

Hyperthyreose – Abklärung und Therapie

Radko Fajfr, Bruno Müller, Peter Diem

Einleitung

Die Prävalenz der Hyperthyreose beträgt in unseren Breitengraden etwa 2,5%, so dass beispielsweise in der Stadt Bern und ihrer Agglomeration statistisch gesehen rund 7500 Menschen davon betroffen sind. Die Mehrheit dieser Hyperthyreosen wird in der hausärztlichen Praxis diagnostiziert.

Anamnese und Klinik

Die klassischen Symptome und klinischen Zeichen der Hyperthyreose sind auch dem Nicht-Spezialisten gut bekannt (Tab. 1). Besonders im Alter sind oligosymptomatische Formen möglich; so können hier eine Gewichtsabnahme, Arrhythmie (Vorhofflimmern), Tremor, vermehrte Müdigkeit oder depressive Verstimmung vorherrschen.

Eine gute Übersicht über die Klinik der Hyperthyreose findet sich bei Dabon-Almirante et al. [1].

Bei der klinischen Untersuchung müssen die Schilddrüse und allfällige extrathyreoidale Manifestationen wie die endokrine Orbitopathie (gut erkennbar bei Vorliegen eines Exophthalmus), die prätibiale Dermopathie (prätibiales Myxödem) und Akropachie (subperiostale Knochenneubildungen) beobachtet werden. Eine vergrösserte Schilddrüse (Struma) wird nach WHO in drei Stadien (I–III) eingeteilt (Tab. 2).

Labor-Diagnostik

TSH-Wert

Als Screening-Untersuchung von Schilddrüsenfunktionsstörungen gilt bei ambulanten Patienten die Messung des TSH (Thyreoida-stimulierendes Hormon). Ein mit den heute üblichen hochempfindlichen TSH-Assays erfasster normaler TSH-Wert schliesst eine primäre Hyperthyreose aus. Die sehr seltenen sekundären Hyperthyreosen zufolge eines TSH-produzierenden Hypophysenadenoms gehen mit erhöhten (ausnahmsweise auch normalen!) TSH-Werten einher.

Periphere Schilddrüsenhormonwerte (fT₄ und fT₃)

Bei erniedrigtem oder gar supprimiertem TSH-Wert sollen zusätzlich auch die freien (biologisch aktiven) Schilddrüsenhormonwerte (fT₄ und fT₃) gemessen werden, was die Zuteilung der Hyperthyreose in eine subklinische oder manifeste Form erlaubt (Tab. 3). In den meisten Fällen genügt die alleinige Bestimmung des fT₄-Wertes, da isolierte T₃-Hyperthyreosen selten sind (≤5% aller Hyperthyreosen) [1]. Die Analyse der totalen Schilddrüsenhormonwerte (totales T₄ und totales T₃) ist wenig aussagekräftig, zumal diese Parameter von Veränderungen der Transportproteine abhängig sind.

Schilddrüsen-Autoantikörper

Die Bestimmung der Schilddrüsen-Autoantikörper ermöglicht meist die wichtige Abgrenzung der autoimmunogenen (Morbus Basedow oder Hashimoto-Thyreoiditis) von der nicht-autoimmunogenen Hyperthyreose (funktionelle Autonomie). Bei jeder ätiologisch unklaren Hy-

Tabelle 1. Symptome und klinische Zeichen der Hyperthyreose.

| |
|--|
| Wärmeintoleranz, warme feuchte Haut |
| Vermehrtes Schwitzen |
| (Sinus-)Tachykardie |
| Psychomotorische Unruhe, gesteigerte Nervosität, Schlafstörungen |
| Feinschlägiger Tremor der Hände |
| Gewichtsverlust |
| Gesteigerte Stuhlfrequenz |
| Schwäche der Oberschenkelmuskulatur (Myopathie) |

Tabelle 2. Einteilung der Struma nach WHO.

| | |
|-----------------|--|
| Grad I | tastbare Struma |
| Ia | nicht sichtbar bei der Reklination des Kopfes |
| Ib | sichtbar bei der Reklination des Kopfes |
| Grad II | bei normaler Kopfhaltung sichtbare Struma |
| Grad III | sehr grosse, bereits auf Entfernung sichtbare Struma |

Tabelle 3. Laborkonstellationen bei primärer Hypertyreose.

| | TSH | ft ₄ | ft ₃ |
|----------------------------|------------------------------------|-----------------|-----------------|
| Subklinische Hyperthyreose | vermindert <i>oder</i> supprimiert | normal | normal |
| Manifeste Hyperthyreose | supprimiert | erhöht | erhöht |

Tabelle 4. Prävalenz der Schilddrüsen-Autoantikörper.

| | Gesunde | M. Basedow | Hashimoto-Thyreoiditis |
|--------------|---------|------------|------------------------|
| TPO-AK (MAK) | 10–15% | 45–80% | 80–99% |
| TRAK | 1–2% | 70–100% | 6–60% |
| TAK | 3% | 12–30% | 35–60% |

TPO-AK = Thyreoidea-Peroxidase-Antikörper (auch: Antikörper gegen mikrosomale Antigene = MAK); TRAK = TSH-Rezeptor-Antikörper; TAK = Thyreoglobulin-Antikörper

perthyreose sollen daher die Antikörper gegen Schilddrüsen-Peroxidase (Anti-Thyreoidea-Peroxidase-Antikörper oder TPO-AK) und TSH-

Rezeptor (Thyreoidea-Rezeptor-Antikörper oder TRAK) gemessen werden. Über die Prävalenz der Schilddrüsen-Autoantikörper bei Gesunden und den beiden häufigsten Autoimmun-Thyreopathien (Morbus Basedow und Hashimoto-Thyreoiditis) orientiert Tabelle 4 [2].

Der TRH-TSH-Test wird für die Routinediagnostik nicht (mehr) empfohlen und bleibt einzig noch gewissen diagnostischen Problemfällen vorbehalten.

Tabelle 5. Differentialdiagnose der Hyperthyreose.**Häufigste Ursachen**

Morbus Basedow (= Graves' disease)

Funktionelle Autonomie

unifokal: toxisches Adenom

multifokal/disseminiert: toxische oder autonome Knotenstruma

Weniger häufige Ursachen

Thyreoiditiden

subakute granulomatöse de Quervain-Thyreoiditis

Hashimoto-Thyreoiditis (Initialphase)

subakute lymphozytäre Thyreoiditiden (postpartale, silent)

nach Bestrahlung

Jodhaltige Präparate

Medikamente (z.B. Amiodaron)

jodhaltige Kontrastmittel

jodhaltige Desinfektionsmittel

Seltene Ursachen

TSH-produzierendes Hypophysenadenom

Hypophysäre Schilddrüsenhormonresistenz

Hyperthyreosis factitia

HCG-vermittelt in Schwangerschaft

Raritäten

Hyperthyreose bei differenziertem Schilddrüsenkarzinom

Hyperthyreose bei HCG-produzierendem (Trophoblast-)Tumor

Hyperthyreose bei Struma ovarii

Bildgebende Verfahren**Schilddrüsen-Sonographie**

Eine Schilddrüsen-Sonographie ist stets indiziert, wenn klinisch Schilddrüsenknoten vermutet werden. Bei gut 20% aller Individuen findet man selbst bei klinisch unauffälliger Schilddrüse sonographisch darstellbare Knoten [3], so dass die Indikation zu dieser Untersuchung grosszügig zu stellen ist. Bei Nachweis grösserer Knoten (bei Durchmesser $\geq 2-3$ cm oft beginnende mechanische Kompressionserscheinungen) oder malignen Zellen (gesichert durch eine sonographisch kontrollierte Feinnadelpunktion) wird man sich meist – ungeachtet der Ätiologie der Hyperthyreose – für einen operativen Eingriff entscheiden.

Schilddrüsen-Szintigraphie

Eine Schilddrüsen-Szintigraphie ist bei der Abklärung einer Hyperthyreose nur sehr selten indiziert, zumal die ätiologische Zuordnung der Hyperthyreose meist auf Grund der klinischen, laborchemischen und (allenfalls) sonographischen Befunde gelingt. Eine Szintigraphie kann in den seltenen Situationen sinnvoll sein, wo die Zuordnung der Hyperthyreose nicht eindeutig gelingt (Schilddrüsen-Autoantikörper negativ,

keine extrathyreoidalen Manifestationen, sonographisch keine Schilddrüsenknoten).

Differentialdiagnose

Die Differentialdiagnose der Hyperthyreose ist breit und umfasst die in der Tabelle 5 zusammengestellten Erkrankungen und Noxen. Die häufigsten Ursachen einer Hyperthyreose sind der Morbus Basedow sowie die funktionelle Autonomie.

Weniger häufig sind Thyreoiditiden wie die Hashimoto- oder De-Quervain-Thyreoiditis und jodhaltige Präparate wie Amiodaron oder (jodhaltige) Kontrastmittel. Seltene Ursachen einer Hyperthyreose sind TSH-produzierende Hypophysenadenome, eine hypophysäre Schilddrüsenhormon-Resistenz oder eine (ia-

trogene) Hyperthyreosis factitia. Eine Hyperthyreose zufolge eines differenzierten Schilddrüsenkarzinoms, eines HCG-produzierenden Tumors oder einer Struma ovarii ist eine absolute Rarität.

Morbus Basedow

Der Morbus Basedow ist eine Autoimmunerkrankung mit thyreoidalen und extrathyreoidalen Manifestationen. Die Erkrankung wird meist im Alter zwischen 35 und 60 Jahren diagnostiziert; Frauen sind etwa fünfmal häufiger betroffen.

Nebst der Hyperthyreose findet man häufig eine bilaterale Struma diffusa (zu etwa 90% bei Patienten <50 Jahren). Eine klinisch evidente endokrine Orbitopathie liegt in etwa 50% der Fälle vor (Abb. 1). Eine prätibiale Dermopathie (prätibiales Myxödem) wird in 1–2% festgestellt; eine Akropachie (kolbige Auftreibungen besonders der Fingerendglieder durch Weichteilverdickung und subperiostale Knochenneubildung) ist selten (<1%) [4].

Laborchemisch liegen beim Morbus Basedow in gut 80–90% positive Schilddrüsen-Autoantikörper vor. Besonders häufig finden sich TSH-Rezeptor-Antikörper (in 70–100%; Tab. 4), die besonders bei fehlenden extrathyreoidalen Manifestationen gesucht werden sollten.

Liegen bei einem hyperthyreoten Patienten die genannten extrathyreoidalen Manifestationen und/oder positive Schilddrüsen-Autoantikörper vor, dann darf die Diagnose einer Basedow-Hyperthyreose gestellt werden. Bei etwa 5% der Patienten können weder extrathyreoidale

Abbildung 1.
Endokrine Ophthalmopathie bei Hyperthyreose.
(Aus: Truniger B. Gegensätze.
Schweiz Med Wochenschr
1997;127:1497.)



Tabelle 6. Morbus Basedow oder Hashimoto-Thyreoiditis?
Typische Merkmale der beiden häufigsten Autoimmun-Thyreopathien.

| | Morbus Basedow | Hashimoto-Thyreoiditis |
|-----------------|---|--|
| Klinik | Hyperthyreose-Beschwerden endokrine Orbitopathie (50%) Prätibiales Myxödem (1–2%) Akropachie (selten) | Hyperthyreose-Beschwerden transient möglich (Initialphase); Verlauf oft oligosymptomatisch; schliesslich zunehmende Hypothyreose-Beschwerden |
| Schilddrüse | Struma diffusa (90%) von unterschiedlicher Ausprägung | Meist kleine bis mässiggradige schmerzlose Struma diffusa von gummiartiger Konsistenz |
| Auto-Antikörper | TRAK (70–100%) TPO-AK (45–80%) | TPO-AK (80–99%) TRAK (6–60%) |
| Bildgebung | für Diagnose-Stellung praktisch nie erforderlich! | |
| Sonographie | Diffus verminderte Echogenität des Schilddrüsenparenchyms; Organ hypervaskularisiert | Global deutlich verminderte Echodichte des Parenchyms; gelegentlich fleckförmige Echominderungen |
| Szintigraphie | Diffuse Struma mit homogener Radioaktivitätsanreicherung | Verminderung der Radionuklidaufnahme |
| Verlauf | Untherapiert: persistierende Hyperthyreose | Initial hyperthyreote Phase (<4–6 Wochen; Übergang in Euthyreose; Entwicklung einer Hypothyreose (etwa 5% pro Jahr) |
| Therapie | Thyreostatika (1. Wahl), initial flankierend Betablocker; bei Versagen der Thyreostatika: ablatives Verfahren: Operation oder Radiojod-Therapie | Initial hyperthyreote Phase: meist keine Behandlung erforderlich; bei Hypothyreose: Substitution mit Levothyroxin |

Manifestationen noch positive Schilddrüsen-Autoantikörper nachgewiesen werden; in diesen seltenen Fällen kann zur Klärung der Diagnose eine Schilddrüsen-Szintigraphie sinnvoll sein.

Funktionelle Autonomie

Bei der selteneren unifokalen Autonomie (toxisches Adenom) liegt ein einzelner Knoten autonomer Zellen vor, während die übrigen Schilddrüsenanteile normal – d.h. TSH-abhängig – reguliert werden. Die häufigere multifokale Autonomie zeichnet sich durch mehrere autonome Areale aus, welche im Extremfall als disseminierte Form in der ganzen Schilddrüse manifest werden können. Als Ursache der Autonomie liegt häufig eine aktivierende Mutation des TSH-Rezeptors vor [5]. Klinisch imponiert ein singulärer Knoten (toxisches Adenom) bis hin zur (toxischen) Knotenstruma. Die funktionelle Autonomie tritt besonders häufig im Alter auf und ist hier für 70–80% aller Hyperthyreosen verantwortlich.

Findet man bei einem älteren hyperthyreoten Patienten eine Struma uni-/multinodosa, so darf – bei fehlendem Nachweis extrathyreoidaler Manifestationen und negativen Schilddrüsen-Autoantikörpern – mit grosser Wahrscheinlichkeit eine funktionelle Autonomie angenommen werden. Diagnostisch sinnvoll ist dann eine Sonographie mit Feinnadelpunktion (der grössten Schilddrüsenknoten), zumal ausnahmsweise auch in autonomen Adenomen Schilddrüsenkarzinome nachgewiesen werden können [6].

Thyreoiditiden

Thyreoiditiden wie die subakute Thyreoiditis de Quervain wie auch die chronische lymphozytäre Thyreoiditis Hashimoto können im Initialstadium – durch Zerstörung des Schilddrüsenparenchyms und Freisetzung präformierter Schilddrüsenhormone – eine Hyperthyreose verursachen. Es handelt sich praktisch stets um transiente (selbst limitierende) Hyperthyreosen. Die Diagnose einer Thyreoiditis de Quervain ist bei klassischer Ausprägung (Schmerzen in der Schilddrüsenregion mit Ausstrahlung in den Kieferbereich, allgemeines Krankheitsgefühl, subfebrile bis febrile Temperaturen, hohe Blutsenkungsreaktion) einfach. Gelegentlich schwierig kann die Abgrenzung einer (initial hyperthyreoten) Hashimoto-Thyreoiditis von einer Basedow-Hyperthyreose sein (Tab. 6). Hier hilft der Verlauf; die hyperthyreote Phase bei Hashimoto-Thyreoiditis dauert nur selten länger als 4–6 Wochen.

Jodinduzierte Hyperthyreosen

Die Gabe von Jod in höherer Dosierung kann bei vorbestehender Thyreopathie (wie Knotenstruma, euthyreotem Morbus Basedow, durch-

gemachten Thyreoiditiden u.a.) eine Hyperthyreose auslösen. Seltenerweise tritt eine jodinduzierte Hyperthyreose auch ohne fassbare Thyreopathie auf [7]. Mögliche Auslöser sind jodhaltige Medikamente (wie Amiodaron), Desinfektionsmittel und Röntgenkontrastmittel. In anamnestisch unklaren Situationen ist eine Messung der Jod-Urie (im 24-Stunden-Urin) hilfreich, womit das Ausmass der Jod-Belastung abgeschätzt werden kann.

Seltene Hyperthyreosen

Zeigen die Abklärungen einer Hyperthyreose scheinbar diskrepante Befunde (wie beispielsweise normale TSH-Werte bei klinisch hyperthyreotem Patienten) oder gelingt die ätiologische Zuordnung der Hyperthyreose nicht, dann sollte an die Möglichkeit einer seltenen Hyperthyreoseform (Tab. 5) gedacht und ein Spezialist beigezogen werden.

Therapie

Eine manifeste Hyperthyreose stellt grundsätzlich eine Behandlungsindikation dar. Einzige Ausnahme bilden hier wenig symptomatische, selbst limitierende Hyperthyreosen bei Thyreoiditiden, bei welchen meist symptomatisch behandelt und auf eine thyreostatische Therapie verzichtet werden kann.

Morbus Basedow

Die Basedow-Hyperthyreose wird in Europa – im Gegensatz zu den USA – traditionellerweise primär thyreostatisch therapiert. Behandelt wird mit Thionamiden wie Carbimazol, Methimazol oder Propylthiouracil (diese gelten im klinischen Alltag als ebenbürtig – letzteres Medikament ist auf dem Schweizer Markt derzeit nicht verfügbar), welche die Schilddrüsenhormonsynthese hemmen. Zudem scheinen sie eine immunsuppressive oder zumindest immunmodulatorische Wirkung zu haben, was das (häufige) Absinken der TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK) unter thyreostatischer Therapie erklärt.

Die Thyreostatika werden initial hoch dosiert (Carbimazol 30–45 mg pro Tag, Propylthiouracil 300–450 mg pro Tag); nach einer ersten Dosisreduktion nach zwei Wochen wird die Dosis in der Folge alle 4–6 Wochen adaptiert, womit eine Normalisation der Schilddrüsenparameter erzielt werden soll. Die Euthyreose ist idealerweise nach etwa drei Monaten erreicht, worauf eine möglichst niedrig dosierte Erhaltungsdosis (5–10 mg Carbimazol oder 50–100 mg Propylthiouracil pro Tag) verabreicht werden soll. Diese Erhaltungstherapie wird mindestens 9 Monate praktiziert, so dass die ganze Behandlung 12–18 Monate dauert. Hyperthyreose-Rezidive treten in den ersten

3–6 Monaten nach Beendigung der thyreostatischen Therapie besonders häufig auf. Bei einem Hyperthyreose-Rezidiv ist prinzipiell eine erneute medikamentöse Behandlung möglich (wiederum für 12–18 Monate). Eine dauerhafte Remission nach erfolgreich durchgeführter thyreostatischer Behandlung stellt die Ausnahme dar; nur 30–40% dieser Patienten sind 10 Jahre nach Abschluss der thyreostatischen Behandlung noch euthyreot [4] (eigene, noch unpublizierte Daten zeigen noch tiefere Remissionsraten). Jüngere Patienten mit grossen Strumen, einer endokrinen Orbitopathie, hochtitrigen TSH-Rezeptor-Antikörpern und Hyperthyreose-Rezidiv nach primär erfolgreicher thyreostatischer Therapie gelten hier als prognostisch besonders ungünstige Gruppe.

In ausgewählten Situationen ist eine kombinierte Behandlung mit hochdosierten Thyreostatika und Levothyroxin möglich, womit die immunsuppressive Wirkung der Thionamide genutzt werden soll («block-replace regimen»). Wir empfehlen diese nur bei unbefriedigendem Verlauf unter konventioneller thyreostatischer Therapie; sie ist potentiell nebenwirkungsreicher und sollte daher dem Spezialisten überlassen werden.

Quintessenz

- Die klinisch vermutete Diagnose einer primären Hyperthyreose wird mittels TSH-Messung verifiziert; die zusätzliche Bestimmung der freien Schilddrüsenhormonwerte (fT₄ obligat, fT₃ meist verzichtbar) erlaubt die Abschätzung des Hyperthyreose-Schweregrades.
- Schilddrüsen-Autoantikörper dienen zur Abgrenzung der autoimmunogenen von der nicht-autoimmunogenen Thyreopathie; für die Basedow-Hyperthyreose sind TSH-Rezeptor-Antikörper charakteristisch.
- Extrathyreoidale Manifestationen wie die endokrine Orbitopathie, prätibiale Dermopathie und Akropachie sind beweisend für einen Morbus Basedow.
- Die Basedow-Hyperthyreose wird primär thyreostatisch behandelt; es werden Thionamide wie Carbimazol oder Propylthiouracil über 12–18 Monate verschrieben; versagt die thyreostatische Therapie, wird ablativ behandelt (Chirurgie oder Radiojod-Therapie).
- Die funktionelle Autonomie ist die häufigste Ursache einer Hyperthyreose im Alter; eine Heilung ist nur durch ablative Therapie (Chirurgie oder Radiojod) möglich.
- Hyperthyreosen bei Thyreoiditiden sind meist selbstlimitierend; eine thyreostatische Behandlung ist hier praktisch nie erforderlich.
- Bei jodinduzierten Hyperthyreosen müssen das entsprechende Agens abgesetzt und weitere Jodexposition vermieden werden; die Amiodaron-induzierte Hyperthyreose wird thyreostatisch – allenfalls kombiniert mit Perchlorat oder Kortikosteroiden – therapiert (Typ-I- sowie Mischformen); die reine entzündlich-destruktive Typ-II-Form erfordert Kortikosteroide.

Nebenwirkungen treten bei thyreostatischer Therapie in etwa 15–20% auf. Häufigere und zugleich leichte Nebenwirkungen sind allergische Hautreaktionen, die meist einen Wechsel des Präparates erforderlich machen (z.B. Wechsel von Carbimazol auf Propylthiouracil). Schwere Nebenwirkungen umfassen eine Agranulozytose, eine cholestatische Hepatitis, eine Vaskulitis und ein systemisches lupusähnliches Syndrom; sie treten in etwa 3 von 1000 Fällen auf und zwingen meist zu einem Abbruch der thyreostatischen Therapie.

Versagt die medikamentöse Therapie, so ist ein ablatives Verfahren angezeigt. Argumente für eine chirurgische Sanierung sind grosse Strumen (sonographisch >40–60 ml; klinisch meist Struma Grad ≥II nach WHO), Hinweise für Malignität, mechanische Kompressionserscheinungen, eine endokrine Orbitopathie sowie Kontraindikationen zur Radiojod-Therapie (wie z.B. Schwangerschaft). Meist wird eine subtotale oder «near total» Thyreoidektomie durchgeführt; eine totale Thyreoidektomie ist bei Vorliegen einer endokrinen Orbitopathie möglicherweise überlegen [8]. Eine Radiojod-Behandlung wird bei kleineren Strumen (<40 ml), fehlender endokriner Orbitopathie, fehlenden Malignitätszeichen oder Inoperabilität (z.B. Multimorbidität) bevorzugt.

Funktionelle Autonomie

Die Behandlung einer funktionellen Autonomie ist stets ablativ, da mit thyreostatischer Therapie keine Heilung erzielt werden kann. Die Kriterien für die Auswahl des ablativen Verfahrens sind ähnlich wie beim Morbus Basedow. So werden Patienten mit grossen (Knoten-)Strumen (oft mit mechanischen Kompressionserscheinungen) oder Hinweisen für Malignität (wie z.B. rasch wachsende solide Knoten, zytologisch Neoplasieverdacht) bevorzugt operiert. Eine Radiojodtherapie wird bei kleineren Strumen (mit Knotengrössen <3–4 cm), fehlenden Kompressionserscheinungen, fehlendem Malignomverdacht oder Inoperabilität des Patienten empfohlen.

Thyreostatika werden zur präoperativen Vorbereitung vor elektiver chirurgischer Sanierung – zwecks Erreichen einer Euthyreose – eingesetzt. Eine Dauerbehandlung mit Thyreostatika kann zudem bei polymorbiden geriatrischen Patienten sinnvoll sein.

Thyreoiditiden

Die hyperthyreote Phase einer Thyreoiditis erfordert meist keine antithyreoidale Medikation, da sie selbstlimitierend ist. Bei stark symptomatischen Patienten kann der passagere Einsatz von Betablockern sinnvoll sein. Bei der Thyreoiditis de Quervain werden nichtstero-

idale Antiphlogistika (leichtere Formen) oder Glukokortikoide (schwerere Verlaufsformen) eingesetzt; eine Abheilung wird damit meist innerhalb von Wochen bis wenigen Monaten erreicht.

Jodinduzierte Hyperthyreosen

Tritt nach Jodexposition eine Hyperthyreose auf, so muss das entsprechende Agens abgesetzt und weitere Jod-Exposition vermieden werden. Im Falle der Amiodaron-induzierten Hyperthyreose ist der Ersatz durch ein anderes (jodfreies) Präparat erforderlich. Bei der Amiodaron-induzierten Hyperthyreose werden ein Typ I (nicht-destruktive Form mit exzessiver Synthese von Schilddrüsenhormonen), ein Typ II (entzündlich-destruktive Form mit exzessivem Release von Schilddrüsenhormonen) sowie Mischformen unterschieden. Die Typ-I-

Form wird mit Thionamiden therapiert; häufig ist dies nicht ausreichend, so dass zusätzlich Kalium-Perchlorat gegeben werden muss. Die Behandlung der Typ-I-Form erfolgt mit Kortikosteroiden, meist über eine Dauer von 2–3 Monaten (mit Prednison 40 mg pro Tag oder Äquivalent). Mischformen werden mit Kortikosteroiden und Thionamiden (allenfalls zusätzlich kombiniert mit Perchlorat) behandelt. Versagt diese medikamentöse Therapie, so muss eine totale Thyreoidektomie vorgenommen werden [9].

Verdankung

Für die Durchsicht des Manuskripts und die wertvollen Anregungen danken wir Herrn Dr. med. Urs Gäumann, Facharzt für Innere Medizin und Rheumatologie FMH, Bern.

Literatur

- 1 Dabon-Almirante CL, Surks MI. Clinical and laboratory diagnosis of thyrotoxicosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27:25–35.
- 2 Saravanan P, Dayan CM. Thyroid autoantibodies. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2001;30:315–37.
- 3 Tan GH, Gharib H, Reading CC. Solitary thyroid nodule: comparison between palpation and ultrasonography. *Arch Intern Med* 1995;155:2418–23.
- 4 Weetman AP. Graves' disease. *N Engl J Med* 2000; 343:1236–48.
- 5 Siegel RD, Lee SL. Toxic nodular goiter. Toxic adenoma and toxic multinodular goiter. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27:151–8.
- 6 Intenzo CM, Park CH, Cohen SN. Thyroid carcinoma presenting as an autonomous thyroid nodule. *Clin Nucl Med* 1995;15:313–4.
- 7 Roti E, Uberti ED. Iodine excess and hyperthyroidism. *Thyroid* 2001;11:493–500.
- 8 Bartalena L, Pinchera A, Marcocci M. Management of Graves' ophthalmopathy: reality and perspectives. *Endocrine Rev* 2000;21:168–99.
- 9 Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE. The effects of Amiodarone on the thyroid. *Endocrine Reviews* 2001;22:240–54.