



Gestörte Knochenheilung bei Hyperthyreose


Sabine Wöber^a, Frank-Günther Füchsel^b

^a Chirurgische Klinik, Stadtspital Waid, Zürich

^b Institut für Radiologie und Nuklearmedizin, Schilddrüsenprechstunde, Stadtspital Waid, Zürich

Fallbeschreibung

Wir stellen den Fall einer verzögerten Knochenheilung nach traumatischer Claviculafraktur vor, im Rahmen einer neu entdeckten Hyperthyreose. Ein kausaler Zusammenhang findet nach unserer Erkenntnis in der Literatur und im klinischen Alltag bisher wenig Beachtung, weshalb wir unsere Recherchen und Erkenntnisse gerne mit der medizinischen Öffentlichkeit teilen. Der bislang gesunde 39-jährige Patient hatte sich bei einem Fahrradsturz eine Claviculafraktur rechts zugezogen, bei sonst klinisch stabiler Situation. Der Patient erinnerte sich nicht mehr an den genauen Unfallhergang. Es fanden sich keine Hinweise auf weitere Verletzungen, insbesondere kein Hinweis auf ein direktes zervikales (thyreoidales) Trauma. Die nicht dislozierte Fraktur wurde konservativ behandelt (Abb. 1 ). Untypischerweise persistierten die Schmerzen über 6 Wochen posttraumatisch mit deutlicher Druckdolenz im Frakturbereich. Radiologisch zeigte sich eine verzögerte Kallus-Bildung bzw. ossäre Überbrückungsreaktion (Abb. 2 ). Zudem klagte der Patient nun auch über ein Druck- bzw. Fremdkörpergefühl in beiden Augen sowie paroxysmale Nausea-Attacken. Bei der klinischen Untersuchung zeigte sich neu ein beidseitiger geringer Exophthalmus. Die Laborabklärung ergab eine ausgeprägte Hyperthyreose mit vollständig supprimiertem TSH basal ($<0,03$, Norm: $0,3\text{--}4,2$ $\mu\text{IU/ml}$), Erhöhung der freien Schilddrüsenhormone ft_3 ($9,3$, Norm: $3,1\text{--}6,8$ pmol/l) und ft_4 ($40,2$, Norm: $12,0\text{--}22,0$ pmol/l) und im Nachgang erhöhte TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK: $3,4$ IU/l , Norm: $0,5\text{--}1,7$ IU/l). Sonographisch fand sich das typische Bild einer floriden

Thyreoiditis bei normal grosser knotenfreier Schilddrüse ohne Hinweis auf Autonomie. Damit konnte die Diagnose einer Immunthyreopathie vom stimulierenden Typ (Basedow) mit Verdacht auf endokrine Orbitopathie gestellt werden. Nach Einleitung der Thyreostase (mit Carbimazol) kam es rasch zu einer Normalisierung der Schilddrüsenhormone und Regredienz der Schilddrüsen-Auto-Antikörper (TRAK). In Euthyreose war der Patient bezüglich seiner Clavicula 12 Wochen posttraumatisch beschwerdefrei, und radiologisch war sie gut konsolidiert (Abb. 3 ).

Kommentar

Die Literaturrecherche (Pubmed®) ergab mehrere Fallbeschreibungen von thyreotoxischer Krise nach direktem Trauma der Schilddrüse oder Hyperthyreose als komplizierender (präexistierender) Erkrankung bei intensivpflichtigen Patienten nach Polytrauma [1, 2]. Wir fanden jedoch keinen Nachweis, der einen unmittelbaren kausalen Zusammenhang zwischen Hyperthyreose und Frakturheilungsstörung darlegt.

Auch in unserem Fall ist die Hyperthyreose am wahrscheinlichsten eine präexistierende Schilddrüsenkrankung (epidemiologische Inzidenz 1–2%) [2] mit inzidenteller Exazerbation oder Erstdiagnose.

Der Zusammenhang zwischen Hyperthyreoidismus, sekundärer Osteoporose und Frakturen ist seit langem bekannt [3]. In einer niederländischen Studie, die 626 Patienten mit einer Fraktur und Bereitschaft zu weiteren Abklärungen einschloss, zeigten sich bei 26,5% aller



Abbildung 1

Tangentiales Röntgen der rechten Clavicula. Frische, wenig dislozierte, mehrfragmentäre Fraktur der Clavicula im mittleren Schaftdrittel.

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



Abbildung 2

Tangentiales Röntgen der rechten Clavicula. Kontrolle nach 6 Wochen. Keine Kallusbildung.



Abbildung 3

Tangentiales Röntgen der rechten Clavicula. Kontrolle nach 12 Wochen. Weitgehende Konsolidation der Fraktur.

Fälle vorher unbekannte endokrinologische Störungen, die zu sekundärer Osteoporose führen können, wozu die Autoren monoklonale Proteinämie, Niereninsuffizienz Grad III oder grösser, primären oder sekundären Hyperparathyreoidismus, Hyperthyreose, und Hypogonadismus bei Männern zählten [3].

In Tierversuchen wurde nachgewiesen, dass erhöhte Schilddrüsenhormonwerte im Serum einen direkten Effekt auf Knochenbildung und Knochenresorption haben. Dieser Effekt wird offensichtlich über die Schilddrüsenhormonrezeptoren von Osteoblasten und Osteoklasten vermittelt, wobei Rezeptor-Subtyp α (TR, α) mehr die langfristigen und -Subtyp β die kurzfristigen Effekte beeinflusst [4]. Dass Osteoblasten und Osteoklasten auch beim Menschen TSH-Rezeptoren besitzen und somit eine Analogie besteht, ist ebenfalls bekannt [5].

Zusammenfassend können wir also feststellen, dass sich bei ungewöhnlichem und verzögertem Heilungsverlauf von einfachen Frakturen und insbesondere bei pathologischen Frakturen eine weiterführende medizinische Abklärung lohnt. Eine solche Abklärung ist bei vorderhand unkomplizierten Frakturen in den oft überlasteten Praxen oder chirurgischen Notfallzentren keine Routine und tritt hinter die primäre Frakturversorgung zurück. Trotz niedriger Inzidenz der Hyperthyreose sollte bei entsprechenden klinischen Hinweisen darauf schon bei der Erstpräsentation des Patienten, jedoch spätestens bei

Auffälligkeiten in den Verlaufskontrollen eine Bestimmung des TSH basal erfolgen. Bei pathologischem Befund sind nach unserer Auffassung zeitnahe weiterführende Diagnostik und Therapie obligat, da erhöhte Schilddrüsenhormonwerte die Knochenheilung direkt beeinflussen und somit eine vermeidbare und behandelbare Komplikation darstellen.

Korrespondenz:

Dr. med. Frank-Günther Füchsel
Institut für Radiologie und Nuklearmedizin
Tièchestrassè 99
CH-8037 Zürich
[frank.fuechsel\[at\]waid.zuerich.ch](mailto:frank.fuechsel[at]waid.zuerich.ch)

Literatur

- 1 Kanji Kasagi, Hiroaki Hattori. A Case of destructive thyrotoxicosis induced by neck trauma. *Thyroid*. 2008;18(12):1333–5.
- 2 Wilkinson JN. Thyroid storm in a polytrauma patient. *Anaesthesia*. 2008;63(9):1001–5. Epub 2008 Jun 28.
- 3 Bours SP, van Geel TA, Geusens PP, Janssen MJ, Janzing HM, Hoffland GA, et al. Contributors to secondary osteoporosis and metabolic bone disease in patients presenting with a clinical fracture. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(5):1360–7. Epub 2011.
- 4 Monfoulet LE, Rabier B, Dacquin R, Anginot A, Photsavang J, Jurdic P, et al. Thyroid hormone receptor β mediates thyroid hormone effects on bone remodeling and bone mass. *J Bone Miner Res*. 2011;26(9):2036–44.
- 5 Williams GR. Actions of thyroid hormones in bone. *Endokrynol Pol*. 2009;60(5):380–8.