

# Hashimoto–Autoimmunthyreopathie und Depression

Dominikus Bönsch  
Psychiatrische und Psychotherapeutische Klinik der  
Universität Erlangen–Nürnberg

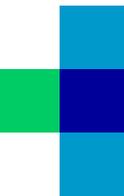
Arzt–Patientenseminar  
11.12.2006



**Universitätsklinikum  
Erlangen**

# Vorwort

„After many years of research, the precise relationship between the HPT axis and depressive disorders remains obscure, and the mechanism underlying the thyroid abnormalities in depressive patients remains indeterminate. Thus, considerable further investigation will be necessary to understand the role of the HPT axis in the pathogenesis and treatment of depressive disorders.“



# Hypothyreose – depressive Symptome

Somatische Symptome einer SD–Unterfunktion:

**Antriebslosigkeit, Verlangsamung des Denkens,  
Depressive Stimmungslage bis hin zu völliger Agonie,  
Müdigkeit, Gewichtszunahme trotz geringen Appetits,  
Verlust an Initiative, Desinteresse,  
Konzentrationsstörungen, “dementielles Bild“,  
Verlangsamung des Pulses,  
Verstopfung und Blähungen, niedriger Blutdruck, Zyklusstörungen,  
Schwächegefühl**

Manche Patienten leiden unter Suizidgedanken



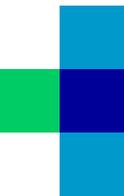
# Differentialdiagnose Depression (ICD10)

## *Typische Symptome*

- Depressive Stimmung
- Verlust von Interesse und Freude
- Erhöhte Ermüdbarkeit

## *Zusätzliche häufige Symptome*

- Defizite in Konzentration und Aufmerksamkeit
- Reduktion von Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen
- Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit
- Negative und pessimistische Zukunftsperspektiven
- Suizidgedanken, erfolgte Selbstverletzung oder Suizidhandlungen
- Schlafstörungen
- Verminderter Appetit



# Somatisches Syndrom (ICD10)

Interessenverlust oder Verlust der Freude an normalerweise angenehmen Aktivitäten

Mangelnde Fähigkeit, auf eine freundliche Umgebung oder freudige Ereignisse emotional zu reagieren (Anm.: affektive Schwingungsfähigkeit)

Frühmorgendliches Erwachen; zwei oder mehr Stunden vor der gewohnten Zeit

Morgentief

Der objektive Befund einer psychomotorischen Hemmung oder Agitiertheit

Deutlicher Appetitverlust

Gewichtsverlust, häufig mehr als 5% des Körpergewichts im vergangenen Monat

Deutlicher Libidoverlust



# Fakten und Zahlen

Symptome eine Depression bei 40% der klinisch hypothyreoten Patienten (fT4 )      ↓

Umgekehrt:

10–15% der depressiven Patienten zeigen gesteigerte TSH-Sekretion im TRH-Test  
25–40% erniedrigte TSH-Antwort

Bei 15% aller stationär behandelten Patienten mit Depression findet sich eine bisher nicht diagnostizierte Hypothyreose

Zunahme von Hashimotothyreoiditis mit dem Lebensalter, parallel Anstieg der Depressionen

Pies RW, 1997



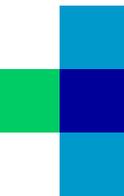
# Schwangerschaft

Risikogruppe Frauen nach der Geburt eines Kindes: In ca. 9% Entwicklung einer post-partum Thyreoiditis mit erhöhten SD-Antikörperwerten und Funktionsstörungen der Schilddrüse

Depressionen dabei häufig begleitendes Symptom

Bei Schwangeren ist das Risiko einer postpartalen Depression 3-fach erhöht wenn Anti-TPO positiv

(Kuijpers JL et al., Eur J Endocrinology 2001)



# Autoimmune Thyreoiditis und affektive Störungen

## Bipolare Störung

Bipolar subjects	<i>n</i>	<i>n</i> (%) TPO-Ab pos	OR (95% CI) <sup>b</sup>	<i>p</i> <sup>c</sup>	<i>n</i> (%) Thyroid Failure <sup>a</sup>	OR (95% CI) <sup>b</sup>	<i>p</i> <sup>c</sup>
Women	114	34 (29.8)	1.1 (.6–1.9)	<i>ns</i>	26 (22.8)	2.3 (1.1–4.6)	.04
Men	112	30 (26.8)	1		13 (11.6)	1	
Age > 45 years	108	29 (26.9)	.9 (.5–1.6)	<i>ns</i>	16 (13.6)	1.7 (.9–3.5)	<i>ns</i>
Age ≤ 45 years	118	35 (29.7)	1		23 (21.3)	1	
TPO-Ab positive	64	—	—	—	16 (25.0)	2.0 (1.0–4.1)	.08
TPO-Ab negative	162	—	—	—	23 (14.2)	1	
Current lithium	102	24 (23.5)	.6 (.3–1.4) <sup>d</sup>	<i>ns</i> <sup>d</sup>	25 (24.5)	5.4 (1.2–23.9) <sup>d</sup>	.03 <sup>d</sup>
Past lithium	89	28 (31.5)	.9 (.4–2.0) <sup>d</sup>	<i>ns</i> <sup>d</sup>	12 (13.4)	2.6 (.5–12.1) <sup>d</sup>	<i>ns</i> <sup>d</sup>
Never lithium	35	12 (34.3)	1	—	2 (5.7)	1	—

## Bipolare Störung – Rapid Cycling

Starke Assoziation mit Anti-TPO

Kupka RW et al., 2002

# Hypothesen

Eingeschränkte SD-Funktion als „Marker“ der affektiven Störung

Subklinische Hypothyreose erniedrigt die „Depressions-Schwelle“ bzw. verstärkt Symptome

Möglicher Zusammenhang zwischen autoimmuner Thyreoiditis und Depression



# Carta MG et al., BMC Psychiatry 2004:

Untersuchung einer Stichprobe von 222 gesunden Probanden aus Sardinien

SD-Diagnostik: fT3, fT4, TSH, anti-TPO, Sono

Psychiatrisch: CIDIS interview (Composite International Diagnostic Interview)



# Ergebnisse – Prävalenz psychiatrischer Erkrankungen

## LZ-Prävalenz von Angststörungen

Generalisierte Angststörung 11.3%

Panikstörung 2.7%

Soziale Phobie 5.4%

Insgesamt Prävalenz von 18.5% der Angststörungen

## Affektive Störungen

Depressive Episode 14.4%

Dysthymie 2.7%

Insgesamt Prävalenz von 18.9% der affektiven Störungen



# Prävalenz von SD-Störungen in diesem Zufalls-Sample

Hypothyroidismus bei 1.1%

Anti-TPO positiv waren 16.6%

Vergleiche aus anderen Studien:

Anti-TPO-Prävalenz 5-15%



# Zusammenhang Anti-TPO/Psychiatrische Erkrankung

Vorkommen einer Angststörung bei 18.5%.

Davon 36.6% anti-TPO,  $p=0.001$ , Risiko 0.54

Vorkommen einer depressiven Störung bei 18.9%.

Davon 30.9% anti-TPO,  $p=0.011$ , Risiko 0.37



# Nachfolgestudie, Carta MG 2005

Case-Control mit 19 Patientinnen mit Hashimoto (euthyreot) gegen 19 Patientinnen mit Struma:

Deutlich erhöhte Inzidenz von Angsterkrankungen und affektiven Störungen sowie Schlafstörungen



# Aktuelle Umsetzung in Therapie

SD-Basisdiagnostik bei allen stationär aufgenommenen psychiatrischen Patienten (fT3, fT4, TSH)

SD-Hormon-Augmentation bei der Depression:

Unterschiedliche Schemata:

50µg T3

Hochdosiert T4 (200–500µg)



# Neue Studie: Hashimoto und Depression/Angststörungen

## Studie:

Untersuchung von Depression und Angststörungen bei Patienten mit Hashimoto-Thyreoiditis im Verlauf

Bei euthyreoten Patienten Untersuchung der Auswirkung von L-Thyroxin-Gabe

## Hypothese:

### Verändertes RNA-Editing als möglicher Wirkmechanismus

Im Depressions-Tiermodell verändertes RNA-Editing (Serotonin- und Glutamat-Rezeptoren)

Bei Hashimoto vermutlich erhöhte Expression der dafür verantwortlichen Enzyme (Adenosin-Desaminase)

=> Nachweis des biologischen Mechanismus?



# Studienplan

	<b>Erstuntersuchung</b>	Follow-Up:	<b>Monat 3- 4</b>	<b>Monat 6- 8</b>	Monat 12
<b>Blutentnahme, SD- Labor</b>	x		x	x	x
<b>Sonografie</b>	x		x	x	x
<b>Psychiatr. Befund (Schwerpunkt: Angst, Depression)</b>	x		x	x	x



**„Studientage“: 20./21.12.2006**

## **Ansprechpartner:**

Dr. Attila Szikszai (Nuklearmedizin)

PD Dr. Igor Harsch (Med I)

Dr. Dominikus Bönsch (Psychiatrie)

[Dominikus.boensch@uk-erlangen.de](mailto:Dominikus.boensch@uk-erlangen.de)

09131-85-34293

