

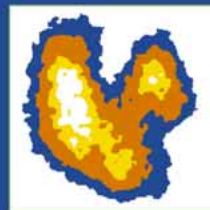
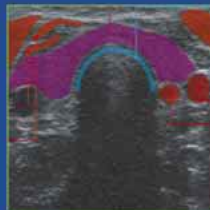
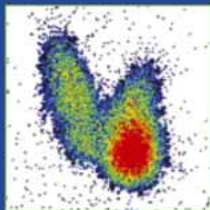
# SCHILDDRÜSE

## KURZ UND BÜNDIG

GEORG ZETTINIG & WOLFGANG BUCHINGER

### Kapitel 3

### Therapiemöglichkeiten



# Kapitel 3: Therapiemöglichkeiten

## Medikamentöse Therapie

### Schilddrüsenhormon

Schilddrüsenhormon wird zur Substitution einer hypothyreoten Funktionslage sowie zur strumaprotektiven Therapie verwendet.

Ziel der Behandlung einer Hypothyreose ist es, im Organismus wieder eine Euthyreose zu erreichen. Dies zeigt sich durch die Normalisierung des TSH-Spiegels und der freien Schilddrüsenhormone im Blut. Meist wird die Euthyreose durch Gabe von Levothyroxin (T<sub>4</sub>) erzielt. Die Anfangsdosis richtet sich nach dem Patientenalter, dem Schweregrad und der ungefähren Dauer der Hypothyreose. Patienten unter 60 Jahren ohne kardiopulmonale Begleiterkrankungen benötigen in der Regel 1,6–1,8 µg T<sub>4</sub>/kg Körpergewicht/Tag (Frauen: 75–125 µg, Männer 125–200 µg). Im Alter sinkt der Bedarf um 20–30 %. Ein Gleichgewicht zwischen TSH und fT<sub>4</sub> ist frühestens 6–8 Wochen nach regelmäßiger Einnahme von Schilddrüsenhormon in konstanter Dosierung eingetreten.

Am Tag der Blutabnahme sollte die Schilddrüsenhormon-Medikation nicht eingenommen werden, da es sonst zu falsch-hoch gemessenen Schilddrüsenhormon-Spiegeln kommen kann.

### Thyreostatika

Die thyreostatische Therapie der Hyperthyreose wird heutzutage fast ausschließlich mit Thiamazol oder Propylthiouracil durchgeführt. Nur in sehr speziellen Situationen werden Perchlorat oder eventuell Lithium oder Jod in hohen Dosen (Lugol'sche Lösung) zur Behandlung eines hyperthyreoten Zustandes eingesetzt.

Thiamazol bzw. Propylthiouracil hemmen dosisabhängig die durch die TPO katalysierte Jodisation des Thyreoglobulins und die Schilddrüsenhormonsynthese. Es kommt zu einer Konkurrenz mit dem intrathyreoidalen Jod um die Schilddrüsenperoxidase; dadurch verlangsamt sich der Jodeinbau ins Thyreoglobulin und die Schilddrüsenhormonsynthese. Die thyreostatische Wirkung ist daher bei Jodmangel ausgeprägter als bei normaler Jodversorgung.

oder Jodkontamination. Propylthiouracil führt in höherer Dosierung zusätzlich zu einer Hemmung der Konversion von T4 zu T3.

Da die pharmakologische Wirkung von Thiamazol ungefähr 24 h beträgt, ist eine tägliche Einmalgabe möglich. Bei Propylthiouracil ist die HWZ kürzer, die Dosierung muss daher auf mehrere Einzelgaben verteilt werden. Die Dosierung muss bei Propylthiouracil ungefähr 15 mal höher als bei Thiamazol erfolgen.

Nebenwirkungen der Thyreostatika sind meist dosisabhängig und in den ersten Behandlungswochen am häufigsten. Die gravierendste Nebenwirkung ist die Leukopenie, weiters können allergische Hautreaktionen, erhöhte Leberfunktionsparameter oder Thrombopenien auftreten. Selten werden Arthralgien beobachtet.

Achtung bei der Interpretation des TSH-Wertes bei thyreostatisch anbehandelten Patienten bzw. anderen Konstellationen, bei denen es zu raschen Änderungen der Hormonwerte kommt:

Hier ist die Beurteilung der freien Hormone essentiell, da der TSH-Wert erst verspätet die Funktionslage widerspiegelt!

## **Schilddrüsenblockade vor Jodgabe**

Die Gabe von Jod in höherer Dosierung kann bei Patienten mit Schilddrüsenautonomie eine Hyperthyreose auslösen oder verschlechtern. Falls möglich, ist vor geplanter Röntgenkontrastmittelgabe eine definitive Therapie durchzuführen. Ist dies nicht möglich, muss bei diesen Patienten vor Jodexposition (Röntgenkontrastmittel) eine Schilddrüsenblockade mit Perchlorat durchgeführt werden. Perchlorat hemmt kompetitiv die Jodaufnahme in die Schilddrüse, ein mögliches Therapieschema ist in Tabelle 3.1 aufgeführt.

**Tabelle 3.1:** Schilddrüsenblockade vor Jodexposition bei erhöhtem Risiko einer jodinduzierten Hyperthyreose.

Perchlorat:

500 mg 2–4 h vor und nochmals 2–4 h nach Jodgabe  
Anschließend 3 x 300 mg über 7 Tage

Thiamazol:

Zusätzlich nur bei hohem Risiko (20 mg über 7 Tage)

Kontrolle der Schilddrüsenfunktion nach 3 und 6 Wochen

## Radiojodtherapie

Die Radiojodtherapie wird vor allem zur definitiven Behandlung von Erkrankungen, die mit einer Hyperthyreose einhergehen, verwendet. Dabei wird die Betastrahlung von  $^{131}\text{Jod}$  therapeutisch genützt. Diese hat im Gewebe eine Reichweite von 0,5–2 mm.  $^{131}\text{Jod}$  reichert sich vor allem im hyperfunktionellen Schilddrüsengewebe an und bestrahlt dieses von innen. Das Isotop hat eine physikalische Halbwertszeit von 8 Tagen und wird über Harn, Stuhl, Schweiß, Speichel und andere Körpersäfte ausgeschieden. Die Therapie kann unter Beachtung gewisser Vorsichtsmaßnahmen ambulant durchgeführt werden. Bei Gabe höherer Aktivitäten ist ein stationärer Aufenthalt in speziell dafür eingerichteten Therapie-Stationen erforderlich.

Es gilt heute als gesichert, dass das Risiko einer Radiojodtherapie unabhängig vom Alter deutlich unter dem Risiko einer Operation liegt. Es gibt keine Bedenken für eine Schwangerschaft nach erfolgter Radiojodtherapie, lediglich in den ersten 6 Monaten nach Radiojodtherapie sollte eine Konzeption vermieden werden. Bei Radiojodtherapien zur Hyperthyreosebehandlung gibt es weiters keine gesicherten Hinweise auf eine malignominduzierende Wirkung.

Kontraindikationen für eine Radiojodtherapie sind Gravidität und Laktation, Kinderwunsch innerhalb der nächsten 6 Monate, schwere Hyperthyreosen ohne thyreostatische Vorbehandlungen, fehlende Jodaufnahme (z. B. Jodkontamination) sowie das Vorliegen eines konkreten Malignomverdachtes.

## Chirurgische Therapie

Eine Operation ist bei großen Knotenstrumen, zumeist mit multifokaler Autonomie und/oder bei gleichzeitigem Vorliegen von „kalten“ Knoten die Therapie der ersten Wahl. Auch bei lokalen Beschwerden, Malignomverdacht, sowie Kontraindikationen zur Radiojodtherapie sollte eine chirurgische Sanierung erfolgen. Risiken einer Operation können die Verletzung des Stimmbandnervs und die Beschädigung und/oder Entfernung einer oder mehrerer Nebenschilddrüsen sein.

Mögliche Probleme bei einer Operation:

- (1) Rekurrensparese
- (2) Postoperativer Hypoparathyreoidismus