

Autoimmunthyreopathien

Labordiagnostik bei M. Basedow und Hashimoto-Thyreoiditis

Epidemiologie

Etwa 16 % aller Frauen und 2 % aller Männer entwickeln im Laufe ihres Lebens eine Autoimmunthyreopathie. Es gibt Autoimmunthyreopathien mit und ohne gleichzeitige endokrine Funktionsstörungen (z. B. Nebenniereninsuffizienz, Diabetes mellitus Typ 1, perniziöse Anämie). Die Autoimmunthyreopathie mit Hypothyreose wird auch als „Hashimoto-Thyreoiditis“ bezeichnet, ihre weltweite Inzidenz beträgt etwa 15 pro 100.000 Einwohner pro Jahr. Die Autoimmunthyreopathie mit Hyperthyreose ist auch als „M. Basedow“ bzw. international als „Graves' disease“ bekannt. Ihre Inzidenz liegt bei ca. 5 pro 100.000 Einwohner pro Jahr. Im klinischen Alltag sind Mischformen einer Autoimmunthyreopathie häufig.

Ätiologie

Ursache der Autoimmunthyreopathien ist eine genetische Disposition mit Assoziation zu HLA-Klasse-II-Molekülen DR3, DR4 und DR5. Diese Disposition betrifft am häufigsten die Schilddrüse, aber auch andere Autoimmunerkrankungen. Somit kann eine Autoimmunthyreopathie immer ein Hinweis darauf sein, dass auch andere Organe involviert sind, so z. B. bei perniziöser Anämie, Kollagenosen, primär biliärer Zirrhose u. a. Als Auslöser gelten endogene Faktoren und Umwelteinflüsse bei unklarem Pathomechanismus.

Die relevanten Autoantikörper bei Hashimoto-Thyreoiditis sind gegen Thyreoperoxidase gerichtet (TPO-Ak). Es werden zwei Verlaufsformen unterschieden: die hypertrophe und die atrophe Form. Die hypertrophe Form findet man häufig bei Kindern und Jugendlichen, vor allem bei Manifestation der Erkrankung. Durch einen fortschreitenden lymphozytären Destruktionsprozess kann sekundär die hypertrophe Form in eine atrophische Verlaufsform übergehen. Diese Organzerstörung induziert eine Hypothyreose. Die Autoimmunthyreopathie mit Hyperthyreose wird durch TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK) verursacht. Sie binden stimulierend am TSH-Rezeptor mit resultierender Hyperthyreose, seltener blockierend.

Klinik

Die Klinik der Autoimmunthyreopathien ist variabel und reicht von Hyperthyreose-Symptomatik mit Tachykardie, Gewichtsabnahme und Nervosität bis zu hypo-

Das Wichtigste auf einen Blick

Schilddrüsen-Autoantikörper sind ein wichtiger Bestandteil in der Diagnostik der Autoimmunthyreopathien. Dabei spielen TPO-Ak und TSH-Rezeptor-Ak die dominante Rolle. TSH-Rezeptor-Ak findet man beim M. Basedow in über 90 % der Fälle. TPO-Ak überwiegen bei der Hashimoto-Thyreoiditis, sind aber auch bei der Mehrheit der Basedow-Patienten zu finden. Thyreoglobulin-Antikörper (Tg-Ak) werden als immunologisches Begleitphänomen gesehen, in Einzelfällen sind sie diagnostisch hilfreich.

thyreoten Symptomen, wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Bradykardie, Obstipation und Kälteintoleranz.

Bei der Autoimmunthyreopathie mit Hyperthyreose (M. Basedow) findet sich die Merseburger Trias (Tachykardie, Exophthalmus und Struma) nicht regelhaft. Nur in ca. 50 % der Fälle besteht eine Augenbeteiligung, die sich durch retrobulbäres Druckgefühl, Doppelbilder und verstärktes Tränen äußert.

Mit immer sensitiverer Autoantikörperbestimmung zeigte sich, dass bei Autoantikörpernachweis und sonografisch veränderter Schilddrüse die Funktion dennoch Jahrzehnte lang noch normal sein kann. Viele Autoimmunthyreopathie-Patienten werden so zufällig in einem klinisch noch asymptomatischen Stadium erkannt.

Labordiagnostik

Eine Autoimmunthyreopathie kann eine Hypo- oder Hyperthyreose verursachen, die manifest oder subklinisch apparent sein kann.

Basisdiagnostik bei Verdacht auf Autoimmunthyreopathie

- TSH
- fT3
- fT4
- TSH-Rezeptor-Ak (TRAK)
- TPO-Ak (MAK)

TPO-Ak trifft man überwiegend bei der Hashimoto-Thyreoiditis an, TRAK kennzeichnen in über 90 % der Fälle den M. Basedow.

Häufigkeiten von Schilddrüsenauto-Ak bei Vorliegen einer manifesten Autoimmunthyreopathie

Prävalenz	TPO-Ak	TRAK	Tg-Ak
M. Basedow	~ 70 %	> 90 %	20-50 %
Hashimoto	~ 90 %	< 10 %	~ 70 %

Bei der Mehrheit der Patienten mit M. Basedow findet man neben TRAK auch TPO-Ak, vermutlich ein Sekundärphänomen nach verstärkter Antigenpräsentation auf den Thyreozyten. Therapeutische Konsequenzen leiten sich hieraus nicht ab. Thyreoglobulin-Antikörper (Tg-Ak) werden eher als Begleitphänomen eingeordnet, können aber vereinzelt hilfreich in der Differenzialdiagnostik der Hashimoto-Thyreoiditis, speziell bei Kindern, sein. Tg-Ak findet sich bei M. Basedow in 20-50 % der Fälle, bei der Hashimoto-Thyreoiditis in 70 % der Fälle.

Hinweise zu Präanalytik und Abrechnung

Probenmaterial	Serum				
Probentransport	Postversand möglich				
	EBM		GOÄ	1-fach	1,15-fach
TSH	32101*	€ 3,00	4030	€ 14,57	€ 16,76
ft3	32321*	€ 3,70	4022	€ 14,57	€ 16,76
ft4	32320*	€ 3,70	4023	€ 14,57	€ 16,76
TPO-Ak (MAK)	32502**	€ 7,50	3871	€ 26,23	€ 30,16
TSH-Rezeptor-Ak (TRAK)	32508	€ 10,30	3879	€ 32,06	€ 36,87
Tg-Ak (TAK)	32502**	€ 7,50	3876	€ 26,23	€ 30,16

*Ausnahmekennziffer 32101: Manifeste angeborene Stoffwechsel- und/oder endokrinologische Erkrankung(en) bei Kindern und Jugendlichen bis zum vollendeten 18. Lebensjahr

**Im EBM ist die zeitgleiche Bestimmung von TPO-Ak und Tg-Ak nicht abrechnungsfähig. Dies gilt nicht nur pro Überweisungsschein, sondern für das komplette Behandlungsquartal

Autor:
Dr. Karsten Mydlak, Limbach Gruppe

Literatur:

- Iddah et al.: Autoimmune thyroid disorders. ISRN Endocrinology 2013; 1: 1-9
- Schott et al.: Autoimmune Schilddrüsenenerkrankungen. Deutsches Ärzteblatt 2006; 103(45): A-3023 / B-2628 / C-2524
- Dietlein et al.: Leitlinie zur Schilddrüsendiagnostik, Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin, http://www.nuklearmedizin.de/leistungen/leitlinien/html/schild_diagn.php?navId=53
- Gärtner et al.: Autoimmune Schilddrüsenenerkrankungen – Ätiologie, Epidemiologie und klinische Relevanz in der Frauenheilkunde. gynec 1/2015: 16-23
- Lehnert H. et al.: Rationelle Diagnostik und Therapie in Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel, Herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie, 3. Auflage (2010), G. Thieme Verlag

Stand: April/2018

Ihr Ansprechpartner:
Dr. med. Andreas Krebs
Fachbereich Endokrinologie
E-Mail: a.krebs@mvz-clotten.de
Telefon: +49 761 31905-184