

# Die thyreotoxische Krise – heute eine Rarität

Simone Offel, Andeas Zollinger, Christoph K. Hofer

Stadtspital Triemli, Zürich, Institut für Anästhesiologie und Intensivmedizin

## Fallbeschreibung

Ein 31-jähriger Patient trat elektiv zur Radiojodtherapie bei symptomatischem M. Basedow ein. Er verweigerte aus Angst vor Nebenwirkungen die medikamentöse Therapie. Die Symptome, die der Patient während seiner Erkrankung in den letzten drei Monaten entwickelt hatte (Unruhe, Tremor, Schweissausbruch, 10 kg Gewichtsverlust) waren unter neu begonnener Betablocker-Therapie (Propranolol 80 mg 1–0–1) regredient. Bei Eintritt zeigte er sich jedoch nervös mit Status febrilis, weswegen die Zuweisung auf die Notfallstation erfolgte. Dort präsentierte sich ein agitierter Patient in reduziertem Allgemeinzustand mit einem Blutdruck von 157/57 mm Hg, einer Sinustachykardie von 126/min und einer Körpertemperatur von 39,2 °C. Der Kopf-Hals-Bereich des Patienten war gerötet. Es fand sich ein bilaterales periorbitales Ödem und eine vergrösserte, schwirrende Schilddrüse. Die Elektrolyt-, Leber- und Nierenparameter waren im Normbereich. Aufgrund einer Leukozytose und eines leicht erhöhten CRP-Werts wurde radiologisch ein pulmonales Infiltrat sowie ein Harnwegsinfekt bei blandem Urinstatus ausgeschlossen. Das TSH war vollständig supprimiert (<0,01 mU/l), fT4 nicht messbar (<100 pmol/l). T3 (23,2 nmol/l) und TRAK (>40 IU/l) waren stark erhöht. Sonographisch liessen sich vergrösserte Schilddrüsenlappen beidseits mit echoarmer, inhomogener fleckiger Parenchymstruktur nachweisen. Unter Volumensubstitution, antipyretischen Massnahmen (Paracetamol 1 g oral) und physikalischer Kühlung besserte sich der Zustand des Patienten. Kurz nach Therapiebeginn mit Natriumperchlorat (500 mg oral) entwickelte er einen Grand-mal-Anfall, den man mit Lorazepam (5 mg i.v.) coupierte. Der Patient wurde schutzintubiert. Nach blander zerebraler Computertomographie und Liquoranalyse wurde eine hyperthyreote Enzephalopathie als Ursache des Krampfanfalls postuliert. Auf der Intensivstation erfolgte die Korrektur des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts sowie von Blutdruck und Herzfrequenz mittels Esmolol-Perfusor (bis 48 mg/h i.v.). Unter Analgosedation mit Dormicum (bis 14 mg/h i.v.) und Remifentanyl (bis 120 mcg/h i.v.) kam es zu einem erneuten generalisierten Krampfanfall. Eine antiepileptische Therapie mit Phenytoin (i.v.-Bolus 750 mg, dann 3× 100 mg i.v.) und Levetiracetam (2× 1000 mg i.v.) wurde initiiert. Im EEG zeigten sich keine epileptogenen Potentiale. Am Folgetag wurde bei hämodynamisch stabiler Situation, normaler Elektrolytlage und ausgeglichenem Volumenstatus erfolgreich die totale Thyroidektomie unter kontinuierlicher Betablockade mit Esmolol durchgeführt. Die i.v.-Anästhesie

erfolgte mit Disoprivan und Remifentanyl. Das perioperative Monitoring umfasste EKG, Pulsoxymetrie und invasive Blutdruckmessung. Der intraoperative Verlauf war komplikationslos. Es mussten keine zusätzlichen kreislaufaktiven Substanzen verabreicht werden. Am ersten postoperativen Tag wurde der Patient bei unauffälliger Neurologie extubiert. Nach erfolgter Operation konnte die Betablockade reduziert und am zweiten postoperativen Tag gestoppt werden. Laborchemisch normalisierten sich die Schilddrüsenwerte. Am dritten postoperativen Tag konnte der Patient in gutem Allgemeinzustand von der Intensiv- auf die Normalstation und am achten postoperativen Tag in die ambulante Nachbehandlung entlassen werden. Am siebten postoperativen Tag wurde mit der Substitution von Levothyroxin (125 µg 1–0–0 oral) begonnen.

## Diskussion

Die akute thyreotoxische Krise ist eine inzwischen seltene, lebensbedrohliche Stoffwechsellage. Die Mortalität beträgt selbst bei intensivmedizinischer Maximaltherapie bis zu 30%. [3]. Ursache ist meistens eine bekannte Hyperthyreose, in 60–80% der Fälle ist diese bedingt durch ein immunogenes Geschehen. Neben dem M. Basedow, der vor allem Frauen ab dem 35. Lebensjahr betrifft, und einer Thyreoiditis Hashimoto kann auch eine multifokale toxische Struma nodosa, ein unifokales autonomes Adenom oder ein TSH-produzierendes Hypophysenadenom vorliegen [1–3]. Dabei kommt es durch eine vermehrte Bildung von T3 und T4 zu einer negativen Rückkopplung auf die hypothalamisch-hypophysäre TRH-Achse und die TSH-Freisetzung aus dem Schilddrüsenvorderlappen sistiert. Durch Stresssituationen (Infektion, Trauma, Operation, exogene Jodzufuhr) kann bei bis zu 1% der Patienten eine thyreotoxische Krise ausgelöst werden [3, 4]. Die Symptome als Maximalvariante der Hyperthyreose sind Fieber, Schwitzen bis zur Dehydratation und zentralnervöse Symptome wie Unruhe, Nervosität, verminderte Vigilanz und Krampfanfälle bis zum Koma. Kardial zeigen sich häufig Tachy-Arrhythmien, ein hyperdynamer Kreislauf (maximal gesteigertes Herzzeitvolumen) und kardiale Dekompensation. Aufgrund der hyperthyreoten Stoffwechsellage kann bei diesen Patienten bei reduzierter gastrointestinaler Verweildauer eine Malabsorption, Diarrhoe und Dehydratation vorliegen. Getriggert durch den erhöhten Metabolismus liegt möglicherweise ein Gewichtsverlust und als Folge einer erhöhten Knochenresorption eine akute Hyperkalzämie vor [1–3]. Bei Pa-

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine anderen Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

tienten mit M. Basedow besteht in bis zu 25% der Fälle eine endokrine Orbitopathie mit unspezifischen Symptomen (Ödem des lateralen Augenbrauenrands, tränende Augen, Photophobie, Fremdkörpergefühl, Exophthalmus).

**Die thyreotoxische Krise ist heutzutage ein seltenes Krankheitsbild, das bei klinischen Zeichen eines massiv gesteigerten Metabolismus jedoch in Betracht gezogen werden muss**

Therapieziel ist generell die schnelle Wiederherstellung der euthyreoten Stoffwechsellage. Diese wird direkt durch Thyreostatika (Propylthiouracil, Methimazol) via Hemmung der De-novo-Synthese der Schilddrüsenhormone erzielt, alternativ kann Natriumperchlorat zur Hemmung der weiteren Jodaufnahme in die Schilddrüsenzellen eingesetzt werden. Die zusätzliche Gabe von Kortikosteroiden verhindert die periphere Konversion von T4 in T3 [1–3]. Zum Zeitpunkt der thyreotoxischen Krise zirkulieren grosse Mengen an Schilddrüsenhormonen im Blut, weswegen lange Zeit die Plasmapherese als Therapie der Wahl in der Akutsituation postuliert wurde [3]. Heute wird jedoch die frühzeitige totale Thyroidektomie empfohlen [4]. Die kardialen Symptome der thyreotoxischen Krise sollten mittels Beta-blockade behandelt werden, wobei sich kurzwirksame Medikamente wie Esmolol besonders eignen. Dieses kann unter Perfusorgabe genau titriert und die Nebenwirkungen können durch Stoppen der Applikation schnell aufgehoben werden [1]. Die Temperaturreduktion erfolgt mit Hilfe physikalischer Kühlung und Paracetamol. Auf die Gabe von Azetylsalizylsäure, das die Schilddrüsenhormone aus der Plasmaeiweissbindung verdrängt, sollte verzichtet werden [3]. Eine Volumen- und Elektrolytsubstitution ist aufgrund der meist ausgeprägten Dehydratation unabdingbar. Es sollte baldmöglichst (besonders in der frühen postoperativen Phase) eine hochkalorische Ernährung initiiert werden.

Aus anästhesiologischer Sicht kann bei stabiler Hämodynamik und suffizienter Rehydrierung die Thyroidektomie unter Allgemeinanästhesie mit modernen Anästhetika wie Disoprivan und Remifentanil problemlos durchgeführt werden. Auf eine Inhalationsanästhesie sollte aufgrund der schlechteren Steuerbarkeit der volatilen Anästhetika (höherer MAC-Wert bei Hyperthyreose)

verzichtet werden. Perioperativ gilt das Augenmerk der Aufrechterhaltung einer adäquaten Hämodynamik und Homeostase, die postoperativ intensivmedizinisch zwingend fortgeführt werden muss, da dann die Gefahr der erneuten Exazerbation bei noch zirkulierenden Hormonen besteht. Nach erfolgter Thyroidektomie wird die Schilddrüsenfunktion durch Bestimmung von fT4 und fT3 kontrolliert. Die basalen TSH-Werte sind oft über Monate supprimiert.

Falls nach Behandlungsbeginn mit Thyreostatika keine totale Thyroidektomie durchgeführt wird, kann es nach Sistieren der Therapie in 30–50% der Fälle zu einem Rezidiv der Hyperthyreose kommen. Therapieoptionen sind dann die erneute thyreostatische Therapie, die definitive chirurgische Sanierung oder eine Radiojodtherapie. Differentialdiagnostisch muss bei der thyreotoxischen Krise an eine Sepsis, einen Status febrilis anderer Genese, Intoxikationen, Psychosen oder ein malignes neuroleptisches Syndrom gedacht werden [1, 4].

### Fazit für die Praxis

Die thyreotoxische Krise ist heutzutage ein seltenes Krankheitsbild, das bei klinischen Zeichen eines massiv gesteigerten Metabolismus jedoch in Betracht gezogen werden muss. Es liegt eine akut lebensbedrohliche Erkrankung vor, die eine schnelle Diagnosestellung und adäquate Therapie, die die frühzeitige Thyroidektomie einschliesst, erfordert.

#### Korrespondenz:

Dr. med. Simone Offel  
Kantonsspital Aarau  
Tellstrasse  
CH-5000 Aarau  
[simone.offel\[at\]ksa.ch](mailto:simone.offel[at]ksa.ch)

#### Literatur

- 1 Duggal J, Singh S, Kuchini P, Butler P, Arora R. Utility of esmolol in thyroid crisis. *Can J Clin Pharmacol*. 2006;13:e292–95.
- 2 Langley R, Burch H. Perioperative management of the thyrotoxic patient. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2003;32:519–34.
- 3 Nayak B, Burmann K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2006;35:663–86.
- 4 Reschke K, Lehnert H. Die thyreotoxische Krise. *Internist*. 2003;44:1221–30.