



Das getriebene Herz

Sie ist klein, aber äußerst wirkmächtig: Die Schilddrüse beeinflusst mit ihren Botenstoffen nahezu jede Zelle des Körpers. Wenn sie nicht richtig arbeitet, geraten wichtige Abläufe aus dem Gleichgewicht. Vor allem Herz und Kreislauf sind davon betroffen.

Thomas Meinertz und Franz Rinninger

Mit gerade einmal 20 bis 30 Gramm ist die Schilddrüse ein Leichtgewicht unter den Organen des menschlichen Körpers. Kaum daumengroß liegt sie wie ein Schild unterhalb des Kehlkopfs. Ihre beiden mit einer Gewebebrücke verbundenen Seitenlappen umspannen die Luftröhre in der Form eines Schmetterlings. Die „Schmetterlingsdrüse“ mag klein und unscheinbar sein, sie ist aber äußerst wirkmächtig: Sie produziert Substanzen, die den kompletten Organismus beeinflussen – die Schilddrüsenhormone. Praktisch alle Zellen des Körpers stehen unter der Regie der mächtigen chemischen Botenstoffe. Besonders ausgeprägt sind die Effekte der Schilddrüsenhormone auf Herz und Kreislauf.

FEIN AUSTARIERTER REGELKREIS

Alle Hormondrüsen des Körpers, auch die Schilddrüse, unterliegen der zentralen Steuerung durch das Gehirn. Dort sitzt ein kirscherngroßes Organ, die Hirnanhangdrüse (Hypophyse). Sie ist eng mit dem Hypothalamus verbunden, einem Areal im Zwischenhirn. Beide zusammen regeln über Steuerhormone die Funktion aller Hormondrüsen, der „endokrinen Organe“ des Körpers. Für die Schilddrüse (Glandula thyreoidea) zuständig ist das vom Hypothalamus gebildete Steuerhormon TRH (Thyreotropin Releasing Hormone). Es gelangt in die Hypophyse und veranlasst sie dazu, ein weiteres Hormon zu produzieren: das schilddrüsenstimulierende Hormon TSH.

Foto: iStock/magicmine

»Bei einer Erkrankung des Herz-Kreislauf-Systems muss immer auch an die Schilddrüse gedacht werden.«

Mit dem Blut gelangt TSH in die Schilddrüse und beauftragt deren Zellen, die Schilddrüsenhormone T3 (Trijodthyronin) und T4 (Thyroxin) zu bilden. Beide Hormone sind unerlässlich für den Stoffwechsel des Körpers, also den kompletten Umwandlungsprozess, der aus körperfremden Substanzen aus der Nahrung körpereigene Stoffe macht. T3 und T4 fungieren dabei als wahre Multiplayer: Sie regulieren den Energieverbrauch, sie sind wichtig für das Aufrechterhalten der Körpertemperatur, des Blutdrucks und Cholesterinspiegels, sie bestimmen die Funktionen des Gehirns und der Muskeln, sie spielen entscheidend mit bei Wachstum und Entwicklung und noch vielen weiteren Körpervorgängen.

Im Blut werden die von der Schilddrüse produzierten Hormone zum überwiegenden Teil von Eiweißkörpern transportiert. Diese gebundenen Schilddrüsenhormone haben Speicherfunktion, sie werden erst aktiv, wenn sie von ihrem Transportmolekül abgespalten werden. Nur ein geringer Teil der Schilddrüsenhormone liegt als freies T3 und T4 vor. Diese freien Schilddrüsenhormone können in die Zellen eindringen, das Ablesen der Gene (Transkription) verändern und den Stoffwechsel der Zelle beeinflussen. Herzmuskelzellen sind hauptsächlich auf T3 angewiesen. Das Schilddrüsenhormon bindet im Innern der Zelle an sogenannte nukleäre Rezeptoren und modifiziert das Ablesen der Gene entsprechend der jeweiligen Stoffwechsellage.

ÜBERAKTIVE SCHILDDRÜSE

Das Herz ist ein wesentliches Zielorgan der Schilddrüsenhormone: Ihre Botenstoffe regulieren die Kraft des Herzens, die Herzschlagfolge (Herzfrequenz) und das zirkulierende Blutvolumen. Eine Funktionsstörung der Schilddrüse wirkt sich deshalb immer auch auf Herz und Kreislauf aus. Obwohl bei einer Erkrankung des Herz-Kreislauf-Systems stets an die Schilddrüse gedacht werden muss, wird die Diagnose oft erst mit Verspätung und als Zufallsbefund gestellt.

Mit Herz-Kreislauf-System-Beschwerden äußert sich zumeist eine Überfunktion der Schild-

drüse, eine „Hyperthyreose“: Die Schilddrüse schüttet zu viele Hormone aus und kurbelt Herz und Kreislauf an, beide arbeiten unnötigerweise auf Hochtouren. Die Folge sind Herzrasen oder Herzstolpern, Zittern, Nervosität und Unruhe, ein erhöhter Blutdruck. Von einer solchen Überfunktion der Schilddrüse ist etwa 1 unter 100 Personen betroffen. Bei älteren Menschen sind die Zeichen einer Hyperthyreose nicht selten abgeschwächt; die Neudiagnose von Vorhofflimmern oder eine Abnahme des Körpergewichtes können dann die einzigen Symptome sein, die auf eine Funktionsstörung der Schilddrüse hinweisen. Eine Hyperthyreose ist dringend behandlungsbedürftig. Nicht oder nur unzureichend behandelt, kann eine Schilddrüsenüberfunktion zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen, beispielsweise zu Vorhofflimmern, führen oder gar lebensbedrohlich verlaufen.

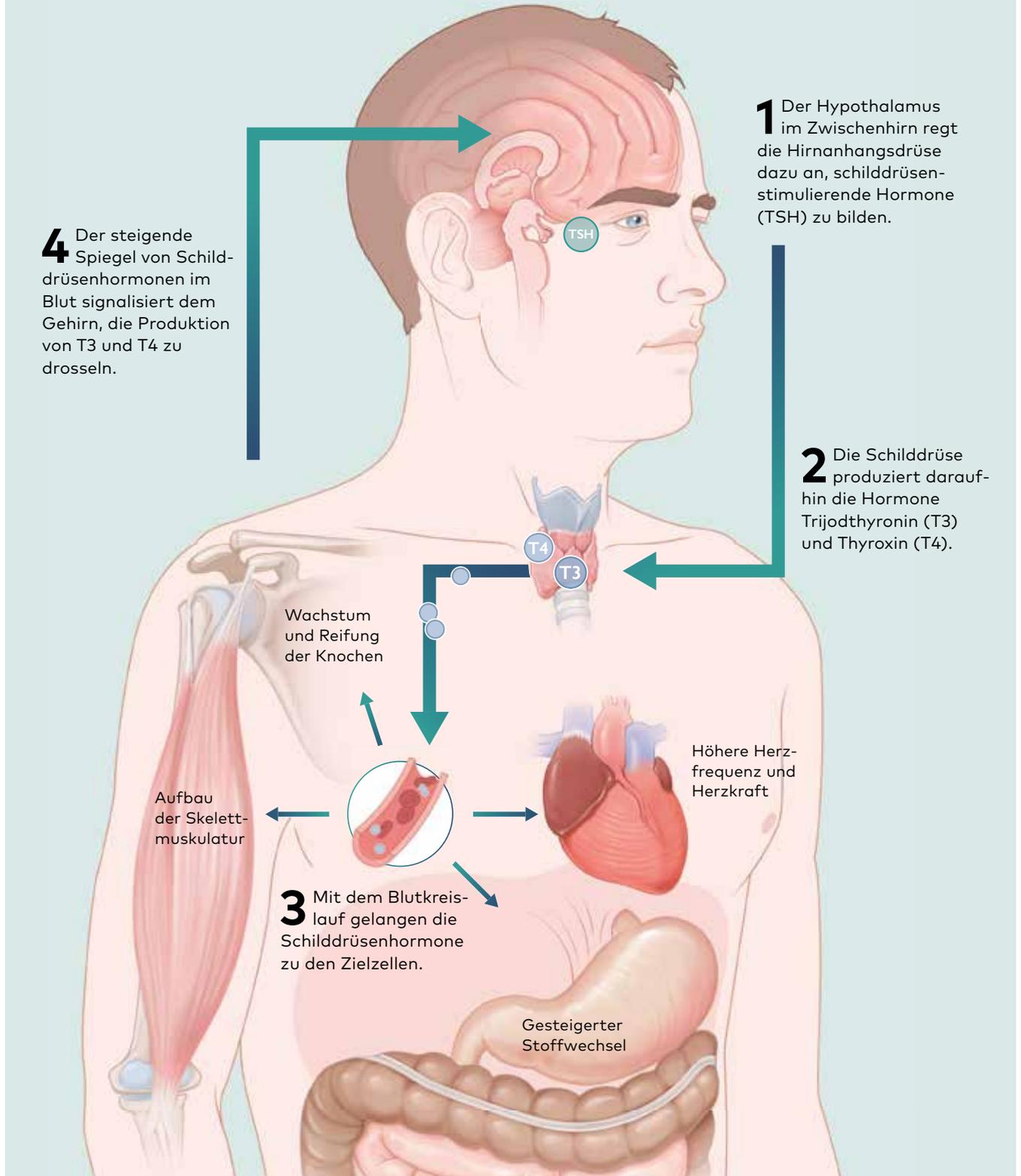
Bei einer Unterfunktion, einer „Hypothyreose“, schüttet die Schilddrüse zu wenig Hormone aus. Dann kommt es zu eher uncharakteristischen Allgemeinsymptomen wie Leistungsschwäche, Müdigkeit, Kälteempfindlichkeit, Haarausfall, niedriger Puls, Gewichtszunahme, Verstopfung oder depressiven Verstimmungen. Eine Schilddrüsenunterfunktion lässt sich durch Tabletten mit Schilddrüsenhormonen ausgleichen.

Bei der Überfunktion der Schilddrüse unterscheiden Ärzte noch einmal zwei Verlaufsformen: die latente und die manifeste Hyperthyreose. Die latente, subklinische oder auch beginnende Hyperthyreose verursacht keine Beschwerden. Die latente Funktionsstörung der Schilddrüse kennzeichnet ein niedriger Wert des Steuerhormons TSH, die Schilddrüsenhormone T3 und T4 hingegen werden noch ausreichend gebildet. Eine latente Überfunktion wird häufig übersehen oder falsch eingeschätzt, nicht selten ist das einzige darauf hindeutende Zeichen das Auftreten von Vorhofflimmern. Eine latente Überfunktion der Schilddrüse ist keineswegs eine Rarität, es wird geschätzt, dass bis zu fünf von 100 Menschen eine latente Hyperthyreose haben.

Ob es von Vorteil ist, eine latente Hyperthyreose zu behandeln, ist unklar und wird von den

KLEINE DRÜSE, GROSSE WIRKUNG

Das Herz ist eines der wichtigsten Zielorgane der Schilddrüsenhormone





Eine Funktionsstörung der Schilddrüse wird oft erst spät oder als Zufallsbefund festgestellt.

»Eine Überfunktion der Schilddrüse kann der Auslöser von Vorhofflimmern sein.«

Experten noch diskutiert. Die amerikanische Schilddrüsenvereinigung empfiehlt die Therapie einer latenten Hyperthyreose allen Patienten über 65 Jahren, bei denen die TSH-Werte dauerhaft erniedrigt sind, sowie Patienten mit bestehenden Herzerkrankungen oder Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Studien haben darauf hingewiesen, dass die Gefährdung, eine Herz-Kreislauf-Erkrankung zu entwickeln, bei längerfristig erniedrigten TSH-Werten etwas steigen könnte.

Eine manifeste Hyperthyreose äußert sich in der Regel mit deutlichen Beschwerden. Die Blutanalyse zeigt erhöhte Werte der Schilddrüsenhormone T3 und T4. Eine manifeste Überfunktion muss behandelt werden, in der Regel mit Medikamenten, welche die Bildung der Schilddrüsenhormone hemmen, sogenannte Thyreostatika (etwa Thiamazol und Carbimazol). Anfangs sind nicht selten höhere Do-

sen erforderlich; im weiteren Therapieverlauf kann die Medikamentenmenge unter Kontrolle der Schilddrüsenwerte reduziert werden. Eine seltene Nebenwirkung von Thyreostatika sind Veränderungen des Blutbildes. Deshalb ist es wichtig, auch das Blutbild regelmäßig zu kontrollieren. Eine weitere Behandlungsmöglichkeit der manifesten Hyperthyreose ist die „Radiojodtherapie“, bei der überaktive Schilddrüsenzellen einem programmierten Zelltod zugeführt werden. Bei komplizierten Formen der Hyperthyreose wird die Schilddrüse operativ entfernt.

DAS MEDIKAMENT AMIODARON

Eine Überfunktion der Schilddrüse kann verschiedene Ursachen haben. Infrage kommen entzündliche (Thyreoiditis), immunologische (beispielsweise Morbus Basedow) oder funkti-

onelle Störungen, etwa eine sogenannte Schilddrüsenautonomie aufgrund eines oder mehrerer Knoten, die sich im Organ gebildet haben. Bei Patienten mit Herzerkrankungen ist das Medikament Amiodaron nicht selten der Grund für eine Funktionsstörung der Schilddrüse.

Amiodaron ist der am häufigsten eingesetzte und effektivste Arzneistoff, um Herzrhythmusstörungen zu behandeln, die mit einer schnellen Herzschlagfolge einhergehen (tachykarde Herzrhythmusstörung). Bei 20 bis 25 Prozent der länger mit Amiodaron behandelten Patienten kann das Medikament jedoch aufgrund seines hohen Jodgehalts funktionelle Störungen der Schilddrüse auslösen. Es kann zu einer Unterfunktion kommen; die häufigste unerwünschte Wirkung ist jedoch eine Überfunktion, es zeigen sich Herzrhythmusstörungen, eine verschlechterte Pumpfunktion des Herzens oder Gewichtsverlust.

Bei einer von Amiodaron ausgelösten Hyperthyreose sind die typischen Zeichen einer Überfunktion oft abgeschwächt oder gar nicht vorhanden. Blutuntersuchungen zeigen einen erniedrigten Wert des Steuerhormons TSH und deutlich erhöhte Werte des Schilddrüsenhormons T3, oft fünffach über den oberen Grenzwert hinaus.

GEFÜRCHTETE NEBENWIRKUNG

Die gefürchtetste Nebenwirkung ist die „Amiodaron-induzierte Thyreotoxikose“ (AIT), ein durch die Funktionsstörung der Schilddrüse verursachtes Entgleisen des Stoffwechsels. Sie beruht auf zwei unterschiedlichen Mechanismen; hinsichtlich der Behandlung muss deshalb zwischen einer AIT vom Typ 1 und einer AIT vom Typ 2 unterschieden werden. Das ist oft schwierig. Zur Differenzierung kann eine Dopplersonographie der Schilddrüse hilfreich sein, eine Ultraschalluntersuchung der Blutgefäße der Schilddrüse: Beim Typ I zeigt sich eine vermehrte Gefäßversorgung, beim Typ II ist die Gefäßversorgung vermindert. In Einzelfällen kann ein Szintigramm, eine nuklearmedizinische Untersuchung, der Schilddrüse erforderlich sein.

Die AIT Typ 1 geht einher mit einer vermehrten Bildung von Schilddrüsenhormonen. Dieser Typ der von Amiodaron ausgelösten Nebenwirkung zeigt sich früh, in der Regel einige Wochen nach dem Beginn der Amiodaron-Therapie. Die von AIT Typ 1 Betroffenen leiden zumeist bereits vor Beginn der Amiodaron-Einnahme an einer Schilddrüsenerkrankung, etwa an einem Morbus Basedow oder an einer Schilddrüsenautonomie. Bei derart vorbelasteten Patienten kann der hohe Jodgehalt des Medikaments die Überfunktion der Schilddrüse provozieren. Bei Personen hingegen, bei denen keine Vorerkrankung der Schilddrüse besteht, verändern sich die Schilddrüsenwerte unter einer Behandlung mit Amiodaron in der Regel nur geringgradig; die Funktion der Schilddrüse bleibt letztlich normal. Bei einer AIT Typ I ist es erforderlich, Amiodaron abzusetzen. Zusätzlich erfolgt eine medikamentöse Therapie mit Thyreostatika.

Die AIT vom Typ 2 tritt spät, meist Monate nach Beginn der Amiodaron-Therapie auf. Das Medikament schädigt die Zellen der Schilddrüse unmittelbar, es kommt zu einer zerstörerischen Entzündungsreaktion (destruktive Thyreoiditis). Infolgedessen werden Schilddrüsenhormone unkontrolliert freigesetzt. Eine AIT vom Typ 2 wird mit Glukokortikoiden, entzündungshemmenden Medikamenten, behandelt, zu Beginn in hoher Dosis und in absteigender Menge über einen Zeitraum von etwa 20 Wochen hinweg. Nicht selten kommt es vor, dass sich eine Amiodaron-induzierte Hyperthyreose medikamentös nicht ausreichend beherrschen lässt. Dann muss die Schilddrüse operativ entfernt werden (Thyreoiidektomie). Wenn die Schilddrüse entfernt ist, kann die Behandlung mit dem Rhythmusmedikament Amiodaron fortgeführt werden.

Schilddrüsennebenwirkungen sind unter einer Therapie mit dem Herzrhythmusmedikament Amiodaron so häufig, dass eine regelmäßige Kontrolle der Schilddrüsenfunktion vor und während der Amiodaron-Therapie zwingend erforderlich ist.

Literatur:

Ross, D. S. et al. (2016): American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. doi: 10.1089/thy.2016.0229

Oberhofer, E. (2018): Niedriges TSH im Alter: Gefahr fürs Herz. doi: 10.1007/s42090-018-0071-9

Müller, P. et al. (2022): Minor perturbations of thyroid homeostasis and major cardiovascular endpoints – physiological mechanisms and clinical evidence. doi: 10.3389/fcvm.2022.942971

Professor Dr. Thomas Meinertz ist Chefredakteur von **HERZ heute**.



Professor Dr. Franz Rinninger ist Facharzt für Innere Medizin, Endokrinologie und Diabetologie im Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf. Kontakt: rinninger@uke.de