

Medizinische Klinik

Intensivmedizin und Notfallmedizin

Elektronischer Sonderdruck für

J. W. Dietrich

Ein Service von Springer Medizin

Med Klin Intensivmed Notfmed 2012 · 107:448–453 · DOI 10.1007/s00063-012-0113-2

© Springer-Verlag 2012

zur nichtkommerziellen Nutzung auf der
privaten Homepage und Institutssite des Autors

J. W. Dietrich

Thyreotoxische Krise

Med Klin Intensivmed Notfmed 2012 ·
107:448–453
DOI 10.1007/s00063-012-0113-2
Eingegangen: 4. Juni 2012
Angenommen: 6. Juni 2012
Online publiziert: 11. August 2012
© Springer-Verlag 2012

Redaktion

S. Schneider, Köln
P.H. Kann, Frankfurt/Main

Die thyreotoxische Krise, eine Multi-systemerkrankung mit hoher Letalität, entsteht durch ein komplexes Zusammenspiel von Schilddrüsenhormonen und nichtthyreoidalen Stressoren. Klinisch manifestiert sie sich insbesondere in kardiovaskulären, neurologischen, gastrointestinalen und hepatischen Komplikationen. Unbehandelt führt das Syndrom nahezu unweigerlich zum Tod. Durch rechtzeitige Diagnosestellung und eine geeignete multimodale Therapie kann die Prognose wesentlich verbessert werden.

Definitionen und Epidemiologie

Im internationalen Sprachgebrauch wird als Thyreotoxikose jede Überversorgung des Organismus mit klassischen Schilddrüsenhormonen (Jodthyroninen), insbesondere Thyroxin (T4) und Triiodthyronin (T3) bezeichnet. Ätiologisch wird dabei eine Hyperthyreose (Thyreotoxikose durch vermehrte Produktion von Schilddrüsenhormonen) von einer Thyreotoxicosis factitia (artifizielle oder iatrogene Übersubstitution mit Schilddrüsenhormonen) unterschieden. Thyreotoxikosen sind insgesamt häufig, die Prävalenz liegt für die latente Verlaufsform zwischen 0,7% und 6% und für manifeste Hyperthyreosen bei ca. 0,5–0,7% [3, 4]. Während der Verlauf der Thyreotoxikose oft milde ist und eher durch Spätfolgen gekennzeichnet ist, kann sie gelegentlich in eine akut lebensbedrohliche thyreotoxische Krise (TK) übergehen, die v. a. durch schwere neurologische und kardiologische Komplikationen gekennzeichnet ist.

Die Entwicklung einer thyreotoxischen Krise ist ein seltenes Ereignis; sie betrifft etwa 1% der von einer Hyperthyreose Betroffenen [19]. Zwischen 2001 und 2010 wurden bundesweit jährlich 600 bis 1100 Fälle

J. W. Dietrich

Medizinische Klinik I, BG Universitätsklinikum Bergmannsheil GmbH, Ruhr-Universität Bochum

Thyreotoxische Krise

mit TK stationär behandelt. Im gleichen Zeitraum verstarben daran pro Jahr zwischen 6 und 25 Personen [2], wobei angesichts der unspezifischen Symptome von einer erheblichen Dunkelziffer auszugehen ist.

Ätiologie und Pathogenese

Eine echte Hyperthyreose kann als Folge diverser Schilddrüsenenerkrankungen auftreten (■ Tab. 1). Darüber hinaus kann auch die Zufuhr sehr hoher Jodmengen, insbesondere aus Röntgenkontrastmitteln oder Amiodaron, oder die Dosisreduktion einer thyreostatischen Therapie zur Entwicklung einer Hyperthyreose führen.

Im Falle einer Autonomie, des M. Basedow und der amiodaroninduzierten Thyreotoxikose (AMT) Typ 1 ist die Synthese von Jodthyroninen gesteigert, bei der subakuten Thyreoiditis und der AMT Typ 2 kommt es zur Freisetzung präformierter Hormone aus geschädigten Follikeln (■ Tab. 2, [6, 18, 22]). Eine Thyreotoxicosis factitia kann nicht nur durch Dosierungsfehler oder artifizielle Einnahme, sondern auch durch galenische Fakto-

ren, etwa durch Wechsel des Handelspräparats oder Schwankungen der intestinalen Resorption [8] ausgelöst werden.

Der Übergang zur TK wird durch ein komplexes Zusammenspiel aus Schilddrüsenfunktion und extrathyreoidalen Faktoren entfacht. Die Höhe der Jodothyroninspiegel ist nicht entscheidend; mitunter werden thyreotoxische Krisen sogar bei latenten Hyperthyreosen beobachtet [12]. Eine akute Zunahme der T4-Sekretion, etwa durch Jodzufuhr oder Schilddrüsenoperationen [26], stellt daher nur einen Baustein von mehreren dar [26]. Die typischen Folgeerscheinungen der Hyperthyreose wie erhöhter sympathoadrenerger Tonus, Katabolie und Hypermetabolismus führen im vulnerablen Organismus zur Entwicklung positiver Rückkopplungsschleifen, welche diesen Zustand aufrechterhalten und verstärken. Auslösend wirken daher Stresssituationen, die eine ähnliche Wirkung wie Schilddrüsenhormone entfalten, u. a. Infektionen, kardiovaskuläre Ereignisse, Unfälle, Operationen, psychischer Stress oder metabolische Entgleisungen [26, 27, 28, 29]. Die Folge ist eine stetige Selbstverstärkung der beteilig-

Tab. 1 Ätiologie der Thyreotoxikose

Hyperthyreose	Thyreotoxicosis factitia
M. Basedow	Überdosierung von Schilddrüsenhormonen
Autonomie	Wechselnde intestinale Resorption
Thyreoiditiden (subakute Thyreoiditis de Quervain, Silent-Thyreoiditis, Post-partum-Thyreoiditis, Amiodaron)	Galenik
Jodexzess (Amiodaron, Röntgenkontrastmittel)	Artifizielle Einnahme
Seltene Ursachen	
- Extrathyreoidale Bildung von Schilddrüsenhormonen (Struma ovarii, funktionell aktive Metastasen eines differenzierten Schilddrüsenkarzinoms)	
- Sekundäre Hyperthyreosen (TSH-produzierende Hypophysenadenome, zentrale Schilddrüsenhormonresistenz, HCG-Exzess, z. B. bei Blasenmole und Chorionkarzinom)	

Tab. 2 Formen der amiodaroninduzierten Thyreotoxikose (AMT)		
	Typ 1	Typ 2
Pathogenese	Jodinduziert bei bestehender Schilddrüsenerkrankung (M. Basedow oder Autonomie)	Destruktive Thyreoiditis
BSG, CRP, Interleukin 6	Meist normal	Meist erhöht
Farbduplex	Perfusion erhöht	Perfusion vermindert
TcTU in der Szintigraphie	Unverändert oder erhöht	Reduziert
Therapie	Thyreostatika, ggf. Lithium	NSAR oder Steroide

Tab. 3 Burch-Wartofsky-Score zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer thyreotoxischen Krise		
Parameter	Wert	Punkte
Körpertemperatur	<37,7 °C	5
	37,8–38,3 °C	10
	38,4–38,8 °C	15
	38,9–39,4 °C	20
	39,5–39,9 °C	25
	≥40 °C	30
Zentralnervöse Symptomatik	Fehlend	0
	Mild (Agitation)	10
	Mäßig (Delir, Psychose, Lethargie)	20
	Schwer (Krampfanfall, Koma)	30
Hepatogastrointestinale Dysfunktion	Fehlend	0
	Mäßig (Durchfall, Übelkeit, Erbrechen, Abdominelle Schmerzen)	10
	Schwer (Unerklärter Ikterus)	20
Kardiovaskuläre Dysfunktion 1 (Herzfrequenz)	<90/min	0
	90–109/min	5
	110–119/min	10
	120–129/min	15
	130–139/min	20
	≥140/min	25
Kardiovaskuläre Dysfunktion 2 (Herzinsuffizienz)	Fehlend	0
	Mild (Beinödeme)	5
	Mäßig (bibasiläre Rasselgeräusche)	10
	Schwer (Lungenödem)	15
Kardiovaskuläre Dysfunktion 3 (Vorhofflimmern)	Fehlend	0
	Vorhanden	10
Suggestive Anamnese	Fehlend	0
	Vorhanden	10

Tab. 4 Akamizu-Kriterien			
Hauptkriterium 1	Hauptkriterium 2	Nebenkriterien 1	Nebenkriterien 2
Erhöhte FT4- oder FT3-Spiegel	ZNS-Manifestation (Agitation, Delir, Psychose, Krampfanfall, Bewusstseinsstörung)	Körpertemperatur ≥38 °C Herzfrequenz ≥130/min Kardiale Dekompensation Gastrointestinale und hepatische Manifestationen	Schilddrüsenerkrankung in der Anamnese Struma Exophthalmus
Definitive thyreotoxische Krise	Beide Hauptkriterien und eines der Nebenkriterien 1 oder Hauptkriterium 1 und mindestens 3 der Nebenkriterien 1		
V. a. thyreotoxische Krise	Hauptkriterium 1 und genau 2 der Nebenkriterien 1 oder Hauptkriterium 2 und eines der Nebenkriterien 1 und alle Nebenkriterien 2 oder mindestens 3 der Nebenkriterien 1 und alle Nebenkriterien 2		

ten Prozesse, die unbehandelt zum Multiorganversagen [7] führt (Abb. 1).

Ein Großteil der Wirkungen erhöhter Jodothyroninspiegel resultiert aus der Heraufregulation von β -Rezeptoren. Konsekutiv treten tachykarde Rhythmusstörungen, hypertensive Entgleisungen, ein sekundärer Hyperaldosteronismus und zentralnervöse Effekte (Agitation, Tremor) auf. Unabhängig davon gibt es eine Vielzahl weiterer genomischer und nicht-genomischer Effekte von Jodothyroninen an Zellen fast aller Gewebe, die in komplexer Weise durch die lokale Typ-2-Dejodierung moduliert werden [13].

Diagnostik

Die Diagnose der TK folgt anhand klinischer Kriterien und nicht aus der Höhe der Schilddrüsenhormonspiegel. Da TSH und periphere Jodothyronine nicht mit der Schwere einer TK korrelieren und die klinischen Symptome unspezifisch sind, ist die Differenzialdiagnose oft außerordentlich schwierig. Bewährt haben sich mehrdimensionale Kriterien, welche das klinische Spektrum der TK abdecken. Hierzu zählt zunächst der Burch-Wartofsky-Score [5], in den die Vorgeschichte, zentralnervöse, kardiovaskuläre und andere Symptome eingehen (Tab. 3).

Ergeben sich in der Summe mehr als 25 Punkte, gilt eine TK als möglich. Sie ist wahrscheinlich, wenn mehr als 45 Punkte erreicht werden. Da die Symptome unspezifisch sind und auch in der Kombination bei vielen anderen kritischen Erkrankungen auftreten können, kann der Burch-Wartofsky-Score nur angewandt werden, wenn auch tatsächlich eine Hyperthyreose vorliegt. Einschränkend muss angemerkt werden, dass er bislang nur an kleinen Fallserien evaluiert wurde. So beruht die Originalpublikation auf der retrospektiven Auswertung von 60 Literaturfällen [5].

Empirisch wesentlich besser begründet sind neue Kriterien, die kürzlich von einer japanischen Arbeitsgruppe entwickelt wurden (Tab. 4, [1]). Allerdings sind die Erfahrungen mit diesem komplexen Schema noch gering.

Auf jeden Fall wird es sinnvoll sein, weitere Kriterien hinzuzuziehen, beispielsweise Muskelschwäche [23], warme, gut durchblutete Haut, hohe Blutdruck-

amplitude und verkürzte ASR-Relaxationszeit [12].

Erhöhte Schilddrüsenhormonspiegel alleine sind zur Diagnosestellung nicht geeignet. So kann eine ausgeprägte Erhöhung der freien Jodothyronine gänzlich asymptomatisch verlaufen; umgekehrt kann eine TK auch mit normalen peripheren Schilddrüsenwerten einhergehen [12]. Eine weitere Schwierigkeit entsteht dadurch, dass kritisch Kranke häufig eine spezielle Konstellation der Schilddrüsenhomöostase aufweisen, die als Non-Thyroidal-Illness-Syndrom bezeichnet wird [9]. Mitunter tritt dabei eine thyreotrope Adaptation auf, die durch eine Herabregulation der TSH-Sekretion gekennzeichnet ist und durch die ungleichen Halbwertszeiten von TSH und FT₄ ein Muster bietet, das von einer latenten Hyperthyreose nicht unterschieden werden kann. Bislang nur als Abstract ist ein Verfahren publiziert, das die Differenzierung durch Berechnung der Sekretionsleistung der Schilddrüse (GT; [9]) ermöglicht [17]. GT, abgeleitet von einem physiologischen Modell der Homöostase [10], bezeichnet die maximale Menge an T₄, welche die Schilddrüse unter stimulierten Bedingungen pro Sekunde bilden kann. Bei GT über 8 pmol/s kann demnach eine Thyreotoxikose mit einer Sensitivität von 100% und einer hohen Spezifität diagnostiziert werden [17].

» Nur erhöhte Schilddrüsenhormonspiegel sind zur Diagnosestellung ungeeignet

Zur Beurteilung des Schweregrads und Abschätzung der Prognose hat sich die Stadieneinteilung nach Herrmann [14, 24] bewährt (■ Tab. 5).

Therapie

Aufgrund der komplexen Genese der TK und der relevanten Nebenwirkungen der Thyreostatika muss die Therapie pragmatisch ausgelegt sein [R30]. Bereits bei Verdacht ist eine intensivmedizinische Betreuung indiziert, da ein Monitoring der Kreislauffunktion, der Respiration und des neurologischen Zustands wegen des Risikos einer schnellen Verschlechterung un-

erlässlich ist. In schweren Fällen kann zudem eine Beatmung nötig werden. Therapeutische Maßnahmen unterteilen sich in Schritte zur Reduktion des T₄-Spiegels, zur Blockade der Dejodierung und der Jodothyroninwirkung und in supportive Maßnahmen (■ Tab. 6).

Die Anwendung von Thyreostatika vom Thionamidtyp (■ Tab. 7) ist bei Hyperthyreosen indiziert, die auf einer verstärkten Synthese von Jodothyroninen beruhen. Hierzu zählen Autonomien, der M. Basedow und jodinduzierte Hyperthyreosen einschließlich der AMT Typ 1 [R93]. Das Wirkprinzip der Thionamidderivate beruht auf einer kompetitiven Hemmung der Schilddrüsenperoxidase. Zu den relevantesten Nebenwirkungen zählen Schädigungen des Leberparenchyms und des Knochenmarks, sodass unter Therapie regelmäßige Kontrollen der Leberwerte und des Blutbilds notwendig sind. Therapie der ersten Wahl der TK ist Thiamazol, das sich durch eine vergleichsweise geringere Hepatotoxizität und die Möglichkeit der parenteralen Applikation auszeichnet [R13]. Alternativpräparate sind Carbimazol und Propylthiouracil (PTU); bei letzterem ist das Teratogenitätspotenzial geringer, sodass es in der Schwangerschaft vorzuziehen ist [R13]. Allerdings weist PTU ein höheres Risiko der Hepatotoxizität auf.

Im Falle destruktiver Thyreoiditiden (d. h. der subakuten Thyreoiditis, der Silent-Thyreoiditis, der Post-partum-Thyreoiditis und der AMT Typ 2) ist der Einsatz von Thyreostatika nicht sinnvoll, da die Ursache der Hyperthyreose nicht in einer gesteigerten Synthese, sondern in der unkontrollierten Freisetzung präformierter Jodothyronine aus geschädigten Schilddrüsenfollikeln liegt. Hier ist die Gabe von NSAR oder Steroiden indiziert ([R93, R96]; ■ Tab. 6).

Im Falle der AMT kann oft nicht sofort entschieden werden, ob es sich um eine AMT Typ 1 oder Typ 2 handelt, zumal Mischtypen vorkommen. Hier empfiehlt sich daher im Zweifelsfalle die Kombination aus thyreostatischer Therapie mit Steroid- [11] oder NSAR-Gabe [R94], auch wenn versucht werden sollte, die vorliegende Unterform zu identifizieren [R91].

Zur Prophylaxe der jodinduzierten Hyperthyreose, z. B. durch Röntgenkontrastmittel, eignet sich auch Natriumper-

Med Klin Intensivmed
Notfmed 2012 · 107:448–453
DOI 10.1007/s00063-012-0113-2
© Springer-Verlag 2012

J. W. Dietrich

Thyreotoxische Krise

Zusammenfassung

Die thyreotoxische Krise ist eine komplizierte, lebensbedrohliche Verlaufsform einer Thyreotoxikose. Die Ursachen des Krankheitsbilds sind multifaktoriell; erhöhte Schilddrüsenhormonspiegel stellen nur eine Teilkomponente dar. In aller Regel wird der Übergang zur thyreotoxischen Krise durch nichtthyreoidale Auslöser vermittelt. Das seltene Krankheitsbild hat eine Inzidenz zwischen 0,8 und 1,4 Fällen pro 100.000 Einwohner. Die Diagnose wird in erster Linie klinisch gestellt. Die multimodale Therapie zielt auf eine Unterbrechung des Circulus vitiosus aus erhöhten freien T₃- oder T₄-Spiegeln und deren Wirkungen an den Zielorganen ab. Durch rechtzeitige Diagnostik und Therapie kann die Letalität auf unter 35% gesenkt werden.

Schlüsselwörter

Thyreotoxische Krise · Hyperthyreose · Schilddrüse · Amiodaron · Röntgenkontrastmittel

Thyroid Storm

Abstract

Thyroid storm is a complicated, life-threatening form of thyrotoxicosis. The causes are multifactorial and elevated iodothyronine levels are only one of many components. Usually, the transition from thyrotoxicosis to thyroid storm is ignited by non-thyroidal triggers. This is a rare condition observed with an incidence between 0.8 and 1.4 cases per 100,000 inhabitants. Diagnosis relies primarily on clinical criteria. Multimodal therapy aims at disrupting positive feedback loops between elevated levels of free T₃ or T₄ and their effects on target tissues and organs. Timely diagnosis and therapy help to reduce mortality to below 35%.

Keywords

Thyroid storm · Hyperthyroidism · Thyroid · Amiodarone · Radiocontrast agents

chlorat, ein kompetitiver Inhibitor des Natrium-Jodid-Symporters. Wichtig ist, dass die Therapie bereits vor der Kontrastmittelapplikation begonnen wird. Die Therapie wird für maximal 2 Wochen fortgesetzt (■ Tab. 7). Aufgrund des Wirkungsmechanismus von Perchlorat werden nach

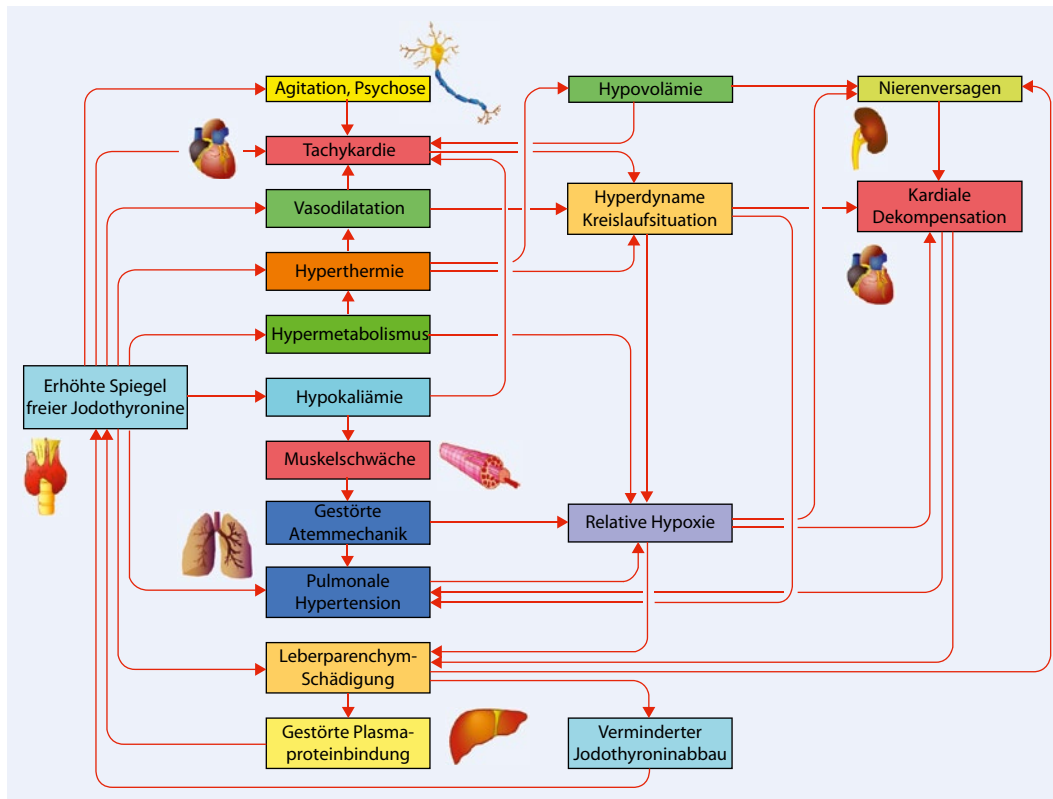


Abb. 1 ◀ Pathogenese der thyreotoxischen Krise

dessen Gabe eine Schilddrüsenszintigraphie und eine Radiojodtherapie für Wochen bis Monate unmöglich.

In therapierefraktären Fällen kann versucht werden, die Freisetzung von Jodothyroninen aus der Schilddrüse mit Lithiumsalzen zu hemmen [26]. Es handelt sich hier um eine Off-Label-Therapie, deren Anwendung darüber hinaus durch Kontraindikationen wie Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz und M. Addison eingeschränkt wird. Die zusätzlich sedierende Wirkung von Lithium kann bei Somnolenz oder Koma in den Stadien 2 und 3 der TK unerwünscht sein.

» Eine therapeutische Herausforderung ist die lange Plasmahalbwertszeit der Jodothyronine

Eine therapeutische Herausforderung stellt die lange Plasmahalbwertszeit der Jodothyronine (24 h für T₃, eine Woche für T₄) dar. Ursachen hierfür sind insbesondere die intrazelluläre Akkumulation, die starke Plasmaproteinbindung und der enterohepatische Kreislauf von Jodothyroninen [8]. Daher ist eine Blockade der

Wirkung von Schilddrüsenhormonen an den Zielorganen unerlässlich. Leider gibt es keinen spezifischen Rezeptorantagonisten (Amiodaron wirkt partiell antagonistisch, kann eine Hyperthyreose aber gleichzeitig auslösen und verstärken). Die Therapie muss sich daher auf eine Blockade der Downstream-Wirkungen konzentrieren. Hier ist insbesondere eine beta-blockierende Therapie zu nennen [R2, R3, R88]. Aufgrund der zusätzlichen Hemmung der Dejodierung sind unselektive β -Blocker nach Möglichkeit vorzuziehen (Tab. 6), bei Kontraindikationen (z. B. COPD) ist auf β 1-selektive Substanzen wie Metoprolol auszuweichen. Eine sedierende Therapie kann bei psychomotorischer Unruhe und Agitation hilfreich sein.

Ergänzend zu PTU oder unselektiven β -Blockern kann die Dejodierung auch durch Steroide gehemmt werden [11]. Ein positiver Nebeneffekt liegt darin, dass ein gesteigerter Abbau körpereigener Glukokortikoide im Rahmen der Thyreotoxikose kompensiert wird, was insbesondere bei gleichzeitiger bestehender Nebennierenrindensuffizienz, die im Falle von Autoimmunthyreopathien gehäuft auftritt, relevant sein wird.

Der Erfolg erweiterter Maßnahmen wie Hämo-perfusion oder Plasmapherese wird kontrovers beurteilt [15, 20, 25, 30]. Auch wenn der Gesamt-T₄- und Gesamt-T₃-Spiegel rasch abfällt, kommt es durch das hohe scheinbare Verteilungsvolumen der Jodothyronine zur Redistribution mit Wiederanstieg der Hormonspiegel. Darüber hinaus führt die notwendige hochdosierte Heparinisierung zu einer Verdrängung von Schilddrüsenhormonen aus der Plasmaproteinbindung mit konsekutivem Anstieg der freien Hormonspiegel [14]. Weitere Komplikationen schließen eine zusätzliche Kreislaufbelastung und die Entwicklung einer Thrombopenie [12] ein.

Wirksam und sicher ist dagegen die Gabe von Gallensäurebindern. Substanzen wie Colestyramin oder Colestipol unterbrechen die Reabsorption von Jodothyroninen im Gastrointestinaltrakt und damit den enterohepatischen Kreislauf [8, 11]. Auf diese Weise kann die Halbwertszeit der Jodothyronine erheblich reduziert werden, ohne dass die Spiegel der freien Hormone ansteigen.

Supportive Maßnahmen schließen eine hinreichende Flüssigkeitssubstitution, hochkalorische Ernährung, fiebersenkende

Tab. 5 Stadieneinteilung der thyreotoxischen Krise. (Nach Herrmann [14])

Stadium 1	Tachykardie, Arrhythmien, Hyperthermie, Adynamie, Diarrhö, Dehydratation, Tremor, Unruhe, Agitation, Hyperkinesie, ggf. erhöhte Schilddrüsenhormonspiegel
Stadium 2	Symptome des Stadiums 1, zusätzlich Desorientierung, Somnolenz, Stupor oder Psychose
Stadium 3	Symptome des Stadiums 1 und Koma
Stadium 1–3a	Alter unter 50 Jahre
Stadium 1–3b	Alter über 50 Jahre

Tab. 6 Therapie der thyreotoxischen Krise

Reduktion des T4-Spiegels	Bei Hyperthyreose: Thyreostatika (z. B. 3×tgl. 40 mg Thiamazol i.v., s. Tab. 7)
	Bei destruktiver Thyreoiditis: NSAR (z. B. 4×tgl. 600 mg Ibuprofen) oder Steroide (z. B. 50 mg Prednisolon oder 2 mg Dexamethason alle 6 h i.v.)
	Bei Thyreotoxikosis factitia: Pausieren der T4-Substitution
	Gallensäurebinder (z. B. 3×tgl. 8 g Colestyramin)
Blockade der Dejodierung	Ggf. Natriumperchlorat, Plasmapherese, Alkoholinstillation, Not-Thyreoidektomie
	Unselektive β-Blocker (z. B. 3×tgl. 80 mg Propranolol p.o. oder 0,1 mg Pindolol/h i.v., Kontraindikationen beachten!)
	Glukokortikoide (z. B. 100–250 mg Prednisolon/die)
Blockade der Jodothyroninwirkung	Ggf. Ersatz des Thyreostatikums durch Propylthiouracil (4–6×tgl. 50 mg)
	β-Blockade (z. B. Propranolol oder Pindolol, bei Kontraindikation Wahl eines β ₁ -selektiven β-Blockers, z. B. 100–400 mg Metoprolol/Tag)
Supportive Maßnahmen	Überwachung des Kreislaufs und der Atmung
	Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution
	Fiebersenkung, ggf. kühlende Maßnahmen
	Sauerstoffgabe
	Thromboembolieprophylaxe, Full-Dose-Antikoagulation bei Vorhofflimmern
	Hochkalorische Ernährung (ca. 3000 kcal/Tag)
	Supplementation mit Vitaminen
Ggf. Beatmung und Sedierung	

Tab. 7 Gebräuchliche Thyreostatika und ähnliche Substanzen (D, A, CH: Zulassung in Deutschland, Österreich bzw. Schweiz)

Präparat	Wirkungsmechanismus	Dosis	Zulassung	Bemerkungen
Carbimazol	Hemmung der Peroxidase	1×5 mg bis 3×10 mg/Tag p.o.	D, A, CH	Hepatotoxisch, myelotoxisch, teratogen
Thiamazol (Methimazol)		1×2,5 mg p.o. bis 3×40 mg/Tag i.v.	D, A	
Propylthiouracil	Hemmung der Peroxidase und der Typ-1-Dejodinase	1×25 bis 6×50 mg p.o.	D, A, CH	Hepatotoxisch, myelotoxisch, fraglich teratogen
Natriumperchlorat	Hemmung des Natrium-Jodid-Symporters	Initial einmalig 40 gtt p.o., anschließend 3×tgl. 25 gtt, p.o.	D, A	Zur Prophylaxe und ggf. kurzzeitigen Therapie der jodinduzierten Hyperthyreose Hepatotoxisch, nephrotoxisch, myelotoxisch
Lithiumsalze	Hemmung des Exports von Jodothyroninen aus der Schilddrüse	z. B. 450 mg Lithiumcarbonat/Tag p.o.	(Off label in D, A, CH)	Nephrotoxisch, sedierend, arrhythmogen

Maßnahmen und ggf. eine Beatmung ein [12, 15].

Eine schnelle und effektive Maßnahme zur Unterbrechung der Schilddrüsenhormonsekretion, z. B. bei AMT, stellt die Not-Thyreoidektomie dar [R95]. Allerdings ist das Operationsrisiko im Stadium der TK naturgemäß erhöht, sodass eine weitge-

hende präoperative Stabilisierung angestrebt werden sollte, zumindest mittels Betablockade [R23]. Mittelfristig wird eine definitive Therapie mittels Operation oder Radiojodtherapie bei Patienten mit Autonomie und konservativ nicht beherrschbaren Fällen eines M. Basedow erforderlich sein [R4, R31, R50].

In Einzelfällen kann eine Alkoholinstillation versucht werden, insbesondere bei autonomen Adenomen und fehlender Operationsfähigkeit. Die Erfahrungen sind allerdings begrenzt; nach Literaturangaben aus kleineren Fallserien liegt die Erfolgsrate zwischen 60 und 80% [16, 21]. Die Radiojodtherapie hat in der Akutbehandlung der TK keinen Stellenwert.

Im angloamerikanischen Sprachraum wird häufig eine Blockade der Schilddrüse durch hohe Joddosen (Plummerung) empfohlen [26]. Diese Maßnahme ist in Jodmangelgebieten wie Zentraleuropa zurückhaltend einzusetzen, da hierzulande Hyperthyreosen häufig durch autonome Adenome mit funktionslosem Plummer- und Wolff-Chaikoff-Effekt verursacht werden. Hier besteht das Risiko für eine Verstärkung der Hyperthyreose durch die hochdosierte Jodzufuhr, wie dies bei der jodinduzierten Hyperthyreose auch tatsächlich beobachtet wurde [14].

Prognose

Bis Ende der 1930er Jahre war die Prognose der TK außerordentlich schlecht; die Letalität lag bei fast 100% [14]. Durch die schrittweise Einführung von Thyreostatika, β-Blockern und anderen Maßnahmen ließ sich jedoch eine sukzessive Verbesserung der Ergebnisse erreichen. Heute liegt die Letalität je nach Stadium zwischen unter 10% und 30% [1, 11, 12].

Prognose

Fazit für die Praxis

Fazit für die Praxis

- Die thyreotoxische Krise ist eine lebensbedrohliche Erkrankung, die durch das Zusammenwirken von Schilddrüsenhormonen mit körperlichem oder mentalem Stress ausgelöst wird.
- Die Diagnose wird anhand klinischer Kriterien gestellt.

- Durch eine geeignete polypragmatische Therapie, die auf den Spiegel und die Wirkung von Jodthyroninen abzielt, und supportive Maßnahmen kann die Prognose heute wesentlich verbessert werden.

Bezeichnungen wie [R13] beziehen sich auf Einzelempfehlungen aus den gemeinsamen Leitlinien der American Thyroid Association und der American Association of Clinical Endocrinologists [3].

Korrespondenzadresse



Dr. J. W. Dietrich
Medizinische Klinik I,
BG Universitätsklinikum
Bergmannsheil GmbH,
Ruhr-Universität Bochum
Bürkle-de-la-Camp-Platz 1,
44789 Bochum
johannes.dietrich@
ruhr-uni-bochum.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor weist auf folgende Beziehung hin: Aktienbesitz (INSTRUCT AG München).

Literatur

1. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O et al (2012) Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid* 22:661–679
2. Anonym (2012) Gesundheitsberichterstattung des Bundes. In: Statistisches Bundesamt, Zweigstelle, Bonn
3. Bahn Chair RS, Burch HB, Cooper DS et al (2011) Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid* 21:593–646
4. Brabant G, Kahaly GJ, Schicha H et al (2006) Milde Formen der Schilddrüsenfehlfunktion. *Dtsch Arztebl* 103:A2110–2115
5. Burch HB, Wartofsky L (1993) Life-threatening thyrotoxicosis. *Thyroid storm*. *Endocrinol Metab Clin North Am* 22:263–277
6. Cardenas GA, Cabral JM, Leslie CA (2003) Amiodarone induced thyrotoxicosis: diagnostic and therapeutic strategies. *Cleve Clin J Med* 70:624–626, 628–631
7. Chong HW, See KC, Phua J (2010) Thyroid storm with multiorgan failure. *Thyroid* 20:333–336
8. Dietrich JW, Brisseau K, Boehm BO (2008) Resorption, Transport und Bioverfügbarkeit von Schilddrüsenhormonen. *Dtsch Med Wochenschr* 133:1644–1648
9. Dietrich JW, Stachon A, Antic B et al (2008) The AQUA-FONTIS study: protocol of a multidisciplinary, cross-sectional and prospective longitudinal study for developing standardized diagnostics and classification of non-thyroidal illness syndrome. *BMC Endocr Disord* 8:13
10. Dietrich JW, Tesche A, Pickardt CR et al (2004) Thyrotropic feedback control: evidence for an additional ultrashort feedback loop from fractal analysis. *Cybernetics Systems* 35:315–331
11. Gardner DG (2011) Thyroid emergencies. In: Gardner DG, Shoback D (Hrsg) *Greenspan's basic & clinical Endocrinology*. McGraw-Hill, New York, S 763–786
12. Gärtner R (2004) Thyreotoxische Krise. In: Gärtner R (Hrsg) *Schilddrüsenerkrankungen*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, S 216–220
13. Gereben B, Zavacki AM, Ribich S et al (2008) Cellular and molecular basis of deiodinase-regulated thyroid hormone signaling. *Endocr Rev* 29:898–938
14. Herrmann J (1978) Neuere Aspekte in der Therapie der thyreotoxischen Krise. *Dtsch Med Wochenschr* 103:166–174
15. Hörmann R (2005) *Schilddrüsenkrankheiten*. ABW Wissenschaftsverlag, Berlin
16. Janowitz P, Ackmann S (2001) Langzeitergebnisse der ultraschallgesteuerten Alkoholinjektion bei Patienten mit fokaler Schilddrüsenautonomie und Hyperthyreose. *Med Klin (Munich)* 96:451–456
17. Jeyabalan A, Urban A, Ackermann A et al (2011) Die berechnete Sekretionsleistung der Schilddrüse unterstützt die Differentialdiagnose zwischen latenter Hyperthyreose und Non-Thyroidal-Illness-Syndrom mit thyreotroper Adaptation. In: 117. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Wiesbaden, S PS97
18. Kahaly GJ, Dietlein M, Gärtner R et al (2007) Amiodaron und Schilddrüsendysfunktion. *Dtsch Arztebl* 104:3550
19. Lederbogen S, Reinwein D (1992) Epidemiologische Daten zur thyreotoxischen Krise, eine retrospektive Untersuchung. *Akt Endokr Stoffw* 13:82–86
20. Leow MK (2010) Decline of thyroid hormones following preoperative therapeutic plasma exchange for stabilization of thyrotoxicosis. *J Clin Apher* 25:362–363
21. Livraghi T, Paracchi A, Ferrari C et al (1994) Treatment of autonomous thyroid nodules with percutaneous ethanol injection: 4-year experience. *Radiology* 190:529–533
22. Loh KC (2000) Amiodarone-induced thyroid disorders: a clinical review. *Postgrad Med J* 76:133–140
23. Maciel RM, Lindsey SC, Dias da Silva MR (2011) Novel etiopathophysiological aspects of thyrotoxic periodic paralysis. *Nat Rev Endocrinol* 7:657–667
24. Mann K (1990) Schwere Verlaufsformen einer Hyperthyreose bis hin zur thyreotoxischen Krise. *Klin Wochenschr* 68:650–653
25. Muller C, Perrin P, Faller B et al (2011) Role of plasma exchange in the thyroid storm. *Ther Apher Dial* 15:522–531
26. Nadkarni PJ, Burman KD (2008) Thyrotoxicosis. In: Berghe G van den (Hrsg) *Acute Endocrinology: from cause to consequence*. Humana Press, New York, S 3–28
27. Osada E, Hiroi N, Sue M et al (2011) Thyroid storm associated with Graves' disease covered by diabetic ketoacidosis: A case report. *Thyroid Res* 4:8
28. Pimentel L, Hansen KN (2005) Thyroid disease in the emergency department: a clinical and laboratory review. *J Emerg Med* 28:201–209
29. Sabnis GR, Karnik ND, Chavan SA et al (2011) Trauma precipitating thyroid storm. *J Assoc Physicians India* 59:117–119
30. Szczepiorkowski ZM, Winters JL, Bandarenko N et al (o J) Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice—evidence-based approach from the Apheresis Applications Committee of the American Society for Apheresis. *J Clin Apher* 25:83–177

Kinderunfälle und –notfälle

Unfälle stellen im Kindes- und Jugendalter jenseits der Neonatalperiode die häufigste Todesursache dar und sind nach Infektionen die zweithäufigste Ursache für Krankenhausbehandlungen.



Aus diesem Grund widmet sich das Leitthemenheft Kinderunfälle und –notfälle der *Monatsschrift Kinderheilkunde* einigen speziellen Bereichen der

Erst- und Folgeversorgung: Unter anderem werden typische kardiologische Notfälle vorgestellt und ein Überblick über häufige respiratorische Probleme mit dem Leitsymptom Dyspnoe gegeben. Die Informationen der Ausgabe 10/2011 möchten mit u.a. folgenden Beiträgen zur individuellen richtigen Vorgehensweise in potenziell (lebens-)bedrohlichen Situationen beitragen:

- Kardiologische Notfälle im Kindes- und Jugendalter
- Kinderunfälle und deren Prävention
- Respiratorische Notfälle im Kindes- und Jugendalter
- Extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO)

Bestellen Sie diese Ausgabe zum Preis von EUR 34,- zzgl. Versandkosten bei:
Springer Customer Service Center GmbH
Kundenservice Zeitschriften
Haberstr. 7
69126 Heidelberg
Tel.: +49 6221-345-4303
Fax: +49 6221-345-4229
leserservice@springer.com

PS Vieles mehr rund um Ihr Fachgebiet finden Sie auf www.springermedizin.de