

Diagnostische Kriterien für wichtige Erkrankungen der Schilddrüse

Inhaltsverzeichnis

1	Autoimmunthyreopathien.....	2
1.1	B-Zell-vermittelte Autoimmunthyreopathien: M. Basedow	3
1.2	T-Zell-vermittelte Autoimmunthyreopathien („Chronische Thyreoiditis“)	4
1.2.1	Hashimoto-Thyreoiditis	4
1.2.2	Ord-Thyreoiditis	4
1.2.3	SREAT	5
2	Silent-Thyreoiditis	6
3	Subakute Thyreoiditis	7
4	Hypothyreose.....	8
4.1	Primäre Hypothyreose	9
4.2	Zentrale (sekundäre oder tertiäre) Hypothyreose	10
5	Thyreotoxikose und Hyperthyreose	12
6	Thyreologische Notfälle: Thyreotoxische Krise und Myxödemkoma	13
7	Veränderte Schilddrüsenfunktion bei Allgemeinerkrankungen: NTIS / TACITUS	19
8	Literatur.....	20

Bearbeitet von: Johannes W. Dietrich	Version; Stand: 2.2.1; Mittwoch, 15. Februar 2023
Formell geprüft von: Assjana Abood, Bojana Bazika-Gerasch, Daniel Quast	Nächste Überprüfung:
Fachlich geprüft von: Marianne Ehren, Assjana Abood, Bojana Bazika-Gerasch, Daniel Quast	Dokumenten-Nr.:
Freigegeben von: Johannes W. Dietrich	
© KKB / nur zum internen Gebrauch / Druckversionen unterliegen nicht dem Änderungsdienst!	

1 Autoimmunthyreopathien

Autoimmunthyreopathien sind chronisch entzündliche Schilddrüsenerkrankungen, die durch eine Fehlregulation der spezifischen Immunantwort verursacht werden [Carbone et al. 2019]. In Abhängigkeit vom Antikörpermuster und vom klinischen Verlauf werden verschiedene Subtypen der Autoimmunthyreopathie unterschieden (Tab. 1) [Davies 2003].

Tabelle 1: Typen der Autoimmunthyreopathie

Typ	Kriterien
Autoimmunthyreopathie Typ 1	Normale Schilddrüsenfunktion (Euthyreose)
1a (latente Hashimoto-Thyreoiditis)	mit Vergrößerung der Schilddrüse (Struma)
1b (latente Ord-Thyreoiditis)	ohne Struma
Autoimmunthyreopathie Typ 2	Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose)
2a (Hashimoto-Thyreoiditis)	mit Struma
2b (Ord-Thyreoiditis)	ohne Struma
Autoimmunthyreopathie Typ 3 (M. Basedow)	
3a	mit Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose)
3b	mit Euthyreose
3c	mit Hypothyreose

Die Fehlregulationen der spezifischen Immunabwehr, die den Autoimmunthyreopathien zugrunde liegen, betreffen antikörperproduzierende B-Zellen oder direkt zellschädigende (zytotoxische) T-Zellen. Primär T-Zell-vermittelt sind die Autoimmunthyreopathien der Typen 1 und 2 (Hashimoto- und Ord-Thyreoiditis) [Takasu et al. 2008], in erster Linie B-Zell-vermittelt der M. Basedow, der meist zu einer Hyperthyreose (Typ 3a) führt [Kahaly et al. 2018]. Es gibt allerdings nicht selten auch Mischbilder (M. Basedow mit Hashimoto-Komponente).

Die Diagnose einer Autoimmunthyreopathie wird meist gestellt, nachdem eine Funktionsstörung der Schilddrüse (Hyper- oder Hypothyreose) aufgefallen ist, allerdings kann die Diagnose gelegentlich auch bei normaler Schilddrüsenfunktion gestellt werden. In diesem Falle wird von latenten Autoimmunthyreopathien gesprochen. Die Diagnosekriterien umfassen daher primär Antikörper und bildgebende oder zytologische Befunde.

1.1 B-Zell-vermittelte Autoimmunthyreopathien: M. Basedow

Die Diagnose eines M. Basedow wird nach folgenden Kriterien gestellt [Japan Thyroid Association 2010]:

a) Klinische Kriterien:

1. Klinische Zeichen der Hyperthyreose wie Tachykardie, Gewichtsverlust, Tremor oder Schweißausbrüche
2. Diffuse Vergrößerung der Schilddrüse
3. Zeichen des Augenbefalls (endokrine Orbitopathie)

b) Pathologische Laborbefunde:

1. Erhöhte FT4- oder FT3-Konzentrationen
2. Suppression der TSH-Konzentration auf unter 0,1 mIU/l
3. Positive Antikörpertiter gegen TSH-Rezeptoren (TRAK)
4. Erhöhte Technetiumaufnahme (TcTU) oder Radiojodaufnahme (RIU) in einer Schilddrüsenszintigraphie.

Nach den JTA-Kriterien ist die definitive Diagnose eines M. Basedow zu stellen, wenn wenigstens eines der Kriterien unter a) **und** alle vier der Kriterien unter b) erfüllt sind. Ein M. Basedow gilt als wahrscheinlich, wenn wenigstens eines der Kriterien unter a) **und** alle Kriterien 1 bis 3 unter b) erfüllt sind. Der Verdacht auf einen M. Basedow besteht, wenn wenigstens eines der Kriterien unter a) **und** beide Kriterien 1 und 2 unter b) erfüllt sind [Japan Thyroid Association 2010].

Nach den ETA-Kriterien ist die definitive Diagnose eines M. Basedow zu stellen, wenn wenigstens eines der Kriterien unter a) **und** alle Kriterien 1 bis 3 unter b) erfüllt sind. Eine Szintigraphie wird nach europäischer Perspektive **nur** empfohlen, wenn in der Sonographie Knoten mit einem Durchmesser > 2 cm nachgewiesen wurden [Kahaly et al. 2018].

Die Diagnose eines M. Basedow mit Hashimoto-Komponente wird gestellt, wenn die Kriterien für die Diagnosestellung eines M. Basedow erfüllt sind und zusätzlich die Antikörpertiter gegen die Schilddrüsenperoxidase und/oder gegen Thyreoglobulin erhöht sind.

1.2 T-Zell-vermittelte Autoimmunthyreopathien („Chronische Thyreoiditis“)

1.2.1 Hashimoto-Thyreoiditis

Für die Diagnose einer Hashimoto-Thyreoiditis wurden die folgenden Kriterien definiert [Japan Thyroid Association 2010, Caturegli et al. 2014]:

- a) Diffuse Vergrößerung der Schilddrüse, die nicht durch eine andere Erkrankung (z. B. M. Basedow) erklärt ist
- b) Pathologische Laborbefunde
 1. Positive Antikörpertiter gegen Schilddrüsen-Mikrosomen (MAK) oder die Schilddrüsenperoxidase (TPO-AK)
 2. Positive Antikörpertiter gegen Thyreoglobulin (TgAK / TAK)
 3. Lymphozytäre Infiltration der Schilddrüse in einer zytologischen Untersuchung.

Die Diagnose einer Hashimoto-Thyreoiditis ist zu stellen, wenn Kriterium a) **und** mindestens eines der Kriterien unter b) erfüllt ist. Wenn in der Schilddrüsensonographie ein echoarmes oder inhomogenes Muster zur Darstellung kommt, gilt eine Hashimoto-Thyreoiditis als möglich [Japan Thyroid Association 2010].

1.2.2 Ord-Thyreoiditis

Für die Diagnose einer manifesten Ord-Thyreoiditis ist die Kombination aus einer Hypothyreose **und** positiven Antikörpern (MAK **oder** TgAK **oder** TPO-AK) **und** einer echoarmen Binnenstruktur in der Schilddrüsensonographie **ohne** Vergrößerung der Schilddrüse maßgeblich [Davies 2003, Carbone et al. 2019]. Eine latente Ord-Thyreoiditis kann nur diagnostiziert werden, wenn wenigstens ein Antikörpertiter erhöht und die Binnenstruktur in der Sonographie echoarm ist [Davies 2003].

1.2.3 SREAT

Bei der steroidresponsiven Enzephalopathie assoziiert mit Autoimmunthyreopathie (SREAT, „Hashimoto-Enzephalopathie“) handelt es sich um eine seltene Komplikation chronisch entzündlicher Schilddrüsenerkrankungen. Nach den Kriterien von Castillo et al. [2006] wird die Diagnose nach den folgenden Kriterien gestellt:

- a) Enzephalopathie mit kognitiver Einschränkung und mindestens einem der folgenden Merkmale:
 1. Neuropsychiatrische Symptome (z. B. Halluzinationen, Wahnvorstellungen oder Paranoia)
 2. Myoklonien, generalisierte tonisch-klonische oder fokale Krampfanfälle
 3. Fokalneurologische Defizite
- b) Erhöhte Titer von Antikörpern gegen Schilddrüsenparenchym (TPO-AK oder mikrosomale Antikörper)
- c) Euthyreose (ggf. unter substitutiver Therapie mit L-T4 und/oder L-T3) oder allenfalls milde Hypothyreose mit TSH-Konzentration unter 20 mIU/l (die den Zustand nicht erklärt)
- d) Kein Hinweis auf infektiösen, toxischen, metabolischen oder neoplastischen Prozess in Serum-, Vollblut-, Urin- oder Liquoruntersuchungen
- e) Kein Nachweis neuronaler Antikörper (z. B. spannungsgesteuerter Kalium- oder Calciumkanäle), die eine andere Diagnose nahelegen
- f) Bildgebend kein Hinweis auf vaskuläre, neoplastische oder strukturelle Läsionen, welche die Symptomatik erklären könnten
- g) Komplette oder weitgehende Remission unter Steroidtherapie

Kriterien: Die Diagnose einer SREAT / Hashimoto-Enzephalopathie wird gestellt, wenn **alle** Teilkriterien unter a) bis g) erfüllt sind.

2 Silent-Thyreoiditis

Die Diagnose einer schmerzlosen oder Silent-Thyreoiditis wird gestellt, wenn die folgenden Bedingungen erfüllt sind [Japan Thyroid Association 2010]:

- a) Klinische Befunde: Wenigstens einer der folgenden Befunde oder wenigstens eines der folgenden Zeichen, einschließlich der folgenden:
 - 4. Thyreotoxikose ohne Schmerzen in der Schilddrüsenregion
 - 5. Spontane Besserung im Laufe weniger Monate
- b) Laborbefunde:
 - 1. Erhöhte FT4-Konzentration
 - 2. Suppression der TSH-Konzentration auf unter 0,1 mIU/l
 - 3. Negative Antikörpertiter gegen TSH-Rezeptoren (TRAK)
 - 4. Verminderte Technetiumaufnahme (TcTU) oder Radiojodaufnahme (RIU) in einer Schilddrüsenszintigraphie.
- c) Ausschlusskriterien:
 - 1. Exzessive Einnahme von Schilddrüsenhormonen (Thyreotoxicosis factitia)

Kriterien: Die Diagnose einer Silent-Thyreoiditis wird gestellt, wenn die Teilkriterien unter a) **und** b) erfüllt sind und das Ausschlusskriterium nicht gegeben ist.

3 Subakute Thyreoiditis

Die Diagnose einer subakuten Thyreoiditis wird gestellt, wenn die folgenden Bedingungen erfüllt sind [Japan Thyroid Association 2010]:

- a) Klinische Befunde: Wenigstens einer der folgenden Befunde oder wenigstens eines der folgenden Zeichen, einschließlich der folgenden:
 - 1. Schwellung der Schilddrüse mit Schmerzen oder starker Berührungsempfindlichkeit
 - 2. Spontane Besserung im Laufe weniger Monate
 - 3. Nachweis von Riesenzellen in der punktionszytologischen Untersuchung
- b) Technische Befunde:
 - 1. Erhöhte CRP-Konzentration oder Sturzsenkung
 - 2. Erhöhte FT4-Konzentration
 - 3. Suppression der TSH-Konzentration auf unter 0,1 mIU/l
 - 4. Sonographisch hypoechogene Läsion in einer schmerzhaften Region der Schilddrüse
 - 5. Negative Antikörpertiter gegen TSH-Rezeptoren (TRAK)
 - 6. Verminderte Technetiumaufnahme (TcTU) oder Radiojodaufnahme (RIU) in einer Schilddrüsenszintigraphie.
- c) Ausschlusskriterien:
 - 1. Akute Exazerbation einer Autoimmunthyreopathie
 - 2. Einblutung in Schilddrüsenzyste
 - 3. Akute Thyreoiditis
 - 4. Anaplastisches Schilddrüsenkarzinom

Kriterien: Die definitive Diagnose einer subakuten Thyreoiditis wird gestellt, wenn alle Teilkriterien unter a) **und** die Kriterien 1 bis 4 unter b) erfüllt sind. Eine subakute Thyreoiditis ist wahrscheinlich, wenn das erste Kriterium unter a) und mindestens drei der Kriterien unter b) erfüllt sind. In beiden Szenarien darf keines der Ausschlusskriterien erfüllt sein.

Anmerkungen: Eine subakute Thyreoiditis tritt gehäuft nach fieberhaften viralen Infekten auf. Die Schmerzen können oft in den kontralateralen Lappen wandern. Antikörper gegen Schilddrüsenparenchym sind meist negativ, können aber im Laufe der Erkrankung ansteigen.

4 Hypothyreose

Die Diagnosestellung einer Hypothyreose erfordert, dass gleichzeitig klinische **und** laborchemische Kriterien erfüllt sind. Dies ist der Tatsache zuzuschreiben, dass periphere Schilddrüsenhormone und insbesondere die TSH-Konzentration störanfällig sind und auch als Stresshormone fungieren, so dass eine rein laborbasierte Diagnostik nur bei massiven Abweichungen von den Referenzintervallen zielführend ist (und auch dann nicht immer).

Von wenigen Ausnahmen abgesehen ist die Bestimmung freier Schilddrüsenhormone sinnhafter als die der gesamten (freien + proteingebundenen) Hormone. Die Berechnung von Strukturparametern des Regelkreises wie der Sekretionsleistung der Schilddrüse (SPINA-GT), der Summenaktivität peripherer Dejodinasen (SPINA-GD) und des TSH-Index nach Jostel (TSHI, JTI) ist bei differentialdiagnostischen Problemen hilfreich [Dietrich et al. 2016, Pilz et al. 2020] und wird in den Leitlinien insbesondere bei möglichen zentralen Hypothyreosen empfohlen [Persani et al. 2018, Pilz et al. 2020].

Bei substituionspflichtiger Hypothyreose kann in den ersten Stunden nach Einnahme von Levothyroxin eine falsch hohe FT4-Konzentration gemessen werden, allerdings liegt der Anstieg unter 20% [Hoermann et al. 2014].

4.1 Primäre Hypothyreose

Die Diagnose einer primären Hypothyreose wird gestellt, wenn die folgenden Bedingungen erfüllt sind [Japan Thyroid Association 2010]:

- a) Klinische Befunde: Wenigstens einer der folgenden Befunde oder wenigstens eines der folgenden Zeichen, die eine Hypothyreose anzeigen, einschließlich der folgenden:
- Antriebsverlust
 - Müdigkeit und Schwäche
 - Periorbitale Schwellung
 - Kälteintoleranz
 - Gewichtszunahme
 - Psychomotorische Verlangsamung
 - Trägheit
 - Merkfähigkeitsstörung
 - Obstipation
 - Heiserkeit
- b) Laborbefunde:
- Reduktion der FT4-Konzentration und Erhöhung der TSH-Konzentration außerhalb der zugehörigen Referenzintervalle

Kriterien: Die Diagnose einer manifesten primären Hypothyreose wird gestellt, wenn wenigstens eines der Teilkriterien unter a) **und** alle Teilkriterien unter b) erfüllt sind.

4.2 Zentrale (sekundäre oder tertiäre) Hypothyreose

Die Diagnose einer zentralen Hypothyreose wird gestellt, wenn die folgenden Bedingungen erfüllt sind [Japan Thyroid Association 2010, Persani et al. 2018]:

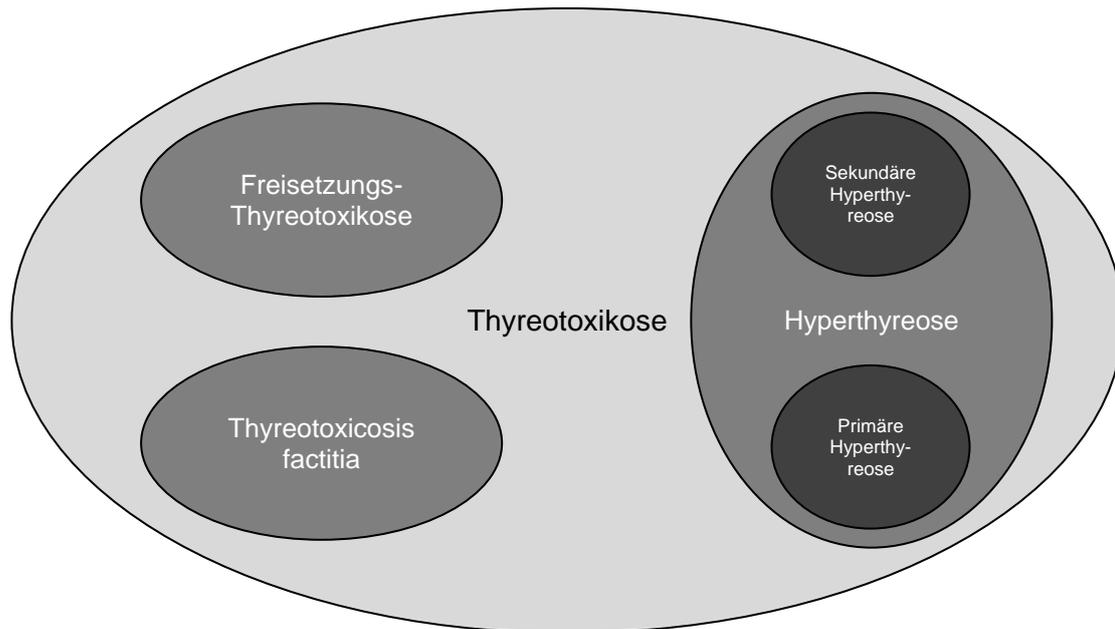
- a) Klinische Befunde: Wenigstens einer der folgenden Befunde oder wenigstens eines der folgenden Zeichen, die eine Hypothyreose anzeigen, einschließlich der folgenden:
- Antriebsverlust
 - Müdigkeit und Schwäche
 - Periorbitale Schwellung
 - Kälteintoleranz
 - Gewichtszunahme
 - Psychomotorische Verlangsamung
 - Trägheit
 - Merkfähigkeitsstörung
 - Obstipation
 - Heiserkeit
- b) Laborbefunde:
- Normale oder reduzierte TSH-Konzentration in Kombination mit reduzierter FT4-Konzentration außerhalb des zugehörigen Referenzintervalls
 - Reduktion des TSH-Index nach Jostel
- c) Ausschlusskriterien:
- Erholungsphase von einer Thyreotoxikose
 - Schwere Allgemeinerkrankung, die zu einem NTIS / TACITUS-Syndrom führen kann
 - Mangelernährung / Hungerstoffwechsel
 - Medikation mit erheblich hemmendem Einfluss auf TSH-Sekretion (Somatostatinanaloge, sehr hoch dosierte Glukokortikoide etc.)

Kriterien: Die Diagnose einer zentralen Hypothyreose wird gestellt, wenn wenigstens eines der Teilkriterien unter a) **und** alle Teilkriterien unter b) erfüllt sind **und** keines der Ausschlusskriterien gegeben ist. Bei normaler TSH-Konzentration und reduzierter FT4-Konzentration wird von einer partiellen thyreotropen Insuffizienz gesprochen, wenn beide Konzentrationen reduziert sind von einer kompletten thyreotropen Insuffizienz.

Anmerkungen: In seltenen Fällen kann auch bei zentraler Hypothyreose die TSH-Konzentration erhöht sein, allerdings nur unter 10 mIU/l. Der TSH-Index nach Jostel ist in diesem Falle reduziert.

5 Thyreotoxikose und Hyperthyreose

Als Thyreotoxikose wird jede Überversorgung des Organismus durch Schilddrüsenhormone bezeichnet. Als Hyperthyreose gilt nur die Form der Thyreotoxikose, die durch eine gesteigerte Aktivität der Schilddrüsenperoxidase verursacht ist (s. Abbildung). Nur in diesem Falle ist eine Behandlung mit Thyreostatika erfolgversprechend.



6 Thyreologische Notfälle: Thyreotoxische Krise und Myxödemkoma

Beide Schilddrüsenkrisen entstehen durch das Zusammenwirken einer schweren Entgleisung des Schilddrüsenstoffwechsels und einer klinischen Disposition bei schweren Allgemeinerkrankungen. Sie sind daher als Korrelate einer allostatischen Überlast (Myxödemkoma) bzw. einer allostatischen Insuffizienz (thyreotoxische Krise) aufzufassen [Chatzitomaris et al. 2017].

Die Diagnosestellung erfolgt anhand von Score-Systemen, die den klinischen Aspekt abbilden. Geeignete Scores für die Diagnostik der thyreotoxischen Krise sind der Burch-Wartofsky-Score (Tab. 2) und die Akamizu-Kriterien (Tab. 3), für die des Myxödemkomas die Skalen nach Popoveniuc (Tab. 5) oder Chiong (Tab. 6).

Ab einem Burch-Wartofsky-Score von 25 Punkten gilt eine thyreotoxische Krise als möglich, ab 45 Punkten als wahrscheinlich. Ein Myxödemkoma ist zwischen 5 und 7 Punkten im Chiong-Score wahrscheinlich und sehr wahrscheinlich bei mehr als 7 Punkten. Im Popoveniuc-Score sind 25–59 Punkte suggestiv für drohendes Myxödemkoma; 60 Punkte oder mehr machen ein Myxödemkoma wahrscheinlich.

Der Schweregrad einer thyreotoxischen Krise wird nach Herrmann eingeteilt (Tab. 4).

Tabelle 2: Burch-Wartofsky-Score. Die komponentenweise ermittelten Maximalpunkte werden zur Berechnung des Gesamt-Scores aufsummiert.

Parameter oder Domäne	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
Hepato-gastrointestinale Dysfunktion	Fehlend	0
	Mäßig (Durchfall, Übelkeit, Erbrechen, abdominelle Schmerzen)	10
	Schwer (Unerklärter Ikterus)	20
Kardiovaskuläre Dysfunktion 1 (Herzrate)	<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 (Auslöser)	Fehlend	0
	Vorhanden	10
Summe		

Tabelle 3: Akamizu-Kriterien

Hauptkriterium 1	Hauptkriterium 2	Nebenkriterien 1	Nebenkriterien 2
<ul style="list-style-type: none"> • Erhöhte FT4- oder FT3-Konzentration 	<ul style="list-style-type: none"> • ZNS-Manifestation (Agitation, Delir, Psychose, Krampfanfall, Bewusstseinsstörung) 	<ul style="list-style-type: none"> • Körpertemperatur $\geq 38^{\circ}\text{C}$ • Herzfrequenz $\geq 130/\text{min}$ • Kardiale Dekompensation • Gastrointestinale und hepatische Manifestationen 	<ul style="list-style-type: none"> • Schilddrüsenerkrankung in der Anamnese • Struma • Exophthalmus
Definitive thyreotoxische Krise (TS1)		Beide Hauptkriterien + eines der Nebenkriterien 1 <i>oder</i> Hauptkriterium 1 + mind. 3 der Nebenkriterien 1	
V. a. thyreotoxische Krise (TS2)		Hauptkriterium 1 + genau 2 der Nebenkriterien 1 <i>oder</i> Hauptkriterium 2 + eines der Nebenkriterien 1 + Alle Nebenkriterien 2 <i>oder</i> Mind. 3 der Nebenkriterien 1 + Alle Nebenkriterien 2	

Tabelle 4: Stadieneinteilung der thyreotoxischen Krise nach Herrmann

Stadium	Kriterien
Stadium 1	Tachykardie, Arrhythmien, Hyperthermie, Adynamie, Diarrhoe, Dehydratation, Unruhe, Agitation, Tremor, Hyperkinesie
Stadium 2	Symptome des Stadiums 1 + Desorientierung, Somnolenz, Stupor oder Psychose
Stadium 3	Symptome des Stadiums 1 + Koma
Stadium 1a–3a	Alter unter 50 Jahren
Stadium 1b–3b	Alter über 50 Jahren

Tabelle 5: Popoveniuc-Score. Die komponentenweise ermittelten Punkte werden zum Erhalt des Gesamt-Scores aufsummiert.

Parameter oder Domäne	Wert	Punkte
Körpertemperatur	> 35°C	0
	32–35 °C	10
	< 32 °C	20
Zentralnervöse Symptomatik	Fehlend	0
	Somnolenz, Lethargie	10
	Bewusstseinstäubung	15
	Stupor	20
	Koma, Krampfanfall	30
Kardiovaskuläre Dysfunktion 1 (Herzrate)	≥ 60	0
	50–59	10
	40–49	20
	< 40	30
Kardiovaskuläre Dysfunktion 2 (EKG: Verlängerte QT-Zeit, AV-Block, Schenkelblock, Niedervoltage)	Fehlend	0
	Vorhanden	10
Kardiovaskuläre Dysfunktion 3 (Perikard- oder Pleuraerguss)	Fehlend	0
	Vorhanden	10
Kardiovaskuläre Dysfunktion 4 (Lungenödem)	Fehlend	0
	Vorhanden	15
Kardiovaskuläre Dysfunktion 5 (Kardiomegalie)	Fehlend	0
	Vorhanden	15
Kardiovaskuläre Dysfunktion 6 (Hypotension)	Fehlend	0
	Vorhanden	20
Gastrointestinale Dysfunktion	Anorexie, abdominelle Schmerzen, Obstipation	5
	Intestinale Motilitätsstörung	15
	Paralytischer Ileus	20
Metabolische Störung 1 (Hyponatriämie)	Fehlend	0
	Vorhanden	10
Metabolische Störung 2 (Hypoglykämie)	Fehlend	0
	Vorhanden	10
Metabolische Störung 3 (Hypoxie)	Fehlend	0
	Vorhanden	10
Metabolische Störung 4 (Hyperkapnie)	Fehlend	0
	Vorhanden	10
Metabolische Störung 5 (Niereninsuffizienz)	Fehlend	0
	Vorhanden	10
Auslösendes Ereignis	Fehlend	0
	Vorhanden	10

Tabelle 6: Chiong-Score. Die komponentenweise ermittelten Punkte werden zum Erhalt des Gesamt-Scores aufsummiert.

Parameter oder Domäne	Wert	Punkte
Körpertemperatur	≥ 35°C	0
	< 35 °C	1
Zentralnervöse Symptomatik	GCS 15	0
	GCS 14	2
	GCS 11–13	3
	GCS 0–10	4
TSH-Konzentration	≤ 15 mIU/l	0
	15–30 mIU/l	1
	≥ 30 mIU/l	2
FT4-Konzentration	≥ 7,7 pmol/l (≥6 ng/l)	0
	< 7,7 pmol/l (<6 ng/l)	1
Herzrate	≥ 60	0
	< 60	1
Auslösendes Ereignis	Fehlend	0
	Vorhanden	1

7 Veränderte Schilddrüsenfunktion bei Allgemeinerkrankungen: NTIS / TACITUS

Bei schweren körperlichen oder psychiatrischen Allgemeinerkrankungen aber auch im Hungerstoffwechsel oder bei Leistungssport kann es zu charakteristischen Anpassungen der Schilddrüsenhomöostase im Sinne einer allostatischen Reaktion kommen [de Vries et al. 2015]. Im Allgemeinen kommt es bei körperlichem Stress mit Mangel an Energie, Sauerstoff oder Glutathion zu einem herabregulierten Sollwert (Typ-1-Allostase), bei *erwarteten* Stress (Adipositas, posttraumatische Belastungsstörung, psychiatrische Erkrankungen) zu einem hochregulierten Sollwert (Typ-2-Allostase) des Regelkreises [Chatzitomaris et al. 2017]. Typische allostatische Antworten, die nicht immer alle erfüllt sein müssen, sind in der Tab. 7 dargestellt.

Table 7: Typische (aber nicht immer vollständig erfüllte) Phänotypen allostatischer Reaktionen der Schilddrüsenfunktion

	TSH	FT4	FT3	TT4	TT3	rT3	SPINA-GT	JTI
Typ-1-Allostase	↓	↓	↓	↓	↓	↑	→	↓
Typ-2-Allostase	↑	↑	↑	↑	↑	↓	→	↑

Feste Diagnosekriterien sind nicht etabliert. Als Non-Thyroidal-Illness-Syndrom (auch: Low-T3-Syndrom, Euthyroid Sick Syndrome oder Thyroid Allostasis in Critical Illness, Tumours, Uraemia and Starvation – TACITUS) wird meist bezeichnet, wenn die Konzentrationen von FT3, TT3 oder TT4 in der Abwesenheit einer Schilddrüsenerkrankung reduziert sind.

8 Literatur

1. Carbone A et al.. Chronic Autoimmune Thyroiditis. In: Luster M et al. (Hrsg). The Thyroid and its diseases. Springer Nature Switzerland, Cham 2019. 379-97. DOI: 10.1007/978-3-319-72102-6_27.
2. Castillo P, Woodruff B, Caselli R, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis. Arch Neurol. 2006;63(2):197-202. doi:10.1001/archneur.63.2.197
3. Caturegli P et al.. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria. Autoimmun Rev. 2014 Apr-May;13(4-5):391-7. DOI: 10.1016/j.autrev.2014.01.007. PMID 24434360.
4. Chatzitomatis A, Hoermann R, Midgley JE, Hering S, Urban A, Dietrich B, Abood A, Klein HH, Dietrich JW. Thyroid Allostasis-Adaptive Responses of Thyrotropic Feedback Control to Conditions of Strain, Stress, and Developmental Programming. Front Endocrinol (Lausanne). 2017 Jul 20;8:163. doi: 10.3389/fendo.2017.00163. PMID: 28775711; PMCID: PMC5517413.
5. Davies TF. Ord-Hashimoto's disease: renaming a common disorder--again. Thyroid. 2003 Apr;13(4):317. DOI: 10.1089/105072503321669776. PMID: 12820593.
6. de Vries EM, Fliers E, Boelen A. The molecular basis of the non-thyroidal illness syndrome. J Endocrinol. 2015 Jun;225(3):R67-81. doi: 10.1530/JOE-15-0133. Epub 2015 May 13. PMID: 25972358.
7. Dietrich JW. Thyreotoxische Krise [Thyroid storm]. Med Klin Intensivmed Notfmed. 2012 Sep;107(6):448-53. German. doi: 10.1007/s00063-012-0113-2. Epub 2012 Aug 11. PMID: 22878518.
8. Dietrich JW, Landgrafe-Mende G, Wiora E, Chatzitomatis A, Klein HH, Midgley JE, Hoermann R. Calculated Parameters of Thyroid Homeostasis: Emerging Tools for Differential Diagnosis and Clinical Research. Front Endocrinol (Lausanne). 2016 Jun 9;7:57. doi: 10.3389/fendo.2016.00057. PMID: 27375554; PMCID: PMC4899439.
9. Guidelines of the Japan Thyroid Association 2010. Englische Version unter <http://japanthyroid.jp/en/guidelines.html>. Dauerhaft archiviert auch unter <https://web.archive.org/web/20191003143249/http://japanthyroid.jp/en/guidelines.html>. Stand: 28. Oktober 2019

10. Hoermann R, Midgley JE, Giacobino A, Eckl WA, Wahl HG, Dietrich JW, Larisch R. Homeostatic equilibria between free thyroid hormones and pituitary thyrotropin are modulated by various influences including age, body mass index and treatment. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014 Dec;81(6):907-15. doi: 10.1111/cen.12527. Epub 2014 Jul 7. PMID: 24953754.
11. Kahaly GJ et al. 2018 European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. *Eur Thyroid J*. 2018 Aug;7(4):167-186. DOI: 10.1159/000490384. PMID: 30283735.
12. Persani L, Brabant G, Dattani M, Bonomi M, Feldt-Rasmussen U, Fliers E, Gruters A, Maiter D, Schoenmakers N, van Trotsenburg ASP. 2018 European Thyroid Association (ETA) Guidelines on the Diagnosis and Management of Central Hypothyroidism. *Eur Thyroid J*. 2018 Oct;7(5):225-237. doi: 10.1159/000491388. Epub 2018 Jul 19. PMID: 30374425; PMCID: PMC6198777.
13. Pilz, S., Theiler-Schwetz, V., Malle, O. et al. Hypothyreose: Guidelines, neue Erkenntnisse und klinische Praxis. *J. Klin. Endokrinol. Stoffw.* 13, 88–95 (2020).
<https://doi.org/10.1007/s41969-020-00114-9>
14. Takasu N, Yoshimura Noh J. Hashimoto's thyroiditis: TGAb, TPOAb, TRAb and recovery from hypothyroidism. *Expert Rev Clin Immunol*. 2008 Mar;4(2):221-37. DOI: 10.1586/1744666X.4.2.221. PMID: 20477052.