

Bedeutung der Autoimmunthyreopathien

Prof. Dr. med. Roland Gärtner
Med. Klinik Innenstadt LMU München

Etwa 10% der Frauen und 2% der Männer leiden an einer Autoimmunthyreoiditis (AIT); die AIT gehört somit auch zu den Volkskrankheiten. Zu den Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse gehören die Autoimmunthyreoiditis (AIT) mit und ohne subklinischer/ manifester Hypothyreose und die immunogene Hyperthyreose mit und ohne extrathyreoidale Manifestation (M. Basedow). Seltener Varianten sind die Postpartum Thyreoiditis (PPT), die schmerzlose Thyreoiditis („silent thyroiditis“), die subakute Thyreoiditis de Quervain und die extrem seltene „eisenharte“ (invasiv-sklerosierende) Riedelstruma.

In der größten Bevölkerungs-Basierten Verlaufsstudie (Wickham – Studie) konnte gezeigt werden, dass 10% der Gesamtbevölkerung erhöhte TPOAk und/oder TgAk Konzentrationen im Serum nachweisbar haben, 7,5% haben erhöhte TSH – Werte bei normalen Schilddrüsenhormonen (subklinische Hypothyreose), 1,9% eine manifeste Hypothyreose und 2% entweder eine subklinische oder manifeste Hyperthyreose. Etwa 5% der Frauen mit positiven Autoantikörpern und erhöhten TSH – Spiegeln werden innerhalb eines Jahres manifest hypothyreot, und 4/1000 Einwohner entwickeln spontan eine Hypothyreose. Bei Nachweis von Antikörpern war dieses Risiko etwa 8-fach höher bei Frauen und 44-fach höher bei Männern.

Ähnliche Befunde wurden jüngst in der Colorado Thyroid Disease Prevalence Study erhoben, in der über 25000 Einwohner untersucht wurden. In Folge einer AIT wurden bei 9,5% der Gesamtbevölkerung erhöhte TSH Spiegel (> 5 mU/l) und bei 2,2% erniedrigte ($< 0,4$ mU/l) gemessen. Für Deutschland liegen leider keine epidemiologischen Daten hierzu vor, es ist aber davon auszugehen, dass die AIT ähnlich häufig ist wie in den anderen Ländern. Wegen der so häufigen Jodmangelkrankungen wurde in Deutschland die AIT möglicherweise unterbewertet.

Die AIT ist primär eine T-Zell vermittelte Erkrankung, deren Folge die Entwicklung von Autoantikörpern gegen spezifische Antigene der Schilddrüse ist. Diese Autoantikörper sind somit nicht primär für die Auslösung der Erkrankung verantwortlich, sondern deren Folge, verursachen teilweise aber die Funktionsstörungen. Je nach Antigen und Epitop können sie die Schilddrüsenfunktion stimulieren oder blockieren oder auch die Jodaufnahme hemmen.

Eine große Rolle in der Pathogenese der AIT spielt eine genetische Prädisposition, denn bei Patienten mit bestimmten HLA Subtypen kommt es im Lauf des Lebens zu einer höheren Inzidenz von Autoimmunerkrankungen und etwa ein Viertel der Kinder, von denen ein Elternteil an einer AIT leidet haben nachweisbare Autoantikörper. Wie sich in einer Zwillingsstudie zeigen ließ, sind offenbar zusätzliche Faktoren notwendig, die bei entsprechender genetischer Disposition eine AIT auslösen. Hierzu gehören virale Infektionen, Jod in sehr hohen Dosen, Selenmangel, Sexualhormone und auch negativer Stress. Auslösende Faktoren können auch immun-stimulierende Medikamente wie Interferon- oder Interleukin-2 sein; mindestens 20% der behandelten Patienten entwickeln eine AIT, die sich nach Absetzen der Therapie wieder normalisieren kann.

Etwa 10% der Kinder mit Down – Syndrom erkranken an einer subklinischen oder manifesten Hypothyreose infolge einer AIT, die Ursache hierfür ist unklar.

Praktisch wichtig ist daran zu denken, dass Patienten mit AIT häufig andere organspezifische Autoimmunerkrankungen entwickeln können, denn die Schilddrüse ist nur ein, wenn auch das häufigste betroffene Organ einer Autoimmunreaktion. Deshalb gibt es eine Koinzidenz mit andern Autoimmunerkrankungen, 45% der Patienten mit AIT haben positive Parietalzell-Antikörper (perniziöse Anämie), umgekehrt haben etwa 14% der Patienten mit perniziöser Anämie auch eine AIT, jeder 5. Patient mit Diabetes mellitus Typ I leidet auch an einer AIT und bei etwa ein Drittel der Patienten mit AIT lassen sich auch Antikörper gegen Einzelstrang – DNS (ANA) nachweisen. Etwa 25% der Patienten mit AIT haben eine rheumatoide Arthritis.

Die sensitivste Methode, eine AIT zu erkennen ist die Ultraschalluntersuchung der Schilddrüse. Eine diffus vergrößerte, echoarme Schilddrüse (Hashimoto), multiple kleine fokale echoarme Infiltrate (fokale Thyreoiditis) oder eine kleine, echoarme atrophische Schilddrüse sind nahezu beweisend für das Vorliegen einer AIT und haben eine Spezifität und Sensitivität vom etwa 95%. Zeigt die Schilddrüse ein völlig normales Binnenecho, so ist eine AIT ausgeschlossen. Nur bei Nachweis von Knoten muss eine Schilddrüsen-Szintigraphie durchgeführt werden zum Ausschluss oder Nachweis einer Autonomie bzw. funktionell inaktiven Knoten.

Die Bestimmung der TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAk) oder TPOAk bestätigen das Vorliegen einer AIT, allerdings sind diese je nach Methodik nur in etwa 80% der Fälle positiv. Die TgAk sind weniger spezifisch für die Diagnose einer AIT.

Eine kausale Therapie der AIT ist nicht bekannt. Die Funktionsstörungen sollten behandelt werden mit dem Ziel eine Euthyreose zu erreichen. Ein neuerer Therapieansatz ist die Supplementation von 200 µg Selen pro Tag in Form von Natrium-Selenit oder Selenhefe. Damit kann möglicherweise ein Fortschreiten der Erkrankung verzögert oder aufgehalten werden.