüse selbst auch extrathyreoidale Merkmale wie eine endokrine Orbitopathie oder Akropachie festzustellen, da diese eindeutig auf die Ätiologie der primären Hyperthyreose hinweisen können.

## Labordiagnostik

Die Bestimmung des TSH-Spiegels ist die Basis-Labordiagnostik bei der Erfassung einer primären Hyperthyreose. Aufgrund der heute verfügbaren hochempfindlichen TSH-Assays ist ein TRH-Test bei dieser Fragestellung obsolet. Ein im Normbereich liegender TSH-Spiegel schliesst eine primäre Hyperthyreose sicher aus. Lediglich bei einer seltenen sekundären Hyperthyreose durch ein TSH-produzierendes Hypophysenadenom findet sich ein im Normbereich liegender oder leicht erhöhter TSH-Spiegel bei gleichzeitig erhöhten peripheren Schilddrüsenhormon-Spiegeln. Dieser Artikel beschränkt sich auf die Abklärung und Therapie einer primären Hyperthyreose.


Im Fall einer TSH-Erniedrigung oder -Suppression sollten die freien peripheren Schilddrüsenhormon-Spiegel fT4 und fT3 bestimmt werden, wobei in den meisten Fällen die alleinige Bestimmung des fT4-Spiegels ausreichend ist. Hierdurch kann eine subklinische Hyperthyreose (normwertige periphere Schilddrüsenhormone) von einer manifesten Hyperthyreose (fT4/fT3 erhöht) abgegrenzt werden.

Wurde die Diagnose einer Hyperthyreose gestellt, kann durch Bestimmung der Schilddrüsen-Antikörper zwischen einer autoimmunen Pathogenese (M. Basedow, Initialstadium einer Hashimoto-Thyreoiditis) und einer nichtautoimmunogenen Hyperthyreose (z.B. funktionelle Autonomie) unterschieden werden. Die TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK) sind, abhängig von der Bestimmungsmethode, bei 80–97% der Patienten mit

**Tabelle 1**

Bei welchen Personen ist eine Abklärung hinsichtlich Hyperthyreose sinnvoll? (adaptiert nach [14])

Symptome / klinische Befunde (Tab. 2)
Positive Familienanamnese bezüglich autoimmuner Schilddrüsen-Funktionsstörungen
Medikamentöse Therapie mit Amiodaron, Lithium, Interferon-α
Jodkontamination durch Kontrastmittel
Weitere bekannte Autoimmunerkrankungen (z.B. Diabetes mellitus Typ 1, Sprue, Autoimmungastritis, Vitiligo)
Vorhofflattern, -flimmern, Sinustachykardie: Abklärung bei sekundärer Hypertonie sowie pulmonal arterieller Hypertonie
Im Rahmen der Abklärung von sekundären Osteoporoseformen
Fertilitätsabklärung, Zyklusstörungen (insbesondere Oligomenorrhoe), Status nach Frühabort, Hyperemesis gravidarum
Gynäkomastieabklärung, Libidostörungen beim Mann



M. Basedow nachweisbar und haben eine Spezifität von 95–100% [3]. Ergänzend können die Anti-Thyreoida-Peroxidase-Antikörper (Anti-TPO) bestimmt werden, die ebenfalls bei der Mehrheit der Patienten mit M. Basedow sowie nahezu allen Patienten mit einer Hashimoto-Thyreoiditis nachweisbar sind [4]. Der Nachweis von Thyreoglobulin-Antikörpern (Anti-Tg) ist aufgrund der geringen Sensitivität und Spezifität in der Regel wenig hilfreich (Tab. 3 )

### Bildgebende Diagnostik

#### Schilddrüsen-Sonographie

Die Schilddrüsen-Sonographie liefert wichtige Informationen über Organgrösse, Ausdehnung und Morphologie allfälliger Schilddrüsenknoten, Vaskularisierung und Schallmuster des Parenchyms. Die Sonographie ist somit ein zentraler Baustein bei der ätiologischen Zuordnung der primären Hyperthyreose und trägt zur therapeutischen Entscheidungsfindung bei. Vorteile der Sonographie sind ausserdem eine breite Verfügbarkeit und geringe Kosten. Daher wird die Indikation zur Sonographie bei einer primären Hyperthyreose grosszügig gestellt.

#### Schilddrüsen-Szintigraphie

Beim Nachweis von Schilddrüsenknoten und gleichzeitigem Vorliegen einer primären Hyperthyreose ist die Szintigraphie mit <sup>99m</sup>Tc-Pertheneat für den Nachweis einer uni- oder multifokalen Autonomie insbesondere im Fall einer geplanten Radiojod-Therapie indiziert. Ansonsten ist der Einsatz der Szintigraphie im Rahmen der Hyperthyreose-Diagnostik lediglich bei unzureichender ätiologischer Zuordnung durch Labor- und Sonographie-Befunde empfehlenswert. Nach einer Applikation von jodhaltigem Kontrastmittel soll eine Szintigraphie frühestens nach einer Latenz von drei Monaten erfolgen. Unter einer Amiodarontherapie kann eine Szintigraphie ebenfalls nicht eingesetzt werden. Auch nach Stopp der Amiodaronbehandlung muss der langen Halbwertszeit des jodhaltigen Medikaments Rechnung getragen werden und vor einer geplanten Szintigraphie allenfalls die Jodausscheidung im Urin gemessen werden. Der zu erwartende <sup>99m</sup>Tc-Thyreoida-Uptake bei den einzelnen Hyperthyreose-Entitäten ist in Tabelle 4  aufgeführt. Ein Algorithmus zur Diagnostik bei einer primären Hyperthyreose zeigt Abbildung 1 .

### Differentialdiagnose

Der Morbus Basedow (Autoimmun-Thyreopathie durch stimulierende TSH-Rezeptor-Antikörper) ist die häufigste

**Tabelle 2**

Symptome und klinische Zeichen einer Hyperthyreose (adaptiert nach [1]).

	Symptome	Klinische Zeichen
<b>ZNS/Psyche</b>	Leistungsintoleranz, Nervosität, Angst, Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen	Hyperaktivität, Insomnie, Psychose
<b>Schilddrüse</b>	Halsschwellung, Dysphagie, zervikale Druckdolenz	Struma diffusa/nodosa, Schwirren über der Schilddrüse
<b>Augen (M. Basedow)</b>	Fremdkörpergefühl, Schmerzen, Doppelbilder, Visusstörungen	Konjunktivale Injektion, Lidretraktion, periorbitale Schwellung, Exophthalmus, Ophthalmoplegie etc.
<b>Kardiovaskuläres System</b>	Palpitationen, Belastungs-dyspnoe	Ruhetachykardie, Vorhofflimmern/-flattern, grosse Blutdruck-Amplitude, high output failure, Knöchelödeme
<b>Gastrointestinales System</b>	Appetitsteigerung, Übelkeit, Gewichtsverlust, erhöhte Stuhlfrequenz, Durchfall	Gewichtsverlust, Diarrhoe
<b>Haut, Haare, Nägel</b>	Wärmeintoleranz, vermehrtes Schwitzen, dünnes Haar, Haarverlust, Nagelbrüchigkeit	Feuchte, warme Haut, prätibiales Myxödem, Akropachie (subperiostale Knochenneubildung und Weichteilverdickung der Finger-Endglieder)
<b>Muskeln</b>	Schwäche, insbesondere Oberschenkel	Signe du tabouret, Muskelatrophie
<b>Peripheres Nervensystem</b>		Hyperreflexie, feinschlägiger Tremor
<b>Geschlechtsorgane</b>	Zyklusunregelmässigkeiten, unerfüllter Kinderwunsch (Frau), Libidoeinschränkung (Mann)	Oligomenorrhoe, Polymenorrhoe, reduzierte Fertilität (Frau), Gynäkomastie (Mann)

**Tabelle 3**

Sensitivität und Spezifität der Schilddrüsen-Antikörper [3, 4].

	M. Basedow	Hashimoto-Thyreoiditis	Normalbevölkerung
TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK)	80–97%	0–5%	0%
Thyreoida-Peroxidase-Antikörper (TPO-AK)	50–80%	90–100%	8–27%
Thyreoglobulin-AK (Tg-AK)	12–30%	30–50%	5–20%

Tabelle 4

Differentialdiagnose der Hyperthyreose.

	Pathophysiologischer Mechanismus	Radionuklid-Uptake in der Schilddrüse
<b>Morbus Basedow</b>	TSH-Rezeptor stimulierende Antikörper	Diffus erhöht
<b>Funktionelle Autonomie (uni-/multifokal oder disseminiert)</b>	Aktivierende TSH-Rezeptor-Mutation oder Mutation des G-Proteins	Fokal/diffus erhöht
<b>Thyreoiditiden</b> – subakute granulomatöse Thyreoiditis De Quervain – Initialphase der Hashimoto-Thyreoiditis – Silent Thyreoiditis (chron. lymphozytär) inkl. Postpartum-Thyreoiditis – Initialphase nach Radiojodtherapie	Freisetzung von Schilddrüsenhormonen durch Destruktion der Thyreozyten, Auslöser autoimmuner Genese, möglicherweise viraler Infekt (Thyreoiditis De Quervain) Toxisch (Radiojod)	Erniedrigt bis fehlend
<b>Amiodaron-induzierte Hyperthyreose Typ I Jodhaltiges Kontrastmittel</b>	Unregulierte Schilddrüsenhormon-Produktion durch Jodexzess	Erniedrigt bis fehlend
<b>Amiodaron-induzierte Hyperthyreose Typ II Interferon-Alpha, Lithium</b>	Destruktive Thyreoiditis, direkter toxischer Effekt	Erniedrigt bis fehlend
<b>Schwangerschafts-Hyperthyreose, HCG-produzierender Keimzelltumor</b>	HCG-vermittelter thyreotroper Effekt	Diffus erhöht
<b>TSHom</b>	TSH-produzierendes Hypophysenadenom	Diffus erhöht
<b>Hyperthyreosis factitia</b>	Inadäquate Schilddrüsenhormon-Einnahme	Erniedrigt bis fehlend
<b>Aktivierende TSH-Rezeptor-Mutation</b>	Mutation des Schilddrüsenhormon-Rezeptors	Erhöht
<b>Struma ovarii</b>	Toxisches Adenom im Dermoid-Tumor des Ovars	Erniedrigt bis fehlend, ektope Radionuklid-Aufnahme
<b>Metastasierendes follikuläres Schilddrüsenkarzinom</b>	Foci mit funktioneller Autonomie	Fokal erhöht

Ursache für eine primäre Hyperthyreose, gefolgt von der funktionellen Autonomie. Weniger häufig liegt einer primären Hyperthyreose eine Freisetzungs-Hyperthyreose im Rahmen von Thyreoiditiden zugrunde wie zum Beispiel eine Hashimoto-Thyreoiditis im Initialstadium oder eine subakute Thyreoiditis De Quervain. Als Postpartum-Thyreoiditis bezeichnet man eine lymphozytäre Thyreoiditis, die sich bis 12 Monate postpartal manifestiert und im Anfangsstadium typischerweise ebenfalls mit einer Freisetzungs-Hyperthyreose einhergeht. Des Weiteren können jodhaltige Substanzen wie Kontrastmittel oder Amiodaron eine primäre Hyperthyreose verursachen (Tab. 4).

### Morbus Basedow

Der M. Basedow, eine Autoimmunthyreopathie, betrifft Frauen deutlich häufiger als Männer (5–7:1), der Inzidenz Gipfel liegt in der 3.–5. Lebensdekade. Die Patienten präsentieren sich häufig mit dem klassischen klinischen Bild der Merseburger-Trias (Struma 75–90%, Exophthalmus bzw. endokrine Orbitopathie ca. 50%, Tachykardie >50%) [5]. Ausser diesen typischen Symptomen können selten weitere extrathyreoidale Manifestationen vorliegen wie ein prätibiales Myxödem (1–2%, durch zelluläre und humorale Immunreaktion der Dermis) sowie eine Akropachie (<1%, Auftreibungen der Fingerendgelenke bei subperiostaler Knochenneubildung und Weichteilverdickung). Aufgrund der extrathyreoidalen Manifestationen kann die Diagnose eines M. Basedow als Ursache für eine nachgewiesene primäre Hyperthyreose oft bereits klinisch gestellt werden. Die je nach Assay in 80–97% nachweisbaren

TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK) bestätigen die Diagnose [3, 5]. Sonographisch ist die Vaskularisierung diffus stark erhöht. Sollten weder extrathyreoidale Krankheitsmerkmale noch TRAK oder Schilddrüsenknoten nachweisbar sein, kann eine Schilddrüsenzintigraphie zur weiteren Diagnosestellung hilfreich sein. Selten liegen gleichzeitig ein M. Basedow und eine fokale Schilddrüsen-Autonomie vor (Marine-Lenhart-Syndrom, ca. 1% der Patienten mit M. Basedow) [6].

### Funktionelle Autonomie

Als Ursache für eine fokale Autonomie wird eine aktivierende Mutation im TSH-Rezeptor oder G-Protein angenommen. Die Häufigkeit nodulärer Veränderungen in der Schilddrüse nimmt mit dem Alter zu. Bei älteren Patienten ist in grosser Mehrheit eine funktionelle Autonomie für die Entstehung einer primären Hyperthyreose verantwortlich. Die klinische Präsentation durch eine funktionelle Autonomie ist häufig weniger ausgeprägt, bei älteren Personen oft oligosymptomatisch. Auch laborchemisch ist die Konstellation einer subklinischen Hyperthyreose bei Erstdiagnose deutlich häufiger als bei einer Person mit Morbus Basedow. Die Sonographie ist für die Diagnosestellung bei Nachweis eines oder mehrerer Knoten bei negativen TRAK meist ausreichend, die Knoten zeigen sonographisch typischerweise eine randbetonte Hypervaskularisierung. Insbesondere vor einer geplanten Radiojodtherapie muss eine Schilddrüsenzintigraphie erfolgen. Ein szintigraphisch autonomer Knoten mit erhöhtem <sup>99m</sup>Tc-Thyroidea-Uptake ist mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit benigne und bedarf keiner zytologischen Diagnostik. Liegen mehrere

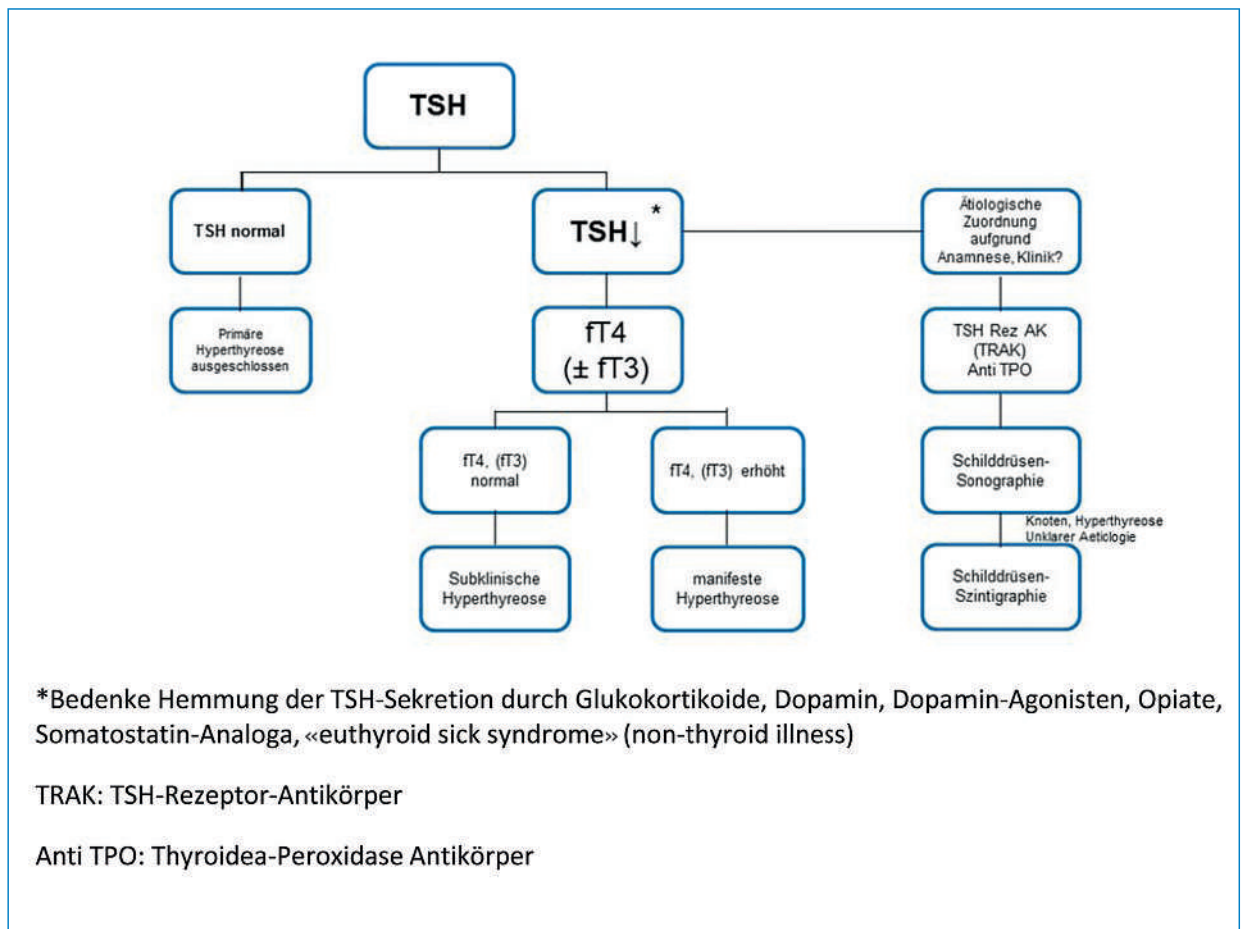


Abbildung 1

Algorithmus zur Abklärung einer primären Hyperthyreose.

Knoten vor, müssen weitere, szintigraphisch kalte Knoten mit einer Feinnadelpunktion abgeklärt und sonographisch nachkontrolliert werden.

### Thyreoiditiden

Eine Hashimoto-Thyreoiditis im Initialstadium, eine subakute Thyreoiditis De Quervain, eine postpartal auftretende lymphozytäre Thyreoiditis oder eine Amiodaron-induzierte Hyperthyreose (AIT) Typ II kann durch Destruktion von Schilddrüsenzellen zu einer Freisetzung von präformierten und in der Schilddrüse gespeicherten Schilddrüsenhormonen führen. Diese transiente hyperthyreote Phase dauert in der Regel einige Wochen bis drei Monate und ist selbstlimitierend. Bei der Abgrenzung einer Hashimoto-Thyreoiditis vom M. Basedow sind das Fehlen von extrathyroidalen Symptomen, negative TRAK sowie die Sonographie (Hypovaskularisation) hilfreich.

Die Diagnose einer Thyreoiditis De Quervain kann klinisch gestellt werden, hierbei sind klassische Symptome wie Druckdolenz und Schmerzen im Bereich der Schilddrüsenloge mit Ausstrahlung in die Kieferregion sowie Fieber und erhöhte Entzündungsparameter wegweisend. Sonographisch ist das Schilddrüsenparenchym typischerweise sehr inhomogen, landkartenförmig hypoechoogen bei dopplersonographisch ebenfalls verminderter Vas-

kularisation. Im Verlauf kommt es nach der Freisetzung-Hyperthyreose zu einer passageren Hypothyreose, meist gefolgt von einer Euthyreose. In etwa 10–15% persistiert jedoch eine permanente Hypothyreose [7].

Bei einer AIT Typ II handelt es sich ebenfalls um eine destruktive Thyreoiditis durch einen direkten toxischen Effekt von Amiodaron auf die Schilddrüsenfollikel. Der toxische Effekt kann aus unklaren Gründen unter Umständen erst 2–3 Jahre nach Therapiebeginn manifest werden. Sonographisch erscheint die Schilddrüse unauffällig, insbesondere fehlen Schilddrüsenknoten, und die Vaskularisation ist ebenfalls vermindert. Allenfalls kann ein erhöhter Interleukin-6-Spiegel im Serum nachgewiesen werden. Weltweit wird in Abhängigkeit von der Jodversorgung unter Amiodaron in 1–23% eine Hyperthyreose beschrieben [8]. In Regionen mit ausreichender Jodversorgung ist die AIT Typ II häufiger als die AIT Typ I, in Jodmangelgebieten ist die Relation umgekehrt.

### Jodinduzierte primäre Hyperthyreose

Ein Jodexzess durch Gabe von jodhaltigem Kontrastmittel oder durch ein jodhaltiges Medikament (Amiodaron) kann zu einer erhöhten Produktion von Schilddrüsenhormonen führen. Die jodinduzierte Hyperthyreose bei einer Amiodaron-Therapie wird als AIT Typ I definiert. In diesen Situationen sind in der Regel vorbeste-

Tabelle 5

Subklinische Hyperthyreose: Wann soll behandelt werden? [13–16]


	TSH <0,1 mU/l	TSH 0,1–0,5 mU/l
<b>Alter &lt;65 Jahre, asymptomatisch</b>	Therapie erwägen	Nein
<b>Alter &gt;65 Jahre ohne Komorbiditäten</b>	Ja	Therapie erwägen
<b>Alter &gt;65 Jahre mit Komorbiditäten:</b>		
– Hyperthyreose-Symptome	Ja	Therapie erwägen
– Herzkrankung	Ja	Therapie erwägen
– Osteoporose	Ja	Nein

hende Schilddrüsenpathologien wie solitäre oder multiple Schilddrüsenknoten oder ein euthyreoter M. Basedow nachweisbar. Zur differentialdiagnostischen Einordnung der Entitäten sind die Bestimmung der TRAK sowie die Schilddrüsen-Sonographie von entscheidender Bedeutung. Laborchemisch ist die Konversionshemmung von T4 zu T3 charakteristisch für eine AIT.

#### Seltene primäre Hyperthyreosen

Gelingt die Einordnung der Hyperthyreose durch die gängigen diagnostischen Verfahren nicht oder sind die Laborbefunde diskrepant (z.B. Hyperthyreose-Symptome bei im Normbereich liegendem TSH-Spiegel), muss eine seltene Hyperthyreose-Form in Betracht gezogen und der Patient von einem Endokrinologen weiter abgeklärt werden.

#### Therapie

Aufgrund erhöhter kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität sowie gesteigertem Osteoporose- und Frakturrisiko ist die Therapieindikation bei einer manifesten Hyperthyreose (M. Basedow, Autonomie, jodinduzierte Hyperthyreose) klar gegeben [1, 9–11]. Die Frage nach der Therapieindikation bei einer subklinischen Hyperthyreose muss differenzierter betrachtet werden. Aufgrund der Heterogenität der Patientenkollektive in Bezug auf Alter, Grad der TSH-Suppression und Dauer der subklinischen Hyperthyreose sind die Studien hinsichtlich Konsequenzen auf das kardiovaskuläre System nicht eindeutig kongruent. Jedoch scheint besonders bei älteren Patienten über 65 Jahre mit einem TSH <0,1 mU/l sowie vorbestehender Herzkrankung die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität erhöht zu sein [12–15]. Unsicherheit besteht bezüglich dem osteoporotischen Frakturrisiko, obwohl eine subklinische Hyperthyreose einen negativen Effekt auf die Knochendichte hat, insbesondere bei Männern und prämenopausalen Frauen [16, 17]. Tabelle 5  zeigt Risikokonstellationen, bei welchen die Therapie-Indikation bei einer subklinischen Hyperthyreose gegeben ist.


#### Morbus Basedow

Traditionell wird die Basedow-Hyperthyreose in Europa primär thyreostatisch therapiert. Carbimazol und Pro-

pylthiouracil (PTU) inhibieren die Schilddrüsenhormon-Synthese (Hemmung der durch die Schilddrüsenperoxidase induzierten Jodination von Tyrosin) und scheinen eine gewisse immunmodulatorische Wirkung zu haben. Thyreostatika-bedingte Nebenwirkungen umfassen primär allergische Hautreaktionen; schwere Komplikationen wie Agranulozytose, cholestatische Hepatitis oder Lupus-ähnliche Vaskulitis treten in etwa 0,2–0,5% auf und führen zum Therapiewechsel [1].

Initial beträgt die Tagesdosis – in Abhängigkeit von Schilddrüsenvolumen, Schweregrad der Hyperthyreose und Körpergewicht – für Carbimazol in der Regel 15–45 mg, bei PTU 150–450 mg. Im weiteren Verlauf wird die Dosis zunächst gemäss der Dynamik des Absinkens des fT4-Werts nach Kontrollintervallen von 3–4 Wochen adaptiert. Die TSH-Suppression dauert die ersten Wochen bis sechs Monate nach Therapiebeginn an und eignet sich daher in dieser Phase nicht als Verlaufsparemeter. Nach vollständiger Normalisierung der Schilddrüsenwerte wird die thyreostatische Therapie in einer täglichen Erhaltungsdosis von 5–15 mg Carbimazol bzw. 50–150 mg PTU weitere 12 Monate fortgeführt, was einer durchschnittlichen Therapiedauer von ca. 18 Monaten entspricht. In speziellen Fällen kann eine gleichzeitige Gabe von Thyreostatika und Levothyroxin erwogen werden (Block-replace-Therapie).

Bis zur Normalisierung der peripheren Schilddrüsenhormone werden zusätzlich zur symptomatischen Therapie Betablocker, vorzugsweise Propranolol (nicht-kardioselektiv, zusätzliche Konversionshemmung T4 zu biologisch aktivem T3), in einer Tagesdosis von 40–160 mg eingesetzt.

Wird eine stabile Euthyreose erreicht, kann die Therapie nach der genannten Behandlungsdauer sistiert werden. Gut 50% der Patienten bleiben nach dieser Therapie dauerhaft in Remission. Das Risiko für ein M. Basedow-Rezidiv ist bei persistierendem Nikotinkonsum, grossem Schilddrüsenvolumen (>50 ml) und anhaltend nachweisbaren TSH-Rezeptor-AK erhöht [18–20]. Bei einem Basedow-Rezidiv ist eine definitive ablativ Therapie einer erneuten thyreostatischen Therapie vorzuziehen. Die Therapieoptionen Thyreoidektomie versus Radiojodtherapie müssen mit dem Patienten individuell gemäss der Ausgangssituation diskutiert werden (Tab. 6 .

#### Funktionelle Autonomie

Die thyreostatische Therapie ist bei der funktionellen Autonomie eine symptomatische, nicht aber kurative Behandlung. Sie dient zur Stabilisierung der Schilddrüsenstoffwechsellage vor einer definitiven Therapie. Die Entscheidung für eine der Behandlungsmöglichkeiten (Operation versus Radiojodtherapie) richtet sich nach ähnlichen Kriterien wie bei der definitiven Therapie bei M. Basedow (Tab. 6). Eine zeitlich unlimitierte Therapie mit Thyreostatika ist eine alternative Option bei multimorbiden Patienten oder in fortgeschrittenem Alter.

#### Thyreoiditiden

Während der selbstlimitierenden hyperthyreoten Phase von Thyreoiditiden erfolgt eine symptomatische Therapie mit Betablockern, bei einer subakuten Thyreoiditis De Quervain zudem mit nichtsteroidalen Antiphlogis-

**Tabelle 6**

Therapie der primären Hyperthyreose.

	Medikamentöse Therapie	Radiojod-Therapie	Operation
<b>Indikation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– M. Basedow: Ersttherapie</li> <li>– Überbrückend bis Erreichen einer Euthyreose vor definitiver Therapie</li> <li>– Keine definitive Therapie möglich oder gewollt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Uni- oder multifokale Autonomie</li> <li>– M. Basedow: Rezidiv, besonders bei älteren Patienten mit erhöhtem perioperativem Risiko</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Grosse Struma</li> <li>– Malignomverdacht in szintigraphisch kalten Knoten</li> <li>– Rezidiv eines M. Basedow, insbesondere bei Kinderwunsch, aktiver EO</li> <li>– Erfolgreiche medikamentöse Therapie bei AIT</li> </ul>
<b>Therapiemethode</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Neo Mercazole</li> <li>– Propylthiouracil (Schwangerschaft im 1. Trimenon)</li> <li>– Betablocker</li> <li>– Steroide bei AIT Typ 2</li> <li>– NSAR bei symptomatischer Thyreoiditis De Quervain (± Steroide)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Radiojodstudium <sup>131</sup>J-Uptake (Dosisermittlung)</li> <li>– Radiojodtherapie <sup>131</sup>J</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Totale Thyreidektomie bei M. Basedow, AIT, Malignomverdacht, Struma multinodosa</li> <li>– Hemithyreidektomie bei Solitärknoten mit unifokaler Autonomie</li> </ul>
<b>Nachteile/Komplikationen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Exantheme</li> <li>– Hepatopathie</li> <li>– Selten Agranulozytose</li> <li>– Lange Therapiedauer</li> <li>– Hohe Rezidivrate bei M. Basedow (ca. 50%)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hospitalisation 7–14 Tage</li> <li>– Keine Schwangerschaft 6–12 Monate posttherapeutisch</li> <li>– Allenfalls Verschlechterung einer aktiven EO</li> <li>– Langsamer Wirkungseintritt</li> <li>– Hypothyreose (dosisabhängig)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hospitalisation 3–4 Tage</li> <li>– Vollnarkose</li> <li>– In Abhängigkeit von der Erfahrung des Operateurs geringes Risiko für Rekurrensparese, Hypoparathyreoidismus</li> <li>– Hypothyreose bei totaler Thyreidektomie</li> </ul>

EO: endokrine Orbitopathie.

tika, bei schweren Verlaufsformen allenfalls mit Glukokortikoiden. Eine Amiodaron-induzierte Hyperthyreose Typ II wird mit initial hochdosierten Glukokortikoiden behandelt (Prednison 40–60 mg/d über 4 Wochen, danach Ausschleichen der Steroide über die nächsten 3 Monate). In der Regel ist das Therapieansprechen rasch, es empfiehlt sich eine Kontrolle der peripheren Schilddrüsenwerte bereits nach zwei Wochen. Kommt es während dieser Zeit zu keinerlei Regredienz der freien Schilddrüsenhormonspiegel, muss eine Mischform einer AIT Typ I und II in Betracht gezogen werden, was gegebenenfalls eine Kombination mit Thyreostatika notwendig macht.

#### Jodkontamination

Bei bekannter subklinischer oder manifester Hyperthyreose ist bei Jodexposition mit Kontrastmittel zusätzlich zur bisherigen thyreostatischen Therapie die Gabe von Natriumperchlorat (Irenat®) erforderlich. Irenat® hemmt durch die Inhibition des Natrium-Jodid-Symporters die Jodaufnahme in die Schilddrüse und wird über sieben Tage in einer Tagesdosis um 1000 mg gegeben, entsprechend 2× 25/d oder 3× 20/d Tropfen (Beginn am Vortag vor Kontrastmittelexposition). Bei der Amiodaron-induzierten Hyperthyreose Typ I werden initial hohe Dosen Thyreostatika benötigt, z.B. Carbimazol 45 mg/d. Falls das Therapieansprechen unzureichend ist, kann eine zusätzliche Kombination von Irenat® in der genannten Dosierung maximal über vier Wochen (erhöhtes Risiko für Agranulozytose) sinnvoll sein. Bleiben diese konservativen Massnahmen erfolglos, muss die Thyreidektomie angestrebt werden. Das Absetzen von Amiodaron ist wegen seiner sehr langen

Halbwertszeit bei dem akuten Management der Hyperthyreose ohne Bedeutung. Hinsichtlich des langfristigen Vorgehens sollte in Absprache mit einem Kardiologen ein Absetzversuch erwogen werden.

#### Diagnostische und therapeutische Aspekte in Schwangerschaft und Stillzeit

Wird eine thyreostatische Therapie bei manifester Hyperthyreose während der Schwangerschaft oder Stillzeit nötig, sollten die Patientinnen in Zusammenarbeit mit einem Endokrinologen betreut werden. Die zur Verfügung stehenden Substanzen Carbimazol und in geringerem Masse PTU passieren die Plazenta und gehen in geringen Konzentrationen in die Muttermilch über. Grundsätzlich sollte die niedrigstmögliche Tagesdosis gegeben werden.

Im 1. Trimenon sollte die Therapie mit PTU erfolgen, da unter Carbimazol selten Missbildungen, z.B. Cutis-Aplasie, Omphalozele oder Choanalatresie, auftreten können [21, 22]. Da gemäss neuerer Studien PTU mit einer erhöhten Lebertoxizität für das ungeborene Kind in Verbindung gebracht wird, muss nach heutigen Empfehlungen am Ende des 1. Trimenons von PTU auf Carbimazol umgestellt werden. Engmaschige Kontrollen der Schilddrüsenwerte alle vier Wochen und Dosisanpassungen der Thyreostatika während der Schwangerschaft sind angebracht [21].

Da eine Schwangerschaft auf den Immunprozess hemmend wirkt, kann beim M. Basedow mit einer möglichen Dosisreduktion und evtl. sogar Pausieren der thyreostatischen Therapie gerechnet werden. Dagegen kommt

es postpartal zu einem Rebound der Immunaktivität, so dass in dieser Phase ein erhöhter Thyreostatika-Bedarf zu erwarten ist. Wird eine Frau mit einem M. Basedow, sei er therapiebedürftig, in Remission oder nach definitiver Therapie, schwanger, sollte dem diaplazentaren Übergang der TRAK Rechnung getragen, der Titer im Verlauf des 2. Trimenons kontrolliert werden. Ist der TRAK-Spiegel zu diesem Zeitpunkt erhöht, muss eine fetale oder neonatale Hyperthyreose in Betracht gezogen werden, so dass in diesen Situationen eine enge Zusammenarbeit von Endokrinologen, Gynäkologen, Neonatologen und Pädiatern erforderlich ist. Eine Radiojodtherapie ist in Schwangerschaft und Stillzeit kontraindiziert. 6–12 Monate nach einer Radiojodablation muss eine zuverlässige Antikonzeption erfolgen.

---

**Danksagung**

Für die kritische Durchsicht und konstruktiven Anregungen danken wir sehr herzlich Dr. med. Patrick Lehmann, Facharzt FMH Allgemeine Innere Medizin, Arbon.

---

**Korrespondenz:**

Dr. med. Ina Krull  
Kantonsspital St. Gallen  
Departement Innere Medizin  
Fachbereich Endokrinologie, Diabetologie, Osteologie  
Rorschacherstrasse  
CH-9007 St. Gallen  
[ina.krull\[at\]kssg.ch](mailto:ina.krull[at]kssg.ch)

---

**Literatur**

Die vollständige Literaturliste finden Sie unter [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).