

Schilddrüsenerkrankungen

Erstellt von: Katharina Binz, Uwe Beise, Felix Huber
revidiert am: 9/2017

Inhaltsverzeichnis

Kurzversion (→ [WA GL Schilddrüsenerkrankungen](#))

1. Klinische Zeichen einer Schilddrüsenfunktionsstörung	2
2. Diagnostik	3
3. Hypothyreose	5
4. Hyperthyreose	7
5. Literatur.....	8
6. Impressum.....	8

Aktualisierung 09/2017:

Wir haben die Guideline vollständig durchgesehen und insbesondere Angaben zur Therapie der Hypothyreose in der Schwangerschaft ergänzt (Kap. Hypothyreose, S. 5).

1. Klinische Zeichen einer Schilddrüsenfunktionsstörung (1–3)

1.1. Struma

Definition

- Schilddrüsenvergrößerung auf ein Volumen > 18 ml (Frauen) bzw. > 25 ml (Männer). Man unterscheidet morphologisch Struma diffusa von Struma nodosa.

Verlauf

- Strumen entwickeln sich meist langsam und verursachen lange Zeit keine Beschwerden bzw. werden als Zufallsbefund entdeckt. Die Stoffwechsellage kann euthyreot, hypothyreot oder hyperthyreot sein.

Symptome

- Schluckstörungen
- Klossgefühl im Hals
- Kosmetische Beschwerden (Asymmetrie des Halses)
- Luftnot
- Hustenreiz.

Differentialdiagnosen

- Thyreoglosszyste (bewegt sich bei Zungenbewegung), Dermoidzyste (direkt unter der Haut), Lipom, Atherom.

Ursachen: s. Tabelle 1

Tabelle 1: Schilddrüsenenerkrankungen, die mit Struma einhergehen können

Pathologie	Schilddrüsenfunktion
Jodmangel	Hypothyreot (euthyreot)
Hashimoto-Thyreoiditis	Hypothyreot (euthyreot)
Autonomie, M. Basedow	(Subklinisch) hyperthyreot
Subakute Thyreoiditis (de Quervain)	Euthyreot, hypo- oder hyperthyreot
Malignom	Euthyreot
Zyste	Euthyreot
Medikamente (Lithium, Amiodaron, Thyreostatika)	Euthyreot-hypothyreot-hyperthyreot
Fam. Peroxydasemangel (selten)	Hypothyreot

1.2. Symptome einer Hypothyreose

- Kälteintoleranz, Verstopfung, Gewichtszunahme, Bradykardie, verlangsamte Entspannung von tiefen Sehnenreflexen, (Verlangsamung von Bewegung und Sprechen)
- Vergrößerung der Zunge, Heiserkeit mit monotoner Stimmqualität
- Haut: Trockene, rauhe Haut, Haarausfall, brüchige Nägel
- Neuromuskulär: Gehäuft Karpaltunnelsyndrom (25–35 %), distale Polyneuropathie, Myopathie, Veränderungen der Muskelfunktion (Bandbreite von asymptomatischem Serumkreatininanstieg, gehäuften Krämpfen, Myalgie bis zu manifester Muskelschwäche)
- Menstruationsstörungen (→ verringerte Fertilität, bei Schwangerschaft erhöhtes Abortrisiko)
- Erektile Dysfunktion, verminderte Libido bei > 50 % der hypothyreoten Männer
- Eine Hypothyreose kann auch asymptomatisch sein.

1.3. Symptome einer Hyperthyreose

- Generalisierte Beschleunigung von metabolischen Prozessen:
 - Hyperaktivität, feinschlägiger Fingertremor, Herzklopfen, Hitzeintoleranz, verstärktes Schwitzen, Hyperreflexie
 - Gewichtsverlust bei normalem bis gesteigertem Appetit (charakteristisch!), erhöhte Stuhlfrequenz.
- Oligomenorrhoe oder Amenorrhoe bei Frauen, Gynäkomastie und erektile Dysfunktion bei Männern
- Myopathie der proximalen Schulter- und Beckengürtelmuskulatur, wahrgenommen v. a. beim Treppensteigen
- Neuropsychiatrisch: Konzentrationsstörungen, vermindertes Kurzzeitgedächtnis, emotionale Labilität, Ängstlichkeit bis zu psychotischen Zuständen und Delir

- Auge: Oberlidretraktion ist Ausdruck eines Hypersympathikotonus (Innervation des M. levator palpebrae); endokrine Orbitopathie jedoch nur bei autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen
- Schwangerschaft: Hyperemesis gravidarum kann Symptom einer HCG-induzierten Hyperthyreose sein
- Herz: bei Hyperthyreose ist das Risiko für Vorhofflimmern und Herzinsuffizienz erhöht.

2. Diagnostik (1–6)

2.1. Labordiagnostik

- **TSH** ist als Ersttest zum Ausschluss einer Hyper- oder Hypothyreose ausreichend
Hinweis: Eine sekundäre Schilddrüsenfunktionsstörung wird damit nicht erfasst, weil hierbei das TSH meist im Normbereich liegt. Sie ist aber 1'000 x seltener als eine (von der Schilddrüse ausgehende) primäre Störung
- **TSH und fT4:** Zur Quantifizierung einer Hyperthyreose oder Hypothyreose (Ausgangswert) oder bei Hinweisen auf eine hypophysäre Dysthyreose
- **fT3:** Nicht routinemässig; nur indiziert bei supprimiertem TSH und normalem fT4 zur Erfassung einer isolierten T3-Hyperthyreose (sehr selten)
- Bei Patienten mit diagnostizierter zentraler Hypothyreose sollten auch die lactotrope, die adrenokortikale (kortikotrope), die gonadale (gonadotrope), die HHL- und – bei Kindern – die Wachstumshormachse (somatotrope Achse) überprüft werden. Die Blutentnahme muss morgens und nüchtern erfolgen:
 - Prolactin, FSH, LH, Estradiol (E2)/Testosteron
 - IGF-1 (Somatomedin C)
 - Na, K, Kreatinin
 - Ev. Cortisol.

Wann wird ein TSH-Test empfohlen?

Tabelle 2: Indikationen für eine TSH-Bestimmung

Abklärung auf Hypothyreose	Abklärung auf Hyperthyreose
Symptome einer Hypothyreose	Symptome einer Hyperthyreose
Demenz, Depression	Therapie mit Lithium, Amiodaron, Interferon-alpha
Kardiopathie, Herzinsuffizienz unkl. Ursache	Jodkontamination durch Kontrastmittel
Niereninsuffizienz unklarer Ursache	Vorhofflimmern, -flattern
Anämie unklarer Ursache	Abklärung auf sekundäre Osteoporose
Autoimmunkrankheiten (Zöliakie, autoimm. Gastritis, Diabetes mellitus Typ 1, Vitiligo)	Zyklusstörungen (v. a. Oligomenorrhoe)
Haarausfall	Verminderte Libido, erektile Dysfunktion
(Diastol.) Hypertonie unklarer Ursache	Unklare Myopathie
Hyponatriämie	
Distale Polyneuropathie (z. B. Parästhesien)	
Unklare Myopathie bzw. CK-Erhöhung	
Fertilitätsabklärung	

Interpretation (s. a. Tabelle 3)

- Ein **erhöhtes TSH** bestätigt eine Hypothyreose, der fT4-Wert hilft zwischen primärer und sekundärer/tertiärer (zentraler) Hypothyreose zu unterscheiden
- Ein **tiefes TSH** bestätigt eine Hyperthyreose
- **Normales bis erhöhtes TSH bei gleichzeitiger fT4-Erhöhung** weist auf einen TSH-produzierenden Tumor der Hypophyse oder gRTH (generalisierte Schilddrüsenhormonresistenz) hin. Zur Bestätigung muss in der Bildgebung eine Raumforderung in der Hypophyse nachgewiesen bzw. ausgeschlossen (gRTH) werden
- **Bei tiefem TSH, hohem fT4** immer auch an überlagernde nichtthyreoidale Erkrankung denken → Amiodaron- oder Lithium-Therapie, exogene T4-Ingestion
- **Tiefes TSH und normales fT4:** zeigt bei Patienten eine subklinische Hyperthyreose an.
Andere Möglichkeiten: nichtthyreoidale Erkrankungen, Erholung nach einer Hyperthyreose.
Hinweis: Einzelne Medikamente können die TSH-Sekretion beeinflussen: z. B. Glukokortikoide, Dopaminagonisten (z. B. Cabergolin), Bromocriptin, Dopaminantagonisten, Somatostatin-Analoga (Octreotid, Lanreotid), Opiate (Methadon, Heroin).

Tabelle 3: Interpretation von Schilddrüsenhormontests

TSH	freies T4	Bewertung
Normal	Normal	Euthyreot
Hoch	Tief	Primäre Hypothyreose
Hoch	Normal	Subklinische Hypothyreose
Tief	Hoch	Hyperthyreose
Tief	Normal	Subklinische Hyperthyreose

2.2. Sonographie (14)

- Wird empfohlen zur Abklärung einer SD-Vergrösserung (Struma) → Grösse, Struma diffusa oder nodosa, Hinweise auf Malignität; immer indiziert bei frisch entdecktem Knoten
Hinweise: Im Ultraschall können auch nicht tastbare Knoten entdeckt werden (Die Prävalenz der tastbaren Knoten liegt bei 20–30 %, die von sonographisch darstellbaren bei 50–70 %). Schilddrüsenkarzinome sind selten: Unter 1'000 sonographisch entdeckten Knoten befindet sich ein Karzinom (0,1 %). In Studienpopulationen, die einer FNP zugeführt wurden (Grösse 0,8–4,6 cm, $1,96 \pm 0,88$ cm) ist die Malignomhäufigkeit höher (5,3 %). Die Prognose eines SD-Karzinoms ist i. A. gut (Überlebensrate nach 20 J. > 95 %)
- Bei einer **Hypothyreose** ist die Sonographie nicht zwingend erforderlich, ausser es besteht eine klinisch palpable grosse Struma mit der Frage nach einem infiltrativen Prozess (z. B. Lymphom) oder in unklaren Situationen (z. B. DD einer subklinischen Hypothyreose mit negativen TPO-Antikörpern)
- Bei einer **Hyperthyreose** lässt die Sonographie keine sichere ätiologische Beurteilung zu, kann aber insbesondere in Kombination mit einem Farbdoppler Hinweise darauf geben.

Antikörperbestimmung

- **TRAK** (TSH-Rezeptor-Antikörper)
Indikation: bei Hyperthyreose → M. Basedow meistens erhöht (Sensitivität, Spezifität 80–97 %); sind sie normal → Indikation zur Szintigraphie
Hinweis: Bei Patienten mit der klassischen Trias – Struma, Exophthalmus bzw. endokrine Orbitopathie, Tachykardie – kann die Diagnose Basedow auch ohne TRAK-Bestimmung gestellt werden!
- **Thyreoperoxidase (TPO)-Antikörper**
Indikation: Bei primärer Hypothyreose oder bei Struma diffusa (Hashimoto). Mikrosomale Antikörper sind ungeeignet als Screening-Test oder zur Verlaufskontrolle
- **Thyreoglobulin-Antikörper (TAK)** bringen keinen zusätzlichen Erkenntnisgewinn. Thyreoglobulin nur noch als Tumormarker bestimmen bei der Frage, ob nach vollständiger Strumektomie oder Radiojodbehandlung noch Schilddrüsengewebe vorhanden ist.

2.3. Feinnadelpunktion (FNP)

- Eine **FNP** ist immer bei Knoten von $\varnothing > 2$ cm indiziert. Bei Knoten ab $\varnothing 1$ cm ist eine FNP nur bei sonographischem Verdacht auf Malignität notwendig (7)
Zuverlässigkeit:
 - Sensitivität und Spezifität > 95 %, PPV (für Malignität oder Nichtmalignität) 97–99 %
 - Falsch negative Resultate ca. 1 % (nicht erkanntes Malignom).

2.4. Szintigraphie

- Bei unklarer Hyperthyreose
- Zur Abklärung von Schilddrüsenknoten bei primärer Hyperthyreose (tiefes TSH) → Nachweis einer uni- oder multifokalen Autonomie, **insbesondere wenn eine Radiojod-Therapie geplant ist.**
Hinweis: Bei Vorliegen von autonomen Adenomen ist Malignität äusserst unwahrscheinlich und eine Feinnadelpunktion deshalb nicht indiziert (7)
- Zur Kontrolle beim radiojodtherapierten Schilddrüsenkarzinom.

3. Hypothyreose (1, 5, 9)

3.1. Primäre Hypothyreose

Inzidenz

- Prävalenz: 0,1–2 % (populationsbasiert), Frauen sind deutlich häufiger betroffen.

Ursachen

- **Chronische Autoimmunthyreoiditis (Hashimoto)**
- Schilddrüsenoperation in der Vorgeschichte
- St. n. Radiojodtherapie oder thyreostatischer Therapie
- Behandlung mit Amiodaron, Lithium, Interferon-alpha, Interleukin-2

Hinweise:

- In der Rekonvaleszenz nach schweren Erkrankungen kann es vorübergehend zu einer TSH-Erhöhung und einem leichten fT4-Abfall kommen
- Eine Hypothyreose kann mit einer anderen Autoimmunkrankheit assoziiert sein (Typ-1-Diabetes, Morbus Addison, Perniziöse Anämie).

Abklärung

- TSH, wenn erhöht → fT4. Weitere Abklärungen sind in der Regel nicht notwendig.

Therapie

- Levothyroxin: Gute Bioverfügbarkeit und lange Halbwertszeit (bis 7 Tage), aber geringe therapeutische Breite
 - Euthyrox[®], Preis: 100 Stk. CHF14.70
 - Eltroxin[®] ist lactosefrei (es gibt einzelne Patienten, die auf sehr geringe Mengen Lactose reagieren). Preis: 100 Stk. CHF 17.–
 - Tirosint[®] ermöglicht die grösste Anpassungsmöglichkeit mit feinen Dosisschritten. Ausserdem ist es eine ölige Suspension, was manchmal einen Versuch wert sein kann (TSH Schwankungen mit Verdacht auf Resorptionsstörung). Preis: 100 Stk. CHF 26.10
 - Novothyral[®] enthält T4 und T3, wodurch die Interpretation der Schilddrüsenparameter schwieriger ist. Preis: 100 Stk. CHF 20.65
- Dosierung: Bei manifester Hypothyreose 75–100 µg/d. **Beachte**: Wenn eine Hypothyreose (TSH > 10 mU/l) längere Zeit besteht, sollte die Substitution mit einer kleinen Dosis (25 µg/d) begonnen werden. Dies gilt insbesondere bei älteren Patienten, weil die Wirkung auf das Herz bedeutend sein kann (**Cave**: Patienten mit Herzinsuffizienz und Rhythmusstörungen). Einnahme nüchtern **mind. eine halbe Stunde vor dem Frühstück**.
- Zielbereiche
 - Bei **Nichtschwangeren**: TSH im Referenzbereich
 - Bei **Kinderwunsch und geplanter Konzeption**: TSH < 2,5 mU/l. (Bei Frauen mit TSH > 2,5 mU/l sollten die TPO-Antikörper gemessen werden. Eine Substitutionstherapie sollte diskutiert werden)
 - In der **Schwangerschaft**:
 - Idealerweise sollten die laborspezifischen Normwerte für die Schwangerschaft (ermittelt bei gesunden, TPO-AK-negativen, ethnisch identischen Schwangeren mit einer adäquaten Jodaufnahme) bekannt sein. Wenn diese nicht vorhanden sind, können behelfsmässig folgende Zielwerte verwendet werden: 1. Trimester: TSH 0,1–2,5 mU/l; 2. Trimester: TSH 0,2–3,0 mU/l; 3. Trimester: TSH 0,3–3,0 mU/l
 - Euthyreote Patientinnen, welche TPO-AK positiv sind oder eine Hemithyreoidektomie durchgemacht haben oder mit Radiojod behandelt wurden, haben ein erhöhtes Risiko in der Schwangerschaft eine Hypothyreose zu entwickeln und sollten bei geplanter Schwangerschaft deshalb regelmässig kontrolliert werden
 - Ein in der Schwangerschaft iatrogen supprimiertes TSH hat nach neueren Erkenntnissen wahrscheinlich ebenso negative Auswirkungen auf die fetale Entwicklung wie die subklinische Hypothyreose und soll deshalb vermieden werden.

Verlaufskontrollen und Dosisanpassungen

- Wirkung wird nach 2–3 Wochen manifest
- TSH (fT4 nicht bestimmen, weil es abhängig von letzter Thyroxineinnahme schwankt) 6–8 Wochen nach Beginn der Substitution bzw. nach Dosisanpassung; bei erreichter Euthyreose alle 6–12 Monate
- Bestehende Levothyroxin-Therapie und Schwangerschaft:

- Unmittelbare Dosissteigerung um 20–30 % bei positivem Schwangerschaftstest (9 statt 7 Dosen pro Woche, z. B. je doppelte Dosis am Samstag und Sonntag)
- Laborkontrolle alle 4 Wochen bis stabil bzw. bis mindestens zur 20. SSW, erneute mindestens einmalige Kontrolle in der 26.–32. SSW
- Post partum: unmittelbare Reduktion auf Dosis vor Schwangerschaft und Nachkontrolle nach 6–8 Wochen.

3.2. Amiodaron-induzierte Hypothyreose (5, 12)

Ursache

- Amiodaron kann die SD-Hormonproduktion und -sekretion hemmen (aber auch steigern, s. Kap. 4).

Klinik

- Zeichen der Hypothyreose können sich schon 2 Wochen nach Therapiebeginn entwickeln, aber auch erst nach mehreren Jahren. In Gebieten mit ausreichender Jodversorgung entwickelt sich unter Amiodaron häufiger eine Hyperthyreose (s. Kap. 4).

Abklärung

- TSH sollte einige Wochen nach Beginn einer Amiodaron-Therapie bestimmt werden. Spätere Routinekontrollen (in mehrmonatigen Abständen) bei allen Patienten. **Beachte:** TSH kann unter Amiodaron in den ersten 3–6 Monaten leicht erhöht sein – bei euthyreoter Stoffwechsellage.

Anmerkung: Amiodaron hemmt die Konversion von T4 → T3, weshalb die Werte für TSH und fT4 relativ hoch sind, für fT3 dagegen niedrig.

Therapie

- Die Amiodaron-Therapie kann weitergeführt werden
- Hormonsubstitution ist sinnvoll und wird bei einem TSH > 10 mU/l empfohlen
- Prednison ist – wie bei Hashimoto – nicht angezeigt.

3.3. Sekundäre (zentrale) Hypothyreose (8)

Häufigkeit

- Selten, Prävalenz (geschätzt) 1:50'000 in der Allgemeinbevölkerung.

Ursache

- Hypophysen- oder Hypothalamusfunktionsstörung
- Bei Verdacht TSH und fT4 bestimmen → fT4 typischerweise tief oder im unteren Normbereich, TSH ist meist normal, kann aber auch leicht erniedrigt oder erhöht sein.

Klinik

- Oft überlagert durch gleichzeitig vorhandene andere Hormonstörungen, grundsätzlich aber wie bei primärer Hypothyreose.

3.4. Subklinische Hypothyreose (5, 9)

Häufigkeit

- Prävalenz 4–10 % (populationsbasiert).

Ursachen

- Wie bei klinisch manifester Hypothyreose.

Bedeutung

- Progressionsrisiko zu klinisch manifester Hypothyreose → innert 20 J. bei > 50 % der Patienten, die zu Beginn einen hohen TSH-Wert (> 10 mU/l) und einen hohen TPO-AK-Titer aufweisen
- Kardiovaskuläre Veränderungen (endotheliale Dysfunktion, Zunahme des systolischen Gefässwiderstands etc.), deren klinische Relevanz aber weiterhin unklar ist
- Unspezifische neuromuskuläre Symptome kommen recht häufig vor (Müdigkeit, Krämpfe, Parästhesien) (10).

Abklärung

- TSH, bei erhöhten Werten zunächst Bestätigungsmessung nach ca. 1 Monat.

Therapie

- Ob eine Hormontherapie eingeleitet werden soll, ist umstritten
- Hormonsubstitution wird von Experten bei hohen TSH-Werten (≥ 10 mU/l) oder bei (unspezifischen) Beschwerden empfohlen, ein eindeutiger Wirksamkeitsnachweis steht aber aus. **mediX** empfiehlt keine routinemässige Hormontherapie. Wird eine begonnen, dann in folgender Levothyroxin-Dosierung: 25 (–50) μ g/d
- Bei Frauen mit Infertilität sowie in der Schwangerschaft soll Schilddrüsenhormon bei subklinischer Hypothyreose immer substituiert werden.

4. Hyperthyreose (4, 11, 15)

4.1. Morbus Basedow

Ätiologie

- Autoimmunthyreopathie.

Klinik

- Merseburger-Trias (Struma bei 75–90 %, Exophthalmus bzw. endokrine Orbitopathie bei ca. 50 %, Tachykardie bei > 50 %), Symptome der Hyperthyreose (s. Kap. 1).

Abklärung

- Tiefes TSH → fT4 bestimmen, TSH-Rezeptor-AK (TRAK), ev. Sonographie (s. Kap. 2).

Therapie

- **Thyreostatische Therapie** mit Carbimazol (Neo-Mercazole®) oder – in der Schwangerschaft (s. u.) – Propylthiouracil (Propycil®)

Vorgehen

- Initial – abhängig vom Grad der Hyperthyreose und vom Körpergewicht – **15–45 mg Neo-Mercazole®** pro Tag, auf 3 Gaben verteilt
- Nach 2–4 Wochen fT4-Kontrolle und Dosisreduktion entsprechend Absinken des fT4-Wertes
- Nach vollständiger Normalisierung der Schilddrüsenwerte → Erhaltungsdosis von 5–15 mg Carbimazol (bzw. 50–150 mg PTU) über weitere 12 Monate. Bei stabiler Euthyreose kann die Behandlung anschliessend beendet werden (dauerhafte Remission bei ca. 50 %)
Anmerkung: Die Bestimmung von TRAK kann zur Verlaufskontrolle nicht empfohlen werden, weil sie keine prognostische Aussage erlauben
- Bis zur Normalisierung der Symptome zusätzlich Betablocker **Propranolol** (nichtkardioselektiv, zusätzliche Konversionshemmung T4 zu biologisch aktivem T3). Dosierung: 40–160 mg/d
Beachte: Agranulozytose bei 0,1–0,4 % der antithyreostatisch Behandelten, ev. dosisabhängig; kann auch bei erneuter Behandlung auftreten, nachdem die Behandlung früher gut vertragen wurde.
- **Subtotale Thyreidektomie** bei grosser Struma oder Knoten unklarer Dignität (Knotenexzision und Histologie). Präoperativ muss mit Thyreostatika ein euthyreoter Zustand hergestellt werden. Postoperativ ist eine TSH-supprimierende Therapie mit Levothyroxin im Allgemeinen nicht notwendig.

4.2. Autonomie (toxisches Adenom oder Struma multinodosa)

Ätiologie

- Vermutet wird u. a. eine Mutation im TSH-Rezeptor.

Klinik

- Oft oligosymptomatisch; Häufigkeit nimmt mit dem Alter zu.

Abklärung

- TSH, TRAK-negativ, Sonographie reicht meist zur Sicherung der Diagnose, streng genommen ist dafür aber eine Szintigrafie erforderlich.

Therapie

- **Radiojodtherapie** (Rezidivrate und Hypothyreoserate je 10 %)
- Bei sehr grosser Struma oder Tracheakompression Strumektomie oder Knotenexzision (nach Erreichen der Euthyreose)
- Die wiederholte perkutane Äthanolinjektion in toxische Knoten erreicht ähnliche Heilungsraten wie die Radiojodtherapie, kann aber zu Dysphonie, Schmerzen und gelegentlich zur Aggravation der Hyperthyreose führen
- Thyreostatische Therapie (zeitlich unbegrenzt) ist bei multimorbiden Patienten und im hohen Alter eine mögliche Alternative.

4.3. Thyreoiditis de Quervain (subakute Thyreoiditis) (13)

Ätiologie/Epidemiologie

- Ursache unklar, vermutet wird eine Virusinfektion oder eine postvirale Entzündungsreaktion. Seltene Erkrankung: Inzidenz ca. 20/100'000 /Jahr. Betroffen sind v. a. Frauen im jüngeren und mittleren Lebensalter.

Klinik

- Schmerzhaft (leicht vergrösserte) Schilddrüse; Allgemeinsymptome: Müdigkeit, Abgeschlagenheit, ev. Fieber, Myalgien, Kopfschmerzen. Zeichen der passageren Hyperthyreose

für 2–8 Wochen, anschliessend u. U. hypothyreote Phase über Wochen bis Monate, danach in der Regel Normalisierung der Schilddrüsenfunktion.

Abklärung

- Die Diagnose wird anhand der klinischen Symptomatik gestellt
 - DD: infektiöse Thyreoiditis (Abszess), die aber sehr selten ist; im Zweifel sonographische Abklärung und Feinnadelpunktion (→ sofortige Überweisung zum Spezialisten).
- Ausserdem TSH-Bestimmung.

Therapie

- Schmerzbekämpfung mit NSAR (z. B. Naproxen 2 x 250–500 mg/d), bei Nichtansprechen nach ca. (1–)2 Wochen → Umstellung auf Prednison 40 mg/d, nach Ansprechen ausschleichend dosieren (Dosisreduktion um 5–10 mg alle 5–7 Tage)
- Ev. Betablocker Propranolol 40–120 mg/d
- Eine infektiöse Thyreoiditis wird antibiotisch behandelt (am besten i.v.).

4.4. Jodinduzierte primäre Hyperthyreose

Ätiologie

- Grössere Mengen von Jod bei jodhaltigen Kontrastmitteln (z. B. Koronarographie oder i.v.-Pyelographie), bei Einnahme von grossen Mengen von Jod (Kelp) oder (selten) bei grossflächiger Desinfektion mit Betadine
- Amiodaron kann eine Jod-induzierte Hyperthyreose (Typ I) oder eine destruktiv-toxische Hyperthyreose (Typ II) induzieren. Je nach Pathogenese der Hyperthyreose ist für die Behandlung eher Prednison (Typ II) oder Thyreostatika (Typ I) indiziert. Auf jeden Fall muss die Amiodarontherapie abgesetzt werden.

Abklärung

- Für die jodinduzierte Hyperthyreose ist die Anamnese wegweisend. Für die Amiodaron-induzierte Hyperthyreose ist primär das Absetzen des Amiodarons wichtig. Je nach vermuteter Pathogenese wird mit Thyreostatika und/oder Prednison therapiert. Gelegentlich sind Perchlorat oder eine Thyreoidektomie notwendig (Entscheid mit dem Spezialisten).

Therapie

- Beim Spezialisten (→ Überweisung).

4.5. Hyperthyreose in der Schwangerschaft (4, 16)

Besonderheiten

- Ein M. Basedow in der SS kann zu maternalen und kindlichen Komplikationen führen
- Eine Radiojodtherapie ist in der SS und während der Stillzeit kontraindiziert
- Carbimazol und (in geringem Masse) Propylthiouracil (PTU) passieren die Plazenta und gehen (geringfügig) in die Muttermilch über. PTU ist möglicherweise lebertoxisch für das Neugeborene.

Basedow-Therapie in der SS (Mitbehandlung durch Endokrinologen)

- Thyreostatische Therapie initial mit PTU in der niedrigst nötigen Dosierung, um das fT4 im mittleren bis oberen Normbereich zu halten. Am Ende des 1. Trimenons ev. Umstellung auf Carbimazol. Bei Therapieresistenz/-unverträglichkeit Thyreoidektomie möglichst im 2. Trimenon
- Niedrigdosierte Betablocker
- Kontrollen: TSH und fT4 engmaschig alle 4 Wochen. TRAK-Bestimmung zu Beginn der Schwangerschaft und in der Spätschwangerschaft (30.–34. SSW).

4.6. Subklinische Hyperthyreose

Bedeutung

- Patienten mit lange bestehender subklinischer Hyperthyreose haben ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko (KHK, Herzinsuffizienz), die Mortalität scheint geringfügig erhöht zu sein. Ob eine persistierende subklinische Hyperthyreose das osteoporotische Frakturrisiko erhöht, ist noch nicht eindeutig geklärt, wird aber für wahrscheinlich gehalten.

Therapie

- Experten empfehlen eine Behandlung bei persistierender Hyperthyreose > 6 Monate nur bei Patienten > 65 Jahre mit TSH-Werten < 0,1 mU/l.

5. Literatur

1. Ross DS: Clinical presentation and evaluation of goiter in adults. [UpToDate 7/2017](#).
2. Giovanella L: Schilddrüsenknoten – Klinik und Differentialdiagnose. Praxis 2009;98:83.
3. Führer D, Bockisch A, Schmid KW: Euthyroid goiter with and without nodules – diagnosis and treatment. Dtsch Arztebl Int 2012; 109(29–30): 506–16. DOI: 10.3238/arztebl.2012.0506.
4. Krull I, Brändle M: Hyperthyreose: Diagnostik und Therapie. Schweiz Med Forum 2013;13(47):954–960.
5. Fischli S: Hypothyreose. Schweiz Med Forum 2013;13(21):401–407.
6. Stöckli R: Subklinische Störungen der Schilddrüsenfunktion. Praxis 2007;96:2047.
7. Krützfeld J: Schilddrüsen-Knoten: neue Ergebnisse zur Wertigkeit des Ultraschalls. Schweiz Med Forum 2013;13(51–52):1058–1059.
8. Persani L: Clinical review: Central hypothyroidism: pathogenic, diagnostic, and therapeutic challenges. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(9):3068.
9. Ross DS: Subclinical hypothyroidism in nonpregnant adults. [UpToDate 4/2017](#)
10. Monzani F, et al.: Neuromuscular symptoms and dysfunction in subclinical hypothyroid patients: beneficial effect of L-T4 replacement therapy. Clin Endocrinol (Oxf) 1999;51(2):237.
11. Bahn Chair RS, et al.: Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Thyroid. 2011;21(6):593.
12. Basaria S, Cooper DS: Amiodarone and the thyroid. Am J Med. 2005;118(7):706.
13. Burman KD: Subacute thyroiditis. [UpToDate 2/2016](#).
14. Iannucilli J.J et al.: Risk for malignancy of thyroid nodules as assessed by sonographic criteria. J Ultrasound Med. 2004; 23: 1455-1464.
15. Ross DS: Treatment of obstructive or substernal goiter. [UpToDate 7/2017](#).
16. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. Thyroid 2011;21(10):1081.

6. IMPRESSUM

Diese Guideline wurde im September 2017 aktualisiert.

© Verein mediX

Herausgeber:

Dr. med. Felix Huber

Redaktion (verantw.):

Dr. med. Uwe Beise

Autoren:

Dr. med. Katharina Binz

Dr. med. Uwe Beise

Dr. med. Felix Huber

Diese Guideline wurde ohne externe Einflussnahme erstellt. Es bestehen keine finanziellen oder inhaltlichen Abhängigkeiten gegenüber der Industrie oder anderen Einrichtungen oder Interessengruppen.

mediX Guidelines enthalten therapeutische Handlungsempfehlungen für bestimmte Beschwerdebilder oder Behandlungssituationen. Jeder Patient muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.

mediX Guidelines werden mit grosser Sorgfalt entwickelt und geprüft, dennoch kann der Verein mediX für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Gewähr übernehmen.

Alle mediX Guidelines im Internet unter www.medix.ch

Der Verein mediX ist ein Zusammenschluss von Ärztenetzen und Ärzten in der Schweiz.

Verein mediX, Sumatrastr.10, 8006 Zürich

Rückmeldungen bitte an: uwe.beise@medix.ch