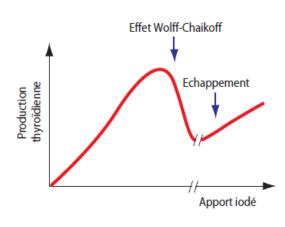
Schilddrüse und jodierte Kontrastmittel

Grundlagen

Das freie Jod wird in der Schilddrüse in Form von Jodid (I^-) aufgenommen und greift mit möglichen Konsequenzen beim Erwachsenen, Kind und Neugeborenen in den Schilddrüsen-Stoffwechsel ein.

Die aktuell üblichen, wasserlöslichen, jodierten Kontrastmittel enthalten bei ihrer Herstellung weniger als 50 μ g/ml freies Jodid. Mit der Lagerungsdauer des KM-Produktes kann der Gehalt an freiem Jodid ansteigen (1). Die während einer KM-Injektion verabreichte Menge Jodid kann den Tagesbedarf von 150 μ g bis zu 50-fach übersteigen. Bei zunehmendem Jod-Angebot steigt die Hormonproduktion der Schilddrüse bis zu einem Maximum, fällt dann wegen einer Blockierung der Jodaufnahme (Wolff-Chaikoff Effekt) und steigt dann nach einigen Tagen wegen eines Kompensationsmechanismus (échappement/Escape-Phänomen) wieder an (2, 3).



- Bei manchen Personen, speziell mit geringer Störung der Hormonsynthese oder Autoimmunthyreoiditis besteht kein Kompensationsmechanismus für die Jodaufnahme-Blockade. So kann eine **Hypothyreose** von variabler Dauer auftreten, manchmal diskret (isolierter TSH-Anstieg), manchmal deutlicher (fT4-Abfall) (4).
- Im umgekehrten Fall kann eine Jodexposition eine Hyperthyreose auslösen,
- Sei es *funktionell*, wenn die Schilddrüse knotig umgebaut ist und deren Aktivität mit dem erhöhten Jodangebot ebenfalls ansteigt.
- Sei es *toxisch* bei gesunder oder pathologischer Schilddrüse, indem der Jodüberschuss zu einer follikulären Hormonausschüttung in den Kreislauf führt (Jod-Thyreoiditis) (5).

Kinder

Gefährlich ist vor allem die Hypothyreose (vor allem beim Neugeborenen und Säugling sind die Folgen des Hormonmangels deletär, da die Schilddrüsenhormone eine wichtige Rolle für die körperliche und intellektuelle Entwicklung spielen).

Speziell gefährdete Kinder:

- Frühgeburten vor der 37. SS-Woche, vor allem bei Untergewicht (6, 7), bereits nach minimaler KM-Dosis von 0,3 ml (8).
- Neugeborenes, dessen Mutter während der Schwangerschaft eine Injektion von jodhaltigem KM erhalten hat (siehe Info-Blatt Schwangerschaft) (9). Systematische neonatale Vorsorgeuntersuchungen erlauben eventuelle Hypothyreoidien zu entdecken.
- Säuglinge (29 Tage bis 2 Jahre) mit Mehrfach-Missbildungen. Die Injektion einer erheblichen Menge jodhaltigen KM zur Abklärung einer Kardiopathie riskiert den Schilddrüsenmetabolismus zu destabilisieren(10).

Erwachsene

Die Hyperthyreose begünstigt das Auftreten von Herzrhythmusstörungen oder coronaren Zwischenfällen.

Erwachsene mit Hyperthyreose-Risiko:

- Aktuelle unbehandelte Hyperthyreose.
- Anamnestische Hyperthyreose (speziell M. Basedow)
- Knotenstruma, speziell Jodmangel-Situation bei betagten Patienten (11).

Erwachsene mit Hypothyreose-Risiko:

- Personen mit Autoimmunthyreopathie ohne Hormon-Substitution.

Praktische Empfehlungen

Kinder

Bei Frühgeburten oder untergewichtigen Neugeborenen muss die Indikation zur Injektion von jodhaltigem KM diskutiert werden und wenn möglich durch eine bildgebende Nativ-Methode zu ersetzen. Falls eine KM-Injektion nicht zu umgehen ist, soll die Untersuchung mit einer minimalst möglichen KM-Menge erfolgen. Funktionskontrolle der Schilddrüse in der folgenden Woche mit Bestimmung des TSH. Nur bei pathologischem Wert zusätzliche fT4-Bestimmung. Eine andauernde Hypothyreose ist zu behandeln.

Auf der neonatologischen Abteilung ist es sinnvoll, röntgendichte Katheter zu verwenden, damit deren Lage ohne zusätzliche KM-Injektion kontrolliert werden kann (6, 7, 8).

Erwachsene

Patienten, bei welchen eine Schilddrüsenszintigraphie oder Radiojod-Therapie geplant ist, sind diese einer Untersuchung mit jodhaltigen KM zeitlich vorzuziehen. Falls nicht möglich, sind die SD-Szintigraphie oder Radiojod-Therapie erst nach einem Intervall von mindestens zwei Monaten nach der Jodexposition sinnvoll.

Bei substituierten, hypothyreoten Patienten birgt eine Injektion von jodhaltigen KM keine speziellen Probleme.

Absolute Kontraindikation für jodhaltige KM:

Unbehandelte oder unstabile Hyperthyreose (Risiko der Verschlechterung). In der Notfallsituation alternative Untersuchungsmethode evaluieren.

Relative Kontraindikationen und Vorsichtsmassnahmen:

Bei Patienten mit einer *Autoimmunthyreoiditis, einer Knotenstruma, anamnestisch einem M. Basedow oder einer jodinduzierten Hyperthyreose* kann die Injektion von jodhaltigen KM sowohl eine Hypo- wie auch Hyperthyreose auslösen. Diese treten normalerweise, aber nicht zwingend vorübergehend auf und können bei betagten oder herzkranken Personen vereinzelt deletären Charakter annehmen. Daher ist bei diesen Patienten die jodhaltige KM-Injektion kritisch abzuwägen (alternativ MRT mit Gadoliniumgabe). Falls die KM-Indikation aufrechterhalten wird, ist die Schilddrüsenfunktion vor und nach der Untersuchung zu kontrollieren (z.B. 3 bis 7 Tage nach der Injektion und später bei Auftreten einer Hypo- oder Hyperthyreose). Die TSH-Bestimmung ist ausreichend. Das fT4 ist nur bei anormalem TSH erforderlich.

Es besteht keine Kontraindikation für jodhaltige KM bei *hyperthyreoten Patienten, welche mit Thyreostatika* behandelt werden, die den metabolischen Jodzyklus blockieren (Neo-Mercazole®, Propylthiouracile). Es ist keinerlei Vorbereitung oder besondere Überwachung erforderlich.

Falls bei polymorbiden Patienten ein erhöhtes Hyperthyreose-Risiko besteht, kann mit Kaliumperchlorat präventiv die Jodaufnahme in die Schilddrüse blockiert werden (1 g KCLO4/Tag peroral). Alternativ kommt auch ein synthetisches Thyreostatikum in Frage (12, 13).

Literatur:

- Van der Molen AJ, Thomsen HS, Morcos SK; Contrast Media Safety Committee, European Society of Urogenital Radiology (ESUR). Effect of iodinated contrast media on thyroid function in adults. Eur Radiol 2004; 14: 902-7
- Wolff J, Chaikoff IL. The inhibitory action of excessive iodide upon the synthesis of diiodotyrosine and of tyrosine in the thyroid gland of the normal rat. Endocrinology 1948; 43: 174-9
- Aurengo A, Leenhardt L, Aurengo H. Adaptation de la fonction thyroïdienne à la surcharge iodée. Presse Med 2002; 31: 1658-63
- 4. Wémeau JL. Hypothyroïdies liées aux surcharges iodées. Presse Med 2002; 31:1670-5
- 5. Thomopoulos P. Hyperthyroïdies par surcharge iodée. Presse Med 2002; 31: 1664-69
- 6. Parravicini E, Fontana C, Paterlini GL, Tagliabue P, Rovelli F, Leung K, Stark RI. lodine, thyroid function, and very low birth weight infants. Pediatrics 1996; 98: 730-4
- 7. L'Allemand D, Gruters A, Beyer P, Weber B. lodine in contrast agents and skin disinfectants is the major cause for hypothyroidism in premature infants during intensive care. Horm Res 1987; 28: 42-9
- 8. Giroux JD, Sizun J, Gardach C, Awad H, Guillois B, Alix D. Hypothyroïdie transitoire après opacification iodée des cathéters épicutanéocaves en réanimation néonatale. Arch Fr Pediatr 1993 ; 50 : 585-8
- Webb JA, Thomsen HS, Morcos SK; Contrast Media Safety Committee, European Society of Urogenital Radiology (ESUR). The use of iodinated and gadolinium contrast media during pregnancy and lactation. Eur Radiol 2005; 15: 1234-40
- 10. Del Cerro Marin M, Fernandez Ruiz A, Garcia-Guereta L, Benito Bartolome F, Burgueros M, Ares Segura S, Moreno F, Gracia Bouthelier R. Thyroid function alterations in children with congenital cardiac disease after catheterization with iodinated contrast agents. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 517-24
- 11. Martin FI, Tress BW, Colman PG, Deam DR. Iodine-induced hyperthyroidism due to nonionic contrast radiography in the elderly. Am J Med 1993; 95: 78-82
- 12. Nolte W, Muller R, Siggelkow H, Emrich D, Hubner M. Prophylactic application of thyrostatic drugs during excessive iodine exposure in euthyroid patients with thyroid autonomy: a randomized study. Euro J Endocrinol 1996; 134, 337-41
- 13. Wémeau JL., Bauters C, Gérard Y, Deligne A, Coviaux R, Lion G, Steinling M, Decoulx M. Le perchlorate de potassium dans l'exploration et le traitement des maladies thyroïdiennes. La Revue Française d'Endocrinologie Clinique 1991; 32, 499-507