

dialen Auswurf mit steigenden systolischen Blutdruckwerten atriale Arrhythmien auffällig, spricht das für eine hyperthyreosebedingte Kardiomyopathie. Die Herzkraft leidet aber auch, wenn zu wenig Schilddrüsenhormone im Blut zirkulieren: Sowohl bei manifester als auch bei subklinischer Hypothyreose steigt das Risiko für ein akutes Herzversagen.

Herzkrzgefäße in Gefahr!

Die Erstdiagnose einer koronaren Herzkrankheit (KHK) sowie das Fortschreiten der Erkrankung sollten ebenfalls zum Anlass genommen werden, die Schilddrüsenstoffwechsellaage zu kontrollieren. Denn wie eine Analyse von Bayerl et al. aus dem Jahr 2017 bestätigte, scheint eine manifeste wie auch subklinische Hyperthyreose mit mehr höhergradigen Stenosen assoziiert zu sein. Für KHK-Patienten mit subklinischer Hyperthyreose scheint die KHK-Mortalität mit dem Absinken der TSH-Spiegel zu steigen.

Diskutiert wird zudem ein Zusammenhang zwischen Hyperthyreose und pulmonalarterieller Hypertonie (PAH). Eine Kausalität ist bislang nicht bewiesen, aber die Tatsache, dass beinahe jeder fünfte PAH-Patient parallel an einer Schilddrüsenüberfunktion erkrankt ist und mit Wiederherstellung einer euthyreoten Stoffwechsellaage häufig die PAH verschwindet, spricht dafür.

Liegt eine manifeste Schilddrüsenüberfunktion vor, steht eine Therapieindikation außer Frage. Um die Schilddrüsenfunktion zu drosseln, setzt man zu Beginn Thiamazol ein. Erst wenn die Schilddrüse eindeutig als Auslöser für die Überfunktion identifiziert ist und alle exogenen Ursachen ausgeschlossen werden können, kann über eine Radiojodtherapie oder Operation nachgedacht werden. Bei hyperthyreotem VHF ist neben einer Rhythmuskontrolle unter Umständen auch eine Antikoagulation erforderlich. Die Entscheidung für oder gegen eine Antikoagulation richtet sich – wie bei anderen VHF-Patienten auch – nach dem anhand des CHA₂DS₂-VASc-Scores ermittelten Schlaganfallrisikos.

Entscheidungsfindung bei subklinischer Hyperthyreose

Komplexer wird es, wenn die Laborwerte weniger deutlich abweichen. So empfiehlt die Leitlinie der European Thyroid Association bei Herz-Kreislauf-Patienten mit subklinischer Hyperthyreose ein alters-



© megaflopp / Getty Images / iStock

Fahren Sie bei Vorhofflimmern nach einer Hyperthyreose!

und ursachenabhängiges Vorgehen. Bei TSH-Werten zwischen 0,1 und 0,39 mIU/l und zugrundeliegender Autonomie rät die Leitlinie unabhängig vom Alter der Patienten zur Radiojodtherapie. Patienten, deren TSH-Werte aufgrund eines Morbus Basedow zwischen 0,1 und 0,39 mIU/l liegen, sollten – sofern sie unter 65 Jahre alt sind – mit Betablockern behandelt werden. Älteren Patienten wird zur thyreostatischen Therapie geraten.

Bei TSH-Werten unter 0,1 mIU/l ist unabhängig vom Alter des Patienten eine Radiojodtherapie angezeigt – außer bei einer großen Struma, einem Malignitätsverdacht oder einem Hyperparathyreoidismus. In diesen Fällen ist die Operation zu präferieren. Bei Herzpatienten mit Morbus Basedow und TSH-Werten unter

0,1 mIU/l stellt die Leitlinie thyreostatische Therapie und Radiojodtherapie als gleichwertige Behandlungsoptionen zur Auswahl.

Empfehlungen zur Substitutionstherapie

Wie bei der manifesten Überfunktion besteht auch bei der manifesten Unterfunktion eine klare Indikation zur Therapie. Substituiert wird üblicherweise mit Levothyroxin (T₄). Die Gabe von Trijodthyronin ist Einzelfällen vorbehalten. Weitaus weniger Einigkeit herrscht bei der Frage, ab wann eine subklinische Hypothyreose behandelt werden soll (siehe dazu S. 22).

Dr. Dagmar Kraus

Dischinger U, Fassnacht M. Der Internist 2018;59:668–73

Erhöhtes Risiko für Vorhofflimmern: Thyroxin ist wohl eher ein Marker als die Ursache

Patienten mit einer Hyperthyreose tragen ein erhöhtes Risiko für Vorhofflimmern (VHF). Ob die veränderten Schilddrüsenhormonspiegel die Ursache oder nur ein Marker für das erhöhte VHF-Risiko sind, war bislang unklar. Forscher um Dr. Christina Ellervik von der Harvard Medical School in Boston analysierten deswegen bei über 55.000 Patienten mit sowie rund 480.000 Personen ohne VHF, wie häufig Genvarianten, die mit veränderten Schilddrüsenhormonwerten einhergehen, bei diesen Personen vorkommen. Sie fanden heraus, dass eine Häufung von Genvarianten, die erhöhte fT₄-Werte bedingen, nicht mit einem erhöhten VHF-Risiko einhergeht. Es muss also andere Faktoren geben, die sowohl die fT₄-Spiegel als auch das VHF-Risiko in die Höhe treiben.

Gänzlich unbeteiligt ist die Schilddrüse jedoch nicht: Eine genetische Ursache für ein erhöhtes fT₃/fT₄-Verhältnis ging pro Standardabweichung mit einem um 33% erhöhten VHF-Risiko einher, genetisch bedingt erhöhte TSH-Werte mit einer um 12% erniedrigten VHF-Rate, und Genvarianten für einen Hypothyreoidismus gingen mit einer um 5% verminderten Prävalenz von VHF einher. Ein genetisch bedingter Hypothyreoidismus hing wiederum von ähnlichen Genvarianten ab, wie sie bei erhöhten TSH-Werten von Bedeutung sind, sodass TSH zumindest ein bedeutender Schutzfaktor zu sein scheint.

Fazit: Niedrige TSH-Werte und als Folge ein erhöhtes fT₃/fT₄-Verhältnis könnten nach diesen Daten das VHF-Risiko deutlich erhöhen, geben die Forscher um Ellervik zu bedenken, hohe Werte von freiem Thyroxin scheinen dagegen eher ein Marker und keine Ursache für ein erhöhtes VHF-Risiko darzustellen.

mut

Ellervik C et al. JAMA Cardiol 2019;4(2):144–52