

## Schilddrüsendysfunktionen

# «Die meisten Hypo- und Hyperthyreosen brauchen keinen Endokrinologen»

Schilddrüsenüber- und -unterfunktionen könnten in der Hausarztpraxis gut abgeklärt und therapiert werden. Nur bei erfolglosem Therapieversuch und persistierender Symptomatik sei eine Überweisung zum Endokrinologen angezeigt, erklärte PD Dr. Stefan Bilz, Endokrinologie/Diabetologie, Kantonsspital St. Gallen, am Ärztekongress in Davos. Worauf bei der Diagnostik und Therapie geachtet werden kann.

Der Begriff einer subklinischen bzw. klinischen Hypo- oder Hyperthyreose orientiert sich an Laborwerten: Ist das TSH (Thyreoid-stimulierendes Hormon) zu tief ( $< 0,4$  mU/l) und liegen die peripheren Hormone fT4/fT3 (freies Thyroxin/freies Trijodthyronin) noch im Normbereich, handelt es sich um eine subklinische Hyperthyreose. Steigen Letztere an, wird die Hyperthyreose manifest. Ist das TSH dagegen zu hoch ( $> 0,4$  mU/l) und das periphere Hormon fT4 noch im Normbereich, liegt eine subklinische Hypothyreose vor. Sinkt das fT4 zusätzlich ab, wird die Hypothyreose manifest.

Manifeste Hyperthyreosen treten in Jod-suffizienten Ländern zu 0,2–1,3% auf, subklinische zu 1–5%, darin eingerechnet die Patienten mit Levothyroxintherapie. Von einer subklinischen Hypothyreose sind 4–20% der Bevölkerung betroffen, darunter hauptsächlich Personen mit chronischer Autoimmunthyreoiditis (Hashimoto) (1). Die Prävalenz von manifesten Hypothyreosen liegt dagegen bei 0,2–5,3% in Jod-suffizienten Ländern und steigt mit dem Alter an. Bei Frauen ist sie im Verhältnis 10:1 häufiger.

Ein Screening auf Hypo- bzw. Hyperthyreose ist bei entsprechenden Symptomen, bestimmten Therapien und vor Kontrastmittelgabe bei Patienten mit Risikofaktoren angezeigt (Kasten). Der TSH-Wert kann allerdings zirkadianen Schwankungen unterliegen und wird unter anderem auch durch Alter, Jodaufnahme, Adipositas, Schwangerschaft und Glukokortikoide beeinflusst.

### Vorgehen bei pathologischem TSH

Ist das TSH verändert ( $0,1$ – $0,4$  mU/l oder  $4$ – $10$  mU/l), empfiehlt sich eine Kontrolle nach 8–12 Wochen. Bestätigt sich der Befund erneut, sollten die peripheren Hormone fT4/(fT3) bestimmt und die Ursache abgeklärt werden. Besteht bei einem TSH-Wert  $> 4$  mU/l ein Schwangerschaftswunsch, sollte in jedem Fall eine Therapie erfolgen.

Wenn das TSH ganz supprimiert ( $< 0,1$  mU/l) oder stark hochreguliert ist ( $> 10$  mU/l), soll eine Bestimmung der fT4/(fT3)-Werte erfolgen. Sind diese normal, ist eine Kon-

trolle in vier Wochen ausreichend. Sind die Werte bei der Kontrolle abnormal, muss weiter abgeklärt werden. Bestehen bei TSH-supprimierten Patienten ( $< 0,1$  mU/l) jedoch kardiovaskuläre Komplikationen, sollte unmittelbar eine Therapie erfolgen, wie Dr. Bilz das Vorgehen zusammenfasste. Eine Bildgebung bei unauffälligem Palpitationsbefund ist dagegen nicht indiziert, so Dr. Bilz.

### Vorgehen bei Hypothyreose

In  $> 60\%$  der Fälle liegt einer Hypothyreose eine chronische Autoimmunthyreoiditis zugrunde. Ursachen für meist transiente Hypothyreosen können eine stumme Thyreoiditis, eine Thyreoiditis de Quervain oder eine Postpartum-Thyreoiditis sein. Eine erfolgte Hemithyreoidektomie, Radiojodtherapie, Radiotherapie in der Schilddrüsenregion, Medikamente oder eine inadäquate Substitutionstherapie können ebenfalls eine Hypothyreose hervorrufen.

Bei einer subklinischen Hypothyreose mit TSH-Werten zwischen  $4,0$  und  $6,9$  mU/l bei  $< 64$ -jährigen Personen sollten eine Bestimmung der Antikörper gegen Thyreoperoxidase (Anti-TPO-Antikörper) und eine TSH-Kontrolle einmal im Jahr erfolgen. Falls die Anti-TPO-Antikörper positiv sind, Symptome einer Hypothyreose oder eine Struma vorliegen oder eine Schwangerschaft geplant ist oder besteht, ist eine Therapie mit Levothyroxin (Eltroxin®, Euthyrox®, Tirosint®) angezeigt. Bei Patienten im Alter von 65–84 Jahren ist keine Levothyroxintherapie indiziert, jedoch die weitere Kontrolle bei positiven Anti-TPO-Antikörpern. Ab 84 Jahren ist weder eine Antikörperkontrolle noch eine Levothyroxintherapie indiziert (2).

Bei TSH-Werten zwischen  $7,0$  und  $9,9$  mU/l sollen Patienten bis zum Alter von 84 Jahren eine Levothyroxintherapie erhalten, um das Risiko für Hirnschlag und für koronare Herzkrankung (KHK) zu reduzieren (2). TSH-Werte  $\geq 10$  mU/l erfordern in jedem Alter eine Behandlung mit Levothyroxin zur Verhinderung einer Progression zur manifesten Hypothyreose, Reduktion von Herzinsuffizienz, KHK-Ereignissen und Mortalität (2). Wichtig sei, die TSH-Werte bei einer Therapie

zu kontrollieren, so Dr. Bilz. Denn grosse Kohortenstudien zeigten, dass nur etwa die Hälfte der Patienten unter Hypothyreosetherapie die Euthyreose tatsächlich erreicht (3).

Für die Therapie einer subklinischen Hypothyreose liegt die Initialdosis von Levothyroxin bei (25)–50 µg, bei Vorliegen einer manifesten Hypothyreose bei 1,5 µg/kg KG (< 60 Jahre) bzw. 1,0 µg/kg KG (> 60 Jahre). Nach 6–8 Wochen erfolgt eine erste Kontrolle der TSH-Werte und eine weitere 6–8 Wochen später nach Dosisanpassung. Sind die TSH-Werte einmal stabil, sollten sie 1–2-mal pro Jahr überprüft werden. Levothyroxin wird 20–30 Minuten vor dem Frühstück oder alternativ vor der Bettruhe eingenommen, dies möglichst nicht zusammen mit Kalzium- oder Eisenpräparaten (4).

### Vorgehen bei Hyperthyreose

Eine Hyperthyreose äussert sich durch z.B. ungewollten Gewichtsverlust, Hyperaktivität, Tremor, Tachykardie, geschwollene Augenlider, warme und feuchte Haut. Die Ursache dazu kann auf ein autonomes Adenom, multifokale Autonomie, Morbus (M.) Basedow, Thyreoiditis sowie akzidentelle oder beabsichtigte T4-Zufuhr zurückgehen.

In einem ersten Schritt bei positiver Anamnese, Klinik und klinischer Untersuchung sollten die Antikörper bestimmt werden (Thyreotropin-Rezeptor-Antikörper [TRAK], TPO-Antikörper). Diese sind bei Autonomien negativ wie auch bei exogener T4-Zufuhr. Die weitere Abklärung erfolgt mittels Bildgebung: Eine Schilddrüsenultraschalluntersuchung zeigt bei Autonomien entsprechende Knoten bzw. eine Struma, bei M. Basedow, Thyreoiditis und exogener T4-Zufuhr ist das Ergebnis variabel bis unauffällig. Mit einer Szintigrafie kann der Radionuklid-Uptake dargestellt werden wie z.B. bei Autonomien oder bei M. Basedow.

Die Therapie einer Hyperthyreose richtet sich nach der zugrunde liegenden Ursache, dem Schweregrad und den individuellen Patientenfaktoren. Die wichtigsten Behandlungsoptionen sind:

- Thyreostatika (z.B. Carbimazol [Neo-Mercazole®], Propylthiouracil [Propycil®]) bei M. Basedow
- radioaktives Jod bei Autonomien, eventuell auch bei M. Basedow
- Thyreoidektomie bei grossen Strumen mit Kompressions-symptomen, Verdacht auf Malignität oder schwerer Orbitopathie
- symptomatische Therapie mit Betablockern

Bei einer Behandlung mit Thyreostatika sollte auf mögliche Nebenwirkungen wie Hautausschlag, Agranulozytose, Hepatotoxizität, Teratogenität, Pankreatitisrisiko wie auch an ANCA-Vaskulitis geachtet werden. Ausserdem muss bei Fieber > 38 °C und/oder einer Angina/Pharyngitis aufgrund des assoziierten Agranulozytoserisikos eine unmittelbare Blutbildkontrolle durchgeführt werden. Vor Therapiebeginn und im initialen Behandlungsverlauf sollte ebenfalls eine Kontrolle des Blutbilds und der Transaminasen erfolgen. □

## Indikationen zum TSH-Screening

### Symptome einer Hypo-/Hyperthyreose

- Struma
- Abklärung von Schilddrüsenknoten
- positive Anti-TPO-Antikörper
- andere Autoimmunkrankheiten, z.B. Typ-1-Diabetes
- Status nach Radiojodtherapie
- Status nach Radiotherapie der Schilddrüsenregion
- wiederholte Aborte
- Trisomie 21
- Turner-Syndrom
- endemischer Jodmangel

### Medikamente mit Hypo-/Hyperthyreoserisiko

- Amiodaron
- Lithium
- Tyrosinkinasehemmer
- Immuncheckpointhemmer
- Interferon

### Vor jodhaltigem Kontrastmittel bei Risikofaktoren

- hochaktive antiretrovirale Therapie
- Struma
- > 65 Jahre
- Status nach jodinduzierter Hyperthyreose

Quelle: S. Bilz, Ärztekongress Davos 2026

### Valérie Herzog

Quelle: «Hypo- und Hyperthyreose – kein Problem in der Hausarztpraxis», Ärztekongress von Lunge Zürich in Davos, 5.–7.2.2026

#### Referenzen:

1. Taylor PN et al.: Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nat Rev Endocrinol.* 2018;14(5):301-316. doi:10.1038/nrendo.2018.18
2. Biondi B et al.: Subclinical Hypothyroidism: A Review. *JAMA.* 2019;322(2):153-160. doi:10.1001/jama.2019.9052
3. Jonklaas J et al.: Reference intervals in the diagnosis of thyroid dysfunction: treating patients not numbers. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(6):473-483. doi:10.1016/S2213-8587(18)30371-1
4. Jonklaas J et al.: Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid.* 2014;24(12):1670-1751. doi:10.1089/thy.2014.0028
5. Bolk N et al.: Effects of evening vs morning levothyroxine intake: a randomized double-blind crossover trial. *Arch Intern Med.* 2010;170(22):1996-2003. doi:10.1001/archinternmed.2010.436