

---

---

**SCHILDDRÜSEN KONSENS**  
**BUNDESFACHGRUPPE NUKLEARMEDIZIN**

---

---

## SCHILDDRÜSE IM ALTER

**Autoren:** Becherer A., Buchinger W., Gallowitsch HJ., Greifeneder M., Hurlt I., Kohlfürst S., Kurtaran A., Leitha T., Lengauer R., Dümpelfeld-Liebentritt KM., Lzicar A., Mirzaei S., Pflieger W., Prasch F., Rodrigues-Radischat M., Schenk I., Stangl G., A. Staudenherz, Wogritsch S., Zechmann W., Zettinig G.

**Editorial:** Leitha T.

**Methodik:**

Konsens von thyreologisch tätigen Nuklearmedizinern der genannten Fachgruppen auf Basis von EBM und bei Fehlen entsprechender Daten durch Konsens der Teilnehmer. Fragen aus der Praxis stammen aus einer Umfrage unter den Nuklearmedizinern der beteiligten Fachgruppen

**Zielsetzung:**

Praxisnahe Anleitung zur Diagnostik und Therapie von Schilddrüsenerkrankungen im fortgeschrittenen Erwachsenenalter

**Inhalt:**

I. Definitionen:	3
II. Problembereich:	3
III. Physiologie:	4
IV. Pathophysiologie:	5
IVa. Latente (subklinische) Hypothyreose:	5
IVb. Latente (subklinische) Hyperthyreose:	5
IVc. Struma diffusa, Struma nodosa:	6
IVd. Karzinome:	6
IVe. NTI, Low T3, T4 Syndrom:	6
V. Diagnostik:	6
Va. Screening:	6
Vb. Anamnese:	7
Vc. Klinische/physikalische Untersuchung:	8
Vd. Apparative Diagnostik:	8
Vd. 1. Ultraschalldiagnostik:	8
Vd. 2. Schilddrüsenszintigramm:	8
Vd. 3. Weitere bildgebende Verfahren:	9
Ve. Laborchemische Diagnostik:	9
Ve. 1. Basales TSH:	9
Ve. 2. Schilddrüsenhormone:	10
Ve. 3. Thyreoglobulinbestimmung:	10
Ve. 4. Antikörperbestimmung:	10
Vf. Feinnadelaspirationszytologie:	11
VI. Therapie:	11
VI.a Manifeste Hypothyreose:	11
VI.b Manifeste Hyperthyreose:	11
VI.c Latente (subklinische) Hypothyreose:	11
VI.d Latente Hyperthyreose:	12
VI.e Struma:	12
VI.f Karzinome:	13
VI.g Prophylaxe vor der Gabe jodhaltiger Röntgenkontrastmittel:	13
Fragen aus der Praxis:	13
Bis zu welchem Lebensalter macht eine Strumawachstumsprophylaxe mit Thyroxin Sinn?	13
Ist die thyreostatische Langzeittherapie im Alter eine Alternative zu einer definitiven Therapie der Hyperthyreose mittels Radiojod oder Chirurgie?	13
SD-Op Indikationen im Alter?	13
Gibt es eine altersbedingte inadäquate hypophysäre TSH-Inkretion?	13
Auf welche "schilddrüsenrelevante Begleitmedikation" ist beim älteren Patienten zu achten?	14
Auf welche Risiken ist bei der Thyroxinsubstitution bei älteren Patienten zu achten?	14
Welchen Einfluss hat die Niereninsuffizienz oder chronische Dialyse auf die SD-Hormonparameter (Alter und diab. Nephropathie)?	14
An welche häufige Comorbiditäten ist bei älteren Schilddrüsenpatienten zudenken?	15
Gelten für die Thyroxinsubstitution bei KHK und CMP andere TSH Zielwerte?	15
Was gibt es bei Typ 2 Diabetes und SD-Hormontherapie zu beachten?	15
Ist die Therapiecompliance im Alter verändert?	15
Struma mit Trachealeinengung ist ein Spezifikum in dieser Patientengruppe. Wie ist diese objektivierbar?...	15
Was ist bei der Amiodarontherapie zu beachten?	16
Was ist das NTI?	16
Take Home Messages:	16

## I. Definitionen:

---

1. Die für diesen Konsens analysierten wissenschaftlichen Untersuchungen betreffen eine große Altersbreite (55-über 100) der Probanden, so dass **Alter** im Zusammenhang dieses Schilddrüsenkonsenses im Sinne eines „fortgeschrittenen Erwachsenenalters“ aufgefasst wird.
2. Naturgemäß zeichnet sich die „Schilddrüsenfunktion im Alter“ durch eine hohe interindividuelle Varianz aus. **Ziel** dieses Schriftstückes ist nicht Verfahrensanweisungen für eindeutige Befundkonstellationen zu geben, bei denen die medikamentöse/chirurgische Intervention ohnehin zwingend ist, sondern soll auf häufig vorliegende uneindeutige Mischbildern aus Klinik, Labor, Morphologie und medikamentöser Interaktion eingehen.
3. Die **Stoffwechsellage** (Hypothyreose-Euthyreose-Hyperthyreose) wird durch die Bestimmung des **TSH** und der freien **peripheren Hormone** im Blut (fT3, fT4) und unter Berücksichtigung der klinischen, biochemischen und biologischen Zeichen der Hormonwirkung im Gewebe beurteilt. Unter **manifeste Hypo-/Hyperthyreose** versteht man einen Zustand mit peripher vermindertem/erhöhtem freien Schilddrüsenhormonspiegel, erhöhtem/vermindertem TSH und klinischen/biochemischen Zeichen eines Hormonmangels/-überschusses im Gewebe. Mit anderen Worten beruht die Diagnose nicht ausschließlich auf den erhobenen Laborwerten, sondern muss auch eine klinische Einschätzung umfassen. Gerade die klinische Symptomatik kann jedoch im fortgeschrittenen Alter uncharakteristisch sein (II 3.). Unter **latenter (subklinischer) Hypo-/Hyperthyreose** wird eine Laborkonstellation aus erhöhtem/erniedrigtem TSH und normalen peripheren Schilddrüsenwerten (fT3 und fT4) verstanden. Sie stellt ein Übergangstadium zwischen Euthyreose und manifeste Hypo-/Hyperthyreose dar. Extrathyreoidale Ursachen müssen ausgeschlossen werden.
4. Die **morphologische Beurteilung** der Schilddrüse erfolgt in erster Linie durch das **Schilddrüsensonogramm**. Dieses hat die Abschätzung des Schilddrüsenesamt volumens, die Beurteilung der Gesamtechogenität und ggf. der Vaskularisierung (mittels Duplexsonografie) des Schilddrüsenparenchyms, sowie eine Beschreibung von Lage, Größe (maximaler Durchmesser), Echogenität (verkalkt, echoreich, isoechogen, echoarm-flüssigkeitsgefüllt), Vaskularisierung und Abgrenzbarkeit allfälliger Knoten zu umfassen.
5. Die **funktionsstopografische Beurteilung der Schilddrüse** (einzelner Abschnitte bzw. Knoten) erfolgt durch das Schilddrüsen-szintigramm, in dem die Traceraufnahme im Vergleich zum umgebenden Schilddrüsen-gewebe beschrieben wird. Der szintigrafische Befund ist mit der Sonomorphologie zu korrelieren und darf nur gemeinsam interpretiert werden.
6. Unter **funktioneller Autonomie** versteht man den Verlust der Thyreozyten, die Schilddrüsenhormonproduktion einer TSH-abhängigen Regelung zu unterwerfen. Diese nimmt mit steigendem Lebensalter zu und lässt sich nur durch das (**Suppressions-**)**Szintigramm** beweisen.
7. Von **Dekompensation** spricht man, wenn die Suppression des nicht autonomen Gewebes nicht mehr ausreicht, die vermehrte Hormonproduktion des autonomen Gewebes zu kompensieren und es zu einem pathologischen Anstieg der peripheren Schilddrüsenhormonkonzentrationen kommt.

## II. Problembereich:

---

1. Die Prävalenz von **morphologischen Schilddrüsenveränderungen** nimmt mit dem Alter zu (<sup>1, 2</sup>).
2. **Schilddrüsenstörungen im Alter** sind in der Regel oligo- bis asymptomatisch, so dass die **Klinik** den Verdacht, jedoch nie den Ausschluss einer Schilddrüsen-erkrankung erlaubt. Vereinzelt wurde deshalb die Forderung nach einem Screening erhoben.
3. Die Diagnose und Therapieindikation **latenter Schilddrüsenfunktionsstörungen** wird durch die Diskussion um **altersentsprechende TSH Normalwerte** kompliziert.
4. **Multimorbidität** und mögliche **Interaktion der Begleitmedikation** komplizieren die Therapie im Alter.
5. Schwere akute und chronische nicht-thyreoidale Erkrankungen (NTI) können zu Veränderungen des Schilddrüsenstoffwechsels führen (z.B.: Low-T3- Syndrom).
6. Das Zusammentreffen von **zunehmender Schilddrüsenautonomie** und **iatrogener Jodexposition** (jodhaltige Röntgenkontrastmittel, jodhaltige Medikation) mit fortschreitendem Lebensalter erhöht das Risiko für eine **jodinduzierte Hyperthyreose**. Viele Gremien (<sup>3</sup>) empfehlen altersabhängig vor Kontrastmittelgabe ein Abklärung der Schilddrüsenfunktion (TSH).

---

<sup>1</sup>) <http://bv-nuklearmedizin.at/downloads/konsenskalterknotenfinal25102004.pdf>;

<http://bv-nuklearmedizin.at/downloads/derautonomeknoten.pdf>

<sup>2</sup>) Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, Appleton D, Brewis M, Clark F, Evans JG, Young E, Bird T, Smith PA. The spectrum of thyroid disease in a community: the Wickham survey. Clin Endocrinol 1977; 7: 481-193

<sup>3</sup>) <http://ogn.at/downloads/sdfunktionsstoerungenundkontrastmittel.pdf>

### III. Physiologie

---

1. Bei Gesunden variieren **TSH** und **Hormonspiegel** nur in sehr engen Grenzen und scheinen etwa zur Hälfte genetisch determiniert zu sein, während die interindividuellen Unterschiede in weiten Bereichen schwanken (<sup>4, 5</sup>).
2. Die Schilddrüse ist im hohen Alter verschiedenen (**altersabhängigen**) **Einflüssen** ausgesetzt (<sup>6</sup>):  
Allgemeine Gefäßsklerose  
Nachlassen von hypothalamisch-hypophysären Aktivitäten  
Vermehrung von Sklerosierungen und damit Verminderung der hormonproduzierenden Zellmasse trotz eher voluminöserer Schilddrüse  
Zunahme von Knotenbildung, autonomen Bezirken und Karzinomen  
Einnahme von Medikamenten, die die Schilddrüsenaktivität beeinflussen  
Kumulative Häufigkeit von Strumaresektionen, Autoimmunthyreopathien, Radiojod-Therapien, externe Bestrahlungen  
Fokussierung der medizinischen Fürsorge auf offensichtlichere Erkrankungen wie koronare Herzerkrankung, Diabetes, Frakturen, Demenz
3. Im Alter bleibt die **T4 Konzentration konstant**, da trotz abnehmender Syntheseleistung die Halbwertszeit auf 9,3 d zunimmt. **ft3 nimmt ab, rT3 nimmt zu** (<sup>7</sup>), die Aktivität der hepatischen 5'-**Deiodinase nimmt ab** (im Tierversuch) **ab**.
4. Der **TSH Spiegel** im fortgeschrittenen Erwachsenenalter hängt u.a. von der Jodversorgung während der Adoleszenz, aber auch von der aktuellen Jodversorgung ab, ob eine Autoimmunthyreoiditis vorliegt und wie groß das Gesamtvolumen des funktionell autonomen Schilddrüsengewebes ist.  
Da erst ab 1963 in Österreich die Jodsalzprophylaxe eingeführt wurde, hatten viele der jetzt Älteren zumindest in ihrer Jugend eine Jodmangelstruma, die wiederum zu Knotenstruma und funktioneller Autonomie führen kann (<sup>8</sup>). Eine heute erhöhte Jodzufuhr senkt zwar die Prävalenz der Struma generell, kann aber bei genetisch prädisponierten eine Autoimmunthyreopathie auslösen (<sup>9</sup>) bzw. in höherer Dosierung eine funktionelle Autonomie zur Dekompensation bringen. In Populationen mit guter Jodversorgung wurde somit mit zunehmendem Alter ein TSH-Anstieg gesehen, der bei den über 80-Jährigen unabhängig von der Autoantikörperprävalenz war (<sup>10</sup>). In Populationen mit einer ehemals schlechten Jodversorgung konnte dieser physiologische Trend zu höheren TSH Werten nicht bestätigt werden (<sup>11</sup>). **Die Ansprechbarkeit der TSH-Sekretion auf niedrigere ft4 Werte** (<sup>12, 13, 14, 15</sup>) **ist im Alter verändert**. Die Konzentration von **Autoantikörpern nimmt zu** (<sup>16</sup>), ohne dass dies zwingend mit einer Autoimmunthyreopathie vergesellschaftet sein muss.
5. Schwere nicht thyreoidale Erkrankungen (NTI) verändern die Serumspiegel im Sinne eines **low T3-Syndroms** (<sup>17</sup>).

---

<sup>4</sup>) Andersen S et al. Narrow individual variations in serum T(4) and T(3) in normal subjects: a clue to the understanding of subclinical thyroid disease. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87:1068–1072

<sup>5</sup>) Hansen PS et al. Major genetic influence on the regulation of the pituitary-thyroid axis: a study of healthy Danish twins. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 1181–1187

<sup>6</sup>) <http://www.hormone-nbg.de/inhalt/downloads/Hypothyreose%20im%20Alter%20Heidelberg2005.pdf>

<sup>7</sup>) Mariotti S et al. The aging thyroid. Endocr Rev 1995; 16:686–715

<sup>8</sup>) Aghini-Lombardi F. et al. The Spectrum of Thyroid Disorders in an Iodine-Deficient Community: The Pescopagano Survey J. Clin. Endocrinol. Metab. 1999 84: 561-566

<sup>9</sup> Weissel M. Legal augmentation of iodine content in table salt from 10 to 20 mg KI/kg: documented effects a decade later. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2003; 111(4):187-90.

<sup>10</sup>) Surks MI et al. Age-specific distribution of serum thyrotropin and antithyroid antibodies in the US population: Implications for the prevalence of subclinical hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92:4575–4582

<sup>11</sup>) Völzke H, Alte D, Kohlmann T, Lüdemann J, Nauck M, John U, Meng W. Reference intervals of serum thyroid function tests in a previously iodine-deficient area. Thyroid. 2005; 15(3): 279-85.

<sup>12</sup>) Mariotti S et al. The Aging Thyroid Endocr Rev, 1995; 16(6): 686-715

<sup>13</sup>) Donda A et al. Aging alters the activity of 5-deiodinase in the adenohypophysis, thyroid gland, and liver of the male rat. Endocrinology 1989; 124: 1305–9.

<sup>14</sup>) Mariotti S et al. Complex alteration of thyroid function in healthy centenarians. JCEM 1993; 77: 1130-1134

<sup>15</sup>) Over R. et al. Age and the Thyrotropin Response to Hypothyroxinemia JCEM 2010; 95(8): 3675-3683

<sup>16</sup>) Hollowell JG., et al. Serum TSH, T4, and Thyroid Antibodies in the United States Population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) JCEM 2002 Vol. 87 (2): 489-499

<sup>17</sup>) Aytug S. <http://emedicine.medscape.com/article/118651-overview>

## IV. Pathophysiologie

---

### IVa. Latente (subklinische) Hypothyreose

1. Häufigkeitsangaben zur **latenten Hypothyreose** ab dem 50. Lebensjahr variieren in Abhängigkeit von verwendeter Definition (TSH-Normalwert, Einschlusskriterien, ...) und der Jodversorgung zwischen 5-20% bei Frauen 3-8% bei Männern (<sup>18</sup>).  
Antikörper-positive Patienten entwickeln häufiger eine manifeste Hypothyreose (<sup>19</sup>).
2. Pathogenetische Ursachen sind Autoimmunthyreoiditis, Schilddrüsenoperationen, Bestrahlungen, Radiojodtherapie.
3. **Die Latente Hypothyreose ist im Kindesalter und bei jüngeren Erwachsenen mit kardiovaskulärem Risiko, Hyperlipidämie, Hyperkoagulabilität, kognitiver und neuromuskulärer Dysfunktion assoziiert, während diese Assoziation nicht für alle älteren Menschen als bewiesen gilt.** (<sup>20, 21, 22, 23, 24</sup>). In Subgruppen (Frauen > 50) wurde jedoch eine Assoziation mit (aortaler) Atherosklerose und Myokardinfarkt gezeigt (<sup>25</sup>), und einige Studien fanden eine Verbesserung des LDL-C unter Thyroxinsubstitution (<sup>26, 27, 28</sup>).
4. Der Laborbefund einer **subklinische Hypothyreose** wurde von einigen Studien mit einer guten Überlebensprognose assoziiert (<sup>29, 30, 31</sup>), die kausalen Zusammenhänge sind jedoch nicht ganz geklärt.
5. In der Literatur wird angeführt, dass in 5% die Thyroxinmedikation im Alter **unbeabsichtigt zur TSH Suppression** führt (<sup>32</sup>). Die Konsensteilnehmer stimmen überein, dass dies durch eine adäquate Dosierung und geeignete Kontrollintervalle verhindert werden kann.

### IVb. Latente (subklinische) Hyperthyreose

1. Die **Prävalenz** schätzt man zwischen 0.8% und 5.8% (<sup>33, 34</sup>), jedoch sind 10 bis 15% der hyperthyreoten Patienten älter als 60 Jahre (<sup>35</sup>).
2. Die häufigsten Ursachen sind Schilddrüsenautonomie (+/- medikamentöser, seltener alimentärer Jodexposition), Autoimmunthyreopathien sind seltener.
3. Eine **subklinische Hyperthyreose** hat eine in jedem Alter schlechte kardiovaskuläre Prognose (<sup>36</sup>). Das Risiko für Vorhofflimmern steigt um den Faktor 3 (<sup>37</sup>), so dass **jedes neuauftretene Vorhofflimmern thyreologisch abgeklärt werden muss**, obwohl in nur 5% eine Hyperthyreose der

---

<sup>18</sup>) Laurberg P et al. Hypothyroidism in the elderly: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Drugs Aging*. 2005;22(1):23-38.

<sup>19</sup>) Diez JJ et al Spontaneous Subclinical Hypothyroidism in Patients Older than 55 Years: An Analysis of Natural Course and Risk Factors for the Development of Overt Thyroid Failure *JCEM* 2004, 89(10): 4890-4897

<sup>20</sup>) Biondi B et al. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocr Rev* 2008; 29:76-131

<sup>21</sup>) Gharib H et al. Consensus statement #1: subclinical thyroid dysfunction: a joint statement on management from the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association, and The Endocrine Society. *Thyroid* 2005; 15:24-28; response 32-33

<sup>22</sup>) Surks MI, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004;291:228-238

<sup>23</sup>) Razvi S et al. The influence of age on the relationship between subclinical hypothyroidism and ischemic heart disease: a metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:2998-3007

<sup>24</sup>) Ochs N et al. Meta-analysis: subclinical thyroid dysfunction and the risk for coronary heart disease and mortality. *Ann Intern Med* 2008; 148:832-845

<sup>25</sup>) Hak AE et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study. *Ann Intern Med*. 2000 Feb 15;132(4):270-8..

<sup>26</sup>) Meier C, Staub JJ, Roth CB et al. TSH-controlled L-thyroxine therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo controlled trial (Basel Thyroid Study) *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:4860-6.

<sup>27</sup>) Caraccio N, Ferrannini E, Monzani F. Lipoprotein profiles in subclinical hypothyroidism: response to levothyroxine replacement, a randomised placebo-controlled study *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:1533-8.

<sup>28</sup>) Danese MD, Ladenson PW, Meinert CL, Powe NR. Clinical review 115: effect of thyroxine therapy on serum lipoproteins in patients with mild thyroid failure: a quantitative review of the literature. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000 Sep;85(9):2993-3001.

<sup>29</sup>) Corsonello A et al. A cross-section analysis of FT3 age-related changes in a group of old and oldest-old subjects, including centenarians' relatives, shows that a down-regulated thyroid function has a familial component and is related to longevity *Age and Ageing* 2010; 39: 723-727

<sup>30</sup>) Gussekloo J et al Thyroid status, disability and cognitive function, and survival in old age. *JAMA* 2004;292:2591-2599

<sup>31</sup>) van den Beld AW et al Thyroid hormone concentrations, disease, physical function, and mortality in elderly men. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 6403-6409

<sup>32</sup>) Canaris GJ et al The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med*. 2000;160(4):526-34.

<sup>33</sup>) Pirich C et al Prevalence and relevance of thyroid dysfunction in 1922 cholesterol screening participants. *J Clin Epidemiol*. 2000; 53:623-9.

<sup>34</sup>) Parle JV et al Prevalence and follow-up of abnormal thyrotrophin (TSH) concentrations in the elderly in the United Kingdom. *Clin.Endocrinol*.1991; 34:77-83.

<sup>35</sup>) Kennedy JW et al. The ABC of managing hyperthyroidism in the older patient. *Geriatrics* 1996;51:22-32.

<sup>36</sup>) Parle JV et al Prediction of all-cause and cardiovascular mortality in elderly people from one low serum thyrotropin result: a 10-year cohort study. *Lancet* 2001; 358:861-865

<sup>37</sup>) Sawin CT et al Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *NEJM* 1994; 331:1249-52.

ursächliche Faktor ist (<sup>38</sup>). Es bestehen Hinweise, dass eine endogene subklinische Hyperthyreose ein unabhängiger Risikofaktor für Hüft- und Wirbelkörperfrakturen ist (<sup>39</sup>).

#### *IVc. Struma diffusa, Struma nodosa*

1. Die Prävalenz von **morphologischen Schilddrüsenveränderungen** nimmt mit dem Alter zu. Dieser Trend ist auch nach der Einführung der Kochsalzjodierung bei älteren Patienten nachweisbar (<sup>40</sup>).
2. Die zufällige Entdeckung parenchymatöser Veränderungen (**Inzidentalome**) nimmt zu (z.B. Zufallsbefund bei Carotis-Duplex).
3. Ein **hoher Prozentsatz** der Schilddrüsenknoten ist hypofunktionell (=kalt). Die **Wahrscheinlichkeit, dass** ein kalter Schilddrüsenknoten bösartig ist, liegt bei Erwachsenen zwischen 3 und 10% (<sup>41, 42</sup>).

#### *IVd. Karzinome*

1. Im Gegensatz zur hohen (9%) Prävalenz von (überwiegend) papillären Mikrokarzinomen in autopsischen Untersuchungen (<sup>43</sup>) ist die Prävalenz für klinisch auffällige Karzinome bei 50 bis 70 Jährigen niedrig (0.1%) (<sup>44</sup>).
2. **Das histologische Spektrum ändert sich im Alter durch eine relative Zunahme niedrig differenzierter Karzinome und Metastasen anderer Malignome** (<sup>45</sup>).
3. Alter ist ein schlechter prognostischer Parameter sowohl für differenzierte als auch undifferenzierte oder medulläre Schilddrüsenkarzinome (<sup>46</sup>). Das Rezidivrisiko lag bei < 50 jährigen Frauen bei 10% bzw. die Letalität bei 3% und stieg bei > 50 Jährigen auf 32% bzw. 30% (<sup>47</sup>).

#### *IVe. NTI, Low T3, T4 Syndrom*

1. Als Folge nicht-thyreoidaler Erkrankungen werden abnorme Schilddrüsenhormonwerte gemessen, ohne dass der hypothalamisch-hypophysäre-thyreoidale Regelkreis selbst abnorm wäre.
2. Meist findet sich ein niedriges fT3 bei ebenfalls niedrigem TSH (selten < 0,05 µIU/ml); fT4 kann ebenfalls niedrig sein, das in der Routine nicht bestimmte reverse T3 ist erhöht. Ursächlich können u.a. laborchemische Ursachen, Bindungsanomalien der Hormone zu ihren Transportproteinen (TBG), direkte Interaktion von Zytokinen (Interleukin-1, Interleukin-6, Tumornekrosefaktor-alpha, Interferon-beta) Cortisol und Leptin auf die thalamisch-hypophysäre-thyreoidale Achse, Störungen der Dejodierung, sowie schließlich eine Schutzreaktion des Organismus auf schwere andere Störungen vorliegen.

## **V. Diagnostik**

---

### **Va. Screening**

1. Unter Berücksichtigung der schwierigen klinischen Diagnose einer Schilddrüsendysfunktion im Alter sprachen sich manche Autoren für ein allgemeines **Screening** aus (<sup>48, 49</sup>) andere jedoch dagegen (<sup>50, 51, 52</sup>).

---

<sup>38</sup>) Klein I et al Thyroid hormone and the cardiovascular system: from theory to practice. J.Clin.Endocrinol Metab 1994;78:1026-7.

<sup>39</sup>) Bauer DC et al Study of Osteoporotic Fractures Research Group.Risk for fracture in women with low serum levels of thyroid-stimulating hormone. Ann Intern Med. 2001; 3;134:561-8.

<sup>40</sup>) Heinisch M. et al. Thyroid. 2002 Sep;12(9):809-14. Goiter prevalence and urinary iodide excretion in a formerly iodine-deficient region after introduction of statutory iodization of common salt.

<sup>41</sup>) Belfiore A et al The frequency of cold thyroid nodules and thyroid malignancies in patients from an iodine-deficient area. Cancer. 1987; 15;60(12):3096-102.

<sup>42</sup>) Tan GH et al Thyroid incidentalomas: management approaches to nonpalpable nodules discovered incidentally on thyroid imaging. Ann Intern Med. 1997;126(3):226-31.

<sup>43</sup>) Neuhold N et al. Latent carcinoma of the thyroid in Austria: A systematic autopsy study. Endocrine Pathology. 2001; 12(1): 23-31

<sup>44</sup>) Castro MR et al Continuing controversies in the management of thyroid nodules. Ann Intern Med 2005;142:926-931

<sup>45</sup>) Lin J et al Thyroid cancer in the thyroid nodules evaluated by ultrasonography and fine-needle aspiration cytology. Thyroid 2005;15:708-717

<sup>46</sup>) Lerch H et al Survival of differentiated thyroid carcinoma studied in 500 patients. J Clin Onc 1997;15:2067-2075

<sup>47</sup>) Cady B et al Risk factor analysis in differentiated thyroid cancer. Cancer 1979;43:810-820

<sup>48</sup>) Danese MD et al Screening for mild thyroid failure at the periodic health examination: a decision and cost-effectiveness analysis. JAMA 1996; 276:285-292.

<sup>49</sup>) Ladenson PW et al American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction. Arch Intern Med. 2000;160: 1573-1583.

<sup>50</sup>) Surks MI et al Evidence-based consensus guidelines for the diagnosis and management of subclinical thyroid disease. JAMA 2004;291:228-38

<sup>51</sup>) Helfland M et al US Preventive Services Task Force. Screening for subclinical thyroid dysfunction in nonpregnant adults: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2004;140:128-141.

<sup>52</sup>) Vanderpump MPJ, Ahlquist JAO, Franklyn JA et al. Consensus statement for good practice in the management of hypothyroidism and hyperthyroidism. BMJ 1996;313:539-44.

2. Ein individuelles **“case-finding”** in Risikopopulationen ist jedoch unbestritten (<sup>53</sup>). Dazu zählt jedes klinische Symptom, das auch Folge einer Schilddrüsenerkrankung sein könnte und vor allem folgende klinische Situationen und Personengruppen, ohne, dass hier eine vollständige Aufzählung gegeben werden soll:
  - a. Neu aufgetretenes Vorhofflimmern, Hyperkinetisches Herzsyndrom, Herzinsuffizienz
  - b. Unerklärbarer Gewichtsverlust, Diarrhoe
  - c. Hypercholesterinämie, Hyperbetalipoproteinämie (LDL-C)
  - d. Bekannte Autoimmunerkrankungen (z.B.: Diabetes mellitus Typ 1, Vitiligo)
  - e. Verlaufsbeobachtung von erhöhten TSH-Werten
  - f. Vorausgehende Schilddrüsenoperationen, Radiojodtherapie
  - g. Osteoporose Abklärung
  - h. Impotenz Abklärung

### Vb. Anamnese:

1. **In Folge der Oligo- bis Asymptomatik von Schilddrüsenstörungen im Alter ist es initial wenig ergiebig nach den „Lehrbuchsymptomen“ zu fragen:**  
Die typischen **Symptome** von **Hyperthyreose** (Gewichtsverlust, Tachykardie, tachykarde Herzrhythmusstörungen, Nervosität, Ruhelosigkeit, Schlaflosigkeit, Wärmeunverträglichkeit, vermehrtes Schwitzen, Muskelkrämpfe, vermehrte Darmentleerungen, Durchfall, Haarausfall) und **Hypothyreose** (Gewichtszunahme, Bradykardie, Müdigkeit, Kälteempfindlichkeit, Obstipation) kommen in höherem Alter entweder **selten** vor oder sind **diagnostisch unspezifisch**, da sie auch durch anderen Ursachen bedingt sein können.
2. Zur Entscheidung einer Therapiebedürftigkeit einer bereits diagnostizierten Störung kann die angeführte Symptomatik jedoch beitragen. Dies gilt auch für die sorgfältige Anamnese nach Begleiterkrankungen.
3. Wichtiger ist es, nach den oben unter Va (2.) angeführten **Symptomen für das Case-finding** zu fragen.
4. Für Fragen nach neuro-psychiatrischen Symptomen ist die Evidenz schwach.  
Manifeste Schilddrüsen-Funktionsstörungen sind die bei weitem häufigste Ursache für reversible, behandelbare **Demenzphasen** (<sup>54</sup>). Verminderte, nicht aber erhöhte TSH-Werte, sind ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung einer Demenz bzw. Alzheimererkrankung (<sup>55</sup>), wobei für die Therapie subklinischer Störungen keine Evidenz besteht, dass dies zu einer Besserung führt.  
Nach Korrektur für Begleitmorbidität und –medikation waren subklinische Schilddrüsenfunktionsstörungen nicht mehr statistisch signifikant mit Depression, Angst und kognitiver Funktion assoziiert (<sup>56</sup>).
5. Wesentlich ist die kritische Erhebung der voran gegangenen thyreologischen Anamnese (Diagnosen, chirurgische Eingriffe, Bestrahlungen, frühere Episoden mit Hyper- oder Hypothyreose...).
6. Wesentlich ist auch die **Medikamentenanamnese**, wobei nach folgenden Punkten zu fahnden ist:
  - a. Medikamente, die Synthese/Freisetzung von SD Hormonen blockieren
    - i. Lithium
    - ii. Amiodarone
    - iii. Hohe Jodidgabe
    - iv. Interferon alpha
    - v. Interleukin 2
  - b. Verminderte Absorption von Thyroxin
    - i. Gastritis (<sup>57</sup>)
    - ii. Protonenpumpenhemmer (<sup>58</sup>)
    - iii. Cholestyramine
    - iv. Antazida (Aluminium Hydroxyd, Calcium Carbonat, Sucralfat)
    - v. Eisensulfat
    - vi. Grapefruitsaft scheint die Resorption nur minimal zu vermindern (<sup>59</sup>)

<sup>53</sup>) Surks MI et al Evidence-based consensus guidelines for the diagnosis and management of subclinical thyroid disease .JAMA 2004;291:228-38

<sup>54</sup>) Cordes J et al, Nervenarzt 2000, 71(7) : 588-590

<sup>55</sup>) van Osch LA et al, Neurology 2004, 62(11) : 1967-1971

<sup>56</sup>) Roberts LM et al. Is Subclinical Thyroid Dysfunction in the Elderly Associated with Depression or Cognitive Dysfunction? Annals Int Med 2006. 145; 8: 573-581

<sup>57</sup>) M. Centanni, L. Gargano, G. Canettieri, N. Viceconti, A. Franchi, G. Delle Fave, B. Annibale: „Thyroxine in Goiter, Helicobacter pylori Infection, and Chronic Gastritis“, N Engl J Med, 17(354): 1787 - 1795

<sup>58</sup>) Sachmechi I, Reich DM, Aninyei M, Wibowo F, Gupta G, Kim PJ. Effect of proton pump inhibitors on serum thyroid-stimulating hormone level in euthyroid patients treated with levothyroxine for hypothyroidism. Endocr Pract. 2007;13(4):345-9.

- c. Senkung von TSH
    - i. Glucocorticoide
    - ii. Octreotide
    - iii. Dopamin
  - d. Hebung von TSH
    - i. Metoclopramid
    - ii. Phenothiazine
  - e. Onkologische Medikamente
    - i. Bexaroten (RXR-Analogon): Hypothyreose
    - ii. Sunitinib (Tyrosin-Kinase-Inhibitor): Hypothyreose
7. Eine exakte Anamnese ist hinsichtlich **Jodexposition** zu führen, wobei neben der Gabe von **jodhaltigen Röntgenkontrastmitteln** auch folgende Möglichkeiten zur Jodexposition explizit abgefragt werden müssen:
- a. jodhaltige Augentropfen, Broncholytika, Salben
  - b. jodhaltige Vitaminpräparate, Geriatrika
  - c. alternativmedizinische Mischungen
  - d. jodhaltige orale Medikamente (Amiodarone, ..)
  - e. spezielle Diäten
  - f. jodhaltige Desinfektionsmittel Polyvidon (rezente Operationen, Wundpflege, Spülungen,...)
  - g. Lebensmittelfarbstoff Erythrosin E127 (Cocktailkirschen, Kirschen in (vorgefertigten) Fruchtsalaten, Lippenstiften, Zahnbelag-Färbetabletten)

### Vc. Klinische/physikalische Untersuchung:

1. Die Trefferquote der klinischen **Palpation rechtfertigt auch beim Geübten nicht den Verzicht auf eine ergänzende Sonografie.**
2. Auf **Stridor, Schluckstörungen, Heiserkeit** ist zu achten.

### Vd. Apparative Diagnostik:

#### *Vd. 1. Ultraschalldiagnostik:*

1. Apparative Voraussetzungen gemäß <sup>(60)</sup>.
2. Eine Differentialdiagnose und funktionelle Charakterisierung von Schilddrüsenknoten ist im Einzelfall nicht möglich.  
Echoarmut, Halo, gute Abgrenzbarkeit, erhöhte Durchblutung, erhöhen jedoch gegebenenfalls den Verdacht auf einen autonomen Knoten.  
Echoarmut, unregelmäßige Begrenzung, großer Tiefendurchmesser und Mikroverkalkungen erhöhen den Verdacht auf Malignität.
3. **Es gibt Hinweise, dass die sonografische Diagnostik der Autoimmunthyreopathien im Alter weniger sicher wird** <sup>(61)</sup>.

#### *Vd. 2. Schilddrüsenszintigramm:*

1. **Apparative** Voraussetzungen gemäß <sup>(62)</sup> und <sup>(63)</sup>.
2. **Das Schilddrüsenszintigramm ist das einzige diagnostische Verfahren, um das funktionelle Schilddrüsenvolumen abschätzen zu können. In Kombination mit dem Sonogramm durchgeführt, erlaubt es die Beurteilung des Funktionszustandes einzelner sonografischer Herdbefunde.**
3. In diagnostisch schwierigen Fällen lässt sich durch ein Suppressionsszintigramm der **Beweis einer funktionellen Autonomie** führen.

<sup>59)</sup> Lilja JJ, Laitinen K, Neuvonen PJ. Effects of grapefruit juice on the absorption of levothyroxine. Br J Clin Pharmacol 2005; 60 (3): 337–341

<sup>60)</sup> Dietlein M et al. Leitlinie zur Schilddrüsendiagnostik (Version 2) Nuklearmedizin 2003; 42: 109

<sup>61)</sup> Szabolcs et al Comparative screening for thyroid disorders in old age in areas of iodine deficiency, long-term iodine prophylaxis and abundant iodine intake Clin Endocrinol 1997;47(1):87-92.

<sup>62)</sup> Dietlein M et al Verfahrensweisung für die Schilddrüsenszintigraphie (Version 2) Nuklearmedizin 2003;42:120

<sup>63)</sup> <http://www.ogn.at/protokolle/endokrinologie/50216194cc1411201.html>

4. **Indikationen** für eine Schilddrüsenszintigraphie mit Tc-99m-Perthecnetat:
  - Tastbare und/oder sonographisch abgrenzbare Herdbefunde (Knoten  $\geq 1$  cm).
  - Verdacht auf fokale oder disseminierte Autonomie bei manifester oder subklinischer Hyperthyreose.
  - Diagnostisch unklare Fälle in der Abklärung M. Basedow gegen chronisch lymphozytäre Thyreoiditis (TcTU).
  - Nach definitiver Therapie zur Dokumentation des Therapieerfolges.
  - Ggf. im Verlauf unbehandelter Autonomien.
5. **TcTU (Technetium Thyroid Uptake):**  
Der TcTU hilft in der Differentialdiagnose zwischen disseminierter Autonomie und M. Basedow und erlaubt den Erfolg einer Radiojodtherapie semiquantitativ zu dokumentieren.
6. **Suppressionsszintigraphie:**
  - Indikation:
    - i. Verdacht auf fokale oder disseminierte Autonomie bei peripherer Euthyreose und nicht supprimiertem basalen TSH.

### *Vd. 3. Weitere bildgebende Verfahren:*

1. Zur Bildgebung bei **strumigenem Globusgefühl** und **Schluckbeschwerden** existieren keine evidenzbasierten Algorithmen.
2. **Tracheazielaufnahmen** und **Ösophagusbreischluck** wurden früher zur indirekten Größenbeurteilung einer substernalen Struma und der Objektivierung einer Schluckstörung herangezogen, sind aber heute **kaum mehr von Bedeutung**.
3. **Magnetresonanztomographie** und **Computertomographie** erlauben die **Volumetrie der Weichteile mit hoher räumlicher Auflösung bei retrosternaler Lage, und u.U. alternative Diagnosen**.
4. Bei Verdacht auf differenziertes Schilddrüsenkarzinom ist die **Gabe eines jodhaltigen Kontrastmittels** zu vermeiden, da sie eine allf. erforderliche Radiojodtherapie für einige Monate unmöglich macht.
5. Im hier behandelten Kollektiv ist die Prävalenz von kompensierter funktioneller Autonomie und/oder Hyperthyreose besonders hoch, so dass vor Gabe eines jodhaltigen Kontrastmittels eine thyreologische Abklärung und entsprechende Prophylaxe (siehe unten) bedacht werden muss.
6. Der Verdacht auf **Tracheomalazie** <sup>(64)</sup> erfordert eine Objektivierung beim Spezialisten durch Endoskopie und Radiologie (>50%-ige Änderung des trachealen Durchmessers im Saug-Press-(Valsalva) Versuch). Eine ergänzende Spirometrische Diagnostik (Flow-Messung <sup>(65)</sup>, Ganzkörperplethysmografie) kann erforderlich sein.
7. Erste positive Erfahrungen liegen für die J-123 SPECT/CT zur Darstellung retrosternaler Strumaanteile vor.

### **Ve. Laborchemische Diagnostik:**

Bei der Angabe von Normal- oder Zielwerten ist zu berücksichtigen, dass die Zahlenwerte methodenabhängig sind <sup>(66)</sup>, also gemäß der Normalwerte des eigenen Labors zu interpretieren sind!

#### *Ve. 1. Basales TSH:*

1. Indikationen: Bestandteil jeder Schilddrüsenfunktionsdiagnostik.
2. Die Möglichkeit von Laborfehlern oder transienten Veränderungen ist zu berücksichtigen. Therapeutische Entscheidungen sind an „gesicherte“ Werte (ggf. Verlaufsbeobachtung) zu knüpfen. Eine transiente TSH-Erhöhung kommt z.B. bei Subakuter Thyreoiditis, unter Metoclopramid, Phenothiazinen <sup>(67)</sup> oder in der Erholungsphase eines NTI <sup>(68)</sup> vor.

<sup>64)</sup> Abdel Rahim AA, Ahmed ME, Hassan MASO Respiratory complications after thyroidectomy and the need for tracheostomy in patients with a large goitre. Br J Surg. 1999; 86(1):88.

<sup>65)</sup> Miller MR, Pincock AC, Oates GD, Wilkinson R, Skene-Smith HS Upper airway obstruction due to goitre: detection, prevalence and results of surgical management. Q J Med. 1990; 74(274):177.

<sup>66)</sup> Beckett G, MacKenzie F (2007) Thyroid guidelines – are 21. thyroid-stimulating hormone assays fit for purpose? Ann Clin Biochem 44: 203–208

<sup>67)</sup> Sauvage MF, Marquet P, Rousseau A, Raby C, Buxeraud J, Lachatre G 1998 Relationship between psychotropic drugs and thyroid function: a review. Toxicol Appl Pharmacol 149:127–135

<sup>68)</sup> Hamblin PS, Dyer SA, Mohr VS, Le Grand A, Lim CF, Tuxen DV, Topliss DJ, Stockigt JR 1986 Relationship between thyrotropin and thyroxine changes during recovery from severe hypothyroxinemia of critical illness. J Clin Endocrinol Metab 62:717–722

Eine transiente TSH Erniedrigung kommt z.B. bei NTI, psychiatrischen Krankheitsbildern, unter Dopaminergika, Glucocorticoiden und Octreotide vor.

3. Patienten mit einem hohen TSH entwickeln im Zeitverlauf häufiger Auto-Antikörper und eine manifeste Hypothyreose<sup>(69)</sup>.
4. Die TSH Werte von Gesunden entsprechen im Bereich der oberen Werte keiner Gauss-Verteilung. Im Hinblick auf die statistische Verteilung in der Allgemeinbevölkerung und der Korrelation mit Autoantikörpern wird der **obere Normalwert von TSH für verschiedene Altersgruppen kontrovers** diskutiert<sup>(70, 71)</sup>.  
Für US-Amerikaner > 80 wurde die 97.5 Perzentile der TSH Distribution mit bei 7.5 mU/l<sup>(72)</sup> angegeben. Aus europäischer Sicht wird - zum Teil auch aus praktischen Überlegungen – für eine Beibehaltung des bisherigen oberen Grenzwertes argumentiert<sup>(73, 74)</sup>.  
In einem eigenen Kollektiv von 75-jährigen gesunden Wienern in einer Langzeitstudie lag die 97,5 Perzentile für den oberen Normalwert von TSH bei 4,2 mU/l (Normalwert des Herstellers: 4,0)<sup>(75)</sup>.

#### Ve. 2. Schilddrüsenhormone:

1. Heute i.d.R. Bestimmung der freien Hormonspiegel
2. Indikationen: Nachweis einer manifesten Hyper- oder Hypothyreose

#### Ve. 3. Thyreoglobulinbestimmung:

1. Indikation:
  - Nur als Tumormarker beim differenzierten Schilddrüsenkarzinom nach kompletter Thyreoidektomie und zur Diagnose der Hyperthyreosis factitia

#### Ve. 4. Antikörperbestimmung:

1. Antikörper gegen den TSH-Rezeptor (TSH-R-AK)
  - Indikationen:
    - i. Abgrenzung immunogene/nicht-immunogene Hyperthyreose
    - ii. Bei Hyperthyreose und gleichzeitiger endokriner Orbitopathie entbehrlich.
    - iii. Häufig wird der TRAK noch mittels Assays bestimmt, die auf porcinen Thyrozytenmembranen basieren, nach Verfügbarkeit sind jedoch Tests, bei denen als Antigen der rekombinante menschliche TSH-Rezeptor eingesetzt wird, zu bevorzugen (hTSH-R-AK).
2. Antikörper gegen Schilddrüsenperoxidase (TPO-AK)
  - Indikationen:
    - i. Verdacht auf chronisch lymphozytäre Thyreoiditis
    - ii. Bei echoarmer Binnenstruktur im Sonogramm, insbesondere vor Einleitung einer Therapie mit Jodid.
    - iii. Bei latenter oder manifester Hypothyreose.
    - iv. Abgrenzung einer immunogenen von einer nicht-immunogenen Hyperthyreose.
  - Beurteilung: Bei Hashimoto-Thyreoiditis oder atrophischer Thyreoiditis in etwa 90% der Fälle erhöht. Inzidenz bei M. Basedow geringer. Mäßig erhöhte Titer auch bei nicht-immunogenen Schilddrüsenerkrankungen. Leicht erhöhte Titer gelegentlich bei älteren Menschen ohne Schilddrüsenerkrankungen.
3. Antikörper gegen Thyreoglobulin (Tg-AK)
  - Indikationen:

<sup>69)</sup> Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, Appleton D, Bates D, Clark F, Grimley Evans J, Hasan DM, Rodgers H, Tunbridge, F, Young ET 1995 The incidence of thyroid disease in the community: a twenty-year follow-up of the Wickham Survey. Clin Endocrinol 43:55–68

<sup>70)</sup> Spencer CA et al. Thyroid Dysfunction. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 4236–4240, 2007

<sup>71)</sup> Völzke H et al The prevalence of undiagnosed thyroid disorders in a previously iodine-deficient area. Thyroid. 2003, 13(8): 803-810.

<sup>72)</sup> Hollowell JG., et al. Serum TSH, T4, and Thyroid Antibodies in the United States Population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) JCEM 2002 Vol. 87 (2): 489-499

<sup>73)</sup> Brabant G et al. Is there a need to redefine the upper normal limit of TSH? Eur J Endocrinol. 2006 May;154(5):633-7.

<sup>74)</sup> Bieglmayer C. et al. Labordiagnostischer Leitfaden zur Abklärung von Funktionsstörungen und Erkrankungen der Schilddrüse. W Klin Wochenschr 2008; 120(11–12): 370–382

<sup>75)</sup> Huber KR et al. Clinical chemistry reference values for 75-year-old apparently healthy persons Clin Chem Lab Med 2006; 44 (11): 1355–1360

- i. Verdacht auf chronisch lymphozytäre Thyreoiditis, wenn TPO-AK negativ sind.
- Beurteilung: Bei etwa 60-70% der Patienten mit Hashimoto- oder atrophischer Thyreoiditis nachweisbar. Bei etwa 20-40 % der Patienten mit M. Basedow nachweisbar.
- Zusätzlich zur Thyreoglobulinbestimmung in der Nachsorge des differenzierten Schilddrüsenkarzinoms bei analytischen Problemen
- Die Prävalenz niedrig erhöhter Autoantikörper nimmt im Laufe des Lebens zu, ab dem 80. Lebensjahr ist wieder eine Abnahme beschrieben (<sup>76</sup>).

### Vf. Feinnadelaspirationszytologie:

1. Bei der Feinnadelaspiration wird über eine dünne Nadel unter Aspiration zytologisch beurteilbares Material aus einem malignomsuspekten Schilddrüsenknoten gewonnen.
2. **Indikation und Durchführung ist nicht altersspezifisch.**
3. Die im fortgeschrittenen Alter jedoch häufige Verordnung von **Antikoagulantien oder Thrombozytenaggregationshemmern** stellt ein logistisches Problem dar. Antikoagulantien oder Salizylate werden von vielen nicht als absolute Kontraindikation gesehen (<sup>77</sup>). Trotz offenbar niedriger Komplikationsrate muss aber bedacht werden, dass es sich um einen planbaren Eingriff handelt, so dass aus Haftungsgründen von einigen entweder ein Absetzen der Therapie (Marcoumar ca. 4-7 Tage, Aspirin ca. 10-15 Tage) oder eine Therapiepause unter Bridging mit niedermolekularen Heparinen wie bei anderen Organpunktionen durchgeführt wird.

## VI. Therapie

### VI.a Manifeste Hypothyreose

1. Eine manifeste Hypothyreose wird durch Thyroxintherapie behandelt.
2. Die empfohlen Nüchtereinnahme im Abstand von mind. 30 Minuten zur anschließenden Nahrungs- und Medikamentenaufnahme kann ein Problem darstellen. Am wichtigsten ist die Konstanz der Einnahmebedingungen, um eine Dosis-Titrierung zu ermöglichen. In Einzelfällen ist auch eine abendliche Einnahme (<sup>78</sup>) möglich.
3. Bei Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung wird mit einer niedrigen Dosis begonnen und in großen Intervallen (2-3 Wochen) unter Berücksichtigung der Klinik gesteigert. Zielwert ist ein TSH Wert im mittleren bis oberen Normalbereich.
4. Die im Alter öfter zu beobachtende Übersubstitution (Compliance?, Co-Medikation?, Co-Morbidität?) ist durch geeignete Kontrollintervalle unbedingt zu vermeiden.

### VI.b Manifeste Hyperthyreose

1. Die medikamentöse Therapie einer manifesten Hyperthyreose im Alter unterscheidet sich nicht prinzipiell vom Vorgehen bei jüngeren Erwachsenen.
2. An die Möglichkeit einer Radiojodtherapie funktioneller Autonomien wird in der Praxis zu selten bedacht.
3. Mehrere Konsensteilnehmer berichten jedoch über Einzelfälle, in denen eine definitive Therapie (Radiojodtherapie, Chirurgie) von Patienten abgelehnt wurde oder aus anderen Gründen nicht möglich war, sodass eine niedrig dosierte Thyreostatika-Dauertherapie als einzige Alternative blieb.

### VI.c Latente (subklinische) Hypothyreose

1. **Die Mehrzahl der rezenten Leitlinien empfiehlt die obligate Substitution einer latenten Hypothyreose erst ab einem TSH Wert > 10.**
2. **Bei TSH-Werten < 10 wird keine routinemäßige Thyroxinsubstitution empfohlen**, da keine Evidenz vorliegt, dass dadurch eine Verbesserung der Klinik oder des Überlebens erreicht wird. Parle et

<sup>76</sup>) Marotti. S. The aging thyroid. Endocr Rev 1995; 6:686-715

<sup>77</sup>) <http://www.thyroidmanager.org/Chapter6a/fnabiopsy-frame.htm>

<sup>78</sup>) Bolk N. et al. Effects of Evening vs Morning Levothyroxine Intake. Arch Intern Med. 2010;170(22):1996-2003

al. <sup>(79)</sup> beschrieben das geringste kardiovaskuläre Risiko bei einem TSH > 5. Rodondi et al <sup>(80)</sup> und Cappola et al <sup>(81)</sup> fanden keinen protektiven Effekt einer Behandlung, Gussekloo et al <sup>(82)</sup> sogar ein leicht erhöhtes Risiko durch eine Substitution. Für eine kausal oder zusätzlich vorliegende Hyperbetalipoproteinämie (LDL-C) bestehen Hinweise für eine positive Wirkung (IVb 3).

3. Diese Leitlinien argumentieren ihren Standpunkt mit einem höheren oberen TSH-Normalwert älterer Personen (Ve 19), der fehlenden Evidenz einer positiven Wirkung der Therapie (IVa 3), einer besseren Überlebensprognose (IVa 4) und den potentiellen Risiken einer Überdosierung (IVa 5).
4. Wie in der wissenschaftlichen Diskussion fanden sich auch unter den Konsensteilnehmern Gegenstimmen, die darauf hinwiesen, dass Patienten mit klinischen Symptomen einer Hypothyreose eine Substitution nicht vorenthalten werden kann, nur weil die vorliegenden Studien keine generelle Evidenz für ein Therapie gezeigt haben. Nach langer Diskussion wurde folgender Konsens festgehalten:
5. **Über eine Thyroxinsubstitution bei TSH < 10 muss in Abhängigkeit von der klinischen Symptomatik, einer ggf. verminderten Syntheseleistung (Autoimmunthyreoiditis, Operation, Radiojodtherapie) und dem biologischen Alter individuell entschieden werden und der angestrebte Effekt im Verlauf monitiert werden.** Eine Übersubstitution ist durch geeignete Dosierung und Kontrollintervalle unbedingt zu vermeiden.

### VI.d Latente Hyperthyreose <sup>83</sup>

1. Bei Patienten ab einem Alter von 60 Jahren und (koronarer) Herzerkrankung (Vorhofflimmern) ist eine thyreostatische Therapie bereits bei einem TSH Wert < 0,1 mU/l zu beginnen und nach Erreichen einer Euthyreose frühzeitig eine definitive Therapie (Radiojodtherapie, Operation) anzustreben.
2. Gegen eine medikamentöse Dauertherapie sprechen auch die potentiellen Nebenwirkungen (Exanthem, Fieber, Gelenksbeschwerden, Hepatotoxische Reaktionen, Vaskulitis (PTU) Agranulozytose (vor allem bei höheren Dosen 1:300-500). In Einzelfällen, wo eine definitive Therapie vom Patienten abgelehnt wird, Kontraindikationen oder ein sehr hohes Operationsrisiko vorliegt, berichten einige Konsensteilnehmer von einer problemlosen Langzeittherapie mit niedrig dosierten Thyreostatika.

### VI.e Struma

1. Die Wirksamkeit der Wachstumsprophylaxe der euthyreoten Struma mittels Thyroxin ist umstritten <sup>(84)</sup>. Für jüngere Patienten aus Jodmangelgebieten wird ein Therapieversuch im Einzelfall als gerechtfertigt gesehen. Für Patienten mit großen, lang bestehenden Strumen, niedrig normalem TSH, postmenopausalen Frauen und Männern > 60, sowie solchen mit bekannter Osteoporose und kardiovaskulären oder Systemerkrankungen wird diese Therapie jedoch ausdrücklich nicht empfohlen <sup>(85, 86, 87)</sup>.
2. Im fortgeschrittenen Lebensalter (> 50) kommt es unter Thyroxin zur Strumawachstumsprophylaxe häufig auch zu einer Überdosierung (TSH-Suppression), so dass auch aus diesem Grunde in diesem Lebensabschnitt diese Therapie nicht empfohlen wird. Einige Konsensteilnehmer lassen dieses Argument jedoch nicht gelten, da dies durch eine geeignete Dosierung und Observanz verhindert werden kann.
3. Macht eine euthyreote Struma auf Grund ihres Volumens Probleme, kann das Volumen entweder chirurgisch oder durch eine Radiojodtherapie (in Abhängigkeit vom Uptake +/- Thyrogen) verkleinert werden <sup>(88)</sup>.

<sup>79)</sup> Parle JV et al. Prediction of all-cause and cardiovascular mortality in elderly people from one low serum thyrotropin result: a 10-year cohort study Lancet 2001;358:861-865

<sup>80)</sup> Rodondi et al Subclinical hypothyroidism and the risk of heart failure, other cardiovascular events, and death. Arch Int Med 2005;165:2460-2466

<sup>81)</sup> Cappola AR et al Thyroid status, cardiovascular risk, and mortality in older adults. JAMA 2006; 295:1033-1041

<sup>82)</sup> Gussekloo J et al Thyroid status, disability and cognitive function and survival in old age. JAMA 2004; 292:2591-2599

<sup>83)</sup> Cooper DS. Approach to the Patient with Subclinical Hyperthyroidism

<sup>84)</sup> Castro RM et al. Effectiveness of Thyroid Hormone Suppressive Therapy in Benign Solitary Thyroid Nodules: A Meta-Analysis J Clin Endocrinol Metab 87: 4154-4159, 2002

<sup>85)</sup> AACE/AME/ETA Guidelines: American Association of Clinical Endocrinologists, Associazione Medici Endocrinologi, and European Thyroid Association Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules: <http://alt.aace.com/pub/pdf/guidelines/ThyroidGuidelines.pdf>

<sup>86)</sup> Parle JV, Maisonneuve P, Sheppard MC, Boyle P, Franklyn JA. Prediction of all-cause and cardiovascular mortality in elderly people from one low serum thyrotropin result: A 10-year cohort study. Lancet. 2001;358:861-865.

<sup>87)</sup> Imbrogno N, De Angelis G, Salandri A, Ferraro A, Cramarossa L, Romiti A. [Treatment of euthyroid goiter in the elderly]. Clin Ter. 2001; 152(4):231-4.

<sup>88)</sup> Hegedüs L et al. Approach to management of the patient with primary or secondary intrathoracic goiter J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(12):5155-62.

## VI.f Karzinome

1. Die Therapie von Schilddrüsenkarzinomen im Alter unterscheidet sich prinzipiell nicht vom Vorgehen bei jüngeren Erwachsenen.
2. **Eine Anpassung der TSH-suppressiven Therapie an kardiovaskuläre Ko-Morbidität kann jedoch unter Umständen notwendig sein.**

## VI.g Prophylaxe vor der Gabe jodhaltiger Röntgenkontrastmittel

1. Der Gehalt an freiem Jodid in jodhaltigen Röntgenkontrastmitteln liegt bis zu 370 mg Jodid pro ml KM. Bei bestimmten Anwendungen (Koronarangiografie mit Intervention) wird somit das Mehrfache des Tagesbedarfes verabreicht.
2. Auch unter Berücksichtigung einer Dunkelziffer von Patienten, deren Hyperthyreose unerkannt wieder abklingt, ist das Risiko überraschend gering (< 0,03%). Entsprechend der größeren KM-Menge und dem in der Regel älteren Krankengut liegt das Risiko für Koronarangiografien aber schon bei 0,3% und die rasante Zunahme KM-verstärkter Schnittbildverfahren (Koronar-CT) kann das Problem aggravieren.
3. Prospektive Studien und somit evidenzbasierte Leitlinien bzw. der Wirksamkeitsnachweis verschiedener vorgeschlagener Maßnahmen fehlen aber<sup>(89)</sup>. Es gibt verschiedene Empfehlung, wie Risikopatienten vor der KM Gabe durch Anamnese, Schilddrüsenpalpation und Blutabnahme selektiert und ggf. prophylaktisch behandelt werden sollen (z.B.: <http://ogn.at/downloads/sdfunktionsstoerungenundkontrastmittel.pdf>).
4. Wesentlich ist, dass bereits der Zuweiser vor geplanter Anwendung hoher KM-Mengen (Angiografie, Ballondilatation, Koronar-CT, ...) sich die Frage nach dem individuellen Risiko einer jodinduzierten Hyperthyreose stellt und gegebenenfalls vorab abklärt und einige Wochen nach der Kontrastmittelexposition eine TSH Kontrolle veranlasst.

## Fragen aus der Praxis

---

### **Bis zu welchem Lebensalter macht eine Strumawachstumsprophylaxe mit Thyroxin Sinn?**

Siehe VI e)

### **Ist die thyreostatische Langzeittherapie im Alter eine Alternative zu einer definitiven Therapie der Hyperthyreose mittels Radiojod oder Chirurgie?**

Siehe VI b) Die thyreostatische Langzeittherapie ist auf Einzelfälle beschränkt, wenn der Patient eine Radiojodtherapie und/oder Chirurgie ablehnt, bzw. wenn gegen diese Verfahren absolute Kontraindikationen vorliegen. Kontraindikationen gegen eine Radiojodtherapie können zum Beispiel ein schwerer Verwirrungszustand oder schwere Stuhlinkontinenz sein, so dass Strahlenschutzvorschriften nicht eingehalten werden können. Harninkontinenz ist keine absolute Kontraindikation, da unter stationären Bedingungen eine Katheterisierung möglich ist.

### **SD-Op Indikationen im Alter?**

Schilddrüsenchirurgie kann beim älteren Patienten ( $\geq 75$  Jahre) mit geringer Mortalität und akzeptabler Morbidität durchgeführt werden. Garant für den Erfolg sind eine individuelle Risikoabschätzung und eine sorgfältige präoperative interne Vorbereitung (sehr häufig interne Begleiterkrankungen) gekoppelt mit der Möglichkeit einer intensivmedizinischen postoperativen Überwachung<sup>(90)</sup>.

### **Gibt es eine altersbedingte inadäquate hypophysäre TSH-Inkretion?**

siehe II 3.

---

<sup>89)</sup> Xenia Burchardt (Dissertation) 2003 Routinemäßige Schilddrüsenuntersuchungen und medikamentöse Prophylaxe vor Gabe jodhaltiger Röntgenkontrastmittel zur Risikominimierung einer jodinduzierten Hyperthyreose – Beurteilung der Vorgehensweisen unter Aspekten evidenzbasierter Medizin (EBM) Dissertation <http://docserv.uni-duesseldorf.de/servlets/DocumentServlet?id=2937>

<sup>90)</sup> Passler Ch et al Schilddrüsenchirurgie im Alter Acta Chirurgica Austriaca 2001; 33(6): 288–293

## Auf welche „schilddrüsenrelevante Begleitmedikation“ ist beim älteren Patienten zu achten?

**Aluminiumhaltige magensäurebindende Antazida:** interferieren mit der Thyroxinsubstitution, ein Abstand von 2-3 h wird empfohlen

**Amiodarone, Dronedaron:** siehe unten;

**Antidepressiva:** können die Wirkung von Schilddrüsenhormonen verstärken oder abschwächen

**Barbiturate:** beschleunigen den Abbau von Levothyroxin

**Eisensubstitution:** Eisen interferiert mit der Thyroxinsubstitution, ein Abstand von 2-3 h wird empfohlen

**Jodbelastung:**

**jodhaltiges Röntgenkontrastmittel:** siehe VI. g

**jodhaltige Nahrungsergänzungsmittel:** (Vitaminsupplemente Übersicht <sup>91</sup>)

**jodhaltige Augentropfen:**

**jodhaltige Desinfektionsmittel:**

**jodhaltige Expektorantien:**

**Kalziumsubstitution:** Kalzium interferiert mit der Thyroxinsubstitution, ein Abstand von 2-3 h wird empfohlen

**Lithium:** strumigen, chronische Autoimmunthyreoiditis, Hypothyreose (20-30%, das Risiko nimmt mit steigendem Lebensalter zu); Kontrolle initial und alle 6-12 Monate

**Östrogene** (Hormonersatztherapie): heben Thyroxinbedarf

**Phenytoin:** schnelle intravenöse Gabe kann zu erhöhten Blutspiegeln von Schilddrüsenhormon führen und die Entstehung von Herzrhythmusstörungen begünstigen

**Salicylate, Dicumarol,** (hohe Dosen) **Furosemid, Clofibrat:** können den Blutspiegel von Levothyroxin erhöhen

**Sertralin, Chloroquin/Proguanil** (rheumatischen Erkrankungen): vermindert die Wirksamkeit von Levothyroxin.

**Zytokine:**

**Interferon alfa:** TPO Antikörper bis zu 20%

**Interleukin 2:** subakute Thyreoiditis in bis zu 20%

## Auf welche Risiken ist bei der Thyroxinsubstitution bei älteren Patienten zu achten?

Thyroxin steigert den Sauerstoffbedarf des Herzens, so dass kardiovaskuläre Begleiterkrankungen zu beachten sind. Die initiale Dosis sollte gering und die Intervalle zur Steigerung unter Berücksichtigung der individuellen Verträglichkeit sollten ausreichend lange sein. Da TSH in allen Altersgruppen nur langsam reagiert (<sup>92</sup>), sind Laborkontrollen nur in entsprechend langen Abständen (4-6 Wochen) sinnvoll. Im Hinblick auf das angesprochene hohe Risiko der Übersubstitution ist die Compliance regelmäßig zu prüfen.

Eine Gastritis ist auszuschließen, wenn der Thyroxinbedarf ungewöhnlich hoch oder stark wechselnd ist.

## Welchen Einfluss hat die Niereninsuffizienz oder chronische Dialyse auf die SD-Hormonparameter (Alter und diab. Nephropathie)?

Chronische Niereninsuffizienz interferiert über verschiedene Mechanismen mit dem Schilddrüsenstoffwechsel. Strumen und subklinische Hypothyreose finden sich in Prä-dialyse-Patienten gehäuft (<sup>93, 94</sup>) ebenso finden sich gehäuft Knoten und Schilddrüsenkarzinome (<sup>95</sup>). fT3 ist häufig erniedrigt, rT3, fT4 und TSH sind normal (<sup>96</sup>). Nach akuten Erkrankungen ist es wichtig, zwischen passagerer TSH-Erhöhung in der Erholungsphase und Hypothyreose zu differenzieren. Bei renaler Insuffizienz wird keine Dosisanpassung empfohlen. Bei der Peritonealdialyse gehen zusätzlich 8-29 µg Thyroxin/Tag verloren (<sup>97</sup>).

<sup>91</sup>) <http://www.aerztemagazin.at/dynasite.cfm?dsmid=108569&dspaid=924055>

<sup>92</sup>) Bakker B et al Dynamics of the plasma concentrations of TSH, FT4 and T3 following thyroxine supplementation in congenital hypothyroidism, Clin Endoc 2002, 4(57): 529 - 537

<sup>93</sup>) Lo JC et al Increased prevalence of subclinical and clinical hypothyroidism in persons with chronic kidney disease. Kidney Int 2005; 67:1047.

<sup>94</sup>) Chonchol M et al Prevalence of subclinical hypothyroidism in patients with chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol 2008; 3:1296.

<sup>95</sup>) Lin, CC et al. Thyroid dysfunction and nodular goiter in hemodialysis and peritoneal dialysis patients. Perit Dial Int 1998; 18:516.

<sup>96</sup>) Kaptein EM et al Thyroid hormone metabolism and thyroid diseases in chronic renal failure. Endocr Rev 1996; 17:45.

<sup>97</sup>) Mandel SJ et al. Levothyroxine therapy in patients with thyroid disease. Ann Intern Med 119:492-502, 1993

## **An welche häufige Comorbiditäten ist bei älteren Schilddrüsenpatienten zudenken?**

### **Knochenstoffwechsel:**

Die subklinische Hyperthyreose ist ein bekannter Risikofaktor für Osteoporose und Frakturen. Das Frakturrisiko von Frauen > 65 und subklinischer Hyperthyreose war für Wirbelkörper um das 4-fache und für die Hüfte um das 3-fache gesteigert<sup>(98)</sup>. Das Ergebnis einer Knochendichtemessung kann in diagnostischen Grenzfällen die Entscheidung für oder gegen eine Therapie erleichtern

Bei Kalziumsubstitution zur Osteoporosetherapie ist auf den zeitlichen Abstand zur Thyroxin-Einnahme zu achten. Unter einer Östrogen- oder Östrogenagonisttherapie steigt der Thyroxinbedarf, da es zu einer vermehrten Produktion der Bindungsproteine kommt.

### **Herz- Kreislaufsystem:**

(Literatur: [http://www.forum-schilddruese.de/bauteile/texte/fs\\_fachinfo\\_herz\\_im\\_alter.rtf](http://www.forum-schilddruese.de/bauteile/texte/fs_fachinfo_herz_im_alter.rtf).)

Vorhofflimmern tritt bei latenter und manifester Hyperthyreose auf. In der Abklärung neu aufgetretenen Vorhofflimmerns, einer unerklärlichen Verschlechterung einer Angina pectoris oder einer Herzinsuffizienz ist eine TSH Bestimmung obligat. Thyroxin steigert den Sauerstoffbedarf des Herzens, sodass auch eine Thyroxinsubstitution langsam und schrittweise vorzunehmen ist.

### **Demenz:**

Sowohl eine manifeste Hypothyreose, als auch eine subklinische Hyperthyreose können zu kognitiven Einschränkungen im Alter führen.

**Nierenerkrankungen:** siehe oben

**Gastritis:** Störung der Thyroxinresorption

## **Gelten für die Thyroxinsubstitution bei KHK und CMP andere TSH Zielwerte?**

Die Dosisaufsättigung erfolgt bei älteren Menschen mit einer ca. 30% niedrigeren Anfangsdosis, langsamer und in größeren Abständen. Die meisten Konsensteilnehmer streben bei älteren Menschen einen TSH-Zielwert im oberen Normalbereich an.

## **Was gibt es bei Typ 2 Diabetes und SD-Hormontherapie zu beachten?**

Diabetiker haben eine höhere Prävalenz von Schilddrüsenenerkrankungen. Hyperthyreose geht mit Hyperglykämie und höherem Insulinbedarf einher, Hypothyreose bewirkt einen verminderten Insulinbedarf und geht mit einer Hyperbetalipoproteinämie einher<sup>(99)</sup>. Rezente wurde auf ein erhöhtes Risiko zur Entwicklung einer Diabetischen Retinopathie bei Patienten mit Typ II Diabetes mellitus und subklinischer Hypothyreose hingewiesen<sup>(100)</sup>.

## **Ist die Therapiecompliance im Alter verändert?**

Ehe die Einnahmecompliance in Frage gestellt wird, sind Resorptionsstörungen (Gastritis) und Interaktionen mit anderen Medikamenten auszuschließen.

## **Struma mit Trachealeinengung ist ein Spezifikum in dieser Patientengruppe. Wie ist diese objektivierbar?**

Siehe Vd 3)

<sup>98)</sup> Bauer DC, Ettinger B, Nevitt MC, Stone KL Risk for the study of osteoporotic fractures. Risk for fracture in women with low serum levels of thyroid-stimulating hormone. Ann Intern Med 2001; 134:561–568

<sup>99)</sup> Wu P Thyroid Disease and Diabetes Clin. Diab 200; 18 (1)

<sup>100)</sup> Yang JK et al. An Association Between Subclinical Hypothyroidism and Sight-Threatening Diabetic Retinopathy in Type 2 Diabetic Patients Diabetes Care 33:1018–1020, 2010

## Was ist bei der Amiodarontherapie zu beachten?

Vor Therapiebeginn sollte eine Ausgangsuntersuchung der Schilddrüse (zumindest eine TSH Bestimmung) veranlasst werden, um therapieassoziierte von präexistenten Veränderungen differenzieren zu können (<sup>101</sup>). Durch den hohen Jodanteil (75 mg/Tablette) und substanzspezifische Eigenschaften des Pharmakons kommt es praktisch immer zu Veränderungen der Schilddrüsenfunktionsparameter, die von den zwei verschiedenen von Amiodaron ausgelösten Krankheitsbildern zu differenzieren sind:

Amiodaron induzierte Thyreoiditis Typ 1: Der hohe Jodanteil im Amiodaron führt zu einer jod-induzierten Hyperthyreose mit gesteigerter Hormonproduktion. Die Patienten haben eine bereits vorgeschädigte Schilddrüse. Amiodaron induzierte Thyreoiditis Typ 2: Amiodaron induziert eine destruierende Thyreoiditis. Durch den Zellerfall kommt es zu einer oft Monate andauernden Hormonfreisetzung und zu einer passageren Hyperthyreose, die nicht auf Thyreostatika anspricht; längerfristig kann eine Unterfunktion auftreten. Die Differentialdiagnose und Therapie erstellt der Spezialist. Die lange Eliminationshalbwertszeit der Substanz (100 Tage) erschwert die Therapie.

Bei der Verschreibung des Alternativpräparates Dronedaron (Multaq) ist auf die rezent beschriebene Lebertoxizität zu achten (<sup>102</sup>, <sup>103</sup>)

## Was ist das NTI?

Die Abkürzung steht für „Non-Thyroidal Illness“ andere Namen sind „Euthyroid Sick Syndrome“ oder „low T3 Syndrome“. Darunter versteht man einen vermutlich adaptiven Prozess, bei dem sich die Schilddrüsenfunktionstests als Folge einer schweren Erkrankung verändern, ohne dass die Schilddrüse selbst betroffen ist. Eine typische Konstellation sind erniedrigtes T3, erniedrigtes T4 und (in Abhängigkeit von der Schwere der Erkrankung) erhöhtes TSH. Meist ist auch das rT3 erhöht, das jedoch im Routinelabor nicht zur Verfügung steht.

## Take Home Messages:

---

- Schilddrüsenerkrankungen im Alter sind oligo- bis asymptomatisch, sodass daran gedacht werden muss (Vorhofflimmern!). Häufig ist der Ausschluss durch eine einfache TSH Bestimmung über den behandelnden Arzt möglich.
- Die subklinische Hyperthyreose muss im Alter früher, die subklinische Hypothyreose später als bei jüngeren Erwachsenen therapiert werden.
- Eine Thyroxinsubstitution bei älteren Menschen mit subklinischer Hypothyreose und TSH < 10 muss individuell argumentiert werden, da keine Evidenz vorliegt, dass diese Therapie generell von Vorteil ist. Die Konsenssteilnehmer sehen jedoch in Einzelfällen (z.B. eindeutige klinische Symptomatik, Hyperlipidämie (Hyperbetalipidämie = hohes LDL-C), ...) einen Therapieversuch als gerechtfertigt an. Durch geeignete Dosierung und entsprechende regelmäßige Kontrollen ist eine Übersubstitution jedoch unbedingt zu vermeiden.
- Ist die Gabe jodhaltiger Medikamente (Amiodarone) oder Kontrastmittel (CT, Angiografie, Intervention) geplant, sollte bereits VORHER an eine thyreologische Abklärung gedacht werden. Einige Wochen nach der Applikation jodhaltiger Kontrastmittel sollte eine (möglicherweise asymptomatische) jodinduzierte Hyperthyreose durch eine TSH Bestimmung ausgeschlossen werden.

---

<sup>101</sup>) Hofmann A, Nawara C, Ofluoglu S, Holzmannhofer J, Strohmayer B, Pirich C. Incidence and predictability of amiodarone-induced thyrotoxicosis and hypothyroidism. Wien Klin Wochenschr. 2008;120(15-16):493-8.

<sup>102</sup>) <http://www.herzstiftung.de/pdf/Dronedaron.pdf>

<sup>103</sup>) <http://www.uptodate.com/contents/amiodarone-and-thyroid-dysfunction?view=print>