

# Morbus Basedow

Autorin: Jutta Knopp (Betroffene)

Datum: 12.12.05

## Definition:

Bei Morbus Basedow (Autoimmunhyperthyreose) handelt es sich um eine eng mit der Hashimoto-Thyreoiditis verwandte Autoimmunerkrankung, bei der das Immunsystem fehlerhaft reagiert und sich gegen körpereigenes Gewebe – in diesem Falle die Schilddrüse – richtet. Das Immunsystem bildet bestimmte organspezifische Autoantikörper gegen die Schilddrüse und stimulieren diese zu einer stark übersteigerten Schilddrüsenhormonproduktion, so dass es zu einer Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose) kommt.

Es ist die seltenere (ca. 1 – 6 % der Bevölkerung sind daran erkrankt), jedoch allgemein weitaus bekanntere Variante von autoimmuner Schilddrüsenerkrankung. Benannt wurde die Erkrankung nach Carl Adolph von Basedow, der die Erkrankung 1840 erstmals in Merseburg/Deutschland beschrieb. Im englischen Sprachraum ist Morbus Basedow als „Graves' disease“ bekannt (benannt nach dem in Dublin/Irland praktizierenden Arzt Robert J. Graves, der die Krankheit bereits vor Basedow im Jahre 1835 beschrieb).

Am häufigsten von Morbus Basedow sind Frauen betroffen (Frauen erkranken 5-8 mal häufiger als Männer), die meisten erkranken zwischen dem 20. und dem 40. Lebensjahr (das erklärt sich vermutlich aus den in diesem Alter häufigeren Hormonumschwüngen bedingt durch Schwangerschaften/Geburten/Wechseljahre). Seltener sind Kinder/Jugendliche betroffen.

Eine zentrale Rolle bei dieser Erkrankung nehmen die TRAK (TSH-Rezeptor-Antikörper) ein, denn diese Antikörper sind letztendlich für die Krankheits Symptome verantwortlich, indem sie an den TSH-Rezeptoren der Schilddrüse andocken und die Schilddrüse zu einer übermäßigen Schilddrüsenhormonproduktion veranlassen. Daneben können die TRAK auch noch am Augenhintergrundgewebe andocken und dort eine endokrine Orbitopathie (EO) auslösen.

## Ursachen:

Die genauen Ursachen und Auslöser für die Entstehung von Morbus Basedow sind bisher leider noch unbekannt. Da Morbus Basedow und auch die Hashimoto-Thyreoiditis häufig familiär gehäuft auftreten, wird stark vermutet, dass eine gemeinsame genetische Prädisposition (Veranlagung) für diese Erkrankungen vererbt wird. Als Risikofaktor hat man das Vorkommen bestimmter Antigene im Erbmateriale (Antigene HLA-DR3, HLA-DR5 und HLA B8) ausgemacht. Allerdings bedeutet das Vorkommen dieser Antigene im Erbgut eines Menschen auch nicht, dass dieser Mensch zwangsläufig irgendwann in seinem Leben an Morbus Basedow oder Hashimoto-Thyreoiditis erkranken wird. Denn es bedarf offensichtlich unbedingt noch anderer zusätzlicher Faktoren, um die Erkrankung zum Ausbruch zu bringen. Zu solchen zusätzlichen Faktoren gehören neben Stress, hormonellen Umschwüngen (Pubertät, Schwangerschaft, Entbindung, Wechseljahre), Umwelteinflüssen (Zellgifte, Nikotin) auch eine übermäßige Jodzufuhr. Daneben werden Infektionen mit verschiedenen Viren (z. B. Epstein-Barr) oder Bakterien (z. B. Yersinia enterocolitica) und Kreuzreaktionen des TSH-Rezeptors mit diesen Erregern als möglicher Krankheitsauslöser diskutiert. Inwieweit eine Veränderung des Antigens durch Viren/Bakterien oder TSH-Rezeptor-Mutationen für die Entstehung von Morbus Basedow ursächlich beteiligt sind oder für die Entwicklung der Krankheit sogar zwingend nötig sind, ist noch unbekannt.

## Krankheitsverlauf:

Morbus Basedow führt zu einer Schilddrüsenüberfunktion. Diese beginnt meistens ziemlich plötzlich und kommt oft wie „aus heiterem Himmel“. Je nach Schwere der Symptome kann es allerdings eine Weile dauern, bis sich ein Betroffener wirklich gewahr wird, dass er ernsthaft krank ist. Wegen der Auswirkungen der Schilddrüsenüberfunktion auf die Psyche und wegen der Ähnlichkeit zu typischen Stressreaktionen des Körpers, werden die Symptome häufig zuerst als vegetative oder psychosomatische Beschwerden (durch psychische Belastung und Stress hervorgerufene körperliche Beschwerden) fehlgedeutet.

Leider schätzen auch Ärzte die Beschwerden zuweilen falsch ein und stellen mitunter die falsche Diagnose. Da sich bei Morbus Basedow oftmals die Schilddrüse sichtbar vergrößert, wird zuweilen ärztlicherseits die verhängnisvolle Falschdiagnose „Jodmangelkropf“ gestellt – verhängnisvoll deswegen, weil bei einer solchen Fehldiagnose Jod verschrieben wird und dieses Jod den Morbus Basedow nur noch verschlimmert.

Auch vegetative Störung, Neurose, Angsterkrankung, Depression, Borderline-Syndrom oder bipolare Störung (manisch-depressive Erkrankung) gehören leider zu den „klassischen Fehldiagnosen“, die im Extremfall auch schon dazu geführt haben, dass an Morbus Basedow Erkrankte als „psychisch krank“ abgestempelt wurden, mit Psychopharmaka behandelt oder gar zur Therapie in eine Psychiatrie eingewiesen wurden.

Neben der Schilddrüse sind bei etwa 50 % der Erkrankten auch die Augen von der Erkrankung betroffen und es kommt zur Entwicklung einer endokrinen Orbitopathie. Die EO kann sich zeitlich unabhängig vom Auftreten der Überfunktionssymptome entwickeln – bei etwa 20 % der Fälle geht die EO der akuten Überfunktion voraus, bei etwa 40 % manifestiert sich die EO zeitgleich mit der Überfunktion und bei 40 % entwickelt sich die EO erst wesentlich später (zumeist ist bei diesen Spätmanifestationen der EO eine Schilddrüsenunterfunktion der Auslöser).

Übermäßige Jodzufuhr kann die Überfunktion bei Morbus Basedow erheblich verschlechtern und die Prognose verschlechtern. Aus diesem Grunde sollten an Morbus Basedow Erkrankte unbedingt zuviel Jod vermeiden, z. B. durch Verwendung von unjodiertem Speisesalz, Verzehr von mit unjodiertem Speisesalz hergestellten Lebensmitteln (schwierig in Deutschland!), nur seltener und sparsamer Verzehr von Seefisch und Meeresfrüchten, Vermeidung von jodhaltigen Medikamenten und Untersuchungen mit jodhaltigen Kontrastmitteln.

## Krankheitssymptome:

Es gibt 3 „Leitsymptome“ bei Morbus Basedow, das so genannte „Merseburger Trias“ (1840 von Carl-Adolph von Basedow in Merseburg als Hauptsymptome beschrieben): Tachykardie (Herzrasen), Struma (Schilddrüsenvergrößerung) und Exophthalmus (Hervortreten der Augen aus den Höhlen).

In der heutigen Zeit weiß man jedoch, daß es nicht immer zum sichtbaren Hervortreten der Augen kommen muß, daher sollte man bei einer Schilddrüsenüberfunktion auch bei fehlender Augenbeteiligung an die Möglichkeit eines Morbus Basedow denken. Da Schilddrüsenhormone nahezu jedes Organ im Körper eines Menschen beeinflussen, sind die Symptome einer durch MB verursachten Schilddrüsenüberfunktion auch sehr zahlreich und umfassen ein weit größeres Spektrum als nur das „Merseburger Trias“.

Weitere Symptome betreffen folgende Bereiche:

Schilddrüse: Vergrößerung der Schilddrüse (Struma), reicht von leicht bis deutlich von außen sicht- und tastbar, Missempfindungen im Hals, Schluckbeschwerden, Druckempfindlichkeit (typisch: Berührungen am Hals, enge Kragen/Halsketten/Halstücher etc. werden als äußerst unangenehm empfunden und erzeugen ein Gefühl des „Erwürgtwerdens“), Globusgefühl („Kloß im Hals“), Hautrötungen am Hals, fühlbare Vibration der Schilddrüse („Schwirren“)

Herz/Kreislauf: Dauertachykardie (ständig erhöhter Puls >90, auch in Ruhe/Schlaf), Bluthochdruck (vor allem Systole erhöht), Palpitationen (der Herzschlag wird als ungewöhnlich hart und in Brust/Hals deutlich spürbar und im Kopf dröhnend empfunden), Herzrhythmusstörungen („Herzstolpern“), Herzstiche/-schmerzen (Angina Pectoris), bei älteren Patienten häufig auch Neigung zur Herzschwäche (Herzinsuffizienz, Thyreokardiopathie). Bei vielen MB-Erkrankten (40 %) kann ein Mitralklappenprolaps (Vorwölbung der Mitralklappe in den Herzvorhof) nachgewiesen werden.

Atmung: meistens beschleunigt, auch bei nur leichter Anstrengung häufig Luftnot, welche durch Herzprobleme, aber auch durch die vergrößerte Schilddrüse bedingt sein kann (seltener durch Muskelschwäche der Atemmuskulatur).

Haut: warm, samtartig weich, oft feucht von Schweiß. Bei Herzschwäche kann die Haut auch kühl/feucht sein („kalter Schweiß“). Schweißausbrüche und Hitzeintoleranz (typisch: warme Räume werden als extrem unangenehm empfunden; Erkrankte neigen dazu, sich auch bei kühlem Klima nur sehr leicht anzuziehen (z. B. im Winter T-Shirt, keine Jacke)). Hyperpigmentationen (verstärkte Braunfärbung der Haut), aber auch Vitiligo (Weißfleckenkrankheit) können begleitend bei MB auftreten, ebenso wie Pruritus (Juckreiz) und Urtikaria (Nesselsucht mit Quaddelbildung/Juckreiz). Häufig Ödembildung im Bereich der Knöchel oder Unterschenkel. In ca. 3 % der Fälle kommt es beim Morbus Basedow zu einem prätibialen Myxödem (derbe Hautveränderung am unteren Schienbein; die Haut ist dort geschwollen/verdickt, grobporig und rötlich

verfärbt).

Haare/Nägel: das Kopfhaar ist seidenweich und schwer frisierbar. Häufig kommt es zu Haarausfall, der in schweren Fällen auch die Achsel- und Schambehaarung betreffen kann. Die Finger- und Zehennägel wachsen schnell, sind jedoch sehr weich/brüchig.

Magen/Darm: Durst, Heißhunger mit regelrechten „Fressattacken“, trotzdem Gewichtsabnahme (selten: Gewichtszunahme), Übelkeit (selten mit Erbrechen), häufiger Stuhlgang bis hin zu schweren Durchfällen, gelegentlich erhöhte Leberwerte, Leber- und Gallenblasenprobleme (selten: Hepatitis)

Muskulatur: hyperthyreote Myopathie mit häufig hochgradiger Muskelschwäche im Bereich des Schulter- und Beckengürtels (typisch: ein Erkrankter kann nicht mehr ohne fremde Hilfe/Festhalten aus der Hocke aufstehen), Muskelatrophie (Muskelschwund), Muskelschmerzen und –verspannungen, Kraftlosigkeit, Zittern der Hände/Finger (feinschlägiger Tremor), Probleme bei der Muskelkoordination (typisch: fahrig, hastige Bewegungen, Schwierigkeiten beim Schreiben, veränderte (unleserliche) Handschrift), gesteigerte Sehnenreflexe (Achillessehnenreflex), Neigung zu Muskelkrämpfen, selten: Dysphagie/Dysarthrie (der Buchstabe „R“ kann nicht mehr richtig ausgesprochen werden)

Knochen: Der Knochenumbau ist beschleunigt, es kann zu einem Knochenschwund (Osteoporose) kommen, der jedoch nach Therapie reversibel ist. Die Calciumausscheidung ist häufig erhöht. Selten kommt es als Begleiterscheinung bei MB zu einer Akropachie („Trommelschlegelfinger“ – keulenförmige Auftreibung im Bereich der Finger- oder Zehenendglieder). Bei Kindern kann es zu einem verstärkten Wachstum und zu verfrühter Knochenreife kommen (vorzeitiger Schluß der Schädelnähte)

Hormonsystem: die Sexualhormone können sich verändern, als Folge treten häufig auf: Menstruationsstörungen (verlängerte, verkürzte oder gänzlich ausbleibende Regel), Verminderung (selten: Steigerung) von Libido und Potenz, eingeschränkte Fruchtbarkeit. MB kann gelegentlich zusammen mit Morbus Addison (autoimmune Nebennierenschwäche) und Diabetes Typ-I kombiniert auftreten, ein Diabetes Typ II (Diabetes mellitus) kann erstmals auftreten, der Insulinbedarf eines Diabetikers kann sich erhöhen.

Blut/Lymphsystem: häufig leichte Anämie (Blutarmut), erhöhte CK-Werte, erhöhte AP-Werte (alkalische Phosphatase), niedrige Cholesterinwerte. Lymphozytose (vermehrte Lymphozytenbildung), selten: geschwollene Lymphknoten, vergrößerte Thymusdrüse, vergrößerte Milz.

Nerven/Psyche: gesteigerte Reflexe, Nervosität, Unruhe, Konzentrationsschwäche, Rastlosigkeit, gesteigerter Bewegungsdrang, Zittrigkeit, Schreckhaftigkeit, Angst- und Panikattacken, Schlafstörungen (typisch: trotz größter Müdigkeit/Erschöpfung nicht einschlafen können), Gereiztheit/Aggressionen/Wutanfälle (typisch: der Erkrankte ist oft schon aus nichtigen Anlässen „von Null auf 100“), starke Stimmungsschwankungen („himmelhochjauchzend – zu Tode betrübt“), die an manisch-depressive Zustände erinnern (und mit diesen verwechselt werden können), selten regelrechte Psychosen, delirium-artige Erregungszustände oder Apathie. Epileptiker können zu verstärkten Krampfanfällen neigen

Augen (Symptome der endokrinen Orbitopathie): die Augenbeteiligung bei Morbus Basedow beginnt oft schleichend mit vermehrter Lichtempfindlichkeit, Jucken, Fremdkörpergefühl („Sand im Auge“), Druckgefühl hinter dem Auge, Tränen der Augen, Kopfweg (im Schläfenbereich), Schwellungen der Lider, Sehstörungen (unscharfes/verschwommenes Sehen, Blickfeldeinschränkungen).

Im fortgeschrittenerem Stadium der EO kommt es zu einem Hervortreten der Augen aus den Augenhöhlen (Exophthalmus) aufgrund eines Anschwellens des Augenhintergrundgewebes. Das Hervortreten der Augen tritt meist doppelseitig auf, oft ist aber ein Auge mehr als das andere betroffen; selten treten beide Augen gleich stark hervor.

In sehr schweren Fällen – sie sind glücklicherweise selten - kommt es zu einem sogenannten „malignen Exophthalmus“, bei dem die Augen sehr stark hervortreten. In der Folge kommt es zu Motilitätsstörungen der Augenmuskeln (die Augenmuskeln können das Auge nicht mehr richtig bewegen) und daraus resultierend zur Entwicklung von Doppelbildersehen und/oder Schielen. Häufige Folge eines starken Exophthalmus ist auch, daß die Augenlider nicht mehr richtig geschlossen werden können (Lagophthalmus), wodurch es zu Verletzungen und Austrocknung der Augenhornhaut kommen kann. Wenn der Sehnerv durch die Schwellung hinter den Augen ebenfalls beeinträchtigt wird, droht im Extremfall Erblindung.

## Diagnose:

Die Verdachtsdiagnose wird wahrscheinlich zunächst einmal der Hausarzt stellen. Allerdings ist es wichtig, daß sich der Betroffene möglichst bald in die Hände eines Facharztes (Endokrinologe, auf Schilddrüsenerkrankungen spezialisierter Internist, Radiologe oder Nuklearmediziner) begibt, da die Therapie des Morbus Basedow unbedingt in erfahrene Arzhände gehört!

Zu Beginn der Diagnose sollte unbedingt eine gründliche Anamnese erfolgen, in der neben dem Krankheitsverlauf und den Symptomen und einer eventuellen übermäßigen Jodbelastung (etwa nach Untersuchungen mit jodhaltigen Kontrastmitteln oder Behandlung mit jodhaltigen Medikamenten) auch unbedingt nach Schilddrüsenerkrankungen in der Familie gefragt werden sollte. Auch die Frage, ob der Betroffene Raucher ist, sollte nicht fehlen, da Rauchen einen Risikofaktor darstellt und den Verlauf der Erkrankung negativ beeinflussen kann.

Danach sollte der Arzt die Schilddrüse untersuchen und abtasten, um festzustellen, ob sie vergrößert ist und ob ihre Struktur auffällig verändert ist (Knoten). Bei Morbus Basedow läßt sich bei der Tastuntersuchung häufig das typische „Schwirren“ feststellen – eine leichte Vibration in der Schilddrüse, ausgelöst durch die verstärkte Durchblutung des Gewebes.

Anschließend sollte immer eine Sonografie (Ultraschall) der Schilddrüse erfolgen. Bei Morbus Basedow ist die Schilddrüse in der Regel diffus vergrößert (Struma diffusa) und das Ultraschallbild ist echoarm (das Bild der Schilddrüse erscheint dunkel im Ultraschall). Daneben muß auf Knoten in der Schilddrüse geachtet werden.

Eine Szintigrafie sollte immer dann vorgenommen werden, wenn mittels Ultraschall oder Abtasten Knoten in der Schilddrüse gefunden werden (zwecks Abgrenzung zur funktionellen Autonomie (Überfunktion durch heiße Knoten in der Schilddrüse)) oder wenn die bisherige Diagnostik keine eindeutige Diagnose erlaubt. In der Regel kann auf eine Szintigrafie allerdings bei Morbus Basedow verzichtet werden.

Um eine Schilddrüsenüberfunktion festzustellen oder auszuschließen sollte unbedingt eine Blutuntersuchung erfolgen, bei der TSH, fT3 und fT4 bestimmt werden sollten. Eine Schilddrüsenüberfunktion liegt dann vor, wenn TSH supprimiert ist ( $<0,1$ ) und fT3 und fT4 erhöht sind.

Wird eine Schilddrüsenüberfunktion festgestellt, sollten die Schilddrüsenautoantikörper bestimmt werden, und zwar TRAK (TSH-Rezeptor-Antikörper), TPO-AK (Antikörper gegen die Schilddrüsenperoxidase), sowie evtl. zusätzlich Tg-AK (Thyreoglobulin-Antikörper; auf diese Antikörperart kann normalerweise bei positiven TRAK/TPO-AK auch verzichtet werden; bei negativen oder grenzwertigen TRAK/TPO-AK kann die Bestimmung jedoch sinnvoll sein).

Werden zusätzlich zu einer Schilddrüsenüberfunktion auch typische Symptome einer endokrinen Orbitopathie vorgefunden, so gilt der Morbus Basedow als bewiesen (auch wenn die Antikörperbefunde vielleicht nicht eindeutig sind). Bei Diagnose eines Morbus Basedow mit endokriner Orbitopathie sollte unbedingt ein auf diesem Gebiet erfahrener Augenarzt aufgesucht und in die Therapie mit einbezogen werden.

## Therapie:

### Thyreostatische Therapie

Während in den USA und vielen anderen Ländern die Radiojodtherapie als erste Therapiewahl gilt, wird hier in Deutschland in der Regel zunächst die medikamentöse Therapie mit Thyreostatika (schilddrüsenhemmende Mittel) bevorzugt.

Thyreostatika wie Thiamazol, Carbimazol oder Propylthiouracil hemmen die Hormonproduktion in der Schilddrüse und können so die Überfunktion beseitigen. Diese Medikamente beseitigen allerdings nicht die Ursache, d.h. die Krankheit Morbus Basedow können sie nicht heilen, sondern nur die Überfunktion beenden und damit meistens auch die meisten Symptome unterdrücken.

Der Morbus Basedow neigt jedoch zur Remission (Spontanheilung), d.h. es kommt bei ca. 40-50 % der Betroffenen nach 1-2 Jahren zu einem spontanen Abflauen bzw. völligen Stillstand des Autoimmunprozesses. Aus diesem Grunde ist es sinnvoll, die Zeit bis zum Eintritt dieser Remission mit einer thyreostatischen Langzeittherapie zu überbrücken, so daß der Betroffene ohne die körperliche und psychische Belastung einer Überfunktion abwarten kann, ob der Morbus Basedow zum Stillstand kommt. Daneben haben Thyreostatika auch eine leicht immunsuppressive (das Immunsystem unterdrückende) Wirkung, was den Eintritt einer Remission auch positiv beeinflussen kann.

Anfangs sollte zusätzlich zum Thyreostatikum auch ein Betablocker (Metoprolol) verordnet werden, da dieser zum einen die Belastung des Herzes durch die Tachykardie mindert und hilft, den Puls wieder zu normalisieren; zum anderen hemmt Metoprolol auch die Umwandlung von T4 in T3 und kann damit auch zu schnelleren Normalisierung der Werte beitragen. Wenn die akute Überfunktion vorbei ist, kann der Betablocker meistens wieder langsam ausgeschlichen werden (sollte nicht abrupt abgesetzt werden).

Die thyreostatische Therapie sollte mindestens 1 Jahr, jedoch in der Regel nicht länger als 2 Jahre durchgeführt werden. Anfangs werden höhere Initialdosen des Thyreostatikums gegeben (z. B. 10-40 mg Thiamazol), im späteren Krankheitsverlauf kann die Dosis in der Regel nach und nach immer weiter reduziert werden, bis nur noch eine niedrige Erhaltungsdosis (z. B. 2,5 – 10 mg Thiamazol) ausreicht, um die Schilddrüsenfunktion ausreichend zu unterdrücken.

Ziel der thyreostatischen Therapie ist die schnelle Beseitigung der Überfunktion und Herbeiführen der Euthyreose (normale Schilddrüsenfunktion). Auf keinen Fall sollte eine Unterfunktion der Schilddrüse herbeigeführt werden, da dies nicht nur das Allgemeinbefinden des Betroffenen erheblich verschlechtern kann, sondern auch eine Augenbeteiligung (EO) verschlimmern oder sogar erst auslösen kann. Wichtigster Grundsatz bei der Durchführung der Therapie ist daher: Überfunktion rasch beseitigen, jedoch Unterfunktion unbedingt vermeiden!

Während der Therapie ist eine regelmäßige Kontrolle der Schilddrüsenwerte erforderlich. Anfangs sollten die Blutwerte alle 1-2 Wochen bestimmt werden, dann alle 3-4 Wochen. Noch später reichen auch größere Kontrollabstände (6-12 Wochen).

Bestimmt werden sollten zur Therapiekontrolle grundsätzlich: TSH, fT3 und fT4. Bei Morbus Basedow ist der TSH oft sehr lange (mehrere Wochen bis Monate) supprimiert, d.h. noch zu niedrig, und zwar weil die TRAK die TSH-Ausschüttung unterdrücken und der Hypophysen-Schilddrüsenregelkreis durch die vorangegangene Überfunktion häufig noch längere Zeit gestört ist. Aus diesem Grunde ist es wichtig, bei Kontrollen nicht nur TSH zu bestimmen, sondern grundsätzlich auch fT3 und fT4. Sobald fT3 und fT4 wieder innerhalb des Normbereiches sind, muß die Dosis der Thyreostatika auf eine niedrigere Dosis reduziert werden (nicht erst, wenn TSH über die Norm ansteigt!!!!). Wenn TSH wieder in den Normbereich ansteigt, sollte er im Bereich zwischen ca. 0,3 bis maximal 1 (bei vorhandener EO bis 0,8) liegen. Die fT-Werte sollten im mittleren bis oberen Bereich liegen. Ein TSH-Anstieg über 1 sollte vermieden werden, um keine Unterfunktion der Schilddrüse zu riskieren.

Wenn es selbst unter einer sehr geringen Erhaltungsdosis des Thyreostatikums zu einer Unterfunktionstendenz kommen sollte, kann eine sogenannte Kombinationstherapie mit Thyreostatika + Schilddrüsenhormon (L-Thyroxin) durchgeführt werden. Dabei werden eine niedrige Dosis Thyreostatika (z. B. 5 mg Thiamazol) mit 50-75 µg L-Thyroxin kombiniert, um die Werte stabil euthyreot zu halten.

Die Schilddrüsenantikörper brauchen während der Therapie in der Regel nicht nochmals bestimmt zu werden, da ihre Höhe nur wenig Rückschluß auf den Verlauf der Erkrankung gibt. Lediglich die TRAK sollten am Ende der thyreostatischen Therapie noch einmal bestimmt werden, da weiterhin hohe Antikörperwerte häufig eine schlechte Prognose bezüglich des Gelingens eines Auslassversuchs bedeuten.

#### Auslassversuch:

Nachdem die thyreostatische Therapie mindestens 1 Jahr lang durchgeführt wurde (ob die Therapie auf 1 ½ bis 2 Jahre verlängert werden sollte, muß man vom Einzelfall abhängig machen) und wenn dabei längere Zeit eine stabile Euthyreose bestand, kann ein Auslassversuch gestartet werden. Dabei wird das Thyreostatikum am besten langsam immer weiter reduziert (ausgeschlichen), bis es völlig abgesetzt wird.

Unter regelmäßigen Kontrollen wird dann beobachtet, ob es zu einer Remission des Morbus Basedow gekommen ist oder ob es zu einem Rezidiv (Rückfall; Wiederauftreten der Überfunktion) kommt. Die erste Kontrolle sollte 4 (bis 6) Wochen nach Absetzen des Thyreostatikums erfolgen, dann nach 3, 6 und 12 Monaten. Die meisten Rezidive (2/3) treten innerhalb des ersten Jahres nach Beginn des Auslassversuches auf, jedoch sind Rezidive auch nach vielen Jahren noch möglich. In 2-3 % der Fälle entwickelt sich während des Auslassversuches eine Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion).

Auch bei einem erfolgreichen Auslassversuch sollte ein Betroffener darum seine Schilddrüsenwerte für den Rest seines Lebens wenigstens 1 x pro Jahr untersuchen lassen.

## **Definitive Therapie:**

Wenn eine thyreostatische Therapie erfolglos bleibt und es zu einem Rezidiv kommt oder wenn die thyreostatische Therapie aus Gründen wie z. B. schwere Unverträglichkeitsreaktionen nicht durchgeführt werden kann, so muß bei Morbus Basedow eine definitive Therapie erfolgen.

Dabei stehen grundsätzlich zwei Verfahren zur Verfügung: die Radiojodtherapie und die Strumaresektion (operative Schilddrüsenentfernung).

### Radiojodtherapie:

Bei der Radiojodtherapie (RJT) ist eine so genannte nicht-invasive Therapie, bei der der Betroffene eine Kapsel mit radioaktivem Jod (Jod123) schluckt. Das radioaktive Jod wird von der Schilddrüse gespeichert und führt dann von innen heraus zu einer Zerstörung des Schilddrüsengewebes.

Ziel der RJT ist es, eine weitere Überfunktion der Schilddrüse sicher unmöglich zu machen und eine vergrößerte Schilddrüse wieder zu verkleinern. Bei Morbus Basedow sollte die Radiojoddosis möglichst so hoch gewählt werden, daß nur noch sehr wenig funktionierendes Gewebe erhalten bleibt, um ein Rezidiv möglichst sicher auszuschließen. Der Preis dafür ist allerdings meistens, daß nach der RJT das Schilddrüsenrestgewebe nicht mehr eine für den Körper ausreichende Hormonmenge herstellen kann, weswegen zur Vermeidung einer Unterfunktion dann die fehlende Hormonmenge durch Gabe von künstlichem Schilddrüsenhormon ersetzt werden muß (in der Regel lebenslang).

In Deutschland ist aufgrund der Strahlenschutzbestimmungen für die RJT zwingend ein stationärer Aufenthalt (je nach eingesetzter Dosis ca. 4-5 Tage) in einer entsprechend ausgerüsteten Klinik erforderlich. Während des stationären Aufenthalts darf der Betroffene keinen Besuch empfangen.

Eine RJT ist geeignet für Betroffene, deren Schilddrüse nicht zu sehr vergrößert ist (<50 ml), die bereits einmal an der Schilddrüse operiert worden sind (Rezidivstruma), wenn das OP-Risiko erhöht ist oder wenn der Betroffene keine OP will, wenn keine oder nur eine geringgradige EO besteht.

Eher ungeeignet ist die Radiojodtherapie für Patienten mit sehr großer Schilddrüse (>50 ml), bei gleichzeitigem Vorliegen von kalten Knoten, bei Kindern und Jugendlichen, bei Frauen mit dringendem Kinderwunsch (Wartezeit für eine Schwangerschaft nach einer RJT mindestens 6, besser noch 12 Monate!) und bei Patienten mit EO (bei Vorhandensein von Augensymptomen sollte eine RJT grundsätzlich nur unter Cortisonschutz durchgeführt werden! Bei schwerer EO sollte eine OP bevorzugt werden).

Absolut kontraindiziert ist eine Radiojodtherapie bei Schwangeren, Stillenden, bei Betroffenen mit thyreotoxischer Krise, bei Malignomverdacht (Verdacht auf Schilddrüsenkarzinom).

Nach der Durchführung der RJT tritt deren Wirkung durchschnittlich erst nach 6-12 Wochen ein. Es kann deshalb eventuell notwendig sein, bis zum Wirkungseintritt noch vorübergehend weiter mit Thyreostatika zu behandeln, um eine Überfunktion zu unterdrücken. Wenn vor der RJT nur noch sehr niedrige Erhaltungsdosen nötig waren, kann das Thyreostatikum jedoch meistens unmittelbar nach der RJT abgesetzt werden.

Die Nachsorge nach der RJT muß unbedingt gewissenhaft erfolgen. Leider ist es heutzutage oft noch so, daß Ärzte nach Wirkungseintritt der RJT und der damit in der Regel fast immer einsetzenden Hypothyreose oft erst viel zu spät Schilddrüsenhormone verordnen, was dann für die Betroffenen völlig unnötiges Leid und oftmals auch eine Verschlimmerung oder gar erst Auslösung einer endokrinen Orbitopathie beschert.

Aus diesem Grunde sollten nach einer RJT die Schilddrüsenwerte sehr engmaschig (am besten alle 2-3 Wochen) kontrolliert werden, um den Zeitpunkt des Wirkungseintrittes der RJT wirklich festzustellen. Oftmals werden erst 6-8 Wochen nach der RJT erstmals die Werte kontrolliert – bei manchen Betroffenen ist es dann jedoch zu einer Unterfunktion gekommen.

Es sollte nach einer RJT keinesfalls abgewartet werden, bis eine Unterfunktion eintritt. Der TSH ist ein denkbar schlechter Kontrollparameter, wann nach der RJT mit der Gabe von Schilddrüsenhormon begonnen werden sollte, da sein Anstieg oft erst sehr zeitverzögert einsetzt. Der beste Kontrollparameter ist fT4 – mit der Hormonsubstitution sollte bereits begonnen werden, wenn dieser Wert sich dem unteren Normbereich annähert. Das ist besonders wichtig, bei Patienten mit EO – hier sollte ein TSH-Anstieg unter allen Umständen vermieden werden, um die EO nicht zu verschlimmern.

Es sollte dann mit einer täglichen Dosis von 50 – 75 µg L-Thyroxin begonnen werden – die Dosis muß dann je nach Befinden und Schilddrüsenwerten weiter angepasst werden (Wertekontrollen alle 4-6 Wochen bis zum Erreichen guten Befindens und euthyreoter Werte (Ziel sollte ein TSH-Wert im unterem Normbereich (0,3 –1) sein, die fT-Werte sollten im mittleren bis oberen Normbereich liegen).

## Operation (Strumaresektion)

Die operative Entfernung der Schilddrüse ist eine weitere Möglichkeit der definitiven Therapie. Sie darf nur nach ausreichender medikamentöser Vorbehandlung und bei euthyreoter Stoffwechsellage durchgeführt werden. Lediglich in besonderen Ausnahmefällen ist der Eingriff auch im Zustand der akuten Überfunktion durchzuführen (bei thyreotoxischer Krise, die eine Schilddrüsenentfernung als lebensrettende Maßnahme zwingend erforderlich macht).

Die Operation erfolgt grundsätzlich in Vollnarkose. Dabei wird die Schilddrüse entweder subtotal („near total“; Rest von maximal 2-4 ml – größere Schilddrüsenreste bergen ein erhöhtes Rezidivrisiko!) oder total entfernt. Für die OP ist ein stationärer Aufenthalt von 2-5 Tagen erforderlich. Nach der subtotalen bzw. der totalen Schilddrüsenentfernung ist grundsätzlich eine lebenslange Hormonsubstitution mit Schilddrüsenhormon erforderlich, um eine Unterfunktion zu vermeiden.

Vorteil der OP ist, daß die Überfunktion damit rasch, sicher und ohne längere Wartezeit beseitigt werden kann. Die Wirkung tritt unmittelbar postoperativ ein, Thyreostatika können sofort nach der OP abgesetzt werden. Das Rezidivrisiko ist bei der subtotalen und der totalen Strumaresektion sehr gering (0 – 2 %). Mit der notwendigen Hormonsubstitution kann unmittelbar nach der OP und annähernd mit der voraussichtlich notwendigen Erhaltungsdosis begonnen werden.

Nachteil der OP ist, daß es ein invasiver Eingriff ist, für den eine Vollnarkose notwendig ist und der natürlich auch mit gewissen Risiken einhergeht. Neben dem allgemeinen Narkoserisiko (<0,1 %) besteht bei der OP das Risiko einer Nachblutung (ca. 5 %), einer Recurrensparese (Verletzung des Stimmbandnerves und daraus folgender ein- oder beidseitiger Stimmbandlähmung; 1-3 %) sowie das Risiko der versehentlichen Verletzung oder Entfernung der an der Hinterseite der Schilddrüse liegenden Nebenschilddrüsen und daraus folgendem Hypoparathyreoidismus (Unterfunktion der Nebenschilddrüsen; ca. 1-2 %). Ein kosmetischer Nachteil ist die sichtbare Narbe am Hals, wobei die Narbe normalerweise zu einem kaum sichtbaren Strich am Hals verheilt (Komplikation kann eine wulstige Narbenbildung sein).

Bei der OP wird ein 3-4 cm langer Hautschnitt etwa in Höhe der ...grube gemacht und die Schilddrüsenlappen nach sorgfältiger Freilegung der rechts und links jeweils verlaufenden Stimmbandnerven und unter Schonung der Nebenschilddrüsen herausoperiert. Die OP-Wunde wird (je nach Chirurg) geklammert, geklebt oder mit Fäden (selbstauflösend oder auch nicht) wieder verschlossen. Dabei wird in der Regel ein dünner Drainageschlauch in die Wunde gelegt, um Wundwasser und Blut ablaufen zu lassen (was Schwellungen und Blutergüsse vermindert). Der Drainageschlauch wird in der Regel bereits am Tag nach der OP wieder entfernt. Die Fäden (sofern nicht-selbstauflösendes Nahtmaterial verwendet wurde) werden in der Regel nach etwa 7-10 Tagen gezogen.

Auch nach einer Schilddrüsen-OP ist eine gewissenhafte Nachsorge sehr wichtig. Noch in der Klinik sollten nach der OP unbedingt die Calcium- und Phosphatwerte im Blut bestimmt werden, um einen postoperativen Hypoparathyreoidismus auszuschließen (im Falle, daß ein solche festgestellt würde, wäre eine Behandlung mit Calcium- und Vitamin D3-Präparaten erforderlich).

Mit der Hormonsubstitution kann unmittelbar nach der OP begonnen werden – spätestens bei Entlassung aus der Klinik sollte dem Betroffenen ein entsprechendes Schilddrüsenhormonpräparat verordnet werden. Als Standardanfangsdosis gelten 100 µg L-Thyroxin; je nach Körpergewicht kann diese Anfangsdosis jedoch auch höher (seltener niedriger) gewählt werden. Man rechnet mit einer Erhaltungsdosis von ca. 2 µg pro Kilogramm Körpergewicht/Tag.

Nach Beginn der Schilddrüsenhormoneinnahme sollte die erste Wertekontrolle nach 4-6 Wochen erfolgen und dann jeweils 4-6 Wochen nach einer Dosisänderung, um die Dosis individuell und bedarfsgerecht auf den Betroffenen anzupassen. Kontrolliert werden sollten unbedingt TSH, fT3 und fT4. Ziel sollte ein TSH im unteren Normbereich sein (0,3 – 1), die fT-Werte sollten im mittleren bis oberen Normbereich liegen.

Wenn eine gute Einstellung und gutes Befinden erreicht ist, können die Kontrollabstände auch weiter ausgedehnt werden, erst auf 3, dann auf 6 Monate. Der Betroffene sollte seine Schilddrüsenwerte lebenslang mindestens 1 bis 2 mal pro Jahr prüfen lassen. Eine Ultraschallkontrolle ist ca. 6-12 Wochen nach der OP und danach 1 x jährlich ratsam.