

## Schilddrüsen-Diagnostik Bewertung

Die freien peripheren Schilddrüsenhormone **ft4** (Thyroxin) und **ft3** (Trijodthyronin) spielen eine wesentliche Rolle bei der Regulation des Energieumsatzes des Organismus. Ein Regelkreis Hypothalamus → Hypophyse → Schilddrüse → Hypothalamus hält die Schilddrüsenhormonspiegel innerhalb eines bestimmten Konzentrationsbereiches konstant. Niedrige freie Hormonspiegel führen über die Freisetzung des Releasing Hormons TRH zur Synthese von **TSH** (Thyreidea-stimulierendes Hormon) im Hypophysenvorderlappen, das das Wachstum der Schilddrüsenfollikel und die Hormonsynthese stimuliert. Umgekehrt unterdrücken hohe Hormonspiegel die Freisetzung von TSH. Über diesen Mechanismus können Funktionseinschränkungen der Schilddrüse über sehr lange Zeiträume kompensiert werden, so dass subklinische Hyper- oder Hypothyreosen (gekennzeichnet durch erniedrigte bzw. erhöhte TSH-Spiegel bei noch normalen Spiegeln von ft3 und ft4) sehr viel häufiger anzutreffen sind als klinisch manifeste Störungen als Folge überschießender oder fehlender Hormonproduktion. Krankheitsbilder mit hoher Prävalenz sind der Jodmangel, Formen der Autoimmunthyreoiditis sowie Knotenstrumen mit oder ohne autonome Hormonproduktion. In der Genese der Autoimmunthyreoiditiden spielen Autoantikörper gegen Strukturen der Schilddrüse die entscheidende Rolle: sie sind u.a. gerichtet gegen die Thyreidea-Peroxidase (**TPO-Ak**), das Thyreoglobulin (**TAK**) und den TSH-Rezeptor (**TRAK**).

Als Tumormarker zur Verlaufskontrolle nach Strumektomie bei follikulären Schilddrüsenkarzinomen eignen sich das humane Thyreoglobulin (**hTG**) und das CEA. Bei medullären C-Zell-Karzinomen bzw. beim Krankheitsbild der Multiplen endokrinen Neoplasie (MEN) sollte das **Calcitonin** bestimmt werden.

### Typische Befundkonstellationen bei Schilddrüsenerkrankungen und Therapiekontrolle

Biochemischer Befund	bTSH	ft4	ft3	Diagnosen	Zusätzliche Untersuchungen
Euthyreose	n	n	n	Struma nodosa Kompensiertes Adenom	Sonographie, Szintigramm, ggf. Punktion
Subklinische (latente) Hyperthyreose	↓	n	n		
Primäre Hyperthyreose	supprimiert	↑ – ↑↑	↑ – ↑↑	M. Basedow Dekompensiertes Adenom	TRAK, TPO-Ak Sonographie, Szintigramm, ggf. Punktion
Isolierte T3-Hyperthyreose	supprimiert	n – ↑	↑↑		
Sekundäre Hyperthyreose	↑	n – ↑	n – ↑	TSH-produzierendes HVL-Adenom (selten)	MRT Sella
Subklinische (latente) Hypothyreose	↑	n	n	Jodmangel Struma(teil)resektion Thyreostatische Therapie Immunthyreoiditis Hashimoto	TPO-Ak, TAK
Primäre Hypothyreose	↑↑	↓	↓ (n)		
Sekundäre Hypothyreose (HVL-Insuffizienz)	↓ (n)	↓	↓	HVL-Adenom Z.n. Hypophysen-OP	MRT Sella, TRH-Test, Hypophysenhormonbestimmung
Low-T3-Syndrom	n – (↓)	n – (↓)	↓	Schwere extrathyreoidale Erkrankung (NTI)	

Therapiekontrolle	Ziel	Ziel	Ziel	Zusätzliche Untersuchungen
Hormonsubstitution bei Hypothyreose	n (unterer NB)	n	n	
Suppressionskontrolle bei Struma maligna	supprimiert	n (↑)	n	Thyreoglobulin, TSH-Test, Ganzkörperszintigramm
Thyreostasekontrolle	n	n	n	TRAK (Verlaufskontrolle M. Basedow)

### Diagnoserelevante Stör- und Einflussgrößen bei der Bestimmung von Schilddrüsenparametern

Parameter	Erhöhung bei	Verminderung bei
basales TSH	Schlafentzug, Erholungsphase nach schwerer Krankheit, Hypokalzämie, HIV-Infektion, Nebennierenrindeninsuffizienz  Chlorpromazin, Haloperidol, Lithium, Sulpirid, Metoclopramid, Domperidon, Naloxon, Östrogene Amiodaron (initial)	Fasten, Mangelernährung, Anorexia nervosa Depression, Hyperkaliämie Hypercortisolismus  L-DOPA, Amiodaron (Langzeittherapie) Corticoide, Somatostatin, Verapamil, Nifedipin, Diphenylhydantoin, Jod-Kontrastmittel
ft4	Salizylate, Heparin, Furosemid, Amiodaron	Barbiturate Rifampicin
ft3	T <sub>3</sub> -Präparate	schwere extrathyreoidale Erkrankung (NTI) hochdosierte Jodgabe Propranolol, Corticoide, Amiodaron