



## Labordiagnostik der Schilddrüsenfunktion

Die Labordiagnostik der Schilddrüsenfunktion stützt sich vor allem auf die Bestimmung der Hypophysen-, Gesamt- und freien Hormone sowie auf die Autoantikörperdiagnostik.

### 1. Bestimmbare Laborparameter

Hypophysäre Hormone

- TSH, basal Thyreoidea-stimulierendes Hormon
- TSH, stimuliert TSH nach Stimulation durch Gabe von TRH

Hormone der Schilddrüse

- fT4 freies Thyroxin (=Tetraiodthyronin), biologisch aktive Form
- fT3 freies Trijodthyronin, biologisch aktive Form
- T4 Gesamt-Thyroxin (freies und gebundenes T4)
- T3 Gesamt-Trijodthyronin (freies und gebundenes T3)

Auto-Antikörper gegen Strukturen der Schilddrüse

- MAK Mikrosomale Antikörper gegen Thyroid-Peroxidase (TPO/PAK)
- TAK Thyreoglobulinantikörper (Tg-AK)
- TRAK TSH-Rezeptor-Antikörper

Weitere Parameter:

- Calcitonin Tumormarker bei C-Zell-Karzinom (=medulläres Karzinom)  
Cave: Abklärung MEN (bzw. non-MEN-Typ)
- Thyreoglobulin Verlaufskontrollparameter nach totaler Thyreoidektomie

Weitere Parameter (Fremdversand)

- Thyroxin-bindendes Globulin Transportprotein des Thyroxins

### 2. Mögliche Hormonkonstellationen und Interpretation

TSH (Screening)	Schilddrüsenhormone	Interpretation	Weitere Diagnostik
normal	fT3 / fT4 normal	Euthyreose, euthyreote Struma nodosa	keine
	fT3 / fT4 erniedrigt	Low T3 /Low T4 Syndrom*	rT3 (erhöht)
vermindert	fT3 / fT4 normal	latente Hyperthyreose	Schilddrüsenantikörper
	fT3 / fT4 erhöht	primäre Hyperthyreose - Autonomie - M. Basedow - Iatrogen (Thyroxintherapie) - transient bei Thyreoiditis - (Schwangerschaft) - (Schilddrüsenkarzinom)	evtl. TRH Test, Schilddrüsenantikörper
	fT3 / fT4 erniedrigt	sekundäre Hypothyreose	TRH-Test
erhöht	fT3 / fT4 normal	latente Hypothyreose	Schilddrüsenantikörper
	fT3 / fT4 erniedrigt	primäre Hypothyreose - Hashimoto Thyreoiditis - Angeboren - Iatrogen (Strumektomie)	evtl. TRH-Test, Schilddrüsenantikörper
	fT3 / fT4 erhöht	sekundäre Hyperthyreose	TRH-Test



\*Low T3 / Low T4 Syndrom: Bei schwerstkranken Patienten (Leber- und Niereninsuffizienz, Schock, Sepsis) können T3 / T4 trotz normalem TSH erniedrigt sein. Die Patienten werden als euthyreot angesehen, keine Substitution.

### 3. Diagnostische Vorgehensweise bei Verdacht auf Schilddrüsenerkrankungen

Verdachte auf **Hyperthyreose** (nach AWMF Leitlinie Hyperthyreose 2011):

TSH, fT3, fT4	weitere Untersuchungen	Autoantikörper	Bewertung	Spezialdiagnostik und Therapie
<b>TSH normal fT3 u. fT4 normal</b>	keine	-	Euthyreose	
<b>TSH supprimiert fT3 u/o fT4 erhöht</b>	Schilddrüsen- autoantikörper	TRAK negativ TAK positiv	<b>Hyperthyreose bei Hashimoto-Thyreoiditis</b>	Sonographie Thyreostatische Therapie
		TRAK positiv	<b>M. Basedow</b> Cave: transient bei Neugeborenen	Sonographie Thyreostatische Therapie
		Antikörper negativ	Aktivierende TSHR-Mutation, DD: Autonomes Adenom	Sonographie, TSHR-Sequenzierung, ggf. Szintigraphie und Operation
<b>TSH normal/erhöht fT3 u. fT4 erhöht</b>	TGB-Messung	-	T3-Rezeptorresistenz oder erhöhte Bindungskapazität	T3R-Sequenzierung

Verdacht auf **Hypothyreose** (nach Schweiz Med Forum 2013; 13(21):401-407):

Screeningtest Serum-TSH	Bestätigungstest Serum-TSH	Risikostratifizierung (Pat. < 70 Jahre)	Therapie
TSH erhöht fT4 normal o. erhöht	TSH 4,5-10 mU/l	Risikofaktoren: - hochpositive MAK - Schwangerschaft - Kinderwunsch - Struma - Symptome - Dyslipidämie - kardiovaskuläres Risikoprofil bzw. Erkrankung	Thyroxintherapie
	TSH 4,5-10 mU/l	keine Risikofaktoren	Nachkontrollen alle 6-12 Monate
	TSH > 10 mU/l	keine	Thyroxintherapie

weitere Differentialdiagnosen:

- unbehandelte Nebennierenrindeninsuffizienz
- Sekretionspeak/Zirkadianität
- methodisch bedingt (Antikörper Assay, verschiedenen Störfaktoren)
- Erholungsphase nach schwerer Erkrankung mit Low T3/Low T4 Syndrom
- subklinische Hypothyreose, z.B.: subakute Thyreoiditis
- Medikamenteninteraktionen, z.B.: Metoclopramid, Domperidon, Sulprid



#### 4. Weiterführende Diagnostik:

##### TRH – Test (Thyreotropin-Releasing-Hormon):

- Ziel/Indikation: Abklärung einer hypothalamischen oder hypophysären Insuffizienz
- Durchführung:
  - Blutentnahme zur Bestimmung des TSH – basal
  - TRH-Gabe (z.B.: 200µg Antepan i.v., Kinder 7µg/kg KG)
  - 30 Minuten warten
  - Blutentnahme zur Bestimmung des TSH – stimuliert

##### Ergebnisse und Interpretation:

TSH Anstieg nach TRH-Gabe (mIU/l)	ft3 und ft4	Bewertung
< 2 mIU/l fehlende TSH-Antwort	erniedrigt	sekundäre Hypothyreose
	normal	latente Hyperthyreose
	erhöht	manifeste primäre Hyperthyreose, Thyroxintherapie
2 – 25 mIU/l regelrechte TSH-Antwort	normal	Euthyreose (bzw. keine hypophysäre Störung des Regelkreises)
> 25 mIU/l überschießende TSH-Antwort	erniedrigt	manifeste primäre Hypothyreose
	normal	latente Hypothyreose
	erhöht	zentrale Schilddrüsenhormonresistenz, TSH-produzierender Hypophysentumor

#### 5. Empfehlungen zur Therapiekontrolle:

##### **Substitutionstherapie:**

Nach einer Neueinstellung oder Dosisanpassung von Schilddrüsenhormonen (Levothyroxin) sollte im einem **Abstand von 4 bis 6 Wochen** eine Kontrolle des TSH-Wertes erfolgen. Dies geht auf die relativ lange Antwortzeit der hypothalamisch-hypophysär-thyreoidalen Achse zurück. Ziel ist das Erreichen von normalen TSH-Werten.

##### **Suppressionstherapie:**

Zur konservativen Therapie der euthyreoten Iodmangelstruma kann eine Suppressionstherapie mit Iodid in Kombination mit Thyroxin eingesetzt werden. Durch Zufuhr der Schilddrüsenhormone wird die TSH-Produktion und damit der entscheidende Wachstumsreiz auf die Schilddrüse unterdrückt. Hierbei sollen subnormale TSH-Werte erreicht werden.

##### **Patienten unter Amiodaron-Therapie:**

Amiodaron (iodhaltiges Antiarrhythmikum) kann in bis zu 40% der Fälle Störungen der Schilddrüsenfunktion hervorrufen. Deshalb sollten **circa alle 6 Monate** die TSH- und ft3-Werte kontrolliert werden. Es gibt verschiedenen Faktoren, die entweder für eine Hypothyreose (MAK, subklinische Hypothyreose) oder eine Hyperthyreose (z.B. Knotenstruma, funktionelle Autonomie, subklinische Hyperthyreose) unter Amiodarontherapie prädisponieren können.

##### Literatur:

- AWMF Leitlinie Autoimmunthyreoiditis 2011, aktuell in Überarbeitung
- AWMF Leitlinie Hyperthyreose 2011, aktuell in Überarbeitung
- Herold Innere Medizin, 2014, S.748 – 766
- Lothar Thomas, Labor und Diagnose S.1718 – 1752
- Schweiz Med Forum 2013; 13(21):401-407
- Dtsch Arztebl 2007; 104(51-52):A 3550-5
- Dtsch Arztebl 2006; 103(31-32):A 2110-15
- Dtsch Arztebl 1997; 94(7): A-358