

Journal für

# Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel

Kardiovaskuläre Endokrinologie • Adipositas • Endokrine Onkologie • Andrologie • Schilddrüse • Neuroendokrinologie • Pädiatrische Endokrinologie • Diabetes • Mineralstoffwechsel & Knochen • Nebenniere • Gynäkologische Endokrinologie

## Herzinsuffizienz und Schilddrüse

Weissel M

*Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian  
Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2011; 4 (1), 20-24*

Homepage:

[www.kup.at/klinendokrinologie](http://www.kup.at/klinendokrinologie)

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ der



Österreichischen Gesellschaft für  
Endokrinologie und Stoffwechsel

Member of the



Indexed in EMBASE/Scopus

Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism  
Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

# Herzinsuffizienz und Schilddrüse

M. Weissel

**Kurzfassung:** Die Hypothyreose führt zu einer Verringerung des „cardiac outputs“ und kann sich, wenn sie lange Zeit unbehandelt bleibt, in einer ausgeprägten Herzinsuffizienz manifestieren. Alle durch Hypothyreose ausgelösten Veränderungen am Herzen sind durch Substitution mit L-Thyroxin voll reversibel. Epidemiologische Studien zeigen, dass sich auch eine subklinische Hypothyreose in einer zumindest milden Herzinsuffizienz äußern kann. Deshalb wird ab einem einmal bestätigten TSH von 10 mU/l eine Substitution mit einem TSH-Zielbereich zwischen 1 und 3 mU/l empfohlen.

Eine Hyperthyreose kann durch Steigerung des Herzminutenvolumens zu einem „high cardiac output failure“ und somit zu einer Insuffizienz des Herzens führen. Das durch die Hyperthyreose ausgelöste Vorhofflimmern kann die Insuffizienz noch verschlechtern. Da auch bei latenter Hyperthyreose Vorhofflimmern und Herzinsuffizienz beschrieben sind, empfehlen konsensuale Guidelines eine Therapie für > 60-jährige Patienten mit einem zumindest einmal bestätigten TSH < 0,1 mU/l. Aber auch ein „Low-cardiac-output“-Herzversagen wurde bei Morbus Basedow-Patienten vereinzelt beobachtet. Eine durch die Autoimmunthyreoiditis des Morbus Basedow ausgelöste autoimmune Myokarditis mit entsprechender dilatativer Kardiomyopathie wurde zur Erklärung diskutiert – eine größere Serie konnte aber anhand eines biotisch gesicherten Herzmuskelmateriale keinen Zusammenhang finden.

Je ausgeprägter eine chronische Herzinsuffizienz ist, desto häufiger tritt ein „Low-T3-Syndrom“ auf. Bei Patienten mit NYHA-Stadium IV findet man dieses in ca. 30 % der Fälle. Erste klinische Phase-II-Studien zeigen bei solchen Patienten einen günstigen Effekt einer Substitution mit entweder T4 – oder, besser untersucht, mit intravenösem T3 – auf die Herzleistung, ohne dass dabei relevante Rhythmusstörungen oder eine Tachykardie auftreten. Hier sind aber sicher noch weitere Studien nötig.

**Schlüsselwörter:** Herzinsuffizienz, Hyperthyreose, Hypothyreose, „Low-T3-Syndrom“

**Abstract: Cardiac Failure and the Thyroid.**

Hypothyroidism leads to a reduction of cardiac output. Low output cardiac failure may thus be a consequence of long-standing untreated hypothyroidism which is, however, rare today. All changes in cardiac function provoked by hypothyroidism are fully reversible by treatment with L-thyroxine. Epidemiologic studies have revealed that subclinical hypothyroidism may also lead to cardiac failure. Therefore, it is recommended to substitute patients with a repeatedly measured TSH > 10 mU/l.

It has been reported that 6 % of hyperthyroid patients show some signs of cardiac failure at first presentation. Increased cardiac output and tachycardia induced by long-standing thyrotoxi-

cosis are likely reasons. Atrial fibrillation may additionally worsen cardiac function. Elderly patients with subclinical hyperthyroidism have a 3 times greater risk to develop atrial fibrillation than patients with normal thyroid function. Consensual guidelines therefore recommend treatment of hyperthyroidism in patients > 60 years with a TSH < 0.1 mU/l (measured on 2 occasions). Moreover, there are case reports describing patients with Graves' disease and low cardiac output failure. It has been hypothesized that in these patients Graves' autoimmune-thyroiditis elicits autoimmune myocarditis with the consequence of dilated cardiomyopathy and congestive heart failure. However, a series consisting of 11 patients who underwent endomyocardial biopsies could not substantiate this hypothesis.

The prevalence of the „low T3 syndrome“ increases the more severe chronic cardiac failure is. In patients belonging in the NYHA functional class IV the low T3 syndrome can be found in about 30 %. It has therefore been tried to correct the low T3 syndrome in these patients by substitution with L-thyroxine or L-triiodothyronine. The results of first phase-II clinical trials are encouraging but require further investigation. **J Klin Endokrinol Stoffw 2011; 4 (1): 20–4.**

**Key words:** thyrotoxicosis, hypothyroidism, cardiac failure, low T3 syndrome

## ■ Einleitung

Die Wirkung des biologisch aktiven Schilddrüsenhormons 3,5,3'-Trijodthyronin (T3) auf den Herzmuskel ist heute bis hin zur molekularen Ebene erforscht und wurde von Klein und Danzi [1] in einer rezenten Übersicht ausführlich dargestellt.

Insgesamt ergeben sich folgende wichtige physiologische Wirkungen von T3 auf das Herz-Kreislauf-System:

1. Steigerung der Gewebethermogenese, wodurch der systemische Gefäßwiderstand herabgesetzt wird
2. Direkte Herabsetzung des Gefäßwiderstands
3. Direkt positiv inotrope Wirkung
4. Direkt positiv chronotrope Wirkung
5. Aus (1)–(4) resultierende Steigerung des „cardiac outputs“

Abbildung 1 fasst diese Wirkungen auf die kardiovaskuläre Hämodynamik schematisch zusammen.

Eingelangt am 8. Dezember 2010; angenommen nach Revision am 10. Januar 2011; Pre-Publishing Online am 25. Januar 2011

Aus der Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien  
**Korrespondenzadresse:** Univ.-Prof. Dr. med. Michael Weissel, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: michael.weissel@meduniwien.ac.at

In Kenntnis dieser Wirkung verwundert es nicht, dass Änderungen der Schilddrüsenfunktion zu kardiovaskulären und hämodynamischen Veränderungen führen. Führen sie aber auch zu einer fassbaren Herzinsuffizienz?

Dass klinisch ein Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Herz besteht, ist seit bald 200 Jahren bekannt. Bereits die erste schriftliche Beschreibung der Klinik der Hyperthyreose durch Parry im Jahre 1825 [2] setzt die Vergrößerung der Schilddrüse mit Palpitationen, unregelmäßigem Puls, Beinödemen und einer Vergrößerung des Herzens in einen kausalen Zusammenhang. Parle et al. [3] haben 2001 in einer aufsehenerregenden epidemiologischen Studie gezeigt, dass ältere Patienten mit erniedrigtem TSH (Thyreoid-stimulierendem Hormon) – also einer latenten oder manifesten Hyperthyreose – signifikant häufiger an Herz-Kreislauf-Erkrankungen sterben als Patienten mit normalem oder erhöhtem TSH.

Die folgende Übersicht befasst sich daher mit 2 Fragen:

1. Können Störungen der Schilddrüsenfunktion eine Herzinsuffizienz auslösen?
2. Beeinflusst eine Herzinsuffizienz die Schilddrüsenfunktion?

## ■ Können Störungen der Schilddrüsenfunktion eine Herzinsuffizienz auslösen?

### Hypothyreose

Bei der Hypothyreose kommt es – ähnlich wie bei genuiner Herzinsuffizienz – zu einer Verschlechterung der kontraktilen und vor allem der relaxierenden Funktion des linken Ventrikels sowie zu einem erhöhten peripheren Gefäßwiderstand mit resultierend niedrigem „cardiac output“. Tabelle 1 fasst die klinisch messbaren Folgen und deren jeweiliges Ausmaß zusammen.

Da bei lange bestehender manifester Hypothyreose (TSH erhöht, freies T4 erniedrigt), die aufgrund der guten Diagnostik durch das TSH-Screening heute sehr selten geworden ist, andere pathophysiologische Faktoren der Atherosklerose (wie z. B. erhöhtes Cholesterin oder erhöhter diastolischer Blutdruck) vorhanden sind, ist eine durch den Schilddrüsenhormonmangel am Herzen direkt bedingte klinisch wirksame Herzinsuffizienz kausal schwer zu belegen. Ladenson et al. [5] beschrieben 1992 in einem eindrucksvollen Fallbericht einen jungen Mann, bei dem eine extreme Hypothyreose mit einer ausgeprägten – durch Behandlung mit L-Thyroxin voll reversiblen – dilatativen Kardiomyopathie mit Links-Rechts-Dekompensation einherging. Dieser Fallbericht veranschaulicht sehr schön den für Kliniker entscheidenden Punkt, nämlich dass alle durch Hypothyreose ausgelösten spezifischen Veränderungen am Herzen durch eine Behandlung mit Schilddrüsenhormon reversibel sind. Ähnliches konnten wir bei athyreoten Schilddrüsenkarzinompatienten vor > 20 Jahren zeigen [6].

Über den Einfluss einer subklinischen Hypothyreose (TSH erhöht, freies T4 normal) auf die Herzfunktion liegen wesentlich mehr Daten vor. Die klinische Bedeutung dieser oft nur schwer fassbaren Veränderungen am Herzen wurde kürzlich in einer ausführlichen Übersicht dargestellt [7]. Bezüglich Entwicklung einer Herzinsuffizienz liegen rezente Daten aus der „Cardiovascular Health Study“ [8] aus den USA vor. Sie zeigen, dass Patienten mit einer ausgeprägten, allerdings noch immer subklinischen Hypothyreose (mit einem jahrelang bestehenden TSH > 10 mU/l) ein moderat – aber doch signifikant – erhöhtes Risiko haben, Symptome im Sinne einer Herzinsuffizienz zu entwickeln. Ein bis 10 mU/l erhöhtes TSH stellt offensichtlich keinen Risikofaktor dar [7]. Über lange Zeit bestehende Konzentrationen über diesem Wert können



**Abbildung 1:** Wirkung von T3 auf die kardiovaskuläre Hämodynamik. T3 beeinflusst die Gewebethermogenese, den systemischen Gefäßwiderstand, das Blutvolumen, die kardiale Kontraktilität, die Herzfrequenz, den „cardiac output“ und das Renin-Angiotensin-System im Sinne der Pfeilrichtungen. Mod. nach [1]. Hyper: Hyperthyreose; Hypo: Hypothyreose

jedoch offensichtlich trotz normaler Schilddrüsenhormonspiegel auch zu erhöhtem Auftreten von koronarer Herzkrankheit führen [9]. Dies unterstützt langjährige Forderungen des Autors, ab einem TSH von 10 mU/l zu substituieren [10]. Auch die letzte Reanalyse der Daten aus dem „Whickham Survey“ zeigt, dass das bei subklinischer Hypothyreose gehäufte Auftreten von koronarer Herzkrankheit durch Substitution reversibel zu sein scheint [11]. Diese Forderung nach einer Substitution gilt hingegen nicht bei sehr alten Menschen (> 85 Jahre), da bei diesen eine subklinische Hypothyreose (auch mit TSH-Werten > 10 mU/l) erstaunlicherweise eine lebensverlängernde Wirkung zu haben scheint [12].

### Hyperthyreose

Die Hyperthyreose löst eine erhöhte Herzfrequenz und eine gesteigerte kardiale Kontraktilität sowie einen erniedrigten peripheren Gefäßwiderstand (durch Ankurbelung der Thermogenese) aus, woraus ein beträchtlich erhöhter „cardiac output“ bei Patienten mit Überfunktion der Schilddrüse resultiert (Abb. 1).

Dass eine Thyreotoxikose trotz dieser an sich günstigen Wirkung auf die Herzfunktion eine Herzinsuffizienz auslösen kann, wurde seit den Fallbeschreibungen von Parry [2] vermutet und ist seit Langem bekannt. Tatsächlich handelt es sich zumeist um ein „high cardiac output failure“ mit Tachykardie und Abfall der Herzleistung bei Belastung. Zur Inzidenz einer hyperthyreoseinduzierten klinisch wirksamen Herzinsuffizienz liegen nur wenige Daten vor.

**Tabelle 1:** Veränderungen der kardiovaskulären Hämodynamik bei Hypothyreose. Mod. nach [4]. In der Rubrik „Kommentar“ ist das ungefähre Ausmaß der Veränderungen bei frisch diagnostizierter, unbehandelter genuiner Hypothyreose angeführt.

	Befund	Kommentar
Systemischer Gefäßwiderstand	↑	Anstieg um 50–60 %
„Cardiac output“	↓	Abfall um 30–50 %
Blutdruck		
Systolisch	↓ oder normal	Verkleinerung der Amplitude, 20 % Prävalenz eines diastolischen RR!
Diastolisch	↑ oder normal	
Herzfrequenz	↓ oder normal	
Kontraktilität	↓	Sowohl systolische als auch diastolische Funktion sind „subnormal“
Kardiale Masse	↓	Perikarderguss kann Kardiomegalie vortäuschen
Blutvolumen	↓	

Eine Studie aus Hongkong berichtet, dass bei 5,8 % der konsekutiv beobachteten 591 Patienten mit Hyperthyreose eine kardiale Dekompensation das Erstsymptom war [13]. Die linksventrikuläre Auswurffraktion lag bei 47 % der Patienten < 50 %, wobei ein weniger ausgeprägter T4-Anstieg mit besser erhaltener Herzfunktion einherging. Als Risikofaktoren wurden Alter, koronare Herzkrankheit, vorbestehende Hypertonie, Rauchen und Diabetes mellitus angegeben. Der stärkste unabhängige Risikofaktor war aber das für eine Thyreotoxikose so typische Vorhofflimmern.

Frühere Literaturberichte geben für Vorhofflimmern eine Prävalenz von 2–20 % aller hyperthyreoten Patienten an [14], wobei vor allem ältere Patienten und Männer gefährdet sind. Im dänischen Nationalregister wird eine Prävalenz des Vorhofflimmerns von 8,3 % bei Hyperthyreose berichtet [1]. Umgekehrt kann eine Hyperthyreose in etwa 6 % aller wegen Vorhofflimmerns eingelieferten Patienten die Ursache für die Rhythmusstörung sein [15]. Seit der Publikation der Daten aus der Framingham-Studie (1994) weiß man, dass bei älteren Patienten mit subklinischer Hyperthyreose ein im Vergleich zu schilddrüsengesunden Personen 3-fach erhöhtes Risiko besteht, Vorhofflimmern in einem Zeitraum von 10 Jahren zu entwickeln [16]. Möglicherweise erklärt diese Beobachtung die von Parle et al. [3] beschriebene erhöhte Wahrscheinlichkeit älterer Patienten mit unterdrücktem TSH, an Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu sterben. Rezente Daten aus der Rotterdam-Studie [17] zeigen, dass bei älteren Menschen sogar innerhalb des TSH-Normalwertbereichs entsprechende Assoziationen mit dem Auftreten von Vorhofflimmern nachweisbar sind. Etwas im Gegensatz zu diesen Ergebnissen der Rotterdam-Studie stehen die fast gleichzeitig publizierten Daten der HUNT-Studie [18], die bei Frauen mit niedrig-normalen TSH-Werten ein geringeres Risiko tödlich verlaufender Herzerkrankungen ergeben haben.

Digitalisglykoside in der üblichen Dosierung reichen nur in den seltensten Fällen zur Rhythmisierung bzw. zur Verlangsamung der Herzfrequenz aus. Diese mangelhafte Glykosidempfindlichkeit bei Thyreotoxikose, die wahrscheinlich durch die hyperthyreosebedingte Änderung der Pharmakokinetik noch verstärkt wird, ist für die Schilddrüsenüberfunktion charakteristisch [19].

Die neuesten Leitlinien der „Europäischen Gesellschaft für Kardiologie“ [20] empfehlen daher bei hyperthyreoten Patienten

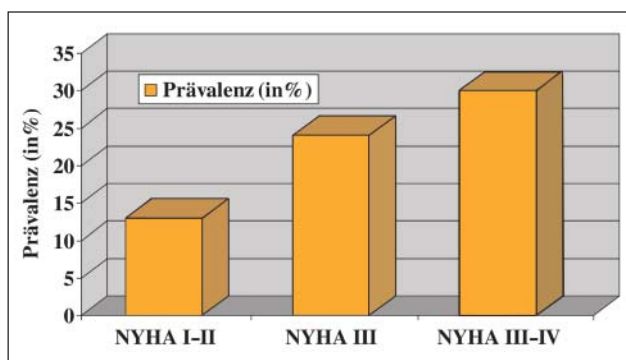


Abbildung 2: Prävalenz des „Low-T3-Syndroms“ in Abhängigkeit vom Stadium der Herzinsuffizienz (eingeteilt nach NYHA-Stadien). Erstellt nach Daten aus [30].

mit Vorhofflimmern eine Kontrolle der Herzfrequenz mit Betablockern oder bei vorhandener Kontraindikation eine Therapie mit Kalziumantagonisten (Diltiazem, Verapamil). Außerdem wird eine antithrombotische Therapie gefordert, da die Hyperthyreose *per se* mit erhöhter Thromboseneigung einhergeht. Eine Kardioversion sollte wegen der Rezidivgefahr jedenfalls erst nach Erreichen einer normalen Schilddrüsenfunktion versucht werden. Diese Empfehlungen basieren auf einem Konsens der Arbeitsgruppe ohne gesicherte Evidenz.

Bezüglich der Notwendigkeit der Behandlung einer subklinischen Hyperthyreose gibt es nur Empfehlungen von einer transatlantischen internationalen Arbeitsgruppe, für deren Richtigkeit ebenfalls noch keine Evidenz vorliegt [21]. Diese Empfehlungen besagen, dass eine Therapie bei > 60-jährigen Patienten mit einem zumindest 1x bestätigten TSH < 0,1 mU/l nahe gelegt wird. Außerdem befanden die Experten, dass Patienten mit einem solchen TSH-Wert altersunabhängig von einer Therapie profitieren, wenn gleichzeitig ein erhöhtes Risiko für eine kardiale Erkrankung, eine Osteopenie/Osteoporose oder hyperthyreote Symptome vorliegen.

Die Möglichkeit, dass eine Hyperthyreose direkt eine dilatative Kardiomyopathie mit „low cardiac output“ auslösen könnte, wurde durch Fallbeobachtungen angeregt [22]. Da die Expression von TSH-Rezeptoren im menschlichen Herzmuskel erwiesen ist [23], wurde eine Autoimmunmyokarditis im Rahmen der Autoimmunthyreoiditis (Morbus Basedow) diskutiert [22, 24, 25]. Eine systematische retrospektive Studie der „Mayo Clinic“ von 11 Patienten mit Morbus Basedow und primärer dilatativer Kardiomyopathie mit endomyokardialen Biopsien konnte diese Hypothese allerdings nicht bestätigen [26].

Somit kommen wir zur Besprechung der Frage 2, zu der es neue Daten und Hypothesen gibt.

### ■ Beeinflusst eine Herzinsuffizienz die Schilddrüsenfunktion?

Wie bei jeder schweren nicht-thyreoidalen Erkrankung kommt es auch bei kardialer Dekompensation zur Entwicklung eines so genannten „Low-T3-Syndroms“ [27, 28]. Da es sich dabei nicht um eine primäre Funktionsstörung der Schilddrüse handelt, sondern um eine Änderung im Abbaumetabolismus der Schilddrüsenhormone, haben die Erstbeschreiber [29] dafür die Bezeichnung „euthyroid sick syndrome“ geprägt. Darunter versteht man folgende Befundkonstellation: erniedrigtes T3, normales T4 und normales bis niedrig-normales TSH. Die nach den Angaben von Galli et al. [30] erstellte Abbildung 2 zeigt, dass die Prävalenz des „Low-T3-Syndroms“ mit zunehmender Schwere der kardialen Dekompensation zunimmt.

Die Arbeitsgruppe um Iervasi aus Pisa stellt die attraktive Hypothese auf, dass es sich bei dem „Low-T3-Syndrom“ im Rahmen einer Herzinsuffizienz ursprünglich um einen adaptiven Mechanismus handelt, der jedoch mit zunehmender Erkrankungsdauer dem Organismus schadet [30, 31]. Sie weisen vor allem auf die Analogie mit der neuroendokrinen Reaktion bei Herzinsuffizienz hin. Tabelle 2 zeigt, dass der Kör-

**Tabelle 2:** Kurz- und Langzeiteffekte von Kompensationsvorgängen bei chronischer Herzinsuffizienz: Die Kurzzeiteffekte sind die Reaktion auf die Folgen einer akuten Herzinsuffizienz zur Wiederherstellung einer normalen Herz-Kreislauf-Situation. Wenn diese Mechanismen aber bei chronischer Herzinsuffizienz aktiviert bleiben, führen sie zu den unter der Rubrik „Langzeiteffekte“ angeführten schädlichen Folgen. Aus [32].

Kompensationsmechanismus	Kurzzeiteffekte	Langzeiteffekte
Sympathikusaktivierung	HF-Anstieg, gesteigerte Kontraktilität	Down-Regulation von Adrenorezeptoren, Anstieg O <sub>2</sub> -Verbrauch, Arrhythmiegeneigung
Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems	Vasokonstriktion Retention von Salz/H <sub>2</sub> O	Erhöhung der Nachlast und des O <sub>2</sub> -Verbrauchs, Lungenstauung, periphere Ödeme
Muskuläre Hypertrophie	Kraftentwicklung erhöht Verminderung der Wandspannung	Compliance der Ventrikel gestört, Anstieg des enddiastolischen Drucks, Relaxationsstörung

HF: Herzfrequenz

**Tabelle 3:** Vergleich der Wirkung einer Herzinsuffizienz (HI) mit der Wirkung von T3 beziehungsweise mit der Auswirkung einer Hypothyreose auf verschiedene, bei Herzinsuffizienz wichtige physiologische Parameter.

	Herzinsuffizienz geht einher mit	Hypothyreose geht einher mit	Physiologische Wirkung von T3
<b>Kardiovaskuläres System</b>			
Linksventrikuläre systolische Funktion	↓	↓	↑
Linksventrikuläre diastolische Funktion	↓	↓	↑
Systemische Gefäßwiderstände	↑	↑	↓
<b>Nierenfunktion</b>			
Glomeruläre Filtrationsrate	↓	↓	↑
<b>Neuroendokrines System</b>			
Noradrenalin	↑	↑	↓
Aldosteron	↑	0 oder ↑	↓
Natriuretisches Peptid (Synthese)	↑	↓	↓

↑ Anstieg; ↓: Abfall des jeweiligen Systems

per als Kompensationsmechanismus auf das Herzversagen – sozusagen zur Gegensteuerung – das Sympathikus- und Renin-Angiotensin-System aktiviert. Kurzfristig erscheint das sicher sinnvoll – langfristig aber deletär, wie die rechte Seite der Abbildung erläutert. Die Durchbrechung des durch die Herzinsuffizienz chronisch aktivierten Systems mittels Betablockern und ACE-Hemmern stellt ja bekanntermaßen den großen Fortschritt der vergangenen Dekade in der Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz dar.

In Tabelle 3 wird die Wirkung von T3 auf die Pathophysiologie der Herzinsuffizienz im Vergleich mit der bei Hypothyreose beobachteten zusammengefasst. Man erkennt, dass die Wirkung einer Hypothyreose auf die Herzfunktion, die glomeruläre Filtrationsrate und vor allem auch auf das neuroendokrine System sehr ähnlich den Vorgängen bei chronischer Herzinsuffizienz ist. Da durch T3 alle Veränderungen antagonisierbar sind, scheint es naheliegend zu vermuten, dass eine T3-Gabe Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und T3-Mangel gut tun müsste [31]. Klein und Danzi [33] haben dies sehr poetisch formuliert: „*Thyroid hormone treatment to mend a broken heart*“.

Tatsächlich gibt es auch schon randomisierte placebokontrollierte Studien – allerdings mit insgesamt kleiner Fallzahl –, die über eine signifikante Verbesserung der Herzfunktion bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und „Low-T3-

Syndrome“ nach Gabe von T4 [34, 35] oder von kurzzeitig intravenös verabreichtem T3 [36] berichten. In der gegebenen parenteralen Dosierung, bei der die gemessenen T3-Serumkonzentrationen immer im Normbereich lagen, wurden nicht nur keine Rhythmusstörungen beobachtet, ganz im Gegenteil: Die Herzfrequenz blieb unter T4 gleich oder wurde unter T3 sogar langsamer! Das N-terminale pro-BNP („brain natriuretic peptide“) konnte durch T3 als Ausdruck der gebesserten Herzleistung gesenkt werden [36], obwohl T3 direkt die Synthese dieses Peptids steigert (Tab. 3).

Leider führt die orale Gabe von T3 (Halbwertszeit 7–8 Stunden) in der Standarddosierung (3× 25 µg/Tag) ab 2 Stunden nach Einnahme zu Serumspitzenkonzentrationen außerhalb des physiologischen Bereichs und scheint daher zu risikobehaftet. Die bisherigen Versuche, T3-Analoga zu entwickeln, die nebenwirkungsfrei gegeben werden könnten, waren erfolglos. Goldman et al. [37] haben versucht, ein neu entwickeltes Thyromimetikum (3,5-Diiodothyropropion-Säure [DITPA]) bei herzinsuffizienten Patienten zur Therapie der Herzinsuffizienz einzusetzen. Nur 37 % der rekrutierten Patienten vollendeten die placebokontrollierte Studie, die restlichen brachen wegen Nebenwirkungen ab. Der Gefäßwiderstand konnte zwar gesenkt und der „Cardiac Index“ gesteigert werden – ein von den Autoren definierter Surrogatparameter bezüglich Herzfunktion ergab allerdings keine Besserung.

Zusammenfassend sei festgestellt, dass Herz und Schilddrüse Organe sind, die sich ausgiebig wechselseitig beeinflussen. Es wurde versucht, in der vorliegenden kleinen Übersicht die klinische Relevanz der Auswirkung von Störungen in der Funktion beider Organe darzustellen.

**■ Interessenkonflikt**

Der Autor verneint einen Interessenkonflikt.

**■ Relevanz für die Praxis**

Schilddrüsenfunktionsstörungen können eine Herzinsuffizienz auslösen, die durch Korrektur der Funktionsstörung reversibel ist. Auch latente Funktionsstörungen lösen nachweisbare Funktionseinschränkungen des Herzens aus, die ein Argument zur früheren Korrektur der Schilddrüsenfunktion darstellen. Ein durch die Hyperthyreose ausgelöstes Vorhofflimmern aggraviert die Herzinsuffizienz und verdient daher besonderes Augenmerk. Ob autoimmun bedingte Erkrankungen der Schilddrüse zu einer Autoimmun-Myokarditis mit kardialer Insuffizienz führen, wird diskutiert, konnte aber bisher nicht bewiesen werden.

Umgekehrt tritt mit zunehmendem Schweregrad einer Herzinsuffizienz zunehmend häufiger ein „Low-T3-Syndrom“ auf. Erste klinische Phase-II-Studien zeigen bei kardial insuffizienten Patienten mit „Low-T3-Syndrom“ einen günstigen Effekt einer Substitutionstherapie mit Schilddrüsenhormonen auf die Herzleistung.

**Literatur:**

1. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation* 2007; 116: 1725–35.
2. Parry CH. Enlargement of the thyroid gland in connection with enlargement or palpitation of the heart. Collection from the unpublished papers of the late Caleb Hillier Parry. Vol 2. Underwood, London, 1825.
3. Parle JV, Maisonneuve P, Sheppard MC, 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: 861–5.
4. Klein I. The cardiovascular system in hypothyroidism. In: Braverman LE, Utiger RD (eds). *Werner & Ingbar's The Thyroid. A Fundamental and Clinical Text*. 9th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005: 774–80.
5. Ladenson PW, Sherman SI, Baughman KL, et al. Reversible alterations in myocardial oxygen expression in a young man with dilated cardiomyopathy and hypothyroidism. *Proc Natl Acad Sci* 1992; 89: 5251–5.

6. Punzengruber C, Weissel M. Influence of L-thyroxine on cardiac function in athyreotic thyroid cancer patients – an echophonocardiographic study. *Klin Wochenschr* 1988; 66: 729–35.
7. Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocr Rev* 2008; 29: 76–131.
8. Rodondi N, Bauer DC, Cappola AR, et al. Subclinical thyroid dysfunction, cardiac function, and the risk of heart failure. *The Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1152–9.
9. Rodondi N, den Elzen WP, Bauer DC, et al.; Thyroid Studies Collaboration. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. *JAMA* 2010; 304: 1365–74.
10. Weissel M. Mögliche Konsequenzen der subklinischen Hypothyreose. *Acta Med Austriaca* 2003; 30: 93–7.
11. Razvi S, Weaver JU, Vanderpump MP, et al. The incidence of ischemic heart disease and mortality in people with subclinical hypothyroidism: reanalysis of the Whickham Survey cohort. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 1734–40.
12. Gussekloo J, van Exel E, de Craen AJ, et al. Thyroid status, disability and cognitive function and survival in old age. *JAMA* 2004; 292: 2591–9.
13. Siu CW, Yeung CY, Lau CP, et al. Incidence, clinical characteristics and outcome of congestive heart failure as the initial presentation in patients with primary hyperthyroidism. *Heart* 2007; 93: 483–7.
14. Woeber K. Thyrotoxicosis and the heart. *New Engl J Med* 1992; 327: 94–8.
15. Lok NS, Lau CP. Presentation and management of patients admitted with atrial fibrillation: a review of 291 cases in a regional hospital. *Int J Cardiol* 2000; 48: 271–8.
16. Sawin CT, Geller A, Wolf PA, et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *N Engl J Med* 1994; 331: 1249–52.
17. Heeringa J, Hoogendoorn EH, van der Deure WM, et al. High-normal thyroid function and risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2219–24.
18. Asvold BO, Bjoro T, Nilsen TI, et al. Thyrotropin levels and risk of fatal coronary heart disease: the HUNT study. *Arch Intern Med* 2008; 168: 855–60.
19. Weissel M. Hyperthyreose und Herz. *Wien Klin Wochenschr* 2001; 113: 157–61.
20. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, et al.; The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology. Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2010; 31: 2369–429.
21. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004; 291: 228–38.
22. Koshiyama H, Selliti DF, Akamizu T, et al. Cardiomyopathy associated with Graves' disease. *Clin Endocrinol* 1996; 45: 111–6.
23. Drvota V, Janson A, Norman C, et al. Evidence for the presence of functional thyrotropin receptor in cardiac muscle. *Biochem Biophys Res Commun* 1995; 211: 426–31.
24. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. *N Engl J Med* 2000; 343: 1388–98.
25. Weissel M. Myocarditis (Letter to the Editor). *N Engl J Med* 2001; 344: 857.
26. Fatourechi V, Edwards WD. Graves' disease and low cardiac output dysfunction: Implications for autoimmune disease in endomyocardial biopsy tissue from eleven patients. *Thyroid* 2000; 10: 601–5.
27. Opasich C, Pacini F, Ambrosino N, et al. Sick euthyroid syndrome in patients with moderate to severe chronic heart failure. *Eur Heart J* 1996; 17: 1860–6.
28. Aschheim DD, Hryniewicz K. Thyroid hormone metabolism in the pathophysiology of congestive heart failure: the low triiodothyronine state. *Thyroid* 2002; 12: 511–5.
29. Carter JN, Eastman CJ, Corcoran JM. Effect of severe, chronic illness on thyroid function. *Lancet* 1974; 7887: 971–4.
30. Galli E, Pingitore A, Iervasi G. The role of thyroid hormone in the pathophysiology of heart failure: clinical evidence. *Heart Fail Rev* 2010; 15: 155–69.
31. Gerdes AM, Iervasi G. Thyroid replacement therapy and heart failure. *Circulation* 2010; 122: 385–93.
32. Weissel M. Chronische Herzinsuffizienz. In: Maier M, Hörhan J (Hrsg). *Arzt/Ärztin & Ethik* (MCW Block 23). 4. Aufl. Facultas, Wien, 2010; 86–92. ISBN 978-3-7089-0536-5.
33. Klein I, Danzi S. Thyroid hormone treatment to mend a broken heart. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 1172–4.
34. Moruzzi P, Doria E, Agostini PG, et al. Usefulness of L-thyroxine to improve cardiac and exercise performance in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1994; 73: 374–8.
35. Moruzzi P, Doria E, Agostini PG. Medium term effectiveness of L-thyroxine treatment in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Med* 1996; 101: 461–7.
36. Pingitore A, Galli E, Barison A, et al. Acute effects of triiodothyronine (T3) replacement therapy in patients with chronic heart failure and low-T3 syndrome: a randomized, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 1351–8.
37. Goldman S, McCarren M, Morkin E, et al. DITPA, a thyroid hormone analogue to treat heart failure: phase II trial VA Cooperative Study. *Circulation* 2009; 119: 3093–100.

**Univ.-Prof. Dr. med. Michael Weissel**



Geboren 1946. 1964–1970 Studium der Medizin in Wien, danach bis 1973 am Univ.-Institut für Pharmakologie in Wien. 1973–1991 an der 2. Medizinischen Universitätsklinik. 1988 Verleihung des Titels Ao. Universitätsprofessor. Seit 1991 an der Klinik für Innere Medizin III der Medizinischen Universität Wien. 1996–2000 Stellvertreter des Vorstands dieser Klinik. Zusatzfacharzt (zum FA für Innere Medizin) für Endokrinologie und Stoffwechsel seit 1994. Vorsitzender der Jury des Billroth-Preises der Ärztekammer für Wien und des Forschungsförderungspreises der Erste Bank seit 1999; 1994 Organisation der Jahrestagung der „European Thyroid Association“ in Wien. 2009–2010 Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Endokrinologie und Stoffwechsel.

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

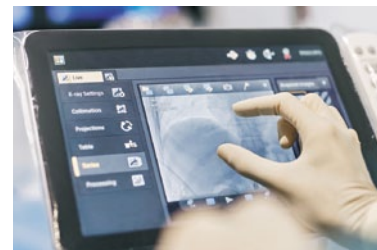
## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat  
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

## [Bestellung e-Journal-Abo](#)

### Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)