

8.5.5.3.4 Immunhyperthyreose / M. Basedow

ETA (European Thyroid Association): Guidelines for Grave's Hyperthyroidism (2018)

Diagnostik

Allgemeines:

– TRAK (TSH-Rezeptor-Antikörper) sind hochsensitiv und hochspezifisch (98-99%) für M. Basedow: stimulierende TRAK am TSH-Rezeptor erhöhen SD-Hormon-Symthese => Hyperthyreose. Merke: bei Erstdiagnose eines M. Basedow besteht meist eine manifeste Hyperthyreose.

– Sono: SD-Volumen ↑, Parenchym echoarm + inhomogen, Hypervaskularisation

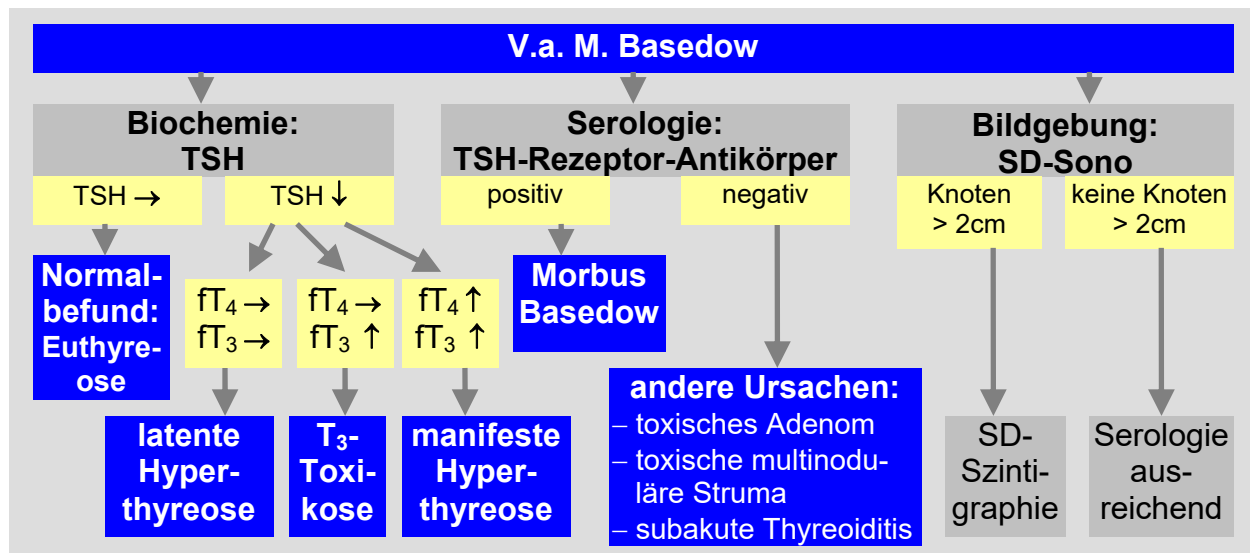


Abb. 1: Diagnose-Algorithmus bei M. Basedow (ETA 2018)

Therapie

Allgemeines:

- zuerst üblicherweise Thyreostatika: Thiamazol oder Carbimazol gegenüber Propylthiouracil (PTU) bevorzugen; Ausnahme: bei Schwangeren ist PTU 1. Wahl
- Remissionsrate unter Thyreostatika 50-60 % nach 12-18 Monaten; Thyreostatika-Dosis entsprechend peripheren SD-Hormonen anpassen; wenn nach 12-18 Mo nur noch geringe Dosis bei stabiler Euthyreose => Auslassversuch
- Bei fehlender Remission nach 12-18 Monaten oder Rezidiv (erneute Hyperthyreose nach Auslassversuch; 2/3 der Rezidive im ersten Jahr nach Ansetzen) ist definitive ablative Therapie indiziert: Radiojodtherapie oder Thyreoidektomie

NW von Thyreostatika

Häufig (1-5 %)	Selten (0,2-1 %)	Sehr selten (< 0,1 %)
<ul style="list-style-type: none"> – Hautrötung – Urtikaria – Anrthralgie, Polyarthrit – Fieber – passagere leichte Leukopenie 	<ul style="list-style-type: none"> – gastrointestinale NW – Geschmacks-/Geruchsstörung – Agranulozytose 	<ul style="list-style-type: none"> – Aplastische Anämie (PTU, CBZ) – Thrombopenie (PTU, CBZ) – Vaskulitis (lupus-ähnlich, ANCA pos.) (PTU) – Hepatitis (PTU) – Hypoglykämie (PTU) – Cholestatischer Ikterus (CBZ, MMI)

CBZ ≈ Carbimazol MMI ≈ Thiamazol PTU ≈ Propylthiouracil

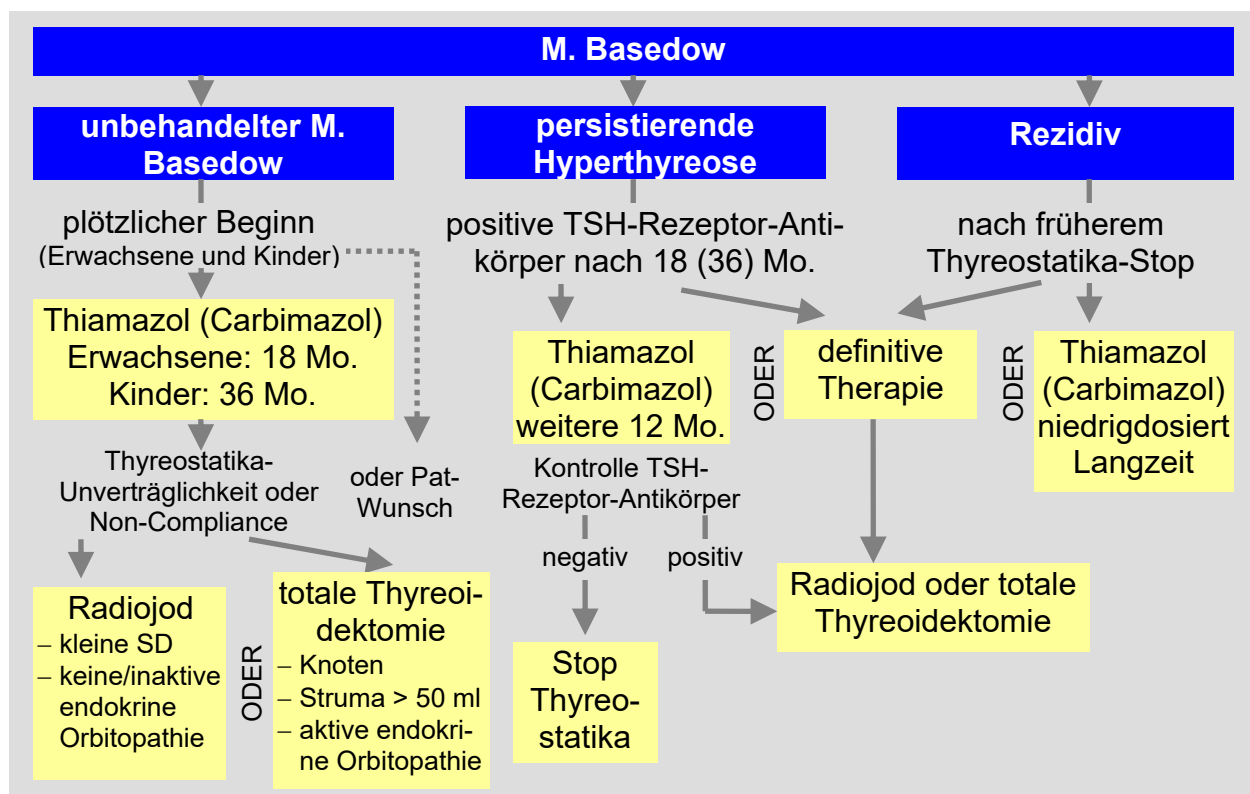


Abb. 2: Therapie-Algorithmus bei M. Basedow (ETA 2018)

Schwangere:

- TRAK, Thyreostatika und SD-Hormone sind plazentagängig: Fetus ist erhöhten maternalen SD-Hormonen ausgesetzt, zudem stimulieren TRAK ab 20. SSW die fetale SD-Synthese; Hyperthyreose begünstigt Abort + intrauterine Wachstumsstörungen
- In ersten 16 SSW (Organogenese) ist Propylthiouracil die 1. Wahl, ab dem 2. Trimenon neuerdings (2017) keine klare Thyreostatikum-Empfehlung (früher wurde im 2.+3. Trimenon Thiamazol propagiert)
- Ziel unter Thyreostatika: TSH supprimiert bei (hoch-) normalem bis leicht erhöhtem fT4 (begründet in etwas geringerer Plazentagängigkeit der SD-Hormone gegenüber Thyreostatika; für den Fetus ist eine Hypothyreose unbedingt zu vermeiden)

Endokrine Orbitopathie:

- TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK) auch an endokriner Orbitopathie beteiligt: TSH-Rezeptoren auch retrobulbär => TRAK stimulieren Fibrosierung in der Orbita => retrobulbäres Druckgefühl + Exophthalmus
- Thyreostatika haben keinen direkten Effekt auf endokrine Orbitopathie, eine möglichst rasche Euthyreose ist essentiell (sowohl Hyper- wie Hypothyreose verschlechtern endokrine Orbitopathie)
- Ausblick: IGF-1-Rezeptor-Antikörper Teprotumumab bessert endokrine Orbitopathie (in D bislang keine Zulassung)