

# Synkope bei Hyperthyreose?

Beat Knechtle<sup>a</sup>, K. Ebnetter<sup>b</sup>

## Fallbeschreibung

Am 10. September 2001 schlägt es die damals 66jährige Hausfrau nach einem Morgen-spaziergang plötzlich ohne Prodromi auf das Gesicht, sie ist für kurze Zeit bewusstlos und erleidet Schürfungen und Prellungen an Gesicht und Händen.

Die Anamnese in bezug auf Auslöser und Begleitumstände der Synkope ist unergiebig. Die Synkope trat weder nach Schlafentzug, Hungerzustand, Miktion, Defäkation, Husten, Schlucken, Nikotin, Koffein noch Stress auf und die körperliche Belastung mit Gehen in der Ebene war eine Alltagsbelastung. In bezug auf Prodromi und Zeichen während der Synkope konnten keine Hinweise für ein vasovagales Geschehen, eine orthostatische Hypotonie, eine Epilepsie oder eine psychogene Synkope gefunden werden. Weiter bekannt sind eine typische belastungsabhängige retrosternale Angina pectoris mit Druckgefühl bei Kälte sowie retrosternales Brennen. 1990 erfolgte der Nachweis einer kurzen supraventrikulären Tachykardie. Die weitere Abklärung ergab ein autonomes Adenom im linken Schilddrüsenlappen bei normalen Schilddrüsenwerten.

Die Patientin entschied sich erst am 30. Oktober 2001 bei persistierenden Beschwerden wie

Schwindel und Schwäche für einen Besuch beim Hausarzt. Die erste klinische Untersuchung ergab einen Blutdruck im Sitzen am linken Oberarm von 220/120 mm Hg und von 170/120 mm Hg am rechten Oberarm bei sonst unauffälligem klinischem Status. Im EKG Nachweis eines normokarden Sinusrhythmus bei Linkslage mit unauffälligem Erregungsablauf und in der Thoraxaufnahme eine Linkshypertrophie mit kompensierter Linkssherzinsuffizienz mit basoapikaler Gefässumverteilung. Im Labor Nachweis eines erhöhten Cholesterins sowie von erhöhten Schilddrüsenwerten (Tab. 1) vereinbar mit einer T<sub>3</sub>-Hyperthyreose.

Bei klinischem Verdacht auf eine koronare Herzkrankheit mit den kardiovaskulären Risikofaktoren Hypercholesterinämie und arterieller Hypertonie wurde eine Therapie mit Beloc ZOK<sup>®</sup> (Metoprolol) 50 mg 1–0–0 sowie Aspirin cardio<sup>®</sup> (Azetylsalizylsäure) 100 mg 1–0–0 installiert. Die ambulante kardiologische Abklärung mit EKG, Fahrradergometrie, Echokardiographie sowie Langzeit-EKG ergab eine Belastungshypertonie von 210/100 mm Hg mit aufsteigend gesenkten ST-Streckenverläufen sowie eine leichte Aorteninsuffizienz. Bei Verdacht auf eine koronare und hypertensive Herzkrankheit wurde die Indikation zur invasiven Abklärung gestellt. Aufgrund des retrosternalen Brennens wurde vor der invasiven kardiologischen Diagnostik eine Gastroskopie zum Ausschluss einer Ösophaguspathologie durchgeführt, die unauffällig ausfiel. Im Hinblick auf die Koronarangiographie erfolgte vor der Kontrastmittelexposition eine Abklärung der T<sub>3</sub>-Hyperthyreose. Schilddrüsenultraschall, Feinnadelpunktion des linken Schilddrüsenlappens sowie Szintigraphie der Schilddrüse bestätigten das autonome Adenom des linken Schilddrüsenlappens mit Hyperthyreose. Eine thyreostatische Therapie mit Neo-Mercazol<sup>®</sup> (Carbamizol) wurde eingeleitet, die zu einer Normalisierung der Schilddrüsenwerte führte (Tab. 1). Zusätzlich wurde Irenat<sup>®</sup> (Perchlorat) vor der Koronarangiographie zur Hemmung der Aufnahme von Jod aus dem Kontrastmittel und zur Prävention einer thyreotoxischen Krise eingesetzt. In der Koronarangiographie zeigten sich unauffällige Koronararterien mit Ausnahme von geringgradigen Wandunregelmäßigkeiten im mittleren Drittel des Ramus interventricularis anterior. Auch die Nierenarterien waren ohne Einengung.

Am 14.05.2002 erfolgte die totale Hemithyre-

<sup>a</sup> Institut für Sportmedizin, Schweizer Paraplegiker-Zentrum, Nottwil

<sup>b</sup> Facharzt FMH für Allgemeinmedizin, Appenzell

### Korrespondenz:

Dr. med. Beat Knechtle  
Institut für Sportmedizin  
Schweizer Paraplegiker-Zentrum  
CH-6207 Nottwil

[beat.knechtle@paranet.ch](mailto:beat.knechtle@paranet.ch)

**Tabelle 1. Verlauf der Schilddrüsenwerte.**

Datum	T <sub>4</sub> frei [pmol/l]	T <sub>3</sub> frei [pmol/l]	TSH basal [mU/l]
31.10.2001	14	6,6*	<0,01*
20.12.2001	11,8	5,2*	0,004*
16.01.2002	15,3	6,7*	0,006*
25.01.2002	14,7	5,3	<0,002*
30.01.2002	12	4,5	0,012*
07.02.2002	9,5	3,4	0,008*
21.02.2002	8,5	3,2	0,19*
13.03.2002	7,4	2,5	2,6
30.04.2002	8,0	3,7	7,672*
Operation			
28.06.2002	13	4,3	2,947

\*Werte ausserhalb der Norm

Normwerte	T <sub>4</sub> frei	9–24 pmol/l
	T <sub>3</sub> frei	2,5–5,7 pmol/l
	TSH basal	0,25–4 mU/l

oidektomie links. Das Präparat zeigte mehrere pseudozystisch-regressiv veränderte, partiell zentral vernarbte und unterblutete, überwiegend mikrofollikuläre, teils gemischt follikuläre Adenomknoten mit Zeichen vermehrter Aktivität der Follikel epithelien. Der postoperative Verlauf gestaltete sich problemlos. Die Schilddrüsenwerte lagen bei der Abschlusskontrolle im Normbereich (Tab. 1). Klinisch waren die von der Patientin geschilderten Beschwerden vor der Synkope nicht mehr vorhanden und die Blutdruckwerte lagen im Normbereich.

### Kommentar

Als mögliche Ursache für die Synkope muss retrospektiv die Hyperthyreose durch das autonome Adenom in Betracht gezogen werden. Eine Hyperthyreose als Ursache für eine Synkope ist bisher kaum beschrieben worden. Die Ursachen für eine Synkope werden in nicht-kardiale, kardiale sowie andere Ursachen unterteilt, wobei nicht-kardiale Ursachen häufiger sind. In etwa 47% der Fälle liegt eine neurogene oder neurologische Ursache, in 18% eine kardiale Ursache und in 34% kann keine Ursache für eine Synkope gefunden werden [1]. Grundsätzlich könnte sich hinter dem Geschehen bei unserer Patientin auch ein einfacher Sturz oder Stolpersturz verborgen haben. Es lag aber eindeutig eine Synkope mit vorübergehendem Verlust des Bewusstseins sowie Verlust des für die aufrechte Stellung notwendigen Muskeltonus mit spontaner Erholung vor. Als Ursachen für Stürze bei älteren Frauen werden Alter, rheumatische Leiden, erhöhte Schilddrüsenfunktion, Ohnmacht im Laufe des vorangegangenen Jahres, Gebrauch von psychotropen Substanzen und geringe Mobilität aufgeführt [2]. In dieser Studie von 152 über 59 Jahre alten Frauen wurde erstmals auch nachgewiesen, dass eine Hyperthyreose ebenfalls eine Ursache für Stürze sein kann.

Die Anamnese ist neben der klinischen Untersuchung und den apparativen Befunden für die Diagnose einer Synkope von zentraler Bedeutung. Bis zu 50% der Diagnosen können anhand der Anamnese gestellt werden [3]. Im vorliegenden Fall musste aufgrund der Anamnese und der ersten Untersuchungen am ehesten eine kardiale Ursache vermutet werden.

Dass die Hyperthyreose die Synkope auslösen konnte, kann auch anhand des Verlaufs vermutet werden. Unsere Patientin klagte in der Zeit vor der Synkope über Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit und Schwäche. Für eine Hyperthyreose typisch war der Heisshunger mit nächtlichem Hungergefühl. Ansonsten war die Patientin seit Jahrzehnten übergewichtig und neigte seit Jahren zu Obstipation, was eher gegen eine Hyperthyreose sprechen würde.

Unter der thyreostatischen Behandlung mit Neo-Mercazol® (Carbimazol) kam es innerhalb von wenigen Tagen zu einer vollständigen Regredienz der Kopfschmerzen sowie des Schwindels und nach Irenat® (Perchlorat) normalisierten sich die Blutdruckwerte. Es lagen auch keine Heisshungerattacken vor. Dies zeigt, dass die klinische Symptomatik der hyperthyreoten Stoffwechsellage mit der Regredienz der erhöhten Schilddrüsenwerte deutlich regredient ist.

Eine unkomplizierte Hyperthyreose äussert sich mit einem erhöhten Herzminutenvolumen, einem erhöhten Schlagvolumen, einer erhöhten Herzfrequenz, einem verminderten peripheren Widerstand und einem erhöhten Blutvolumen [4]. Dies kann zu Veränderungen im Herz-Kreislauf-System führen, die zu einer Synkope führen können. Die übermässig ausgeschütteten Schilddrüsenhormone bei Hyperthyreose haben aber auch einen direkten Einfluss auf das Herz [6]. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass die Schilddrüsenhormone direkt auf die Kontraktilität des Myokards wirken und es zu einer rascheren Verkürzung und höheren Spannungsentwicklung des Myokards kommt [5].

Generell wird eher bei einer Hypothyreose eine arterielle Hypertonie nachgewiesen, wobei gehäuft eine diastolische Hypertonie nachgewiesen wird, die bei einer Hyperthyreose eher ungewöhnlich ist [6]. Auch bei einer Hyperthyreose kann eine gesteigerte Blutdruckamplitude nachgewiesen werden. Allgemein hat aber eine Hyperthyreose einen geringen Effekt auf den mittleren arteriellen Druck gegenüber einer Hypothyreose. Bei Hyperthyreose liegt im Gegensatz zur Hypothyreose ein erhöhtes Blutvolumen vor, das Ursache für die Hypertonie sein kann.

Mit Übergang der Hyperthyreose in eine Euthyreose (Tab. 1) gingen auch die klinischen Symptome wie Kopfschmerzen, Müdigkeit und Schwindel zurück und die Blutdruckwerte normalisierten sich. Es ist bekannt, dass bei hyperthyreoten Patienten unter einer thyreostatischen Behandlung der systolische Blutdruck sowie die erhöhte Herzfrequenz absinken [6]. Neben den Einflüssen auf das Herz-Kreislauf-System durch Schilddrüsenhormone ist auch ein Einfluss direkt auf die Skelettmuskulatur beschrieben [7]. Auch dieser Einfluss könnte ursächlich für eine Synkope sein. Eine Hyperthyreose schränkt die muskuläre Kraft ein und führt zu einer verminderten neuromuskulären Funktion [7]. So können bei Frauen mit hyperthyreoten Stoffwechsellagen vermehrt Stürze und hüftgelenksnahe Frakturen vorkommen [2].

### Literatur

- 1 Cottier C. Synkope – lohnt sich die Abklärung? Praxis 2001;90:1731–6.
- 2 Schwartz AV, Villa ML, Prill M, Kelsey JA, Galinus JA, Ramirez Delay R, et al. Falls in older Mexican-American women. J Am Geriatr Soc 1999;47:1371–8.
- 3 Calkins H, Shyr Y, Frumin F, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachykardia, atrioventricular block or neurocardiogenic syncope. Am J of Medicine 1995;98:365–73.
- 4 De Groot WJ, Leonard JJ. Hyperthyreoidism as a high cardiac output state. Am Heart J 1970;79:265.
- 5 Buccino RA, Spann JF, Pool PE, Sonnenblick EH, Braunwald E. Influence of the thyroid state of the intrinsic state on the intrinsic contractile properties and energy stores of the myocardium. J Clin Invest 1967;46:1669–82.
- 6 Saito I, Saruta T. Hypertension in thyroid disorders. Endocrine Hypertension 1994;23:379–86.
- 7 Braverman LE, Utiger RD. Introduction to thyrotoxicosis. In: Braverman LE, Utiger RD, eds. Werner and Ingbar's The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text. 7th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996.