

# Hyperthyreose

Durch die Bildung der Hormone Tetrajodthyronin (T<sub>4</sub>, Thyroxin) und Trijodthyronin (T<sub>3</sub>) beeinflusst die Schilddrüse die Stoffwechselaktivität vieler Gewebe. Die Schilddrüsenhormone sind trophisch für viele Gewebe und beeinflussen u. a. das Wachstum, die Differenzierung und den Unterhalt des Zentralnervensystems, des Skeletts sowie des kardiovaskulären und des gastrointestinalen Systems. Sie sind entscheidend an der Aufrechterhaltung des Wärmehaushalts und der metabolischen Homöostase des Menschen beteiligt.

Die Schilddrüsenfunktion wird durch die Hypophyse über die Abgabe des Thyreoidea-stimulierenden Hormons (TSH) reguliert, wobei die Hypophyse selbst wiederum durch das Thyreotropin-releasing Hormon (TRH) reguliert wird, das im Hypothalamus gebildet wird. Die Schilddrüsenhormone T<sub>4</sub> und T<sub>3</sub> üben ihrerseits durch eine negative Rückkopplung eine Kontrolle auf die Hormonsekretion des Hypothalamus und der Hypophyse aus. So bilden sie den hypothalamisch-hypophysären-thyreoidalen Regelkreis. >

## LABORPARAMETER

➤ **TSH:** Als initiale Untersuchung der Schilddrüsendiagnostik dient die Konzentrationsbestimmung des Thyreoidea-stimulierenden Hormons (TSH) im Blut. Die TSH-Konzentration korreliert invers mit den Konzentrationen der freien Schilddrüsenhormone T<sub>4</sub> und T<sub>3</sub>.

➤ **fT<sub>3</sub> und fT<sub>4</sub>:** Die Konzentrationen der freien Schilddrüsenhormone Thyroxin (fT<sub>4</sub>) und Trijodthyronin (fT<sub>3</sub>) sind Marker der sekretorischen Schilddrüsenfunktion.

➤ **TRAK und TPO-AK:** Bei Vorliegen einer Hyperthyreose dienen Untersuchungen zur Bestimmung der Schilddrüsen-Autoantikörper gegen den TSH-Rezeptor (TRAK) und die Thyreoperoxidase (TPO-AK) zur Abklärung einer häufig ursächlichen autoimmunen Schilddrüsenerkrankung.

Störungen der Schilddrüsenfunktion treten relativ häufig auf und verursachen weltweit einige der häufigsten endokrinologischen Erkrankungen. Dabei unterscheidet man zwischen primärer Dysfunktion der Schilddrüse (Funktionsstörung der Schilddrüse selbst), sekundärer Störung (gestörte Hypophysenfunktion) und tertiärer Störung (Fehlfunktion im Hypothalamus).

Primäre Hyperthyreosen führen zu einer inadäquaten Sekretion von Schilddrüsenhormonen, vor allem hervorgerufen durch funktionelle Autonomien oder immunogenen Morbus Basedow. Sekundäre Hyperthyreosen sind durch eine erhöhte TSH-Aktivität durch u. a. hormonbildende Tumoren der Hypophyse gekennzeichnet.

---

## KLINISCHE FRAGESTELLUNG

---

### Symptome mit Verdacht auf Hyperthyreose:

- › Gewichtsverlust
- › Diarrhö
- › Unruhe
- › Arrhythmien
- › Schwitzen
- › Orbitopathie
- › Leistungsknick
- › Arterielle Hypertonie

In der Anamnese sollte die Medikamenteneinnahme, die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln sowie Kontrastmitteluntersuchungen abgefragt werden.

---

## VORGEHENSWEISE

---

### Basisdiagnostik 1: Bestimmung des TSH-Wertes

Zu Beginn der laboratoriumsmedizinischen Diagnostik sollte die Bestimmung der TSH-Konzentration stehen, die eine sensitive Untersuchung zur Beurteilung der Schilddrüsenaktivität darstellt. Dabei sollte beachtet werden, dass die TSH-Konzentration im Blut einer zirkadianen Rhythmik unterliegt und abhängig von Alter, Geschlecht und Medikation des Patienten ist. Daher sollte die Blutentnahme für die elektive Schilddrüsen-Labordiagnostik morgens vor der Medikamenteneinnahme

erfolgen. Bei einer TSH-Konzentration im Referenzbereich, ist eine Hyperthyreose mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Bei weiterbestehender Symptomatik sollte die TSH-Konzentration erneut überprüft werden und ggf. an entsprechende Differentialdiagnosen (u. a. Hypophysenadenom, Schilddrüsenhormonresistenz) gedacht werden. Ist die TSH-Konzentration bei erneuter Testung weiterhin unauffällig, trotz bestehender Symptomatik, sollten unbedingt die freien Schilddrüsenhormone überprüft werden.

### Basisdiagnostik 2: Abklärung erniedrigter TSH-Konzentrationen mittels freier Schilddrüsenhormone

Bei erniedrigten TSH-Konzentrationen schließt sich in einer zweiten Stufe die Konzentrationsbestimmung von fT<sub>3</sub> und von fT<sub>4</sub> an. Erhöhte Konzentrationen von fT<sub>3</sub> und fT<sub>4</sub> bei erniedrigtem bzw. supprimiertem TSH weisen auf eine manifeste Hyperthyreose hin. Liegen normale oder erniedrigte fT<sub>4</sub>-Konzentrationen bei supprimiertem TSH vor, ermöglicht die Bestimmung von fT<sub>3</sub> die Diagnostik der vergleichsweise selten auftretenden T<sub>3</sub>-Hyperthyreose bzw. die Abklärung einer hypothalamisch-hypophysären Störung. Ergeben sich für die Bestimmung von fT<sub>4</sub> und fT<sub>3</sub> bei erniedrigten oder supprimierten basalen TSH-Konzentrationen (< 0,1 mU/l) unauffällige Untersuchungsergebnisse, liegt im Regelfall eine latente bzw. subklinische Hyperthyreose vor.

Bei TSH-Konzentrationen > 4,0 mU/l sollte unbedingt die fT<sub>4</sub>-Konzentration bestimmt werden. Bei unauffälligen fT<sub>4</sub>-Konzentrationen kann eine Hyperthyreose im Regelfall ausgeschlossen werden. Ist der fT<sub>4</sub>-Wert erhöht, spricht der Befund für eine Hyperthyreose, hervorgerufen durch ein TSH-sezernierendes Hypophysenadenom (TSHom). Wichtigste Differentialdiagnose des TSHoms ist die hyperthyreote Form der Schilddrüsenhormonresistenz, die häufig durch einen Gendefekt im T<sub>3</sub>-Rezeptor ausgelöst wird.

## Weiterführende Diagnostik: Abklärung einer Hyperthyreose mittels Schilddrüsen-Autoantikörpern

Nach den Schilddrüsenautonomien ist der Morbus Basedow die zweithäufigste Ursache einer Hyperthyreose in Deutschland. Charakterisiert ist die Autoimmunerkrankung durch eine Struma, eine Hyperthyreose und typischen Krankheitserscheinungen der Augen (endokrine Orbitopathie) sowie in seltenen Fällen auch des Bindegewebes (prätibiales Myxödem oder Akropachie). Sind die  $fT_3$ - und  $fT_4$ -Konzentrationen erhöht, empfiehlt sich die Bestimmung der Autoantikörper im Rahmen einer weiterführenden labordiagnostischen Ursachenabklärung. Diese umfasst die Bestimmung der TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK) und der Thyreoperoxidase-Antikörper (TPO-AK). Sind TRAK nachweisbar, kann von einem Morbus Basedow ausgegangen werden. Sind die Konzentrationen der Schilddrüsenautoantikörper unauffällig, handelt es sich um eine nicht-immunogene Hyperthyreose. Sollte der Nachweis der TRAK negativ sein, der TPO-AK Nachweis aber positiv, befindet sich der Patient in der Initialphase einer Immunthyreoiditis. Die Unterscheidung zwischen Formen vermehrter Hormonproduktion (Autonomien oder Morbus Basedow) und einer Destruktion des Schilddrüsenorgans mit Freisetzung von Hormonen und dadurch bedingter Überfunktion (Initialphase Immunthyreoiditis) ist wichtig, da eine freisetzungsbedingte Hyperthyreose einer thyreostatischen Therapie nicht zugänglich ist.

## WEITERE EMPFEHLUNGEN

### Thyreotoxische Krise

Die thyreotoxische Krise ist eine akute und lebensbedrohliche Stoffwechselentgleisung, die meist auf dem Boden einer vorbestehenden Hyperthyreose (sowohl Autonomie als auch bei Morbus Basedow) entstehen kann. Normalerweise zirkuliert nur ein kleiner Anteil freier Schilddrüsenhormone im Blut, während der Großteil an das Plasmaprotein Thyroxin-bindendes Globulin (TBG) gebunden ist. Bei der thyreotoxischen Krise kommt es zu einer plötzlichen Freisetzung von  $fT_4$  und  $fT_3$  durch verminderte Bindung an TBG. Der Entwicklung einer thyreotoxischen Krise liegt eine positive Rückkopplung zugrunde, bei der die Hyperthyreose durch ihre Organkomplikationen verstärkt wird. Auslöser einer thyreotoxischen Krise können eine Jodexposition (Kontrastmittelgabe) bei vorbestehender funktioneller Autonomie, ein Stressereignis bei Patienten mit unerkannter Hyperthyreose (u. a. Myokardinfarkt, Sepsis), Exazerbation einer bereits bestehenden, schweren Hyperthyreose oder exogen zugeführtes Thyroxin (u. a. durch Dosierungsfehler) sein.

## SELTENE URSACHEN EINER HYPERTHYREOSE

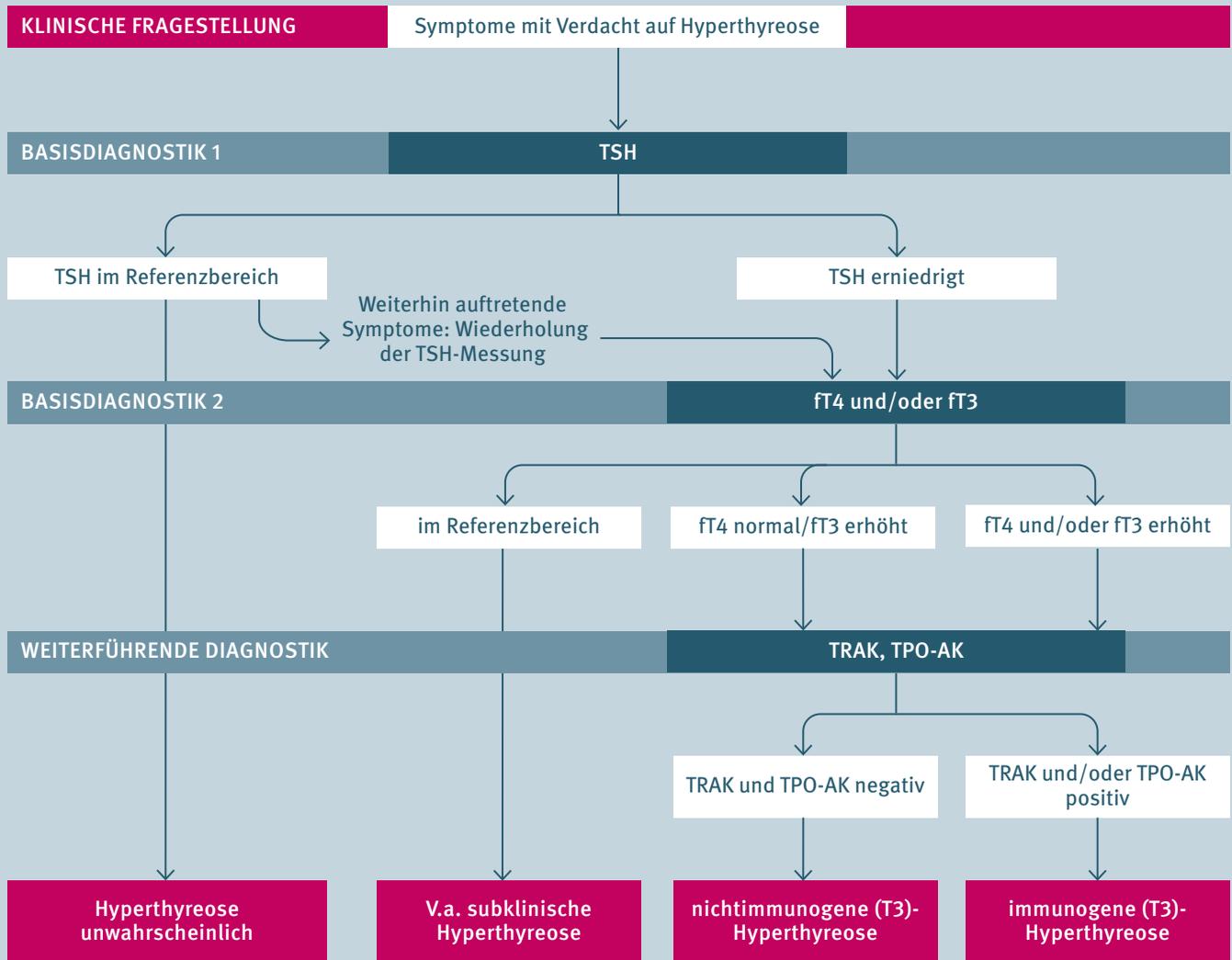
› Iatrogene (jodinduzierte) Hyperthyreosen können durch die exogene Zufuhr von Jod entstehen und treten am ehesten in Jodmangelgebieten bei funktionellen Schilddrüsenautonomien auf. Sie können aber auch durch jodhaltige Kontrastmittel (eher selten durch die präventive Gabe von Perchlorat) oder jodhaltige Medikamente (u. a. Antiarrhythmikum Amiodaron) hervorgerufen werden.

› Entzündliche Hyperthyreosen (Thyreoiditis de Quervain) als nicht-immunogene Formen der Thyreoiditiden können nach vorausgegangenen Virusinfektionen, besonders mit Enteroviren, entstehen. Im Rahmen der Entzündung bei einer Thyreoiditis de Quervain kommt es zu einer schmerzhaften Schwellung der Schilddrüse und einer Destruktion von Follikeln. Dies führt zu einer Freisetzung von Schilddrüsenhormonen und damit zu einer hyperthyreoten Stoffwechsellaage mit erniedrigtem oder supprimiertem TSH-Wert und einem Anstieg der peripheren Schilddrüsenhormone.

› Neoplasien (Schilddrüsenkarzinome) können mittels bildgebender Verfahren (Ultraschall und Szintigraphie) sowie mittels Feinnadelbiopsie diagnostiziert werden.

Ein Literaturverzeichnis ist online verfügbar unter:  
<https://www.kbv.de/347659>

# ABLAUFSHEMA: LABORDIAGNOSTIK DER HYPERTHYREOSE



TSH = Thyreoidea-stimulierendes Hormon, ft4 = freies Thyroxin, ft3 = freies Trijodthyronin,  
TPO = Thyreoperoxidase, AK = Antikörper, TRAK = TSH-Rezeptor-Antikörper, V.a. = Verdacht auf

**Herausgeberin:** Kassenärztliche Bundesvereinigung  
Herbert-Lewin-Platz 2, 10623 Berlin  
Telefon 030 4005-0, info@kbv.de, www.kbv.de

Die beteiligten Berufsverbände finden Sie online unter  
<https://www.kbv.de/939432>.

**Titelfoto:** @iStock, Allexxandar

Aus Gründen der Lesbarkeit wurde meist nur eine Form der Personenbezeichnung gewählt. Hiermit sind selbstverständlich auch alle anderen Formen gemeint.

**Stand:** Oktober 2022