

THY

DER AKTUELLE SCHILDDRÜSEN- REPORT

Alterung macht vor Schilddrüse nicht halt

Bei unklaren Beschwerden im Alter immer auch die Hormonwerte checken



Auch bei älteren Menschen bei unklaren Beschwerden an die Schilddrüse denken

Bei älteren Menschen wird eine Schilddrüsenfunktionsstörung häufig übersehen. Die Gründe sind vielfältig: Zum einen findet man im Alter oft nicht mehr die klassischen Symptome einer Über- oder Unterfunktion – zum anderen können zahlreiche Komorbiditäten zu Fehleinschätzungen beitragen. Auch bei der Therapie von Senioren mit Schilddrüsenfunktionsstörungen sind Besonderheiten zu beachten. Lange Zeit hoffte man, den natürlichen Alterungsprozess durch einen Ausgleich der mit dem Alter nachlassenden Hormonproduktion aufhalten

zu können. Dies hat sich aber weder für die Substitution von Östrogen, Testosteron und Wachstumshormon noch für die Schilddrüsenhormone bestätigt. Auch vor der Schilddrüse macht der Alterungsprozess nicht halt. Der basale TSH-Wert steigt oft an, was darauf hindeutet, dass die Schilddrüse ihre Aufgabe nur unter einem vermehrten Antrieb durch die Hypophyse erfüllen kann. Die fT4-Werte bleiben dabei meist normal.

Ältere mit subklinischer Hypothyreose profitieren nicht von einer Therapie

Diese subklinische Hypothyreose ist nach Studienergebnissen im Alter nicht behandlungsbedürftig, solange der TSH-Wert 10 mU/l nicht überschreitet und keine eindeutigen Symptome vorliegen. In einer randomisierten placebokontrollierten Studie mit 737 über 65-jährigen Patienten (im Mittel 74 Jahre) mit subklinischer Hypothyreose (mittlerer TSH-Wert

Inhalt:

Alterung macht vor Schilddrüse nicht halt
Bei unklaren Beschwerden im Alter immer auch die Hormonwerte checken 1 – 2

Schilddrüsenfunktionsstörungen und Diabetes
Beide können sich gegenseitig beeinflussen 3

Von Basedow-Preis 2022
Forschungsarbeit zum Einfluss von Schilddrüsenhormon auf Fettgewebsplastizität geehrt 4

Schmetterlingsorgan macht nicht nur Menschen Probleme
Schilddrüsenerkrankungen sind bei Hund und Katze gang und gäbe 5

Rückkehr des Jodmangels in Deutschland
Nach der Definition der WHO ist Deutschland wieder Jodmangelgebiet 6

Schilddrüsenfunktionsstörungen in den Wechseljahren
Menopause und Hypothyreose – Symptome lassen sich leicht verwechseln 7

Praxis-Service von Henning
Schilddrüsenultraschall: TI-RADS immer in der Kitteltasche 8

Fortsetzung von S. 1

6,4 mU/l) wurde gezeigt, dass die älteren Menschen nicht von einer Substitution von L-Thyroxin profitieren – weder in Bezug auf Hypothyreose-Symptome noch auf Müdigkeit. Auch die Lebensqualität besserte sich nicht. [1]

Patienten mit einem TSH >10 mU/l (bei normalem fT4) weisen ein erhöhtes Risiko für die Progression zu einer manifesten Hypothyreose und für eine Verschlechterung einer bestehenden Hyperlipidämie auf. Auch das Risiko für eine koronare Herzkrankheit (KHK) steigt dann an, sodass hier auch bei Älteren eine Substitutionstherapie in Erwägung gezogen werden kann. [2] Vorerkrankungen wie KHK oder tachykarde Herzrhythmusstörungen stellen eine relative Kontraindikation dar. Entscheidet man sich gegen eine Therapie, sollten die Schilddrüsenparameter nach 6 bis 12 Monaten erneut kontrolliert werden.

Hypothyreose nicht als normale Alterungsprozess fehldeuten

Natürlich können auch ältere Menschen eine manifeste Hypothyreose mit erniedrigten fT3- und fT4-Werten entwickeln, die dann auch behandlungsbedürftig ist. Die Symptome der Hypothyreose werden im Alter oft

fälschlicherweise für normale altersbedingte Erscheinungen gehalten oder anderen Komorbiditäten zugeordnet.

Die häufigsten Ursachen solcher sich oft schleichend entwickelnden Altershypothyreosen sind die Autoimmunthyreoiditis vom Typ Hashimoto oder auch eine inadäquat durchgeführte Substitutionstherapie mit Schilddrüsenhormon nach Schilddrüsenoperationen, Radiojodbehandlungen oder Thyreostatikatherapien. Professor Dr. Klaus-Dieter Palitzsch aus München empfiehlt in einem Übersichtsartikel bei älteren Patienten initial mit 25 mg Levothyroxin pro Tag zu beginnen und dann langsam nach vier bis sechs Wochen um 12,5–25 mg bis zum Ziel-TSH-Bereich, bei dem sich die Patienten subjektiv wohlfühlen, zu steigern. Bei über 60-Jährigen sollte der TSH-Spiegel zwischen 3–4 mU/l liegen, bei über 75-Jährigen kann der Spiegel auch höher liegen (4–6 mU/l). [2]

Gefahr droht vor allem bei Hyperthyreose

Wesentlich gefährlicher für ältere Menschen ist die Hyperthyreose. Ein häufiger Auslöser ist hier eine Jodbelastung, z. B. durch jodhaltige Kontrastmittel oder Amiodaron auf dem Boden einer im Alter häufiger bestehenden Schilddrüsenautonomie. Auch

ein autonomer Schilddrüsenknoten kann zu einer Hyperthyreose führen. Die Symptome der Schilddrüsenüberfunktion unterscheiden sich im Alter oft von denen jüngerer Menschen. Während unter 50-Jährige mit Hyperthyreose häufig über Symptome wie Nervosität, Schwitzen, Wärmeintoleranz und Appetitsteigerung klagen, leiden Ältere eher unter Müdigkeit, Apathie, Schwäche, Ängstlichkeit und Appetitlosigkeit. Tachykardien, Vorhofflimmern, supraventrikuläre Arrhythmien und Belastungsdispnoe können ebenfalls auf eine Hyperthyreose weisen. Auch asymptomatische oder oligosymptomatische Verläufe kommen vor. Gerade oligosymptomatische Formen werden auch hier leicht mit normalen Alterserscheinungen verwechselt. Eine TSH-Bestimmung kann bei solch unklaren Beschwerden im Alter weiterhelfen. Auch bei jedem unklaren Gewichtsverlust im Alter sollte u. a. die Schilddrüsenfunktion überprüft werden.

Unbehandelt drohen kardiale Probleme und Osteoporose

Die Hyperthyreose sollte man im Alter unbedingt ernst nehmen. Unbehandelt drohen ernsthafte Folgen wie Osteoporose mit erhöhter Frakturgefahr, linksventrikuläre Hypertrophien bis hin zur Herzinsuffizienz und eine er-

höhte Mortalität. Patienten über 60 Jahre sollten schon bei einem TSH-Wert < 0,1 mU/l definitiv behandelt werden, herzkranken Menschen möglicherweise schon bei einem Wert < 0,4 mU/l. Auch im Alter sollte bei Hyperthyreose eine definitive Therapie (Radiojodtherapie oder Schilddrüsenoperation) angestrebt werden, nachdem eine konservative Therapie versucht wurde. Überbrückend kann eine solche Therapie mit Thyreostatika plus Betablocker erfolgen. Eine thyreostatische Dauertherapie sollte die Ausnahme sein, kommt aber für ältere Patienten infrage, bei denen eine definitive Therapie nicht möglich ist. [4]

Referenzen:

- David J. Scott et al.; *Thyroid Hormone Therapy for Older Adults with Subclinical Hypothyroidism*; *N Engl J Med* (2017); 376: 2534–2544. DOI: 10.1056/NEJMoa1603825
- DEGAM-Leitlinie S2k: *Erhöhter TSH-Wert in der Hausarztpraxis*.
- Palitzsch KD. *Schilddrüsenerkrankungen im höheren Alter; internistische praxis* (2017); 58: 51–64.
- Bernadette Biondi et al.; *Subclinical Hyperthyroidism*; *N Engl J Med* (2018); 378: 2411–2419.

L-Thyroxin Henning®

DIE PASSEN EINFACH!

Unsere 4 Zwischendosierungen



Auch als Tropfen* – einfach und punktgenau dosieren in 5-µg-Schritten

Mit 63, 88, 112 und 137 µg bieten wir Ihnen eine erweiterte Palette für Ihre Schilddrüsenpatient*innen.

L-Thyroxin Henning®



L-Thyroxin Henning® 25–200 Mikrogramm Tabletten. **L-Thyroxin Henning®** 63–137 Mikrogramm Tabletten. **L-Thyroxin Henning®** Tropfen. **Wirkst.**: Levothyroxin-Na. **Zusammens.**: L-Thyroxin Henning®: 1 Tabl. enth. Levothyroxin-Natrium. *Arzneil. wirks. Bestandtl.*: 25, 50, 63, 75, 88, 100, 112, 125, 137, 150, 175, 200 Mikrogramm Levothyroxin-Na. *Sonst. Bestandtl.*: Maisstärke, vorverkleisterte Maisstärke, mikrokrist. Cellulose, Na-Carbonat, Na-Thiosulfat, hochdisp. Siliciumdioxid, hydriertes Rizinusöl. **L-Thyroxin Henning® Tropfen**: 1 ml Lsg. enth. 0,1087–0,1124 mg Levothyroxin-Na 1 H₂O (entspr. 100 Mikrogramm Levothyroxin-Na). 1 Tropfen d. Lsg. enth. 5 Mikrogramm Levothyroxin-Na. *Sonst. Bestandtl.*: Propylenglykol, Glycerol, gereinigtes Wasser, Na-Thiosulfat, Trometamol. **Anw.-geb.**: Tabl.: Hypothyreose jegl. Genese, Rezidivprophyl. nach Strumaresektion m. euthyreoter Funktionslage, benigner Struma m. euthyreoter Funktionslage, Suppressions- u. Substitutionsther. bei SD-Malignom (v. a. nach Thyreidektomie). **Zusätzl.** 25/50/63/75/88/100: Begleitther. bei thyreostatischer Behandl. e. Hyperthyreose nach Erreichen euthyreoter Funktionslage. **Zusätzl.** 100/150/200: Schilddrüsen-suppressionsstest. **Tropfen**: Substit.-ther. b. Schilddrüsenunterfunkt. insbes. b. Neugebor. u. Sgl. sowie b. Pat. m. Hypothyreose, b. denen e. Feineinstell. d. Dosis angezeigt ist (KHK, Herzinsuff. u./od. tachykarde Herzrhythmusstör.), b. Pat. m. Schluckbeschw. od. best. Erkrank. des GIT z. Erleichterung d. Gabe v. Schilddrüsenhormon i. Rahmen: – e. Substit.-ther., – Prophyl. e. Rezidivstruma b. normaler Schilddrüsenfunkt., – Behandl. d. benignen Struma b. normaler Schilddrüsenfunkt., – z. Unterdrückung e. erneuten Tumorwachstums b. Schilddrüsenmalignom, bes. nach OP u. z. Ergänzung fehlenden Schilddrüsenhormons. **Gegenanz.**: Überempfindl. ggü. d. Wirkst. od. sonst. Bestandtl., unbehänd. Hyperthyreose, unbehänd. adrenele Insuff., unbehänd. hypophysäre Insuff. (sofern diese e. therapiebedürft. adrenele Insuff. z. Folge hat), AML, akute Myokarditis, akute Pankarditis, in der Schwangerschaft keine gleichzeitige Einnahme mit Thyreostatikum. **Warnhinw.**: Enth. Natrium. **Zusätzl. Tropfen**: Enth. Propylenglykol. **Nebenw.**: *Immunsyst.*: Nicht bek.: Überempfindlichkeit. *Endokrinum*: Häufig: Hyperthyreoidismus. *Herz*: Sehr häufig: Herzklappen; häufig: Tachykardie; nicht bek.: Herzrhythmusstör., pektanginöse Beschw. *Haut/Unterhautzellgew.*: Nicht bek.: Angioödem, Ausschlag, Urtikaria, Hyperhidrosis. *Psyche*: Sehr häufig: Schlaflosigkeit; häufig: Nervosität, nicht bek.: innere Unruhe. *Skelett/Blindgew./Knochen*: Nicht bek.: Muskelschwäche, Muskelkrämpfe, Osteoporose unter suppress. Levothyroxin-Dosen, insbes. b. postmenopaus. Frauen und LZT. *Gefäße*: Nicht bek.: Hitzegefühl, Kreislaufkollaps b. Frühgeb. m. niedrig. Geburtsgewicht. *Geschlechtsorg./Brustdrüse*: Nicht bek.: Menstruationsstör. *GT*: Nicht bek.: Diarrhö, Erbrechen, Übelk. *Unters.*: Nicht bek.: Gewichtssabn. *Nerven*: Sehr häufig: Kopfschm.; selten: Pseudotumor cerebri (bes. b. Kindern); nicht bek.: Tremor. *Allgem.*: Nicht bek.: Hitzeunverträglichkeit, Fieber. **Verschreibungspflichtig**.

Zulassungsinhaber: Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, 65926 Frankfurt am Main. **Stand:** Dezember 2021

* Nur bei ordnungsgemäßer Handhabung und senkrechter Haltung der Flasche entspricht ein Tropfen 5 µg.

Schilddrüsenfunktionsstörungen und Diabetes

Beide können sich gegenseitig beeinflussen

Schilddrüsenfunktionsstörungen und Diabetes mellitus sind beides sehr häufige Erkrankungen und hängen in vielfältiger Weise zusammen. Nicht nur, dass der Typ-1-Diabetes häufig mit Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse korreliert – auch ein Typ-2-Diabetes tritt bei gestörter Schilddrüsenfunktion gehäuft auf. Leiden Patienten mit Hypo- oder Hyperthyreose an einem Diabetes, sind zudem einige Besonderheiten zu beachten – beide Formen können die Einstellung eines Diabetes erschweren.

17 bis 30% der Erwachsenen mit Typ-1-Diabetes leiden zusätzlich an einer Autoimmunerkrankung der Schilddrüse wie Hashimoto-Thyreoiditis oder M. Basedow. Nach einer epidemiologischen Studie aus Norwegen haben Frauen mit Typ-1-Diabetes ein zweifach höheres Risiko für eine Hypothyreose – bei Männern mit Typ-1-Diabetes ist das Risiko sogar vierfach höher als bei Männern ohne Diabetes. [1] Hintergrund scheint eine gemeinsame genetische Disposition für Autoimmunerkrankungen zu sein.

Mit steigendem TSH höheres Risiko für Insulinresistenz

Aber auch bei Typ-2-Diabetes treten Schilddrüsenfunktionsstörungen häufiger auf als in der Allgemeinbevölkerung. Das gilt vor allem für die Hypothyreose. Weibliches Geschlecht, höheres Alter, Adipositas, TPO-Antikörper-Positivität und Hospitalisierung scheinen hier Risikofaktoren zu sein. In mehreren Studien wurde zudem gezeigt, dass mit steigendem TSH-Wert das Risiko für Hyperglykämie und Insulinresistenz zunimmt. Dabei muss berücksichtigt werden, dass TSH selbst eine wichtige Rolle im hepatischen Glukosestoffwechsel spielt und die Insulinproduktion reduziert. Auch das Risiko für einen neu auftretenden Typ-2-Diabetes scheint bei hohen TSH-Werten erhöht zu sein. Andersherum haben vor allem Frauen mit Typ-2-Diabetes ein deutlich erhöhtes Risiko, im Verlauf eine subklinische oder manifeste Hypothyreose zu entwickeln. Ein Anstieg von fT3 und fT4 ist dagegen eher mit einer niedrigeren Diabetes-Inzidenz assoziiert.

Hyperthyreose verschlechtert Blutzuckerkontrolle bei Diabetes

Sowohl die Hypo- als auch die Hyperthyreose können sich ungünstig auf die Blutzuckerkontrolle auswirken.



Mit steigendem TSH-Wert nimmt das Risiko für Hyperglykämie und Insulinresistenz zu

Die Hyperthyreose geht mit einer verstärkten Glukoseaufnahme, einer gesteigerten hepatischen Glukoneogenese und einer verstärkten Insulinresistenz einher. Ein vorbestehender Diabetes mellitus kann sich dadurch deutlich verschlechtern. Das Risiko für schwere Hyperglykämien steigt, und die Insulindosis bei einem bestehenden Diabetes muss häufig nach oben angepasst werden.

Die medikamentöse Behandlung der Hyperthyreose hat dagegen in der Regel keinen größeren Einfluss auf die Blutzuckerkontrolle. Ausnahme sind die bei Ophthalmopathie häufig eingesetzten systemischen Steroide, die eine diabetische Stoffwechsellaage fördern

Bei Hypothyreose können Hypoglykämien drohen

Bei Hypothyreose ist die Glukoseaufnahme aus dem Magen-Darm-Trakt reduziert, die Insulinantwort verzögert und die Glukoneogenese in Leber und Muskel reduziert. Gleichzeitig geht die periphere Glukoseverwertung durch einen gestörten Glukosetransport in den Muskelzellen zurück, was letztendlich zu einer peripheren Insulinresistenz führt. Die renale Insulinclearance ist bei Hypothyreose aber reduziert, sodass bei Diabetikern der Insulinbedarf eher zurückgeht und das Risiko für schwe-

re Hypoglykämien steigt. Nach Ausgleich des Hormondefizits bei Hypothyreose muss die Insulindosis dann meist wieder angepasst werden. Eine zu hohe Dosierung von L-Thyroxin muss in jedem Fall vermieden werden, da eine Hyperthyreose den Diabetes verschlechtert.

L-Thyroxin-Substitution bei Diabetes

Ein unkontrollierter Diabetes kann die Effektivität der L-Thyroxin-Therapie bei Hypothyreose beeinträchtigen. Auf der anderen Seite kommt es nach Erreichung der Euthyreose bei Typ-2-Diabetes oft zu einer Normalisierung der Hyperinsulinämie im Nüchternzustand und zu einer Verbesserung der Insulinsensitivität. Dies könnte dafürsprechen, bei Diabetes schon leichtere Formen eines Schilddrüsenhormonmangels zu behandeln, zudem dadurch auch die häufig ebenfalls bestehende Dyslipidämie gebessert wird. Prospektive Studien dazu fehlen aber noch. Eine Statintherapie zur Behandlung der Hypercholesterinämie sollte möglichst erst nach Erreichung einer Euthyreose begonnen werden, da sowohl bei Hypothyreose als auch bei Diabetes das Risiko einer Statin-induzierten Myopathie erhöht ist.

Einige Antidiabetika beeinflussen die Schilddrüsenfunktion

Einige Besonderheiten sind bei der medikamentösen antidiabetischen Therapie zu beachten. Metformin reduziert den TSH-Spiegel, was zu Fehlinterpretationen in der Diagnostik führen kann. Ältere Sulfonylharnstoffe der 1. Generation erhöhen das Risiko einer Hypothyreose, bei neueren Substanzen (Glibenclamid oder Gliclazid) ist das nicht der Fall. Vorsicht ist bei der endokrinen Orbitopathie geboten: Glitazone wie Pioglitazon und Rosiglitazon erhöhen hier über eine Stimulation der TSH-Rezeptor-Expression das Risiko und sollten vermieden werden. Liraglutid sollte nicht bei Patienten mit einem medullären Schilddrüsenkarzinom oder einer Multiplen endokrinen Neoplasie Typ 2 in der Eigen- oder Familienanamnese eingesetzt werden. [2]

Referenzen:

- 1 Fleiner HF et al.; Prevalence of thyroid dysfunction in autoimmune and type 2 diabetes: the population-based HUNT study in Norway. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(2):669–677
- 2 Bernadette Biondi et al.; Thyroid Dysfunction and Diabetes Mellitus: Two Closely Associated Disorders; *Endocr Rev.* (2019) 40(3): 789–824.

Von Basedow-Preis 2022

Forschungsarbeit zum Einfluss von Schilddrüsenhormon auf Fettgewebsplastizität geehrt

Den jährlich von der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie verliehenen Von Basedow-Preis hat in diesem Jahr die Biochemikerin Lisa Roth erhalten. Die 27-jährige Doktorandin gehört zum Sonderforschungsbereich 1052 an der Universität Leipzig, der sich in mehreren Arbeitsgruppen mit Mechanismen der Adipositas beschäftigt. Ausgezeichnet wurde die Nachwuchsforscherin für ihre Arbeit zum Einfluss von Schilddrüsenhormonen auf die Plastizität des Fettgewebes.

Übergewicht und Adipositas nehmen weltweit zu: Heute sind nach Schätzungen bereits 39% der Weltbevölkerung übergewichtig, 13% sind adipös. Die Adipositasforschung ist daher von großer Bedeutung.

Hormone spielen bei der Entstehung bzw. Vermeidung von Übergewicht eine wichtige Rolle. Dies gilt insbesondere für das Schilddrüsenhormon, das u. a. den Energieverbrauch regelt und auch an der Fettverteilung beteiligt ist, erklärte die Forscherin im Gespräch mit der THY.

Weißes in braunes Fett umwandeln

Ausgangspunkt ihrer Forschung sind die verschiedenen Formen des Fettgewebes. Das weiße Fett ist das klassische Speicherfett des Erwachsenen, das der Energiespeicherung dient. Braunes Fett, das man vor allem bei Säuglingen noch in größeren Mengen findet, ist dagegen wesentlich stoffwechselaktiver und kann unter bestimmten Umständen, wie z. B. bei Kältereizen, direkt zur Thermogenese genutzt werden. Auch Erwachsene haben noch gewisse Mengen braunes Fett. Somit stellt sich die Frage, ob man durch eine Umwandlung von weißem in braunes Fett („browning oder beigeing“) eine verstärkte Fettverbrennung erreichen und Übergewicht bekämpfen kann.

Zinc Finger Protein 423 unterstützt „weißen“ Phänotyp

Einer der möglichen Ansatzpunkte ist hierbei der Transkriptionsfaktor Zinc Finger Protein 423 (Zfp423), der u. a. im Fettgewebe exprimiert ist und den weißen Fettzellphänotyp unterstützt. In ihrer mit dem von Basedow-Preis ausgezeichneten Forschungsarbeit untersuchte Roth den Einfluss von Schilddrüsenhormonen auf Zfp423 und damit auf die Fettzellenplastizität. Dabei konnte sie im Mausmodell zeigen, dass Schilddrüsenhormone die

Expression von Zfp423 über einen zellautonomen, direkten und Schilddrüsenhormonrezeptor-abhängigen Mechanismus reguliert. Unter hypothyreoten Bedingungen kommt es dabei zu einer verstärkten Zfp423-Expression, die mit einer Anreicherung von Präadipozyten und der Förderung eines lipidspeichernden „weißen“ Phänotyps einhergeht. Dies könnte einer der Faktoren sein, die bei Hypothyreose eine Zunahme der Fettmasse bewirken, so die Forscherin.

Ob sich diese Erkenntnisse irgendwann auch einmal therapeutisch im Kampf gegen Adipositas nutzen lassen, lässt sich zurzeit noch nicht abschätzen. Das „Browning“ von Fettgewebe wäre aber jedenfalls ein interessanter Ansatz, so die Forscherin. Mit dem Forschungsbereich „Adipositas und Hormone“ möchte sie sich auch in Zukunft weiter beschäftigen – aber auch immunologische und entzündliche Prozesse bei Adipositas wecken ihr Forschungsinteresse.



Von Basedow-Preisträgerin 2022: Lisa Roth, Leipzig

Schmetterlingsorgan macht nicht nur Menschen Probleme

Schilddrüsenerkrankungen sind bei Hund und Katze gang und gäbe



Auch Vierbeiner können an Hypo- oder Hyperthyreose erkranken

Hunde und Katzen sind hier nicht viel anders als Menschen – Schilddrüsenfunktionsstörungen gehören zu den häufigsten endokrinologischen Erkrankungen bei Haustieren. Während Katzen am häufigsten mit einer Überfunktion der Schilddrüse zu tun haben, macht Hunden eher eine Hypothyreose zu schaffen.

Die Hyperthyreose der Katze wurde erstmals 1979 entdeckt, der erste Fall in Europa wurde 1981 registriert. Seitdem ist die Inzidenz stark angestiegen, was nicht allein an einer verbesserten Diagnostik liegt. Katzen werden heutzutage deutlich älter, was auf den enormen Wissenszuwachs über Katzenkrankheiten, eine moderne Tiermedizin und deutlich verbesserte Lebensumstände in der Katzenhaltung zurückzuführen ist. Seitdem die Schilddrüsenhormone aber auch im Rahmen geriatrischer Screening-Untersuchungen bestimmt wird und zu den Routineuntersuchungen bei der Abklärung von Krankheiten der geriatrischen Katze gehört, wird die Diagnose heute deutlich früher gestellt. Das Vollbild einer abgemagerten, struppigen und agitierten Katze sieht man daher immer seltener.

Ganz überwiegend liegt der feline Hyperthyreose (FHT) eine meist beidseitige benigne Hyperplasie mit Autonomie vor. In seltenen Fällen kann auch ein Schilddrüsenkarzinom die Ursache sein. Eine Autoimmunerkrankung wie den M. Basedow kennt man bei Katzen nicht. Überwiegend sind ältere Katzen betroffen, nur 5 % der

erkrankten Tiere sind zum Zeitpunkt der Diagnose jünger als 10 Jahre alt. Da bisher kein maßgeblicher Risikofaktor identifiziert werden konnte, sind auch keine Präventionsmaßnahmen bekannt. Diskutiert werden genetische Ursachen sowie Umwelt- und Ernährungsfaktoren.

Zu den klassischen Symptomen der Hyperthyreose der Katze gehören:

- Gewichtsverlust
- Polyphagie
- Polyurie
- verstärkter Durst
- vermehrtes Miauen
- Agitation, vermehrte Aktivität
- Tachypnoe, Tachykardie
- Erbrechen und Durchfall
- struppiges Fell
- später Apathie, Inappetenz, Lethargie

Die Hyperthyreose muss in jedem Fall behandelt werden, das gilt auch für Katzen mit chronischer Nierenerkrankung. Ziel ist eine Euthyreose unter Vermeidung von Hypothyreose und bei möglichst wenig Nebenwirkungen. Infrage kommt eine lebenslange Therapie mit Thiamazol und Carbimazol, wobei Thiamazol auch als Salbe zum Auftragen auf die Ohrmuschel zur Verfügung steht. Thiamazol steht als Tablette und als Saft zur zweimaligen Gabe pro Tag zur Verfügung, diese orale Medikamentengabe kann bei Katzen eine große Herausforderung sein. Alternativ kann bei Wohnungskatzen auch eine konsequente jodarme Ernährung (spezielles Futter y/d von Hills) zum Ziel führen. Auch de-

finitive Verfahren wie eine Operation oder Radiojodtherapie sind möglich, werden aber eher selten durchgeführt und sind am ehesten was für relativ junge, ansonsten gesunde Katzen.

Bei Hunden Hashimoto-ähnliches Bild

Hunde leiden eher an einer Unterfunktion der Schilddrüse, die hier die am häufigsten diagnostizierte Endokrinopathie ist. Zugrunde liegt meist eine lymphozytäre Thyreoiditis, die weitestgehend der Hashimoto-Thyreoiditis beim Menschen entspricht. Meist dauert es Monate bis Jahre, bis die Schilddrüse durch die immunvermittelte Entzündung zu mehr als 75 % zerstört ist und klinische Symptome auftreten. Eine weitere Ursache der Hypothyreose ist die idiopathische Atrophie der Schilddrüse, bei der keine Autoantikörper nachweisbar sind.

Das klinische Bild ist vielfältig und eher unspezifisch. Apathie, Bewegungsunlust, Gewichtszunahme und Haut- und Fellveränderungen wie Alopezien oder Seborrhö können dazugehören. Auch neurologische Symptome wie neuromuskuläre Schwäche und Monoparesen oder epileptiforme Anfälle, Reizbarkeit und Aggressivität sind möglich. Bei mehr als der Hälfte aller Hunde mit Hypothyreose findet sich auch eine milde bis mittelgradige Anämie und bei mehr als 80 % eine Hypercholesterinämie. Alles zusammen genommen führt dann zur Verdachtsdiagnose, die spezielle Hormonuntersuchungen erforderlich machen.

Am häufigsten wird einfach T4 bestimmt, das bei über 95 % der hypothyreoten Hunde tatsächlich stark erniedrigt ist. Problematisch ist aber, dass auch bei praktisch jeder anderen Erkrankung ein erniedrigtes T4 vorliegen kann und es viele Faktoren gibt, die den Wert verfälschen. Als Routineparameter bei älteren Hunden ohne klinischen Verdacht sollte T4 daher nicht bestimmt werden. TSH kann zwar auch bestimmt werden, die Sensitivität ist aber anders als beim Menschen extrem schlecht. In unklaren Fällen kann auch ein TSH-Stimulationstest erfolgen. Eine relativ einfache zusätzliche Untersuchung ist auch beim



Dr. Urte Inkmann, Veterinärmedizinerin & Leiterin des Tierheims Hamburg



*Prof. Dr. med. Onno Janßen
Facharzt für Innere Medizin,
Endokrinologie und Diabetologie
(DDG) am Endokrinologikum
Hamburg*

Hund die Schilddrüsensonographie. Behandelt wird mit einer lebenslangen Substitution mit L-Thyroxin. Aufgrund der deutlich kürzeren Plasmahalbwertszeit von L-Thyroxin beim Hund, benötigen die hypothyreoten Vierbeiner etwa 10-mal höhere Dosen als Menschen.

Dieser Artikel entstand in Zusammenarbeit von Frau Dr. Urte Inkmann und Prof. Dr. Onno Janssen.

Referenzen:

- 1 2016 AAFF Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism; *Journal of Feline Medicine and Surgery* (2016) 18, 400–416.
- 2 M. Puille et al.; *Nuklearmedizinische Diagnostik und Therapie der feline Hyperthyreose; Der Nuklearmediziner* (2010); 33: 23-31.
- 3 FS Boretti et al.; *Die canine Hypothyreose – eine diagnostische Herausforderung? Der Nuklearmediziner* (2010); 33: 32-37.

Rückkehr des Jodmangels in Deutschland

Nach der Definition der WHO ist Deutschland wieder Jodmangelgebiet



Eine jodhaltige Ernährung kann Schilddrüsenerkrankungen vorbeugen.

Die Folgen des jahrzehntelangen Jodmangels sind in Deutschland immer noch spürbar: Ein Großteil der älteren Menschen weist bei uns Schilddrüsenknoten auf, was trotz aller Bemühungen in Diagnostik und Selektion immer noch häufig in einer Operation mündet.

Eigentlich waren wir mit der Jodierung von Speisesalz auf einem ganz guten Weg, die Jodversorgung in Deutschland zu verbessern, sagte Prof. Dr. Joachim Feldkamp vom Klinikum Bielefeld auf einer Pressekonferenz der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE). Anfang 2000 konnte Deutschland von der WHO-Liste der Jodmangelgebiete gestrichen werden.

Inzwischen ist die Jodversorgung aber leider wieder deutlich rückläufig, erklärte der Endokrinologe. Nach aktuellen Studien erfüllten wir 2020 bereits wieder die WHO-Definition für ein Jodmangelgebiet – das ist in Europa ansonsten nur noch in Finnland und Norwegen der Fall. [1]

Geringer Einsatz von Jodsalz in der Lebensmittelindustrie

Als Hauptursache für die rückläufige Jodversorgung nannte Prof. Feldkamp den geringeren Einsatz von jodiertem Speisesalz in der professionellen Lebensmittelverarbeitung. Zum einen ist jodiertes Salz geringfügig teurer als einfaches Salz – zum anderen werden die Lebensmittel heute zumeist für den internationalen Markt mit unterschiedlichen Regulatorien zur Verwendung jodierten Salzes produziert. Hier ist es für die Unternehmen dann einfacher, ganz auf jodiertes Speisesalz zu verzichten. Wer also sehr viel Fertiggerichte und stark verarbeitete Lebensmittel wie Wurstwaren auf dem Speisezettel hat, läuft Gefahr, trotz Verwendung von Jodsalz im eigenen Salzstreuer einen Jodmangel zu entwickeln.

70 bis 75 % der privaten Haushalte verwenden bei uns Jodsalz, wobei auch hier ein leichter Rückgang zu verzeichnen ist. Bei einer normalen Mischkost mit vielen selbst zubereiteten Mahlzeiten reicht die Verwendung von Jodsalz in der Regel aus, den Jodbedarf zu decken. Bei der heute

z. T. empfohlenen sehr kochsalzarmen Ernährung oder bei streng veganer Kost mit Verzicht auf Fisch, Fleisch, Eier und Milchprodukte kann es aber unter Umständen zu einem Mangel kommen und ggf. nach Rücksprache mit dem Arzt eine Jodsupplementati- on sinnvoll sein.

Schwangere und stillende Mütter brauchen zusätzliches Jod

In Schwangerschaft und Stillzeit wird immer eine zusätzliche Jodsupplementati- on von 150–200 µg/d empfohlen, um den zusätzlichen Bedarf zu decken und die kognitive Entwicklung des Kindes nicht zu beeinträchtigen. Die von der WHO empfohlene Tagesdosis Jod für Schwangere liegt bei 250 µg. [2] Dies wird aber leider bisher nur von etwa 30 % der Schwangeren umgesetzt, sagte Prof. Feldkamp. [3]

Keine „vorbeugende“ Jodeinnahme aus Angst vor Radioaktivität

Viele Fragen zu Jod beziehen sich heute anlässlich des Beschlusses des Atomkraftwerkes Saporischschja auf eine Jodprophylaxe zum Schutz vor

Schilddrüsenkarzinomen bei erhöhter Strahlenbelastung. Hier ist dringend von einer eigenständigen „vorbeugenden“ Jodeinnahme abzuraten, betonte der Endokrinologe. Dies macht nur in den ersten 48 Stunden einer erhöhten Konzentration von radioaktivem Jod in der unmittelbaren Umgebung Sinn. Die gesamte Schilddrüse wird dabei mit Jod gesättigt, so dass kein (radioaktiv verseuchtes) Jod von außen mehr aufgenommen werden kann. Dazu werden sehr hohe Dosen im Milligrammbereich benötigt, die in handelsüblichen Präparaten nicht zu finden sind.

Für den Fall eines Atomunfalls werden solche hoch dosierten Präparate im Umkreis von 100 km eines Atomkraftwerkes bevorratet und ggf. an die Bevölkerung abgegeben. Die Einnahme sollte nur nach Aufforderung durch die Behörden erfolgen. Über 45-Jährige sind von dieser Jodprophylaxe ausgenommen, da bei ihnen aufgrund möglicher Schilddrüsenautonomien der Schaden den Nutzen überwiegt. Dass aufgrund der Situation in der Ukraine in Deutschland eine Jodeinnahme erforderlich wird, ist sehr unwahrscheinlich, da die Entfernung zu groß ist.

Quelle:

„Online-Pressekonferenz anlässlich der Deutschen Hormonwoche (DGE)“, 21.9.2022.

Referenzen:

- 1 Zimmermann MB et al.; *Global perspectives in endocrinology: coverage of iodized salt programs and iodine status in 2020. Eur J Endocrinol 2021; 185(1):R13-R21. doi: 10.1530/EJE-21-0171.*
- 2 <https://www.klug-entscheiden.com/empfehlungen/endokrinologie>
- 3 Hockamp et al.: *Studie zur Erhebung von Daten zum Stillen und zur Säuglingsernährung in Deutschland – SuSe II. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): 14. DGE-Ernährungsbericht. Vorveröffentlichung Kapitel 3. Bonn (2020), V1-V34, <http://www.dge.de/14-dge-eb/vvoe/kap3>*

Schilddrüsenfunktionsstörungen in den Wechseljahren

Menopause und Hyperthyreose – Symptome lassen sich leicht verwechseln

Schwitzen, Schlafstörungen, Nervosität, Palpitationen – viele der typischen Wechseljahrbeschwerden können auch durch eine Überfunktion der Schilddrüse ausgelöst werden. Eine TSH-Bestimmung kann bei solchen Symptomen also definitiv sinnvoll sein. Bei mehr als 75 % aller Frauen ist die Menopause von unangenehmen Symptomen begleitet, die bei jeder vierten Frau subjektiv schwer sind und bei jeder dritten über länger als sieben Jahre anhalten, berichtete Prof. Dr. Karin Frank-Raue, niedergelassene Endokrinologin aus Heidelberg. [1] Aber auch die Inzidenz von Schilddrüsenerkrankungen steigt nach dem 50. Lebensjahr bei Frauen steil an. Das gilt vor allem für die Hypothyreose, aber auch für die Hyperthyreose [2]. Aufgrund der Ähnlichkeit der Symptome kann man leicht auf die falsche Fährte kommen, zumal über 61-jährige Frauen mit Hyperthyreose oft nicht das Gesamtbild der klinischen Präsentation zeigen, sondern nur einzelne Symptome aufweisen, so die Endokrinologin.



Bei einer Hormonersatztherapie in den Wechseljahren muss ggf. die L-Thyroxin-Therapie angepasst werden.

L-Thyroxin-Therapie in der Menopause

Viele Frauen entscheiden sich in der Perimenopause für eine Hormonersatztherapie, um die Wechseljahrbeschwerden zu mildern.

Eine laufende L-Thyroxin-Substitution wegen einer Hypothyreose muss hier möglicherweise angepasst werden:

- Bei einer Hormonersatztherapie mit Östrogen/Progesteron steigt der TSH-Wert bei einem Teil der Frauen an, und die L-Thyroxin-Dosis muss erhöht werden, um beim gleichen TSH-Zielwert zu bleiben.
- Ursache ist eine Erhöhung von TBG unter der Hormonersatztherapie.
- Keinen Einfluss auf den L-Thyroxin-Bedarf hat die Anwendung von transdermalem Östrogen, hier ist keine Dosisanpassung erforderlich.

Schilddrüsenfunktionsstörungen potenzieren kardiovaskuläres Risiko

Mit Eintritt in die Menopause und Nachlassen des Östrogenschutzes steigt das KHK-Risiko bei Frauen bekanntlich stark an. Auch Gesamtcholesterin, LDL und Apolipoprotein B steigen an. Metabolisches Syndrom und zentrale Adipositas als weitere Risikofaktoren nehmen ebenfalls zu. Kommt in dieser Situation wie bei vielen postmenopausalen Frauen noch eine Schilddrüsenfunktionsstörung hinzu, kann sich das kardiovaskuläre Risiko potenzieren. Hypo- und Hyperthyreose kommen bei Frauen deutlich häufiger vor als bei Männern, und auch das Risiko für ein Schilddrüsenkarzinom ist dreimal höher.

Menopause und Hyperthyreose: Fatale Kombination für den Knochen

Nicht nur für das Herz-Kreislauf-System – auch für die Knochen ist die Kombination von Menopause und Hyperthyreose ungünstig. Durch die Menopause kommt es zu einem beschleunigten Knochenmasseverlust, der durch eine Hyperthyreose noch

verstärkt wird. Man beobachtet hier verkürzte „Knochenumbauzyklen“ mit verstärkter Knochenresorption. Zudem ist bei Hyperthyreose die Calciumaufnahme im Darm vermindert und die Calciumausscheidung über die Niere erhöht. Dies führt bei unbehandelter Hyperthyreose zu einer Verminderung der Knochendichte und einer erhöhten Frakturrate. Bereits bei subklinischer Hyperthyreose ist das Risiko für Knochenbrüche erhöht – bei ausgeprägten Formen (TSH < 0,1 mU/l) ist die Rate an Frakturen sogar um den Faktor 3,5 höher als bei Euthyreose. [3]

Eine TSH-suppressive Therapie ist heute nur noch in seltenen Fällen – z. B. bei nicht geheiltem, metastasiertem Schilddrüsenkarzinom – indiziert. Ist sie wirklich notwendig, sollte vor Beginn der Therapie eine Knochendichtemessung durchgeführt und bei postmenopausalen Frauen alle 3–5 Jahre wiederholt werden. Bei erniedrigten Werten müsste dann eine anti-resorptive Therapie eingeleitet werden.

Quelle: Schilddrüsen-Update 2022, Leipzig, 29. September 2022.

Referenzen:

- 1 Slopien, R. et al., *Climacteric symptoms are related to thyroid status in euthyroid menopausal women. J Endocrinol Invest* (2020) 43, 75–80 (2020).
- 2 Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway EC. *The Colorado Thyroid Disease Prevalence Study. Arch Intern Med.* (2000);160(4): 526–534.
- 3 Manuel Blum et al.; *Subclinical thyroid dysfunction and fracture risk: a meta-analysis; JAMA* (2015); 26; 313(20):2055 – 65.

Praxis-Service von Henning

Schilddrüsenultraschall: TI-RADS immer in der Kitteltasche

TI-RADS (Thyroid Imaging Reporting & Data System) ist eine wertvolle Hilfe bei der sonographischen Beurteilung von Schilddrüsenknoten. Für das System sind zahlreiche Vorteile belegt. Die sonographisch erhobenen Befunde werden vergleichbarer und spezifischer, es wird eine genauere Dokumentation ermöglicht, und die

Zahl (unnötiger) Feinnadelpunktionen wird vermindert. Obwohl das Klassifikationssystem vieles vereinfacht, hat man aber im Praxisalltag wahrscheinlich die verschiedenen Risikogruppen und dazugehörigen Sonographiekriterien nicht immer im Kopf.

Mit Unterstützung von Sanofi und unter wissenschaftlicher Leitung von Prof. Dr. Jörg Bojunga vom Universitätsklinikum Frankfurt am Main wurde daher eine zweiseitige „Kittelkarte“ entwickelt, mit der man alle notwendigen Informationen immer zur Hand hat. Diese Kittelkarte basiert auf dem TI-RADS des American College of Radiology (ACR TI-RADS). Auf der Karte finden sich Beispielbilder für Binnenstruktur, Echogenität, Form, Randbegrenzung und echogene Foki mit den dazugehörigen Punktzahlen und eine Interpretationshilfe für die erreichte Punktzahl.

Impressum

Herausgeber:
Sanofi-Aventis Deutschland GmbH



Geschäftsbereich Schilddrüse Henning
10785 Berlin

Verantwortl. i. S. d. P.:
Bettina Honegger und
Andreas Bietz
Sanofi-Aventis Deutschland GmbH

Text/Redaktion:
Maria Weiss, Berlin

Entwurf und Satz:
Klein & Halm, Berlin

Druck:
Harfe Verlag und Druckerei GmbH
07422 Bad Blankenburg

Zitierte Aussagen oder namentlich gekennzeichnete Artikel können Einzelmeinungen widerspiegeln, die nicht mit der Auffassung der Redaktion übereinstimmen müssen.

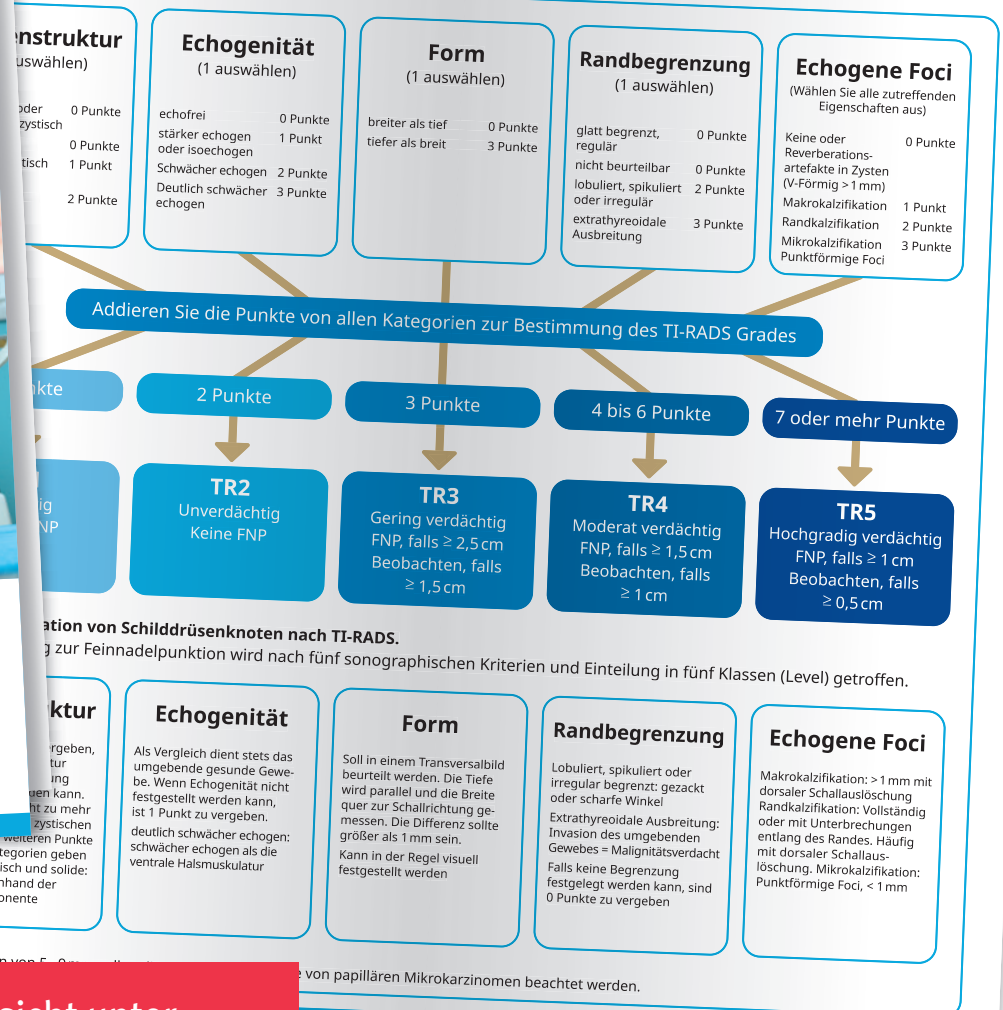
TI-RADS leicht gemacht

Unterstützung zur Dignitätsbeurteilung durch ACR TI-RADS



Henning informiert
Henning ist eine Marke der Sanofi-Aventis Deutschland GmbH

TI-RADS-Kittelkarte mit raustrennbarem Klassifikationssystem



Bestellen Sie die TI-RADS Übersicht unter www.infoline-schilddruese.de/bestellcenter