



**Prof. Dr. med. Hans Udo Zieren**  
 Ärztlicher Direktor Deutsches Schilddrüsenzentrum,  
 Chefarzt Allgemein-, Viszeral- und Unfallchirurgie, St. Agatha Krankenhaus Köln

**Koautoren:** Benjamin Moritz Leu, Prof. Dr. med. Markus Dietlein, Fachbeirat Nuklearmedizin Deutsches Schilddrüsenzentrum, Stellvertreter der Leiter Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin, Uniklinik Köln

### Tachykardie, erhöhte Reizbarkeit, Nervosität, Schwitzen

# Bei diesen Symptomen sollten Sie an eine Hyperthyreose denken!

Klagt Ihr Patient, dass er schwitzt, nervös ist und Gewicht verloren hat, sollten Sie eine Schilddrüsenüberfunktion abklären. Das wichtigste Screeninginstrument ist dabei der TSH-Test. Wie es danach in der Hausarztpraxis weitergeht, fasst der nachfolgende Beitrag zusammen.

— Eine Hyperthyreose entsteht meist durch vermehrte Produktion und Sekretion der Schilddrüsenhormone T3 und T4, gelegentlich auch durch thyreodestraktive Entzündungen. In den meisten Fällen liegt die Ursache in der Schilddrüse selbst (primäre Hyperthyreose), nur selten in extrathyreoidalen Erkrankungen (sekundäre Hyperthyreose, **Tab. 1**).

#### Die klinisch bedeutsamsten Ursachen Autonomie

In Deutschland ist die Autonomie die häufigste Ursache einer Hyperthyreose. Durch chronischen Jodmangel kommt es zu einer Bildung von thyreoidalen Wachstumsfaktoren und zur dauerhaften Aktivierung des TSH-Rezeptors. In etwa einem Drittel ist die Autonomie

unifokal (autonomes Adenom), in etwa der Hälfte multifokal, und beim Rest besteht eine disseminierte Autonomie [1].

Eine einmal bestehende Autonomie heilt i. d. R. nicht aus. Das spontane Hyperthyreoserisiko der unbehandelten Erkrankung liegt bei etwa 5% jährlich [2]. Bereits eine latente Hyperthyreose ist bei älteren Patienten behandlungsbedürftig, da bei Personen über 55 Jahren das Risiko für Vorhofflimmern, andere Herzrhythmusstörungen, plötzlichen Herztod und für Osteoporose erhöht ist.

#### Morbus Basedow

Mit einer Prävalenz von etwa 0,5–2% ist der M. Basedow in Deutschland die zweithäufigste Ursache einer Hyperthyreose [1]. Es handelt sich um eine Autoimmunerkrankung letztlich ungeklärter Ursache. Frauen sind etwa fünfmal häufiger betroffen als Männer. Nikotinkonsum gilt neben psycho-sozialem Stress als wesentlicher externer Risikofaktor. Zusätzlich werden auch eine genetische Disposition und eine familiäre Häufung vermutet.



Das springt ins Auge: Exophthalmus bei M. Basedow.

An der Schilddrüse führt der M. Basedow durch die Aktivierung des TSH-Rezeptor-Autoantikörpers (TRAK) zur Immunhyperthyreose. Extrathyreoidale Manifestationen können z. B. an den Augen (endokrine Orbitopathie) oder im Bindegewebe (prätibiales Myxödem, Akropathie) auftreten.

Im Gegensatz zur Autonomie kann es beim M. Basedow in etwa 30–50% der Fälle zu einer spontanen Remission kommen [1, 3]. Die Aussichten auf eine langfristige Remission nach 12- bis 24-monatiger thyreostatischer Medikation sind bei Schilddrüsenvolumina über 40 ml, bei jungen Patienten um 20 Jahre oder jünger bzw. persistierend hohem TRAK > 10 U/l gering.

**Thyreoidaler Gewebeerfall**

Bei einer Schilddrüsenentzündung wie einem akuten Schub einer Hashimoto- oder auch De-Quervain-Thyreoiditis kann es durch den thyreoidalen Gewebeerfall zu einer vermehrten passiven Freisetzung von Schilddrüsenhormonen kommen. Diese Hyperthyreose ist nur vorübergehend, dauert maximal sechs Wochen, bessert sich nach Abklingen des akuten Entzündungsschubes spontan und kann in eine Schilddrüsenunterfunktion umschlagen. Nicht indiziert ist eine thyreostatische Medikation.

**Amiodaron-induzierte Hyperthyreose**

Eine entzündliche Sonderform stellt die Amiodaron-induzierte Hyperthyreose vom Typ II dar, die oft erst nach längerer Einnahme von Amiodaron auftritt und durch eine immunogene Reaktion auf die langfristig exzessiv hohe Jodzufuhr ausgelöst wird. Eine Glukokortikoid-Medikation über mehrere Wochen führt zur Membranstabilisation.

**Hyperthyreosis factitia**

In Deutschland werden viele Patienten mit synthetischen Schilddrüsenhormonen behandelt. Unter dieser Therapie kann es zu ungewollten Überdosierungen kommen, sodass die Hormonspiegel regelmäßig kontrolliert und ggf. angepasst werden sollten. Es ist auch möglich, dass bei Patienten mit bis dato nicht bekannter Schilddrüsenautonomie und grenzwertig niedrigem TSH-Spiegel durch zusätzliche Jod-Zufuhr, jodhaltige Medikamente (z. B. Amiodaron), thyroxinhaltige Diätpillen oder jodhaltige Röntgen-Kontrastmittel eine akute Hyperthyreose ausgelöst wird [4].

**Tab. 1 Ursachen einer Hyperthyreose**

Autonomie	unifokal (Adenom), multifokal, disseminiert
Immunhyperthyreose	M. Basedow
Thyreoidaler Gewebeerfall	Hashimoto-Thyreoiditis, Thyreoiditis de Quervain, Amiodaron-induzierte Hyperthyreose Typ II, selten andere Thyreoiditiden
Hyperthyreosis factitia	Überdosierung von Schilddrüsenhormonen, Jodexzess bei zuvor kompensierter Autonomie
Genetische Formen	TSH-Rezeptor-Mutation, Schilddrüsenhormonresistenz
Sekundäre Hyperthyreose	TSH-produzierende Tumoren
Sonstige	Struma ovarii, differenzierte Schilddrüsenkarzinome

gen kommen, sodass die Hormonspiegel regelmäßig kontrolliert und ggf. angepasst werden sollten. Es ist auch möglich, dass bei Patienten mit bis dato nicht bekannter Schilddrüsenautonomie und grenzwertig niedrigem TSH-Spiegel durch zusätzliche Jod-Zufuhr, jodhaltige Medikamente (z. B. Amiodaron), thyroxinhaltige Diätpillen oder jodhaltige Röntgen-Kontrastmittel eine akute Hyperthyreose ausgelöst wird [4].

**Symptome**

Schilddrüsenhormone sind wichtige Energielieferanten für viele Körperzellen. Daher lassen sich die häufigsten Symptome einer Hyperthyreose relativ leicht ableiten (Tab. 2). Die Ausprägung der Symptome korreliert allerdings nicht immer mit dem Ausmaß der Hyperthyreose im Blut. Zudem gibt es individuelle und altersabhängige Unterschiede. Bei jüngeren Patienten sind die Symptome häufig ausgeprägter als bei älteren Patienten, die nicht selten oligosymptomatisch sind und z. B. nur durch Herzrhythmusstörungen auffallen.

**Diagnostik**

Anamnese und klinische Untersuchung können bereits wichtige Hinweise geben. Nicht selten ergibt sich der V. a. einen M. Basedow schon beim ersten Blick in die

**Tab. 2 Typische Symptome einer Hyperthyreose**

Tachykardie	Arrhythmien
Vermehrte Reizbarkeit	Rasche Ermüdbarkeit
Hyperaktivität	Nervosität
Hitzeintoleranz	Schwitzen
Tremor	Müdigkeit, Schwäche
Gewichtsverlust	Diarrhöen

Augen des Patienten durch einen beidseitigen oder einseitig betonten Exophthalmus (endokrine Orbitopathie Grad III). Schwellungen der Ober- oder Unterlider entsprechen einer endokrinen Orbitopathie Grad II und können ebenfalls wegweisend sein.

**Labor**

Der wichtigste Screening-Parameter ist TSH (Thyroidea-stimulierendes Hormon). Bei einer TSH-Erniedrigung werden zusätzlich fT3 (f = frei) und fT4 bestimmt. Zur Ursachenabklärung ist die Bestimmung von TRAK (TSH-Rezeptor-Antikörper) und TPO-AK (Thyreoperoxidase-Antikörper) sinnvoll.

Bei erhöhten TRAK-Werten besteht in modernen Assays eine Sensitivität

**Tab. 3 Initialdosierungen gebräuchlicher Thyreostatika**

Carbimazol	1-mal täglich 15–60 mg
Thiamazol	1-mal täglich 10–40 mg
Propylthiouracil	3-mal täglich 50–150 mg

und Spezifität für das Vorliegen eines M. Basedow von über 90% [1, 3]. Hohe TPO-AK sind eher typisch für eine Hashimoto-Thyreoiditis, kommen aber auch in ca. 70–80% beim M. Basedow und sogar bei Gesunden vor [1]. Bei einer sekundären Hyperthyreose sind sowohl TSH als auch fT3 und fT4 erhöht.

**Sonografie**

Neben der Beurteilung der Schilddrüsengröße, der Gewebeschaffenheit und etwaiger Knoten können von erfahrenen Untersuchern auch Hinweise auf mögliche Hyperthyreoseursachen festgestellt werden (z. B. M. Basedow: echoarm, hypervaskularisiert).

**Szintigrafie**

Die quantitative Schilddrüsenszintigrafie mit Tc-99m-Pertheneat (oder Jod-123) und die Bestimmung des Tc-Uptakes sind obligate Untersuchungsverfahren beim V. a. eine Autonomie. Für die Diagnose eines M. Basedow ist eine Szintigrafie bei eindeutiger Befundlage entbehrlich [4]. Durch Suppressionsszintigrafien können zusätzlich Autonomien detektiert werden, die im Basisszintigramm (noch) nicht erkennbar sind und die erst nach medikamentöser Suppression des gesunden Schilddrüsengewebes zur Darstellung kommen.

Je nach Befundkombinationen können sich im Einzelfall sinnvolle Indikationen für weitere Untersuchungen ergeben (z. B. Feinnadelpunktionen bei sonografisch suspekten Knoten oder bei szintigrafisch kalten Knoten, MRT Augenhöhle bei V. a. endokrine Orbitopathie).

**Schweregrade Subklinische oder latente Hyperthyreose**

Es besteht nur ein erniedrigter TSH Spiegel < 0,3 mU/l bei (noch) normwertigen fT4- und fT3-Werten. Von einer TSH-Suppression wird i. d. R. erst ab einem TSH-Wert von < 0,1 mU/l gesprochen. Schon bei einer subklinischen Hyperthyreose sind klinische Symptome möglich, aber nicht unbedingt spezifisch. Verschiedene epidemiologische Studien haben konsistent belegt, dass eine subklinische Hyperthyreose mit einem Anstieg der kardiovaskulären Sterblichkeit, der kardiovaskulären Komplikationen (Myokardinfarkt, Aplex durch Thrombenablösung aus dem linken Vorhof) oder mit einem erhöhten Osteoporoserisiko korreliert [3].

**Manifeste Hyperthyreose**

Es bestehen sowohl ein supprimierter TSH-Spiegel, als auch erhöhte fT4- und fT3-Werte. Klinische Symptome sind i. d. R. vorhanden, aber nicht immer spezifisch.

**Dekompensierte Hyperthyreose, thyreotoxische Krise**

Es kommt zu einer Zunahme der klinischen Symptomatik bis hin zur thyreotoxischen Krise mit Tachykardie, Fieber, Schwitzen, Exsikkose, Somnolenz, Koma und Kreislaufversagen.

**Therapie**

Die Therapie der Hyperthyreose hängt wesentlich von der Ausprägung, der zugrundeliegenden Ursache, der klinischen Symptomatik und der Situation des Patienten ab. So besteht z. B. die Therapie einer Hyperthyreosis factitia in der Reduzierung der zugeführten Hormondosis, bei einer thyreotoxischen Krise in einer intensivmedizinischen Behandlung.

Während die Behandlungsnotwendigkeit bei einer manifesten und symptomatischen Hyperthyreose i. d. R. eindeutig ist, ist sie bei latenter Hyperthyreose immer wieder Gegenstand von Diskussionen: Hier richtet sie sich nach dem Lebensalter und Begleiterkrankungen. Unter Berücksichtigung der aktuellen Studienlagen empfiehlt die American Thyroid Association in ihren aktuellen Leitlinien die Behandlung einer latenten Hyperthyreose mit einem dauerhaften TSH < 0,1 mU/l bei allen Patienten > 65 Jahre, bei Patienten mit kardialen Risikofaktoren und Herzerkrankungen, bei Osteoporose, bei postmenopausalen Frauen, die keine Östrogene oder Biophosphonate erhalten, und bei allen Patienten mit Symptomen der Hyperthyreose [3].

**Thyreostatika**

Am häufigsten werden Thionamide eingesetzt. Carbimazol und Thiamazol hemmen die Schilddrüsenperoxidase und dadurch die Schilddrüsenhormonsynthese. Carbimazol ist eine Prodrug und wird erst in der Leber in das biologisch wirksame Thiamazol umgewandelt. Die Initialdosis von Carbimazol beträgt zwischen 15 und 60 mg pro Tag, Thiamazol wird mit 10–40 mg täglich niedriger dosiert (Tab. 3). Propylthiouracil (PTT) stört zudem die Konversion (De-Jodierung) von T4 zu T3. Aufgrund seiner kurzen Halbwertszeit muss es mehrmals täglich mit einer Initialdosis von 3-mal 50–150 mg pro Tag eingenommen werden. Es ist weniger teratogen als Carbimazol und Thiamazol und wird daher im 1. Trimeon einer Schwangerschaft favorisiert. Alle Thyreostatika sind plazentagängig und beeinflussen dadurch die Schilddrüsenfunktion des Feten.

**Tab. 4 Wesentliche prinzipielle Vorteile von Operation und Radiojod im Vergleich**

Operation	Radiojod
Bei großer Struma (z. B. > 50 ml)	Kein OP-Risiko
Bei Begleitpathologie (z. B. suspekter Knoten)	Kein Recurrenspareserisiko
Bei florider endokriner Orbitopathie	Kein Hypoparathyreoidismusrisiko
Rascher Wirkungseintritt	Keine Narbe



**Bereits zwei Wochen nach Beginn einer Thyreostatika-Therapie sollte die Schilddrüsenfunktion überprüft werden.**

Thyreostatika haben keine Wirkung auf bereits im Körper befindliches Schilddrüsenhormon. Der therapeutische Effekt tritt erst mit dem körpereigenen Abbau der Hormone mit einer Latenz von frühestens sechs bis acht Tagen ein. Eine erste Laborkontrolle der Schilddrüsenfunktionsparameter (fT<sub>4</sub>, fT<sub>3</sub>, TSH) mit einer eventuellen Dosisanpassung der Thyreostatika sollte etwa zwei Wochen nach Therapiebeginn erfolgen. Die Intervalle der weiteren Laborkontrollen hängen vom therapeutischen Effekt und vom Verlauf ab. Nach Erreichen einer Euthyreose soll die Erhaltungsdosis sukzessive verringert werden.

Es können verschiedene unerwünschte Nebenwirkungen auftreten. Neben allergischen Reaktionen an der Haut werden auch Leber- und Blutbildveränderungen beobachtet. Daher sollten bei den Stoffwechselkontrollen auch routinemäßig die Leberwerte und das Blutbild überwacht werden. Die Gefahr eines akuten Leberversagens besteht bei einem signifikanten Anstieg der Leberwerte GOT und GPT (> Faktor 3 des oberen Referenzwertes) unter Propylthiouracil.

#### Leberwerte im Blick behalten

Nahezu regelhaft führt bereits die unbehandelte Hyperthyreose zu einer Verschlechterung der Leberwerte, weshalb ein Ausgangsstatus vor der Verordnung von Thyreostatika unnötige Besorgnis vermeidet. Wegen ihres nicht unerheblichen Nebenwirkungspotenzials sind Thyreostatika für eine Dauertherapie nur bei sehr alten Patienten oder bei kurzer Lebenserwartung geeignet.

Für die akute kompetitive Hemmung der Jodaufnahme bei latenter oder manifester Hyperthyreose (z. B. vor der Applikation von Kontrastmittel) sind Thyreostatika ebenfalls nicht geeignet. Hier wird Perchlorat verwendet. Wichtig

ist, dass die Einnahme der Perchlorat-Tropfen (Tagesdosis 3-mal 15 Tropfen) bereits am Vortag der Jodexposition beginnt.

#### Betablocker

Bei kardio-pulmonalen Reaktionen und insbesondere bei Patienten mit kardialen Risikofaktoren und Vorerkrankungen wird eine zusätzliche Behandlung mit Betablockern empfohlen [3]. Die Verordnung des nicht-kardioselektiven Betablockers Propranolol bessert nicht nur eine Sinustachykardie, sondern ist zugleich geeignet zur Behandlung eines feinschlägigen Fingertremors und zur psychovegetativen Stabilisierung. Zudem hemmt Propranolol die Konversion von T<sub>4</sub> in T<sub>3</sub>.

#### Definitive Therapie durch Radiojod, Operation oder Thermoablation

Bei einer definitiven Therapie wird das überfunktionierende Schilddrüsengewebe entweder durch Radiojod einem programmierten Zelltod zugeführt, chirurgisch entfernt oder bei fokalen Autonomien in sonografisch abgrenzbaren Knoten durch lokale Maßnahmen wie z. B. die Thermoablation so geschädigt, dass es durch körpereigene Reparationsvorgänge abgebaut werden kann.

Da Autonomien kein spontanes Heilungspotenzial haben, besteht nach einer thyreostatischen Rekompensation der Hyperthyreose im Allgemeinen eine sinnvolle Indikation für eine zeitnahe definitive Therapie. Beim M. Basedow kann auf eine spontane Remission gehofft werden (s. o.). Daher ist in Deutschland ein sog. konservativer Behandlungsversuch mit Thionamiden über einen Zeitraum von 12–24 Monaten eine häufig favorisierte Therapie. Bei großen Basedowstrumen, hohen primären TRAK-Werten oder auch bei Rauchern ist die Wahrscheinlichkeit auf eine spontane Besserung deutlich reduziert [3]. Daher stellt sich bei solchen Konstellationen die Frage nach einer frühzeitigen definitiven Therapie. Diese ist i. d. R. auch bei Unverträglichkeit der thyreo-

statischen Therapie sowie bei therapierefraktärer und rezidivierender Hyperthyreose indiziert.

Bei richtiger Durchführung ist sowohl die Radiojodtherapie als auch die Chirurgie sehr effektiv. Beide Verfahren haben Vor- und Nachteile (Tab. 4) und sind bei bestimmten Befundkonstellationen mal mehr, mal weniger günstiger. Die Ergebnisse und Risiken der chirurgischen Therapie werden wesentlich von der Erfahrung des Chirurgen beeinflusst [6, 7]. Auch das sollte bei der Entscheidung für oder gegen eine Operation sowie bei der Auswahl einer geeigneten Klinik berücksichtigt werden. ■

→ **Literatur:** [springermedizin.de/mmw](http://springermedizin.de/mmw)

→ **Title and Keywords:** Hyperthyreoidism for family physicians

*Hyperthyreoidism / antithyroid drug / radioiodine therapy / thyroid surgery / thermoablation*

→ **Für die Verfasser:**

**Prof. Dr. med. Hans Udo Zieren**

Ärztlicher Direktor Deutsches Schilddrüsenzentrum, Chefarzt Allgemein-, Viszeral- und Unfallchirurgie

St. Agatha Krankenhaus Köln

Feldgärtenstraße 97, D-50733 Köln

E-Mail: [zieren@deutsches-schilddruesen-zentrum.de](mailto:zieren@deutsches-schilddruesen-zentrum.de)

## FAZIT FÜR DIE PRAXIS

1. Bei vielen, z. T. unspezifischen Symptomen sollte auch in der Hausarztpraxis an eine mögliche (latente) Hyperthyreose gedacht werden.
2. Wichtigster Screening-Test ist die TSH-Bestimmung.
3. Die Auswahl der für den einzelnen Patienten am besten geeigneten Behandlung erfordert Erfahrung und Fingerspitzengefühl.
4. Liegen in einer Knotenstruma sowohl heiße wie kalte Schilddrüsenknoten vor, wird die Empfehlung zur Radiojodtherapie oder zur Operation an der Risikostratifikation der Knoten (Sonografie, Feinnadelpunktion), am Lebensalter, an Begleiterkrankungen und an den Präferenzen des Patienten ausgerichtet.

**Literatur**

1. Frank Grünwald, Karl-Michael Derwahl (Autoren), Diagnostik und Therapie von Schilddrüsenerkrankheiten, Ein Leitfaden für Klinik und Praxis, 2016 2., korrigierte Auflage, Lehmanns Media (Verlag), 978-3-86541-765-7 (ISBN)
2. Sandrock D, Olbricht T, Emrich D, et al. (1993) Long-term follow-up in patients with autonomous thyroid adenoma. *Acta Endocrinologica* 128:51-56
3. Ross DS, Burch HP, Cooper, DS, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyrotoxicosis*. 2016; 26 (10): 1343-1421
4. Vincent loos, Vincent Das, Eric Maury, Jean-Luc Baudel, Jérôme Guéchet, Bertrand Guidet, Georges Offenstadt, A thyrotoxicosis outbreak due to dietary pills in Paris, *The Clin Risk Manag*. 2008 Dec; 4(6): 1375-1379. Published online 2008 Dec. PMID: PMC2643119
5. Dietlein M, Eschner W, Lassmann M, Verburg FA, Luster M, S1-Leitlinie Schilddrüsenszintigrafie (Version4), AWMF-Registernummer: 031-011
6. Manek M, Dotzenrath C, Dralle H, et al 2017 Komplikationen nach Schilddrüsenoperationen in Deutschland. *Chirurg* 2017 88:50-57
7. Sosa JA, Bowmann HP, Tielsch JM, et al. The importance of surgeon experience for clinical and economic outcomes from thyroidectomy. *Ann Surg* 228: 320-330