

J. Klin. Endokrinol. Stoffw. 2023 · 16:86–91  
<https://doi.org/10.1007/s41969-023-00205-3>  
Angenommen: 26. Juni 2023  
Online publiziert: 4. August 2023  
© Der/die Autor(en) 2023



# Hyperthyreose vs. Thyreotoxikose, neue Entwicklungen in der Therapie des Morbus Basedow

Christian Trummer · Verena Theiler-Schwetz · Lisa Schmitt · Stefan Pilz

Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie, Univ.-Klinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

## Zusammenfassung

Im Rahmen dieses Reviews sollen sowohl die klinische Unterscheidung einer Hyperthyreose von einer Thyreotoxikose anderer Ursache als auch neue Therapien bei Morbus Basedow diskutiert werden. Als Thyreotoxikose wird jegliches Krankheitsbild bezeichnet, das sich durch einen Exzess an Schilddrüsenhormonen auszeichnet. Obwohl die Begriffe Thyreotoxikose und Hyperthyreose in der Klinik oft synonym verwendet werden, sollte der Begriff der Hyperthyreose streng genommen nur für Ursachen einer Thyreotoxikose verwendet werden, die durch exzessive Hormonproduktion in der Schilddrüse entstehen. Die Unterscheidung einer Hyperthyreose von einer Thyreotoxikose anderer Ursache macht im klinischen Alltag insbesondere deshalb Sinn, weil aufgrund der verschiedenen Ätiologie auch unterschiedliche Therapien notwendig sind. Dies ist in vielen Fällen durch eine Bestimmung der TSH-Rezeptor-Antikörper oder eine Schilddrüsenszintigraphie möglich, in besonderen Fällen lässt sich aber auch dadurch kein eindeutiges Ergebnis erzielen bzw. sind diese Untersuchungen manchmal nicht durchführbar (z. B. Szintigraphie bei Schwangeren). Dafür existieren mit der Berechnung der fT3/fT4-Ratio sowie der Messung des Blutflusses in den Schilddrüsenarterien einfache Tools, die die Differenzierung in der Klinik erleichtern können.

Da sich die Therapie des Morbus Basedow in den letzten 70 Jahren nicht wesentlich verändert hat und teilweise mit Komplikationen wie Rezidiven oder einer permanenten Hypothyreose vergesellschaftet ist, besteht ein Bedarf nach neuen Behandlungsalternativen. Diesbezüglich sind derzeit Therapien in Evaluierung, die die Funktion der B-Zellen modulieren und somit eine Reduktion der TSH-Rezeptor-Antikörper bewirken sollen. Zudem sind mehrere Therapieansätze in Entwicklung, welche die Signalkaskade nach Aktivierung des TSH-Rezeptors blockieren sollen.

### Schlüsselwörter

Schilddrüsenhormone · TSH-Rezeptor-Antikörper · fT3/fT4-Ratio · Schilddrüsendurchblutung · Neue Therapiekonzepte



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Die Prävalenz einer laborchemischen Erhöhung von freien Schilddrüsenhormonen (freies Thyroxin bzw. fT4 und freies Trijodthyronin bzw. fT3) liegt in Ländern mit suffizienter Jodversorgung zwischen 0,2 und 1,3 %, in Jodmangelgebieten sogar noch deutlich darüber [1]. Streng genommen spricht man bei jeglichem Krankheitsbild, das sich durch einen Exzess an Schilddrüsenhormonen auszeichnet, von

einer „Thyreotoxikose“, während der Begriff der „Hyperthyreose“ im eigentlichen Sinne Störungen mit exzessiver Bildung von Schilddrüsenhormonen in der Schilddrüse selbst vorbehalten ist (z. B. Morbus Basedow, Schilddrüsenautonomie). Eine Erhöhung der freien Schilddrüsenhormone im Blut z. B. durch eine vermehrte externe Zufuhr oder destruktive Prozesse wird deshalb auch als „Thyreotoxikose ohne Hy-

perthyreose“ bezeichnet [2]. Obwohl die Begriffe „Thyreotoxikose“ und „Hyperthyreose“ in der klinischen Praxis fast immer synonym verwendet werden, macht es vor allem hinsichtlich der abweichenden Therapie auch im Alltag Sinn, eine echte „Hyperthyreose“ von einer „Thyreotoxikose ohne Hyperthyreose“ zu unterscheiden [2]. Während etwa beim Morbus Basedow eine Blockade der Schilddrüsenhormonproduktion durch Thyreostatika im Fokus der initialen Therapie steht, ist dies bei der Behandlung einer destruktiven Thyreoiditis – wie z. B. einer subakuten Thyreoiditis – aufgrund der Pathophysiologie nicht indiziert, hier kommen beispielsweise Glukokortikoide zum Einsatz [3, 4]. Im Folgenden sollen Möglichkeiten zur Unterscheidung einer Hyperthyreose von anderen Formen einer Thyreotoxikose kurz umrissen werden, die im klinischen Alltag schnell und einfach zur Verfügung stehen.

### **TSH-Rezeptor-Antikörper und Schilddrüsenszintigraphie**

TSH-Rezeptor-Antikörper können durch Immunoassays gemessen werden, die

die Bindung von Antikörpern an den TSH-Rezeptor detektieren [2]. Alternativ stehen auch zellbasierte Bioassays zur Verfügung, die außerdem zwischen stimulierender oder blockierender Aktivität der Antikörper unterscheiden können [5]. Die Sensitivität und Spezifität von aktuellen Immunoassays liegt dabei über 95 %, während die von Bioassays annähernd 100 % beträgt [3]. Entsprechend kann die Diagnose eines Morbus Basedow bei positiven TSH-Rezeptor-Antikörpern und gleichzeitig fehlendem Vorliegen größerer Schilddrüsenknoten im Ultraschall auch ohne weitere Bildgebung als gesichert angenommen werden, insbesondere bei gleichzeitigem Vorliegen einer endokrinen Orbitopathie [3].

Auch die Schilddrüsenszintigraphie besitzt eine ähnliche hohe Sensitivität wie die Bestimmung von TSH-Rezeptor-Antikörpern. Dabei zeigt sich ein erhöhter Uptake der verwendeten Tracer (z. B. Technetium) bei allen Krankheitsbildern, die mit einer Aktivierung des TSH-Rezeptors einhergehen (z. B. Morbus Basedow, Schilddrüsenautonomen mit Gain-of-Function-Mutationen des TSH-Rezeptors und der

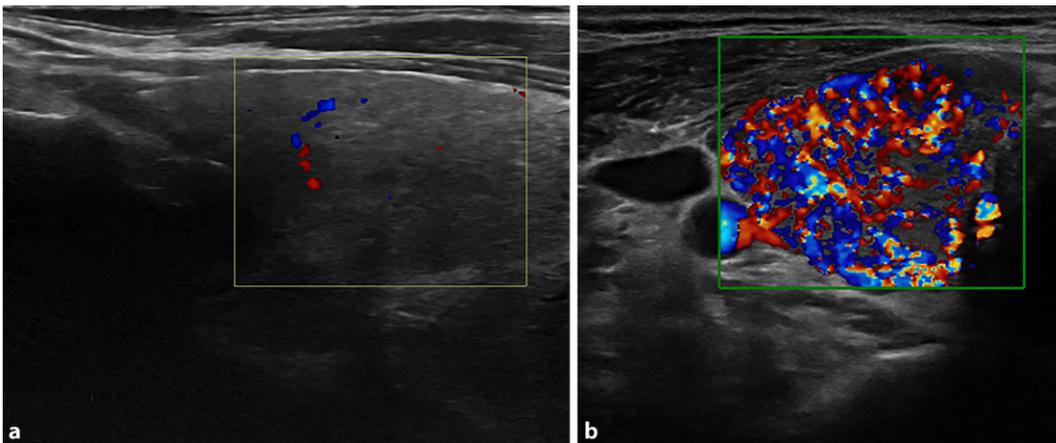
G-Protein- $\alpha$ -Subunit), während der Uptake bei destruktiver Thyreoiditis oder exzessiver Zufuhr von externen Schilddrüsenhormonen niedrig oder gänzlich abwesend ist [2].

Durch die Bestimmung von TSH-Rezeptor-Antikörpern und die Schilddrüsenszintigraphie kann bereits in vielen Fällen eine korrekte Diagnose gestellt werden. In manchen Fällen (z. B. bei schwangeren Patientinnen, rezenter Kontrastmittelgabe) sind Untersuchungen wie die Schilddrüsenszintigraphie jedoch kontraindiziert oder nicht sinnvoll, während TSH-Rezeptor-Antikörper manchmal erst Tage nach der Erstuntersuchung und Blutabnahme vorliegen. Gelegentlich bleibt die Ätiologie einer Thyreotoxikose aber auch nach diesen Untersuchungen unklar. Für solche Fälle existieren weitere einfach anzuwendende und schnell verfügbare Tools, die in der weiteren Differenzierung hilfreich sein können.

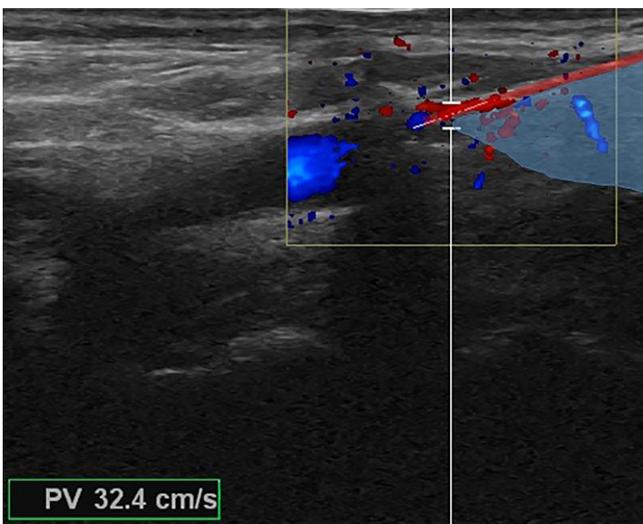
### **fT3/fT4-Ratio**

Der pathophysiologische Hintergrund zur Bestimmung der fT3/fT4-Ratio beruht darauf, dass durch eine Hypersekretion von

Hier steht eine Anzeige.



**Abb. 1** ◀ Farbdopplersonographie im Vergleich zwischen einer destruktiven Thyreoiditis (a) und einem Morbus Basedow (b)



**Abb. 2** ◀ Messung der maximalen systolischen Flussgeschwindigkeit in der Arteria thyreoidea superior bei destruktiver Thyreoiditis. Rot: Arteria thyreoidea superior, Hellblau: kraniale Spitze des rechten Schilddrüsenlappens im Längsschnitt

Schilddrüsenhormonen bei einer Hyperthyreose verhältnismäßig mehr T3 als T4 produziert wird, wodurch T3 in einem höheren Maß über dem oberen Normbereich liegt als T4 [6]. Dies ist vermutlich das Resultat mehrerer Mechanismen, u. a. des relativ hohen Gehalts von T3 in Thyroglobulin sowie einer gesteigerten Deiodierung von T4 zu T3 durch die Typ-I-Deiodase bei Hyperthyreose. Außerdem könnte ein intrathyreoidaler Jodmangel eine Rolle spielen, welcher durch die exzessive Produktion von Schilddrüsenhormonen bei Hyperthyreose entsteht [7]. Umgekehrt kann man bei destruktiven Formen einer Thyreoiditis (z. B. subakute Thyreoiditis) verhältnismäßig höhere Werte von T4 erwarten [6]. Eine mögliche Erklärung dafür wäre, dass sich das durch die beschädigte Schilddrüse freigesetzte T4 den thyreoidalen Deiodasen entzieht. Zudem könnte die Aktivität der Deiodasen durch Interferon und Interleukine behindert werden [7].

Der diagnostische Wert der Ratioberechnung konnte bereits in mehreren Studien bestätigt werden: So zeigte sich in einer Studie beispielsweise bei Patient\*innen mit Morbus Basedow oder Schilddrüsenautonomie ein Verhältnis des gesamten T3 zum gesamten T4 (ng/μg) über 20, während dieser Wert bei Postpartum-Thyreoiditis und schmerzloser Thyreoiditis unter 20 lag [8]. Da die gesamten Schilddrüsenhormone (d. h. inklusive der proteingebundenen Hormone im Blut) in der klinischen Praxis jedoch nur selten gemessen werden, beschäftigten sich auch mehrere Arbeiten mit der Anwendbarkeit des Verhältnisses der freien Schilddrüsenhormone (fT3/fT4-Ratio). Auch dabei zeigte sich ein Nutzen für die Unterscheidung eines Morbus Basedow von einer destruktiven Thyreoiditis durch Berechnung der fT3/fT4-Ratio, wobei je nach Studie als optimaler Cut-off eine Ratio von 0,30 bis 0,41 angeführt wur-

de (pmol/pmol, höhere Werte sprechen eher für einen Morbus Basedow, niedrigere Werte eher für eine destruktive Thyreoiditis) [9–11].

### Messung des Blutflusses in den Schilddrüsenarterien

Insbesondere beim Morbus Basedow kommt es zu einer signifikanten Veränderung des thyreoidalen Blutflusses, wobei die Durchblutung im Vergleich zum Normalbefund deutlich gesteigert ist [12]. Die Vaskularisation der Schilddrüse kann einfach und nichtinvasiv mittels Farbdoppler gemessen werden, wobei schon die visuelle Beurteilung oft Aufschlüsse über die Ursache einer Thyreotoxikose geben kann (▣ Abb. 1). Um den gesteigerten Blutfluss der Schilddrüse auch quantitativ darzustellen, bietet sich eine Messung der mittleren systolischen Spitzenflussgeschwindigkeit in den Schilddrüsenarterien an („mean peak systolic velocity“, PSV), wobei zumeist die Arteria thyreoidea superior für die Messung verwendet wird [13].

Obwohl die Effektivität, mit dieser Methode einen Morbus Basedow von einer destruktiven Thyreoiditis zu unterscheiden, bereits in zahlreichen Studien nachgewiesen werden konnte, existiert bislang kein universell verwendeter bzw. empfohlener Cut-off. Auch die Sensitivität und Spezifität der PSV-Messung variierte je nach Studie [14, 15]. In einer Metaanalyse aus dem Jahr 2019 [13] zeigte sich eine gepoolte Sensitivität und Spezifität von 86% bzw. 93% für die Unterscheidung eines Morbus Basedow von einer

<b>Tab. 1</b> Klinische Möglichkeiten zur Differenzierung einer Hyperthyreose von einer Thyreotoxikose anderer Ursache	
<b>Hyperthyreose</b>	<b>Andere Thyreotoxikosen</b>
TSH-Rezeptor-Antikörper <i>positiv</i> <sup>a</sup>	TSH-Rezeptor-Antikörper <i>negativ</i>
Szintigraphischer Tracer-Uptake <i>hoch</i>	Szintigraphischer Tracer-Uptake <i>niedrig</i>
fT3/fT4-Ratio <i>hoch</i>	fT3/fT4-Ratio <i>niedrig</i>
Vaskularisation <i>gesteigert</i> <sup>a</sup>	Vaskularisation <i>normal</i>
(Thyreoglobulin)	(Thyreoglobulin)

<sup>a</sup>bei Morbus Basedow

destruktiven Thyreoiditis. In diese Analyse wurden insgesamt elf Studien mit 1052 Patient\*innen eingeschlossen, wobei alle Arbeiten im asiatischen Raum durchgeführt wurden. Die verwendeten Cut-offs für die Differenzierung der Thyreotoxikose lagen bei acht der analysierten Studien zwischen 40 und 50,5 cm/s [13].

■ **Abb. 2** zeigt die Messung einer systolischen Spitzenflussgeschwindigkeit in der rechten Arteria thyroidea superior bei einer Patientin mit destruktiver Thyreoiditis.

### Thyreoglobulin

Thyreoglobulin wird ausschließlich in der Schilddrüse gebildet und stellt ihr hauptsächliches Iodoglykoprotein dar. Der Serumthyreoglobulinspiegel ist von

drei Faktoren abhängig: der Masse an differenziertem Schilddrüsengewebe, der Beschädigung des Schilddrüsengewebes (physisch oder inflammatorisch) und dem Ausmaß der Stimulation des TSH-Rezeptors [16]. Entsprechend wird Thyreoglobulin auch bei einer subakuten und schmerzlosen Thyreoiditis zusammen mit Schilddrüsenhormonen freigesetzt. Zudem kann eine Bestimmung des Thyreoglobulinspiegels zum Ausschluss einer „Thyreotoxicosis factitia“, d.h. einer vermehrten Zufuhr von exogenen Schilddrüsenhormonen, hilfreich sein, da sich diese im Vergleich zu anderen Ursachen einer Thyreotoxikose durch niedrige Serumthyreoglobulinspiegel auszeichnet [6]. Die Bestimmung von Thyreoglobulin kann außerdem in der Differenzierung der Subtypen einer Amiodaron-induzierten Thyreotoxikose sein, wobei aufgrund der niedrigen Sensitivität und Spezifität auch andere Parameter in Betracht gezogen werden sollten [17].

Da der Thyreoglobulinspiegel im Serum neben einer Beschädigung des Schilddrüsengewebes auch bei Inflammation oder erhöhter Stimulation des TSH-Rezeptors steigen kann (und somit auch z.B. bei einem unbehandelten Morbus Basedow erhöht sein kann), lässt sich aus der alleinigen Bestimmung von Thyreoglobulin leider kein eindeutiger Rückschluss auf die Ätiologie einer Thyreotoxikose ziehen [16].

■ **Tab. 1** gibt einen zusammenfassenden Überblick über die klinischen Mög-

lichkeiten zur Differenzierung einer Hyperthyreose von einer Thyreotoxikose anderer Ursache.

### Neue Entwicklungen in der Therapie des Morbus Basedow

Die Therapie des Morbus Basedow hat sich in den letzten 70 Jahren in ihren Grundzügen nicht wesentlich verändert und besteht seither aus der Verabreichung von Thyreostatika oder der Zerstörung bzw. Entfernung des funktionellen Schilddrüsengewebes durch eine Radiojodtherapie oder Thyreoidektomie. Nach dem Absetzen einer thyreostatischen Therapie kommt es jedoch bei ungefähr der Hälfte aller Patient\*innen zu einem Rezidiv mit einer neuerlichen behandlungsbedürftigen Hyperthyreose, während eine definitive Therapie mittels Radiojodtherapie oder Thyreoidektomie eine dauerhafte Schilddrüsenhormonsubstitution notwendig macht [18]. Auch die Behandlung einer endokrinen Orbitopathie – welche bis heute in vielen Fällen aus der Verabreichung von hochdosierten Glukokortikoiden besteht – ist mit einer hohen Patient\*innenunzufriedenheit sowie einer eingeschränkten Lebensqualität assoziiert [19]. Deshalb wurden in den letzten Jahren neue Therapieansätze zur Behandlung des Morbus Basedow entwickelt und erprobt, wobei einige davon im Folgenden kurz dargestellt werden sollen.

Hier steht eine Anzeige.

Da der „Driver“ in der Pathogenese des Morbus Basedow mit den TSH-Rezeptor-Antikörpern humoralen Ursprungs ist, stellt eine Blockade oder Modifizierung der B-Zell-Funktion eine mögliche Grundlage für alternative Behandlungsmöglichkeiten dar. Mit dem monoklonalen Anti-CD20-Antikörper Rituximab steht bereits eine B-Zell-depletierende Therapie zur Verfügung, welche u.a. bei rheumatoider Arthritis klinisch eingesetzt wird [18]. Auch bei Morbus Basedow wurde der Einsatz von Rituximab bereits in einigen kleineren Studien untersucht, in welchen sich besonders bei Patient\*innen mit niedrigen TSH-Rezeptor-Antikörpern und milder Thyreotoxikose ein Effekt auf die Krankheitsaktivität zeigte [20], wobei ein signifikanter Rückgang der TSH-Rezeptor-Antikörper nicht konsistent beobachtet werden konnte [18]. Zu den möglichen Nebenwirkungen der Therapie mit Rituximab zählen unter anderem Infusionsreaktionen und ein gegebenenfalls erhöhtes Infektionsrisiko. Iscalimab, ein monoklonaler Anti-CD40-Antikörper, reduziert die B-Zell-Aktivierung durch eine Beeinträchtigung der kostimulierenden CD40-CD154-Interaktion, ohne dabei zu einer Depletion der CD40-exprimierenden Zellen zu führen [21]. In einer Open-Label-Studie erhielten auch 15 Patient\*innen mit bislang unbehandeltem Morbus Basedow eine Therapie mit Iscalimab, woraufhin es bei sieben Proband\*innen (47%) zu einer Normalisierung der freien Schilddrüsenhormone sowie bei vier Personen (27%) zu einer Normalisierung der TSH-Rezeptor-Antikörper kam [22]. Leider kam es nach der 24-wöchigen Beobachtungsperiode bei vier von sieben Patient\*innen mit initialem Ansprechen zu einem Rezidiv [22]. Da es sich auch bei Iscalimab um eine im Wesentlichen immunsuppressive Therapie handelt, ist auch hier eine gegebenenfalls erhöhte Infektanfälligkeit zu beachten. Auch thromboembolische Ereignisse wurden als mögliche Komplikation vermutet [18].

Ein weiterer möglicher Therapieansatz besteht in der Blockade des neonatalen Immunglobulin-Fc-Rezeptors (FcRn), durch welchen üblicherweise IgG-Antikörper – zu welchen auch die TSH-Rezeptor-Antikörper zählen – recycelt und wieder zurück in die Zirkulation gebracht werden [18]. Diesbezüglich sind derzeit

## Hyperthyroidism vs. thyrotoxicosis, new developments in the therapy of Graves' disease

This article aims to review the clinical differentiation of hyperthyroidism from other forms of thyrotoxicosis as well as new therapeutic strategies for Graves' disease. The term thyrotoxicosis describes any state characterized by excess thyroid hormones. On the contrary, hyperthyroidism *per se* only refers to disorders caused by an excessive secretion of hormones by the thyroid itself, even though the terms are clinically often used interchangeably. Differentiation of hyperthyroidism from other forms of thyrotoxicosis is of clinical importance, since they usually require different therapeutic measures. In most cases, this can be achieved by measuring TSH-receptor antibodies or radionuclide imaging. In certain circumstances, however, these studies may yield inconclusive results or cannot be performed at all (e.g., thyroid scintigraphy in pregnant patients). Thus, calculation of the fT3/fT4 ratio and measurement of blood flow in the thyroid arteries can be helpful to differentiate different etiologies of thyrotoxicosis in certain patient groups.

The therapeutic strategy in Graves' disease has remained substantially unchanged for the last 70 years, consisting of antithyroid drug treatment or definitive therapy, that is, radioactive iodine therapy or thyroidectomy. Since these therapies are associated with adverse consequences like relapse of the disease or permanent hypothyroidism, new treatment alternatives are needed. Thus, therapies modulating B-cell function are currently under investigation in Graves' disease. Other therapeutic alternatives that aim to affect TSH-receptor signaling are also in development.

### Keywords

Thyroid hormones · TSH-receptor antibodies · fT3/fT4 ratio · Thyroid vascularization · Novel therapeutic strategies

erste Substanzen in klinischer Erprobung zur Behandlung diverser Autoimmunerkrankungen wie z.B. Myasthenia gravis, wobei bislang jedoch keine Daten für eine Anwendung bei Morbus Basedow vorliegen [23]. Durch den monoklonalen Antikörper Belimumab wird die B-Zell-Proliferation und Differenzierung durch eine Blockierung des B-Zell-aktivierenden Faktors (BAFF) gehemmt [2]. Dies und die Tatsache, dass bei Patient\*innen mit Morbus Basedow vermehrt BAFF sowie dessen primärer Rezeptor von infiltrierenden Immunzellen sowie von Thyrozyten exprimiert werden, haben dazu geführt, dass auch eine Therapie mit Belimumab derzeit insbesondere bei endokriner Orbitopathie erprobt wird [18].

Schließlich sind derzeit mehrere Therapien in Entwicklung, die die Signalkaskade nach Aktivierung des TSH-Rezeptors blockieren sollen, welche verantwortlich für die Entstehung einer hyperthyreoten Stoffwechsellage bei Morbus Basedow ist [18]. Dies könnte entweder durch niedermolekulare TSH-Rezeptorantagonisten (z.B. ANTAG-3, VA-K-14, S37a) oder durch TSH-Rezeptor-blockierende monoklonale Antikörper (z.B. K1-70) erfolgen, welche

direkt den TSH-Rezeptor als Ziel haben [2]. Zudem ist eine TSH-Rezeptor-spezifische Immuntherapie mit einem löslichen Antigen (TSH-Rezeptor Peptid ATX-GD-59) in Entwicklung, die auf die Entwicklung einer tolerogenen Immunantwort abzielt [2]. Insgesamt wird von einer TSH-Rezeptor-spezifischen Therapie im Vergleich zu immunmodulatorischen Therapien durch den gezielteren Ansatz zumindest in der Theorie eine bessere Verträglichkeit ohne negative Auswirkungen auf die Immunkompetenz erwartet [18].

### Korrespondenzadresse

#### PD DDr. Christian Trummer

Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie, Univ.-Klinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz  
Auenbruggerplatz 15, 8036 Graz, Österreich  
christian.trummer@medunigraz.at

**Funding.** Open access funding provided by Medical University of Graz.

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** C. Trummer, V. Theiler-Schwetz, L. Schmitt und S. Pilz geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

**Open Access.** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

## Literatur

1. Taylor PN, Albrecht D, Scholz A et al (2018) Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nat Rev Endocrinol* 14:301–316
2. Wiersinga MW, Poppe KG, Effraïmidis G (2023) Hyperthyroidism: aetiology, pathogenesis, diagnosis, management, complications, and prognosis. *Lancet Diabetes Endocrinol* 11:282–298
3. Kahaly GJ, Bartalena L, Hegedüs L et al (2018) 2018 European thyroid association guideline for the management of graves' hyperthyroidism. *Eur Thyroid J* 7:167–186
4. Trummer C, Theiler-Schwetz V, Pilz S (2020) Subakute Thyreoiditis und akute suppurative Thyroiditis. *J Klin Endokrinol Stoffw* 13:124–129
5. Kahaly GJ, Diana T, Olivo PD (2020) TSH receptor antibodies: relevance & utility. *Endocr Pract* 26:97–106
6. Ross DS, Burch HB, Cooper DS et al (2016) 2016 American thyroid association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid* 26:1343–1421
7. Carlé A, Knudsen N, Pedersen IB et al (2013) Determinants of serum T4 and T3 at the time of diagnosis in nosological types of thyrotoxicosis: a population-based study. *Eur J Endocrinol* 169:537–545
8. Shigemasa C, Abe K, Taniguchi S et al (1987) Lower serum free thyroxine (T4) levels in painless thyroiditis compared with Graves' disease despite similar serum total T4 levels. *J Clin Endocrinol Metab* 65:359–363
9. Narkar RR, Mishra I, Baliarsinha AK et al (2021) Rapid differential diagnosis of thyrotoxicosis using T3/T4 ratio, FT3/FT4 ratio and color Doppler of thyroid gland. *Indian J Endocrinol Metab* 25:193–197
10. Baral S, Shrestha PK, Pant V (2017) Serum free T3 to free T4 ratio as a useful indicator for differentiating destruction induced thyroiditis form Graves' disease. *J Clin Diagn Res* 11:OC12–OC14
11. Chen X, Zhou Y, Zhou M et al (2018) Diagnostic values of free triiodothyronine and free thyroxine and the ratio of free triiodothyronine to free thyroxine in thyrotoxicosis. *Int J Endocrinol* 2018:4836736
12. Castagnone D, Rivolta R, Rescalli S et al (1996) Color Doppler sonography in Graves' disease: value in assessing activity of disease and predicting outcome. *AJR Am J Roentgenol* 166:203–207
13. Peng X, Wu S, Bie C et al (2019) Mean peak systolic velocity of superior thyroid artery for the differential diagnosis of thyrotoxicosis: a diagnostic meta-analysis. *BMC Endocr Disord* 19:56
14. Kim TK, Lee EJ (2015) The value of the mean peak systolic velocity of the superior thyroidal artery in the differential diagnosis of thyrotoxicosis. *Ultrasonography* 34:292–296
15. Hiraiwa T, Tsujimoto N, Tanimoto K et al (2013) Use of Doppler ultrasonography to measure thyroid blood flow and differentiate Graves' disease form painless thyroiditis. *Eur Thyroid J* 2:120–126
16. Bilek R, Dvořáková M, Grimmichová T et al (2020) Iodine, thyroglobulin and thyroid gland. *Physiol Res* 69:S225–S236
17. Trummer C, Theiler-Schwetz V, Pilz S (2020) Amiodaron-induzierte Thyreopathien. *J Klin Endokrinol Stoffw* 13:119–123
18. Lane LC, Cheetham TD, Perros P et al (2020) New Therapeutic Horizons for Graves' Hyperthyroidism. *Endocr Rev* 41:873–884
19. Ponto KA, Binder H, Diana T et al (2015) Prevalence, phenotype and psychosocial well-being in euthyroid/hypothyroid thyroid-associated orbitopathy. *Thyroid* 25:942–948
20. Heemstra KA, Toes RE, Sepers J et al (2020) Rituximab in relapsing Graves' disease, a phase II study. *Eur J Endocrinol* 159:609–615
21. Ristov J, Espie P, Ulrich P et al (2018) Characterization of the in vitro and in vivo properties of CFZ533, a blocking and non-depleting anti-CD40 monoclonal antibody. *Am J Transplant* 18:2895–2904
22. Kahaly GJ, Stan MN, Frommer L et al (2020) A novel anti-CD40 monoclonal antibody, iscalimab, for control of graves hyperthyroidism—a proof-of-concept trial. *J Clin Endocrinol Metab* 105:dgz13
23. Zuercher AW, Spirig R, Baz Morelli A et al (2019) Next-generation Fc receptor-targeting biologics for autoimmune diseases. *Autoimmun Rev* 18:102366

**Hinweis des Verlags.** Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

## Fortbildung



### DFP-Webcasts: „Am Puls - PatientInnen im Fokus“

#### Diabetes

Basierend auf den weltweit epidemiologischen Kennzahlen für Diabetes, die weiterhin einen deutlichen Anstieg



der Anzahl der Menschen mit Diabetes prognostizieren, gibt Herr OA Dr. Philipp Lopatka einen praxisnahen Überblick über die Optimierung von kardiometabolischen Risikofaktoren. Er fasst für Sie die aktuelle Leitlinie der ÖGD zusammen und erklärt, was sich für die Praxis geändert hat, bevor er zum Abschluss noch auf die Therapie des Typ-2-Diabetes eingeht.

Den DFP-Webcast inkl. Fragebogen finden Sie auf <https://bit.ly/45bWnLY>

#### Metabolisches Syndrom



Das metabolische Syndrom, häufig auch als „tödliches Quartett“ bezeichnet, beschreibt das gemeinsame Auftreten mehrerer Symptome beziehungsweise Krankheitsbilder.

Frau Assoc. Prof. Dr. Yvonne Winhofer-Stöckl, PhD fasst die Ursachen, Symptome, Prognose und Vorsorge zusammen, erklärt die Empfehlungen der aktuellen europäischen Leitlinien zum Therapiemanagement und erläutert medikamentöse Ansätze, Ernährungsempfehlungen und Lebensstilinterventionen im Kontext der Lipidtherapie.

Den DFP-Webcast inkl. Fragebogen finden Sie auf: <https://bit.ly/3ET9nve>

*Diese DFP-Webcasts entstanden mit freundlicher Unterstützung von Sandoz.*

*Als wissenschaftlicher Fortbildungsanbieter steht die Ärztekammer für Niederösterreich zur Verfügung.*