

## JOD UND SELEN

Jod und Selen sind die beiden wichtigsten Mikronährstoffe der Schilddrüse. Bei Autoimmunerkrankungen kann eine kontinuierliche Gabe von Jod die Autoimmunreaktion verstärken. Demgegenüber senkt Selen die Höhe der Autoantikörper und wirkt sich günstig auf den Verlauf einer Autoimmunerkrankung aus.

# Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse auf dem Vormarsch

Jahrhundertlang war Österreich ein Jodmangelgebiet und die Struma ein Volksleiden. Heutzutage sind der Morbus Basedow und die Hashimoto-Thyreoiditis weitaus häufiger in der Schilddrüsenpraxis anzutreffen als knotige Veränderungen.



Univ.-Doz. Dr. Georg Zettinig

Facharzt für Nuklearmedizin  
Schilddrüsenpraxis Josefstadt, 1080 Wien  
www.schilddruesenpraxis.at

Seit Einführung der Speisesalzjodierung hat sich das Bild der Schilddrüsenerkrankungen völlig geändert: Aggressive Schilddrüsenkarzinome gibt es heute fast gar nicht mehr. Auch die große Struma, welche sich noch auf zahlreichen historischen Abbildungen finden lässt, ist heute zur Seltenheit geworden. Stattdessen haben Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse zugenommen. Hierbei werden im Wesentlichen zwei Formen unterschieden: Der Morbus Basedow und die chronische Immunthyreoiditis, auch Hashimoto-Thyreoiditis genannt.

## Morbus Basedow

Pathogenetisch spezifisch für den M. Basedow ist eine Produktion von Antikörpern gegen den an der Zellmembran von Thyrozyten lokalisierten TSH-Rezeptor (TSH-Rezeptor-Antikörper, TRAK). Die TRAK sind zum größten Teil stimulierend und führen zu einer Entzündung. Dadurch kommt es zu einer vermehrten Hormonproduktion und einer Überfunktion. Die Ursachen für einen Morbus Basedow sind vielfältig: genetische

Veranlagung, Umwelteinflüsse wie Nikotin und Jod oder auch emotionale Belastungssituationen. Die durch die TRAK ausgelöste Hyperthyreose wird anfangs von Patient:innen oftmals als angenehm empfunden. Betroffene fühlen sich energiegeladener, agiler und der körpereigene Grundumsatz steigt. In der Folge kippt die Situation jedoch und die klinischen Beschwerden einer Überfunktion treten in den Vordergrund. Diese umfassen: Ruhetachykardie (auch in der Nacht), Schwitzen, Nervosität, Durchfall, Gewichtsverlust, innere Anspannung, Reizbarkeit und zunehmende emotionale Labilität. Meist erfolgt die Erstkonsultation in dieser Phase.

## Diagnostik des M. Basedow

Durch einen Bluttest wird die hyperthyreote Funktionslage festgestellt. Das TSH ist meist supprimiert, das freie T4 (fT4) dagegen meist mild oder deutlich erhöht. Das freie T3 (fT3) ist als Ausdruck der Produktionshyperthyreose ebenfalls meist erhöht. Die TRAK sind vermehrt nachweisbar. Oft finden sich in Kombination auch Thyreoperoxidase(TPO)-Antikörper und in seltenen Fällen auch Thy-

## PRAXISMEMO

**1** Bei **TSH-Werten über 10 µU / ml** oder einer manifesten Schilddrüsenunterfunktion ist stets eine Schilddrüsenhormontherapie indiziert.

**2** Die Therapie der ersten Wahl bei **Unterfunktion** ist eine **T4-Monotherapie**. Ziel sind dabei TSH-Werte meist im unteren Normbereich.

**3** Bei **M. Basedow** zeigt sich in der **Szintigrafie** eine gesteigerte Anreicherung als Ausdruck der vermehrten Hormonproduktion.

## SCHILDDRÜSE UND SCHWANGERSCHAFT

Bei Kinderwunsch und Schwangerschaft ist ein florider Morbus Basedow problematisch. Hochnormale TSH-Werte beziehungsweise eine subklinische Unterfunktion können bei Kinderwunsch ebenfalls zu einer herabgesetzten Fruchtbarkeit und einer erhöhten Abortrate in der Frühschwangerschaft führen.



reoglobulin-Antikörper. In der Szintigrafie erfolgt die Unterscheidung zur passageren Überfunktion bei einer Thyreoiditis. Die Radionuklidanreicherung in der Szintigrafie ist bei einem M. Basedow meist homogen über der gesamten Schilddrüse vermehrt.

### Therapie des M. Basedow

Initial ist oft eine begleitende Betablocker-Therapie angezeigt, vor allem um die Ruhetachykardie zu mildern. Nach gesicherter Diagnose beginnt die thyreostatische Monotherapie mit Thiamazol oder, falls erforderlich, mit Propylthiouracil. Die Dosierung sollte so gewählt werden, dass sich das fT4 im (oberen) Normalbereich einstellt und daraufhin im Zeitverlauf langsam in den Normbereich absinkt. Das TSH (das ja um Wochen nachhinkt) sollte in den niedrig-normalen und später in den normalen Bereich kommen. Regelmäßige Kontrollen sind anfangs in kurzfristigen Abständen mit entsprechenden Dosisanpassungen notwendig. An die seltenen, aber manchmal lebensbedrohlichen Komplikationen einer Thyreostatika-Therapie (Leukopenie bis hin zu Agranulozytose und Leberschädigung) sollte immer gedacht werden.

**4** Wenn die Schilddrüsenhormon-Dosierung geändert wird, sollte die Kontrolle erst mehr als **6 Wochen nach Therapieänderung** erfolgen.

## Chronische Immunthyreoiditis

Weitaus häufiger ist die chronische Immunthyreoiditis, die im Gegensatz zu M. Basedow meist langsam schleichend und über Jahre verläuft. Auch hier gibt es eine genetische Prädisposition. Pathogenetisch wegweisend ist die Ausbildung von TPO-Antikörpern sowie begleitend auch oft gegen Thyreoglobulin. Die chronische Immunthyreoiditis verläuft in mehreren Stadien: Initial kommt es meist zu einer meist Wochen andauernden, selbst-limitierenden Phase, die durch eine mild ausgeprägte subklinische Hyperthyreose gekennzeichnet ist. Diese passagere Phase ist durch Zelldestruktion bedingt. Anschließend normalisiert sich die Schilddrüsenfunktionslage und es kommt oft erst Jahre oder sogar Jahrzehnte später zu einer Schilddrüsenunterfunktion, die jedoch lebenslang therapiepflichtig bleiben kann.

### Diagnostik bei Immunthyreoiditis

Die initiale Entzündungsreaktion im Schilddrüsengewebe kann anfangs am besten im Ultraschall beurteilt werden. Oft lassen sich erst Jahre später TPO- und begleitend Thyreoglobulin-Antikörper im Blut nachweisen. Etliche Jahre später kommt es daraufhin zur Ausbildung der Unterfunktion.

### Therapieoptionen bei Immunthyreoiditis

Die Therapie der chronischen Immunthyreoiditis hängt vom jeweiligen Stadium ab. In der Phase der Euthyreose kann bei positiven TPO-Antikörpern beispielsweise Selen gegeben werden, das den Krankheitsverlauf oft günstig beeinflusst. Spätestens bei einer manifesten Schilddrüsenunterfunktion ist eine (meist) lebenslange Therapie mit Schilddrüsenhormon indiziert. ■

Literatur beim Verfasser.

**5** Eine **passagere Überfunktion bei Thyreoiditis ist meist nicht behandlungsbedürftig**. Evtl. können Betablocker gegeben werden.

## ENDOKRINE ORBITOPATHIE

TSH-Rezeptor-Antikörper können auch im retrobulbären Gewebe binden und zu einer Entzündung führen. Die klinische Aktivität der endokrinen Orbitopathie wird durch den neunpunktigen Clinical-Activity-Score (CAS) beschrieben. Das erste Zeichen der endokrinen Orbitopathie ist die Oberlidretraktion.

### WAS PATIENT:INNEN WISSEN MÖCHTEN

#### ► Bei mir wurden erhöhte TPO-Antikörper festgestellt. Ist das schlimm?

Erhöhte TPO-Antikörper sind an sich kein Grund zur Sorge. Mild erhöhte Werte können auch bei Gesunden vorkommen können. Es sollte jedoch eine Schilddrüsenuntersuchung durchgeführt werden, um festzustellen, ob eine behandlungsbedürftige Schilddrüsenerkrankung vorliegt.

#### ► Ich nehme ständig zu, warum werden meine Schilddrüsenhormontabletten nicht angepasst?



Gewichtszunahme kann verschiedenste Ursachen haben. Bei einer gut eingestellten Schilddrüsenfunktion funktioniert der Stoffwechsel im Regelfall normal. Eine Schilddrüsenunterfunktion ist jedoch nicht immer zwingend mit einer Gewichtszunahme verbunden.

#### ► Mein Arzt sagt, ich hätte Morbus Basedow, dabei sind meine Augen doch normal. Wie kann das sein?

Bei Morbus Basedow kommt es nicht zwangsläufig zu einer Augenbeteiligung. Die sogenannte „Endokrine Orbitopathie“ stellt nur bei vereinzelt Patient:innen ein relevantes Problem dar.



PATIENTEN-  
RATGEBER  
„Meine Schilddrüse  
und ich“