

Bakkalaureatsarbeit

Autorin

Kerstin Schwab, OS 0633108

Thema

Schilddrüsenerkrankungen

Bildungseinrichtung

Medizinische Universität Graz
Gesundheits- und Pflegewissenschaft

Begutachterin

Ao. Univ.-Prof. Dr. med. univ. Sabine Horn
Auenbruggerplatz 15
8036 Graz

Lehrveranstaltung

Interne

Einreichung

21.01.2009

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher Weise oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 21.01.2009

Kerstin Schwab

Inhaltsverzeichnis

EINLEITUNG	6
1. DIE SCHILDDRÜSE – GLANDULA THYREOIDEA	7
1.1 ANATOMIE DER SCHILDDRÜSE.....	7
1.2 PHYSIOLOGISCHE FUNKTION	7
1.2.1 DER HYPOTHALAMO-HYPOPHYSÄRE REGELKREIS.....	8
1.2.2 WIRKUNG DER SCHILDDRÜSENHORMONE.....	8
2. EPIDEMIOLOGIE VON SCHILDDRÜSENERKRANKUNGEN.....	9
2.1 AUTOIMMUNTHYREOIDITEN	9
2.2 NICHT AUTOIMMUN VERURSACHTE THYREOIDITIS	9
2.3 SONSTIGE THYREOIDITEN	9
2.4 SCHILDDRÜSENKARZINOME.....	10
3. UNTERSUCHUNGSMETHODEN	11
3.1 ANAMNESE.....	11
3.2 UNTERSUCHUNG.....	12
3.3 PALPATION DER SCHILDDRÜSE.....	12
3.4 AUSKULTATION DER SCHILDDRÜSE.....	12
3.5 SONOGRAPHIE DER SCHILDDRÜSE.....	12
3.6 SZINTIGRAPHIE DER SCHILDDRÜSE.....	13
3.7 RÖNTGEN DER SCHILDDRÜSE.....	13
3.8 COMPUTERTOMOGRAPHIE DER SCHILDDRÜSE	13
3.9 FEINNADELPUNKTION DER SCHILDDRÜSE	13
3.10 LABORDIAGNOSTIK.....	14
4. SCHILDDRÜSENERKRANKUNGEN	15
4.1 STRUMA	15
Definition	15
Epidemiologie	15
Ursachen.....	15
Klinik.....	16
Untersuchung	16
Diagnose.....	18
Therapie.....	18
4.2 HYPERTHYREOSE	18
Definition	18
4.2.1 IMMUNHYPERTHYREOSE	19
Definition	19
Epidemiologie	19
Ursachen.....	19
Klinik.....	19
Untersuchung	20
Diagnose.....	20
Therapie.....	20
4.2.2 ENDOKRINE ORBITOPATHIE.....	20

Definition	20
Epidemiologie	20
Ursachen	21
Klinik	21
Diagnose	21
Therapie	22
4.2.3 THYREOTOXISCHE KRISE	23
Definition	23
Ursachen	24
Therapie	24
4.2.4 SCHILDDRÜSENAUTONOMIE	24
Definition	24
Epidemiologie	25
Ursachen	25
Klinik	25
Diagnose	25
Therapie	25
4.2.5 HYPERTHYREOSE BEI THYREOIDITIS	26
4.2.6 ZENTRALE HYPERTHYREOSE	26
Therapie	26
4.2.7 HYPERTHYREOSE FACTITIA	26
4.3 HYPOTHYREOSE	27
Definition	27
Epidemiologie	27
Ursachen	27
Klinik	27
4.3.1 PRIMÄRE HYPOTHYREOSE	28
Definition	28
Ursachen	28
Klinik	29
Untersuchung	29
Diagnose	30
Therapie	30
4.3.2 SEKUNDÄRE UND TERTIÄRE HYPOTHYREOSE	31
Definition	31
Ursachen	31
Klinik	31
Diagnose	31
Therapie	32
4.4 THYREOIDITIDEN	32
4.4.1 AKUTE THYREOIDITIS	32
Definition	32
Ursachen	32
Klinik	32
Diagnose	33
Therapie	33
4.4.2 SUBAKUTE THYREOIDITIS DE QUERVAIN	33
Definition	33
Ursachen	33
Klinik	33
Diagnose	33
Therapie	33
4.4.3 CHRONISCHE THYREOIDITIS (HASHIMOTO-THYREOIDITIS)	34
Definition	34
Ursachen	34
Klinik	34

Diagnose.....	34
Therapie.....	34
4.4.4 RIEDEL-STRUMA.....	34
4.4.5 TUBERKULOSE	34
4.4.6 „SILENT THYREODITIS“	35
4.5 STRUMA MALIGNA.....	35
Definition	35
4.5.1 DIFFERENZIERTES KARZINOM DER THYREOZYTEN	35
Definition und Klinik	35
Diagnose.....	36
Therapie.....	36
Prognose.....	37
4.5.2 ANAPLASTISCHES SCHILDDRÜSENKARZINOM.....	37
Definition	37
Ursachen.....	37
Klinik.....	37
Diagnose.....	37
Therapie.....	38
4.5.3 MEDULLÄRES SCHILDDRÜSENKARZINOM.....	38
Definition	38
Ursachen.....	38
Klinik.....	38
Diagnose.....	38
Therapie.....	39
4.5.4 SONSTIGE MALIGNOME	39
Definition	39
<u>ZUSAMMENFASSUNG.....</u>	<u>40</u>
<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	<u>43</u>

Einleitung

Das Thema der Schilddrüsenerkrankungen hat hohe Relevanz, da die Schilddrüse wichtig für die Steuerung sämtlicher Stoffwechselprozesse ist. Sie produziert die Schilddrüsenhormone T3 und T4 und hat einen bedeutenden Einfluss auf Reifung und Wachstum des Organismus, wie auch auf den Lipidstoffwechsel, den Glykogenabbau, den Eiweißstoffwechsel und den Wärmehaushalt (vgl. Huch, R. 2007, Hrsg. Huch, R./ Jürgens, K.D. 2007, S. 243).

Sämtliche Organe des menschlichen Körpers werden durch die Schilddrüse beeinflusst. So gibt es einen Zusammenhang zwischen der Hyperthyreose und dem Herzen, eine Hypothyreose kann zum Myxödemherz führen, aber auch eine Arteriosklerose und Perikardergüsse begünstigen. Weiters hat die Schilddrüse Auswirkungen auf die Knochen, so kann eine Hyperthyreose zur Osteoporose führen. Erkrankungen der Schilddrüse können sich ebenso auf das psychische Befinden auswirken. Weitere Systeme, welche durch die Schilddrüsenfunktion beeinflusst werden sind das neuromuskuläre System, der gesamte Verdauungstrakt, die Haut und letztendlich auch das Reproduktionssystem (vgl. Hörmann, R. 2005, S.199ff).

Ein Vorteil der Schilddrüsenerkrankungen ist, dass sie früh erkannt werden können. Trotzdem liegt die Prävalenz der Jodmangelstruma mit euthyreoter Funktionslage liegt bei bis zu 50 %, ein Schilddrüsenknoten liegt bei 20 – 30 % der Bevölkerung vor. An der manifesten Hypothyreose sind rund 2 % erkrankt, genauso wie an der manifesten Hyperthyreose (Deutschland) (vgl. Hörmann, R. 2005, S.170).

5- 10 % der Bevölkerung leiden an einer Schilddrüsenerkrankung. Aufgrund des Jodmangels, der in den Alpenländern vorliegt, leidet mehr als die Hälfte der Bevölkerung an Knoten der Schilddrüse (vgl. Zentrum für Endokrine Chirurgie Graz < <http://www.endokrine-chirurgie.at>>/[Stand:16.01.2009]).

Ich habe das Thema „Schilddrüsenkrankheiten“ deshalb gewählt, da mir die Wichtigkeit dieses Organs aus eigener Erfahrung bewusst ist. Ich selber bin an der Hashimoto - Thyreoiditis erkrankt und habe deswegen ein großes Interesse an diesem Organ entwickelt.

1. Die Schilddrüse – Glandula thyreoidea

1.1 Anatomie der Schilddrüse

Die Schilddrüse „Glandula thyreoidea“ hat ein Gewicht von 15 – 60 g und befindet sich unter dem Kehlkopf, vor der Trachea. Sie besteht aus zwei Schilddrüsenlappen. Diese beiden Lappen sind durch den Isthmus, einer Art Brücke, miteinander verbunden.

Die Schilddrüse selber ist in eine bindegewebige Organkapsel eingebettet und wird durch Bindegewebe in zahlreiche weitere Läppchen unterteilt. In diesen Läppchen findet man die Schilddrüsenfollikel, die von den hormonbildenden Drüsenepithelzellen umgeben sind. Die Schilddrüsenfollikel können die von diesen Drüsenepithelzellen gebildeten Hormone speichern und bei Absinken der Hormonspiegel im Blut über diese Drüsenepithelzellen wieder an das Blut abgeben.

Die Schilddrüse bildet einerseits das Thyroxin, das kurz als T4 oder auch Tetrajodthyronin bezeichnet wird und andererseits das T3, das Trijodthyronin. Beide Hormone regen den Zellstoffwechsel an und haben einen bestimmten Jodgehalt. T3 ist das aktive Schilddrüsenhormon, das durch die Abspaltung eines Jodatoms vom Thyroxin (T4) entsteht. Die Abgabe der Schilddrüsenhormone ins Blut unterliegt der Steuerung des Hypothalamus-Hypophysen-Regelkreises. Neben T3 und T4 wird in der Schilddrüse noch ein weiteres Hormon gebildet, das Kalzitonin, welches den Spiegel des Kalziums im Blut reguliert und von den C-Zellen (parafollikulären Zellen) der Schilddrüse abgesondert wird (vgl. Faller, A./ Schünke M./ Schünke G. 2004, S. 351ff).

1.2 Physiologische Funktion

Wie in der Anatomie der Schilddrüse bereits erwähnt wurde, befinden sich in der Schilddrüse Follikel, die einen Durchmesser von 50 – 500 µm aufweisen und ein kugeliges Aussehen haben. Die Follikelzellen bilden die beiden Schilddrüsenhormone, Trijodthyronin und Tetrajodthyronin. Beide Hormone werden an Thyreoglobulin gebunden und im Kolloid der Schilddrüsenfollikel gespeichert. Reguliert wird die Ausschüttung dieser beiden Hormone durch die TRH-TSH-Achse (Thyroliberin; Thyrotropin).

Die Freisetzung von T3 und T4 wird durch das TSH angeregt. Die Freisetzung der Hormone aus den Follikeln kommt aufgrund einer Endozytose zustande, bei der das Thyreoglobulin, an welches die Schilddrüsenhormone gebunden sind, wieder in die Zelle aufgenommen wird. Durch den Zusammenschluss mit primären Lysosomen entstehen sogenannte „Phagolysosomen“. Diese Phagolysosomen führen nun gemeinsam mit Proteasen zur Auflösung des Thy-

reoglobulins, wodurch die Schilddrüsenhormone freigesetzt werden (vgl. Silbernagl, S./ Despopoulos, A. 2003, S. 286).

1.2.1 Der hypothalamo-hypophysäre Regelkreis

Gesteuert wird die Schilddrüse und die damit verbundene Hormonproduktion durch eine Hormonachse, in welcher der Hypothalamus und die Hypophyse eine bedeutende Rolle spielen, man bezeichnet diese Achse auch als „hypothalamo-hypophysäre“ Hormonachse.

In Gang kommt der gesamte Vorgang durch die verstärkte TRH - Absonderung im Hypothalamus bei Absinken der peripheren Schilddrüsenhormone. Das TRH aus dem Hypothalamus regt die TSH - Sekretion im Hypophysenvorderlappen an, wodurch die Produktion der beiden Schilddrüsenhormone in der Schilddrüse stimuliert wird.

Das in den Schilddrüsenhormonen enthaltene Jodid wird von den Zellen der Schilddrüse aufgenommen. Wichtige Vorgänge sind hier die Jodination und die Jodisation. (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 777)

Hypothalamus und auch Hypophyse messen den Spiegel der Schilddrüsenhormone im Blut mittels bestimmter Rezeptoren. Ist eine ausreichende Menge an Schilddrüsenhormonen im Blut messbar, wird die Schilddrüsenhormonproduktion wieder gedrosselt. Diesen Vorgang bezeichnet man auch als negative Rückkoppelung (vgl. Huch, R. 2007, Hrsg. Huch, R./ Jürgens, K.D. 2007, S. 243f).

Im Plasma sind die Schilddrüsenhormone zu mehr als 99 % an Proteine gebunden. Eines dieser insgesamt drei Proteine ist das TBG, das thyroxinbindende Globulin. An dieses Protein werden ungefähr 2/3 des Thyroxins gebunden. Der verbleibende Anteil des Thyroxins wird durch das TBPA (thyroxinbindende Präalbumin) und das Serumalbumin transportiert.

Trijodthyronin (T3) ist wie erwähnt, das aktive Schilddrüsenhormon, das neben einer stärkeren auch eine schnellere Wirkung als das T4 aufweist. Doch stammen nur rund 20 % des im Blut befindlichen Trijodthyronins aus der Schilddrüse. Der restliche Anteil entsteht durch die Abspaltung eines Jodatoms in der Leber, den Nieren und auch direkt in den Zielzellen (vgl. Silbernagl, S./ Despopoulos, A. 2003, S. 288).

1.2.2 Wirkung der Schilddrüsenhormone

Wirkungen der Schilddrüsenhormone zeigen sich vor allem im Stoffwechsel. Die Bedeutung der Schilddrüsenhormone ist groß, da sie beinahe alle Organe des Körpers beeinflussen. Wichtige Auswirkungen sind unter anderen die Regulation des Wärmehaushalts, die Steigerung des Energieumsatzes, zudem werden das Nervensystem und der Fett- und Glykogenabbau angekurbelt. Weitere Auswirkungen zeigen sich in einer Steigerung der Herzqualitäten

und der Mitwirkung beim Wachstums- und Reifungsprozess (vgl. Huch, R. 2007, Hrsg. Huch, R./ Jürgens, K.D. 2007, S. 243)

2. Epidemiologie von Schilddrüsenerkrankungen

Erkrankungen der Schilddrüse können verschiedenartig auftreten. Eine Gruppe der Schilddrüsenerkrankungen stellt jene der Entzündungen der Schilddrüse dar, die wiederum in Untergruppen eingeteilt werden.

2.1 Autoimmunthyreoiditen

Die Hyperthyreose vom Typ Basedow hat eine Häufigkeit von 0,5 – 1 %, wobei Frauen häufiger betroffen sind als Männer. Als häufigster Auslöser einer Hypothyreose ist die chronisch lymphozytäre Thyreoiditis zu nennen, von der wiederum häufiger Frauen als Männer betroffen sind. Die Häufigkeit dieser Schilddrüsenentzündung beläuft sich auf 10 %. Eine weitere Form dieser ersten Gruppe der Schilddrüsenerkrankungen stellt die sogenannte „Silent Thyreoiditis“ dar, die ebenfalls bei 10 % aller Hyperthyreosen vorliegt und wie alle bisher genannten Erkrankungen häufiger Frauen betrifft, meist in einem Alter von 30 – 50 Jahren.

Eine Entzündung der Schilddrüse kann auch nach einer Schwangerschaft auftreten – diese bezeichnet man dann als „Post partum Thyreoiditis“, die in 5 % aller Schwangerschaften auftritt. Die letzte Form dieser autoimmun verursachten Erkrankungen stellt die IFN-a induzierte Thyreoiditis dar, die jedoch in dieser Arbeit nicht gesondert bearbeitet wird.

2.2 Nicht autoimmun verursachte Thyreoiditis

Eine nicht autoimmun verursachte Thyreoiditis stellt die subakute Thyreoiditis de Quervain dar, die selten auftritt und wiederum häufiger Frauen betrifft, d.h. dass 3- 6 Frauen auf einen Mann kommen. Üblicherweise tritt die Thyreoiditis de Quervain im Alter von 30 – 50 Jahren auf.

2.3 Sonstige Thyreoiditen

Eine Schilddrüsenentzündung kann auch infektiöse Ursachen haben. Dabei kann die Erkrankung eitrig, wie im Fall der akut eitrigen Thyreoiditis sein, aber auch nicht- eitrig, wie bei der akuten nicht-eitrig Thyreoiditis. Die akute eitrig Thyreoiditis tritt selten auf, bei 90 % der betroffenen Kinder liegt eine „Sinus piriformis Fistel“ vor.

Die sehr seltene Thyreoiditis Riedel, die meist im Alter von 40 – 50 Jahren auftritt und wiederum häufiger bei Frauen auftritt (im Verhältnis 3:1) stellt die letzte Thyreoiditis dar, die in dieser Arbeit näher behandelt wird. Thyreoiditen können auch aufgrund von Strahlen, chemischen oder physikalischen Einflüssen entstehen (vgl. Gessl, A. < <http://www.akh-consilium.at/daten/schilddruesenentzuendungen.htm>> [Stand: 06. 01. 2009]).

2.4 Schilddrüsenkarzinome

Schilddrüsenkarzinome stellen die nächste große Gruppe der Schilddrüsenerkrankungen dar. Auch diese werden, wie die Thyreoiditen, in Untergruppen eingeteilt.

Das follikuläre Karzinom der Schilddrüse tritt in einer Häufigkeit von 15 % aller Schilddrüsenkarzinome auf, während das papilläre Karzinom 80 % aller Erkrankungen ausmacht. Seltene Karzinome stellen das anaplastische und das medulläre Karzinom mit jeweils 5 % dar. Selten treten sonstige Malignome der Schilddrüse auf. Die Neuerkrankungsrate der Schilddrüsenkarzinome liegt bei 6- 9 Fällen pro 100000 Einwohner im Zeitraum eines Jahres. Auch hier sind Frauen mit 3- 4 Fällen pro 1 Mann häufiger betroffen (vgl. Lind, P.<<http://www.akh-consilium.at/daten/schilddruesenkarzinome.htm>>[Stand: 06.01.2009]).

Die Statistik Austria beziffert die Zahl jener Personen, die an einer malignen Schilddrüsenerkrankung im Jahresdurchschnitt 2003/2005 erkrankt sind, mit 96,7 absoluten Fällen, wobei mit 71,7 Fällen bei den Frauen und 25 Fällen bei den Männern wiederum deutlich wird, dass Frauen auch von Krebserkrankungen der Schilddrüse häufiger betroffen sind als Männer. Auf 100.000 Menschen gesehen liegt die altersstandardisierte Rate bei 6, 2 (3,3 Männer; 9,1 Frauen). Weiters wird aus dem Erkrankungsrisiko ersichtlich, dass Frauen bis zum 75. Lebensjahr ein Risiko von 0, 9 % tragen, an Schilddrüsenkrebs zu erkranken. Bei Männern liegt dieses Risiko bei 0,3 %. Diese Daten haben lediglich für die Steiermark Gültigkeit. Wien beispielsweise ist mit 163 absoluten Fällen der Spitzenreiter dieser Statistik, Vorarlberg mit 13,3 absoluten Fällen das Schlusslicht (vgl. Statistik Austria < http://www.statistik.at/web_de/static/schilddruese_c73__krebsinzidenz_nach_bundeslaendern_jahresdurchschnitt_20_021798.pdf> [Stand. 08.01.2009]).

Die Mortalität der Schilddrüsenkarzinome liegt in absoluten Zahlen bei 14, 7 Fällen in der Steiermark (4,0 Männer; 10,7 Frauen). Auf eine Population von 100.000 Menschen gesehen, liegt die altersstandardisierte Rate bei 0, 6 (insgesamt) – davon bei 0,7 für Frauen und bei 0,4 bei den Männern. Das Risiko an einem Schilddrüsenkarzinom zu versterben liegt bei den Frauen bis zum 75. Lebensjahr bei 0,1 %, bei den Männern bei ebenfalls bei 0,1 %. Auch diese Daten beziehen sich auf die Steiermark (vgl. Statistik Austria

http://www.statistik.at/web_de/static/schilddruese_c73__krebsmortalitaet_nach_bundeslaendern_jahresdurchschnitt_021799.pdf > [Stand: 08.01.2009].

3. Untersuchungsmethoden

Am Beginn der Schilddrüsenuntersuchung steht die Anamnese. Sie bildet gemeinsam mit der Untersuchung der Schilddrüse die Basis der weiteren Diagnostik. Aufgrund der Anamnese und der Untersuchung kann der/ die Untersuchende eine Fragestellung entwickeln, die ihn oder sie dann während der gesamten Diagnostik begleitet. So führt diese Fragestellung zur klinischen Diagnose und der Verdachtsdiagnose. Weiters kann auch eine Ausschlussdiagnose notwendig sein, wenn klinisch nur unzureichende Hinweise vorliegen.

3.1 Anamnese

Wichtige Informationen, die der/ die Untersuchende in der Anamnese erheben muss, erstrecken sich vom Vorliegen von Schilddrüseerkrankungen in der Familie (Struma, Knoten, Hyperthyreose, Malignom, Hypothyreose oder Karzinom) bis hin zu bereits bekannten Schilddrüseerkrankungen des Patienten/ der Patientin. Weiters wird auch spezifisch auf Beschwerden eingegangen und auch Symptome im Halsbereich werden genau untersucht. So sind Hinweise auf Schluckbeschwerden, ein Druckgefühl, Engegefühl oder auch Luftnot, Schmerzen oder Knoten, als auch Heiserkeit oder sonstige Symptome wichtig für die Diagnosestellung. Auch allgemeine typische Symptome der verschiedenen Erkrankungen werden auf ihr Vorhandensein hin untersucht. So sind Hinweise auf eine Gewichtsabnahme, Nervosität, Unruhe, Zittern, Durchfälle, Haarausfall, verstärktes Schwitzen, etc. im Rahmen einer möglichen Hyperthyreose genauestens zu erheben. Im Gegenteil zur Hyperthyreose sind im Bereich der Hypothyreose etwaige Symptome wie eine Gewichtszunahme, Müdigkeit, depressive Stimmung, Obstipation, Frieren, etc. zu untersuchen.

Da im Rahmen der Hyperthyreose auch eine Augenbeteiligung vorliegen kann, muss der/ die Untersuchende auf eine mögliche Konjunktivitis und Lidödeme achten, und auch nach möglichen Sehstörungen fragen. Weiters ist auch die Erhebung einer etwaigen Schilddrüsenmedikation wichtig. Auch die Einnahme von Östrogenpräparaten und Nikotingenuss, als auch sonstige Medikamente müssen erfasst werden.

3.2 Untersuchung

Bei diesem Teil der Diagnostik wird der Halsumfang gemessen, eine Struma wird bei Vorliegen in den entsprechenden Grad eingestuft und nach der Beschaffenheit beurteilt. Daneben werden die Lymphknoten, Schmerzen, Stauungen und Heiserkeit und die Schluckverschieblichkeit untersucht und erfasst.

Letztendlich werden auch die allgemeinen Daten des Patienten/ der Patientin erhoben, d.h. das Alter, Größe, Gewicht, Puls, RR, Haut, Tremor, Reflexe etc. Den Abschluss bildet der klinische Gesamteindruck den der/ die Untersuchende gewonnen hat. Dieser kann bereits auf eine Hyper- oder eine Hypothyreose hinweisen, aber auch auf eine Euthyreose (vgl. Hörmann, R. 2005, S.225ff).

3.3 Palpation der Schilddrüse

Bei der Untersuchung der Schilddrüse spielt die Palpation eine grundlegende Rolle. Bei der Palpation tastet der Arzt/die Ärztin das Organ von hinten ab, wobei der Patient/ die Patientin sitzt. Aber auch die Untersuchung von vorne her ist üblich. Bei der Palpation achtet der Arzt/die Ärztin besonders auf die Größe und die Beschaffenheit der Schilddrüse. So können Knoten, die sich an der Oberfläche der Schilddrüse gebildet haben, ertastet werden. Tieferliegende Knoten können entdeckt werden, indem man den Patienten/ die Patientin bittet, zu schlucken. Bei der Palpation muss der Arzt/ die Ärztin auch eine mögliche Vergrößerung der Lymphknoten durch Abtasten untersuchen (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 779).

3.4 Auskultation der Schilddrüse

Bei bestimmten Erkrankungen der Schilddrüse, wie der akuten immunogenen, diffusen Hyperthyreose kann man häufig ein Rauschen in den Gefäßen und auch einen möglichen Stridor bei einer Einengung der Luftröhre hören. Besteht durch die Erkrankung die Gefahr einer Stimmbandlähmung muss der Patient/ die Patientin auch von einem Facharzt/ einer Fachärztin für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde untersucht werden.

3.5 Sonographie der Schilddrüse

Die Ultraschalluntersuchung erlaubt eine ziemlich exakte Feststellung der Größe der Schilddrüse. Es gibt eine bestimmte Formel, um das Volumen der Schilddrüse zu bestimmen. Ausgerechnet wird dieses Volumen eines Lappens in ml, indem die Länge, die Breite und die Dicke des Organs untereinander und letztendlich mit 0,5 multipliziert werden. Die Normwerte

unterscheiden sich für die Geschlechter, d.h. das Ergebnis sollte bei Frauen weniger oder gleich 18 ml betragen, für Männer liegt der Referenzwert bei weniger bzw. gleich 24 ml.

Bei der Untersuchung zeigt sich die gesunde Schilddrüse echoreich– sie hebt sich deutlich von der Halsmuskulatur ab. Abnormale Schallbilder sind entweder echoreicher oder echoärmer, wobei echoreiche Knoten eher ungefährlich sind. Vorsicht ist bei echoarmen Bereichen in der Schilddrüse geboten – es kann sich um Entzündungen aber auch um Malignome oder Tumore handeln. Als echofrei bzw. echoleer zeigen sich Zysten. Mit der Sonographie kann man die Größe, Lage und die Struktur der Schilddrüse untersuchen.

3.6 Szintigraphie der Schilddrüse

Die Szintigraphie ist dann nötig, wenn aufgrund des Ultraschalls Abweichungen festgestellt wurden – auch eine weitere Abklärung bei bestimmten Formen der Hyperthyreose (diffuse vs. lokale Autonomie) kann eine Szintigraphie erforderlich machen. Auch mögliche Malignome, die sich szintigraphisch kalt zeigen oder Knoten werden mithilfe der Szintigraphie untersucht. Bei der Untersuchung mithilfe der Szintigraphie zeigen sich Adenome und Zysten kalt. Dabei handelt es sich um Areale, bei denen eine verminderte Speicherung vorliegt. Im Gegensatz dazu werden warme oder heiße Knoten diagnostiziert, wenn im Gewebe eine übermäßige Speicherung vorliegt. Das ist beispielsweise bei autonomen Adenomen der Fall.

3.7 Röntgen der Schilddrüse

Ein Röntgen der Schilddrüse wird dann durchgeführt, wenn indirekt die Größe einer substernalen Struma festgestellt werden soll. Dies geschieht anhand der Beurteilung, inwieweit die Trachea durch die Struma verengt wird und durch die Untersuchung auf sogenannte „Downhill-Varizen“, die bei großen Strumen vorliegen.

3.8 Computertomographie der Schilddrüse

Die Computertomographie wird dann angewendet, wenn der Verdacht besteht, dass eine substernale Struma vorliegt. Weiters ist die Computertomographie hilfreich, um nach etwaigen Metastasen im Brustbereich zu suchen. Bei Vorliegen eines Tumors, kann die Computertomographie auch zur Vorbereitung auf die Operation verwendet werden. Auch die Bestätigung einer endokrinen Orbitopathie kann mittels einer Computertomographie erfolgen.

3.9 Feinnadelpunktion der Schilddrüse

Diese Untersuchungsmethode dient dazu, auffällige Bereiche in der Schilddrüse zytologisch abzuklären. Es werden Zellen bzw. ganze Zellverbände punktiert, die dann genau untersucht werden.

Notwendig wird diese Untersuchung vor allem bei Knoten die in der sonographischen Untersuchung echoarm erscheinen. Zu bedenken ist bei dieser Untersuchung, dass ein Tumor aufgrund der Punktion und der anschließenden Untersuchung der Zellen nicht sicher ausgeschlossen werden kann (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 780ff).

3.10 Labordiagnostik

Die Labordiagnostik basiert auf der Messung der freien Schilddrüsenhormone im Serum, und auch in der Bewertung der Regulation – dies geschieht mittels der Bestimmung des TSH. Da die Funktion der Schilddrüse von Hypothalamus und Hypophyse gesteuert wird, sind folgende Punkte bei der Bewertung der Laborwerte zu beachten:

TSH ist essentiell für die Hormonproduktion – zwar produziert die Schilddrüse von sich aus eine basale Menge an Schilddrüsenhormon, jedoch ist diese Menge nicht ausreichend – es besteht Bedarf an TSH, welches die Hormonproduktion stimuliert. Wird kein TSH produziert, so kommt es dadurch zur sekundären Hypothyreose. Weiters ist zu bedenken, dass sich Abhängigkeiten in diesem Kreislauf ergeben. So sind die Produktion von TRH im Hypothalamus und die Freisetzung von TSH in der Hypophyse abhängig vom Serumspiegel der Schilddrüsenhormone. Funktioniert diese negative Rückkoppelung nicht, kommt es zu Störungen. Funktioniert die Schilddrüse richtig, so kommt es beim Absinken des frei zirkulierenden fT4 zu einem über dem Verhältnis liegenden Anstieg an TSH – der Grund dafür ist, dass zwischen TSH und fT4 kein lineares Verhältnis besteht. Aufgrund dieses Mechanismus kann man das TSH zur Diagnose von noch nicht manifesten Funktionsstörungen der Schilddrüse nutzen, d.h. wenn die frei zirkulierenden Schilddrüsenhormone noch nicht außerhalb der Normwerte liegen. Auch aufgrund des Regelkreises kann eine Funktionsstörung entstehen. So können ein Jodmangel oder andere Einflüsse wie Wachstumsfaktoren, aber auch andere Faktoren dazu führen, dass der Sollwert der TSH Produktion von der Hypophyse nicht erreicht werden kann. Bei der Diagnose der Schilddrüsenfunktion muss man also TSH und die Schilddrüsenhormone gemeinsam beurteilen, um einen zuverlässigen Befund zu erhalten.

Die Laboruntersuchung selbst wird in verschiedene Arten eingeteilt. So wird, je nach Verdacht oder auch Anforderung eine andere Form der Diagnostik nötig. Unterscheiden muss man zwischen der Basisdiagnostik, der erweiterten Basisdiagnostik oder auch dem Antikörperstatus, der dann erhoben wird, wenn der Verdacht in Richtung einer Autoimmunerkrankung

kung der Schilddrüse geht. Auch Tumoren der Schilddrüse kann man gesondert, nämlich durch die Untersuchung auf Tumormarker feststellen.

Ein TRH – Test gehört zum Standardverfahren in der Diagnostik und wird dann angewendet, wenn eine mögliche sekundäre oder tertiäre Hypothyreose bestätigt oder ausgeschlossen werden soll.

Der Pentagastrin-Kalzium-Stimulationstest kommt beim Verdacht auf ein medulläres Karzinom der Schilddrüse zum Einsatz, ein Gentest zur Untersuchung auf ein hereditäres medulläres Schilddrüsenkarzinom oder einer multiplen endokrinen Neoplasie Typ II (vgl. Hörmann, R. 2005, S.228ff).

4. Schilddrüsenerkrankungen

4.1 Struma

Definition

Eine Struma bedeutet, dass die Schilddrüse vergrößert ist. Grundlage für die Diagnose der Struma ist die sonographische Untersuchung, bei der das Volumen der Schilddrüse festgestellt wird. Liegt dieses Volumen bei Frauen höher als 18 ml und bei Männern höher als 25 ml liegt eine Struma vor. Die Struma kann entweder als sogenannte „Struma diffusa“, bei der es sich um eine diffuse Vergrößerung der Schilddrüse handelt oder als „Struma nodosa“, der knotigen Form der Vergrößerung auftreten.

Epidemiologie

Bezogen auf Deutschland hat sich die Anzahl derer, die an einer Struma erkrankt sind nicht senken lassen – somit hat die Verbesserung der Jodzufuhr in der Bevölkerung nicht automatisch zu einer Verringerung der Erkrankungen geführt. Betrachtet man die Geschlechter, so bekommen Frauen eher eine Struma als Männer. In Studien wurde festgestellt, dass 50 % der Erwachsenen und 20 % der Kinder eine Struma haben. Interessant ist auch die Tatsache, dass die Häufigkeit von Knoten in nicht vergrößerten Schilddrüsen gestiegen ist (20 – 30 %). Schilddrüsenknoten und Strumen nehmen mit dem Alter zu (vgl. Hörmann, R. 2005, S.15).

In Mitteleuropa liegt die Prävalenz bei 30 %. Aufgrund der „geologischen Jodauswaschung“ in der Eiszeit ist der Jodgehalt im Trinkwasser niedrig.

Ursachen

Die Schilddrüse benötigt ungefähr 200 µg Jodid täglich. Je weniger Jod zugeführt wird, desto weniger Schilddrüsenhormone können in der Schilddrüse produziert werden. Durch die verminderte Rückkoppelung durch die Schilddrüsenhormone, steigt im Hypothalamus die Produktion von TRH und infolge auch das TSH an. Da das TSH nun die Schilddrüse zur Hormonproduktion stimuliert, vergrößert sich diese aufgrund einer Vergrößerung der Thyreozyten, um der durch Hypothalamus und Hypophysenvorderlappen angeregten Hormonproduktion gerecht zu werden. Weiters werden aufgrund des Jodmangels Wachstumsfaktoren aktiviert, die zur Vergrößerung des Schilddrüsengewebes beitragen (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 784f).

Besonders die lokalen Wachstumsfaktoren, die durch den intrathyreoidalen Jodmangel aktiviert werden, haben nach neuen Erkenntnissen eine besondere Rolle bei der Entstehung einer Struma. Normalerweise reguliert die Schilddrüse diese Wachstumsfaktoren durch die Autoregulation. Liegt aber ein Jodmangel vor, so kommt es zu einer Verschiebung der Balance zwischen den wachstumsfördernden- und den wachstumshemmenden Faktoren. Neben der Aktivierung der Wachstumsfaktoren führt der Jodmangel außerdem zu einem verstärkten Ansprechen der Thyreozyten auf TSH. Faktoren wie Nikotin wirken sich zudem negativ aus. Auch genetische Faktoren und eine Schwangerschaft, die Pubertät oder die Stillzeit können im Zusammenhang mit einem Jodmangel zur Struma führen.

Häufigste Ursache einer Struma ist die zu geringe Zufuhr von Jod über die Nahrung und das Trinkwasser. Seltener verbirgt sich hinter einer Struma eine Autonomie der Schilddrüse, Morbus Basedow oder eine Thyreoiditis. Auch Tumore und Medikamente oder eine Schwangerschaft können Auslöser für eine Struma sein, das allerdings auch seltener als der Jodmangel. Selten sind Lymphome, Hodentumoren, eine Amyloidose, etc. Verursacher einer Struma. Ein über viele Jahre bestehender Jodmangel begünstigt außerdem auch die Knotenbildung.

Klinik

Typische Symptome der Struma beruhen bei zunehmender Größe auf der unmittelbaren Nähe zu den Nachbarorganen im Halsbereich. Kennzeichnende Symptome sind demzufolge Luftnot, Heiserkeit, Stauungen. Oftmals haben Betroffene auch das Gefühl einer Einengung, wenn sie beispielsweise einen Kragen schließen. Auch Probleme beim Schlucken können auftreten.

Außer beim extremen Jodmangel spricht man bei der Struma meist von einer sogenannten „euthyreoten Stoffwechsellaage“. Liegt neben der Struma noch eine Veränderung der Schilddrüsenfunktion vor, ist ein weiteres diagnostisches Vorgehen angezeigt.

Untersuchung

Im ersten Schritt wird bei der Untersuchung einer Struma eine Anamnese erhoben. Wichtige Punkte dieser Erhebung sind neben dem Auftreten einer Struma in der Familie, auch Nachforschungen über den Zeitraum, in welchem sich die Struma entwickelt hat – beispielsweise während einer Schwangerschaft oder in der Menopause. Der Arzt/ die Ärztin untersucht dabei auch die Geschwindigkeit, in welcher sich die Struma vergrößert (langsam oder schnell), mögliche Knoten und ob bereits bestimmte Therapien bezüglich der Schilddrüse stattgefunden haben – wie z.B. eine Radiojodtherapie, bestimmte Arzneien oder eine Operation. Hier erkundigt sich der Arzt/ die Ärztin auch über das Vorliegen der typischen Symptome einer Struma, wie oben genannt beispielsweise Schluckbeschwerden. Auch Lebensstilfaktoren, wie Rauchen und Ernährung werden miteinbezogen. Da bei einer Schilddrüsenerkrankung oft die Augen betroffen sind, muss auch in diesem Bereich eine Erhebung stattfinden (z.B. Schwellung der Augenlider oder eine Konjunktivitis).

Ist die Anamnese abgeschlossen, folgt die körperliche Untersuchung, d.h. die Inspektion und Palpation der Schilddrüse. Hier werden Größe der Schilddrüse und der Halsumfang, ein möglicher Druckschmerz, die Verschieblichkeit und Morphologie neben einigen anderen Punkten beurteilt.

Vermutet der Arzt/ die Ärztin eine Struma aufgrund eines Jodmangels bei euthyreoter Stoffwechsellage, so wird in der Regel der basale TSH Wert gemessen. Bewegt sich dieser innerhalb der Normwerte, so kann die Euthyreose bestätigt werden – wenn nicht, d.h. wenn das TSH höher oder niedriger ist, so werden auch die peripheren Schilddrüsenhormone, das fT3 und das fT4, bestimmt. Fällt der Verdacht auf eine Autoimmunerkrankung der Schilddrüse, so wird auch nach Antikörpern gesucht (TPO-AK, TSH-R-AK)

Die Parameter, die bestimmt werden, sind also abhängig von der klinischen Verdachtsdiagnose. Will der Arzt/ die Ärztin lediglich die Schilddrüsenfunktion untersuchen, so wird er wie bereits erwähnt, das basale TSH bestimmen. So kann eine Fehlfunktion der Schilddrüse ausgeschlossen werden. Ergeben sich aufgrund der ersten Schritte in der Untersuchung Hinweise auf eine Hypo- oder eine Hyperthyreose, so wird nicht nur das basale TSH, sondern auch die peripheren Schilddrüsenhormone gemessen. Einen wichtigen Teil der Untersuchung stellt die Sonographie der Schilddrüse dar. Hier kann der Arzt/ die Ärztin die Größe der Struma feststellen und außerdem etwaige Knoten oder Veränderungen des Gewebes feststellen. Der Untersucher erhebt mithilfe dieser Untersuchungsmethode erstens das Schilddrüsenvolumen und stellt weiters fest in welche Richtungen sich die Schilddrüse bzw. die Struma abgrenzt (substernal, retrosternal). Zu achten ist weiters auf das Echomuster, welches homogen-inhomogen und echonormal-echoarm sein kann. Stellt der Untersucher eine sogenannte diffu-

se Echoarmut fest, so muss er den Verdacht auf eine Autoimmunerkrankung der Schilddrüse prüfen. Im Rahmen der Sonographie kann der Arzt/ die Ärztin auch Zysten und Knoten lokalisieren. Findet der Untersucher im Rahmen der Untersuchung einen Knoten, so muss er auch diesen genau beurteilen. Hierfür bestimmt er erst einmal die Größe des Knotens und achtet auch auf die Beschaffenheit – welche verschieden sein kann. Mögliche Formen sind die Beurteilung einer soliden oder zystischen Beschaffenheit bzw. einer zystischen Degeneration. Auch die Knoten werden hinsichtlich ihres Echomusters eingeteilt in echoreich, echoarm oder echokomplex. Auch der Rand des Knotens wird untersucht – dieser kann scharf oder unscharf sein. Im Zusammenhang mit dem Rand stellt der Arzt / die Ärztin auch fest, ob der Randsaum echofrei ist oder ob es überhaupt einen Randsaum gibt. Weiters wird der Knoten auf Verkalkungen hin untersucht. Ergibt sich aufgrund einer Verkalkung der Hinweis auf ein medulläres Schilddrüsenkarzinom, so muss der Arzt/ die Ärztin auch eine Calcitoninbestimmung veranlassen. Letztendlich betrachtet der Untersucher das Organ noch gesamt und sucht nach Verkalkungen in der ganzen Schilddrüse, zudem untersucht er auch die Lymphknoten. Weiters kann zur Abklärung einer Struma auch eine Szintigraphie und eine Feinnadelpunktion durchgeführt werden (vgl. Hörmann, R. 2005, S.16ff).

Diagnose

Grundsätzlich wird die Struma mittels Palpation diagnostiziert. Weiters wird auch eine Sonographie durchgeführt. Zeigt diese, dass die Schilddrüse vergrößert oder knotig ist, wird ein Szintigramm durchgeführt. Erweisen sich Knoten als echoarm, wird weiters die Feinnadelpunktion durchgeführt. Zeigt sich das TSH in der Laboruntersuchung innerhalb der Normalwerte, so kann man eine Schilddrüsenfunktionsstörung ausschließen – allerdings sollten auch die freien Hormone gemessen werden.

Therapie

Wird eine Verkleinerung der Struma angestrebt, werden 100 – 200 µg Jodid verabreicht, diese Dosis wird dann je nach Therapiefortschritt nach ungefähr 2 Jahren verringert. Bei der Struma nodosa wird eine Gabe von L-Thyroxin über 1 – 2 Jahre empfohlen. Später kann diese Struma auch mit Jodid behandelt werden. Grundsätzliches Ziel der Strumatherapie ist die Absenkung des TSH Spiegels.

4.2 Hyperthyreose

Definition

Die Hyperthyreose oder Schilddrüsenüberfunktion kann in verschiedenen Ausprägungen auftreten. Einerseits die Immunhyperthyreose wie andererseits die Autonomie zählen zu den üblichsten Erscheinungen dieser Schilddrüsenerkrankung.

4.2.1 Immunhyperthyreose

Definition

Beim Morbus Basedow handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung, bei der die Schilddrüse nicht mehr der Kontrolle und der Steuerung der Hypophyse unterliegt. Grund dafür ist ein Immundefekt, der zur Bildung von Autoantikörpern (sogenannte thyreoideastimulierende Immunglobuline – TSI) führt, die beispielsweise an die TSH-Rezeptoren der Thyreozyten andocken und diese dann zur Hormonproduktion stimulieren. Dieser Mechanismus führt zur Überproduktion der Schilddrüsenhormone.

Epidemiologie

Die Häufigkeit der Hyperthyreose bei erwachsenen Menschen liegt bei 1 – 2 %, wobei die Immunhyperthyreose und die Autonomie den größten Teil ausmachen. Die Autonomie tritt in Gebieten mit guter Jodversorgung der Bevölkerung aber in den Hintergrund (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 787ff).

Frauen erkranken fünfmal häufiger als Männer an einer Hyperthyreose. Meist tritt die Erkrankung zwischen dem 20. und dem 40 Lebensjahr auf (vgl. Hörmann, R. 2005, S.39).

Ursachen

Ursache dieser Erkrankung ist eine Autoantikörperproduktion, die vom Immunsystem ausgeht. Das führt zur Stimulation der Thyreozyten (über den TSH – Rezeptor), was zur übermäßigen Hormonproduktion führt. Die verantwortlichen Antikörper werden auch als TSI - thyreoideastimulierende Immunglobuline bezeichnet. Auch eine genetische Disposition wird nicht ausgeschlossen. Die Auswirkungen des Morbus Basedow finden sich im Bereich des Wärmehaushaltes, des Cholesterin- und Glykogenabbaus, einer Erhöhung der Herzqualitäten. Der tatsächliche Auslöser der Erkrankung ist bisher unbekannt. Auch frühere Annahmen über eine Entstehung der Krankheit durch Stress (Schreck-Basedow) konnte bisher nicht bestätigt werden. Als mögliche Ursache werden derzeit Bakterien oder Viren vermutet. Häufige Nebenerkrankung der Immunhyperthyreose ist die endokrine Orbitopathie (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 789f).

Klinik

Patientinnen und Patienten leiden unter Gewichtsverlust, Haarausfall, Tremor, Schwitzen, Nervosität – die Auswirkungen zeigen sich zudem im Gastrointestinaltrakt, dem Nervensystem, dem Herz-Kreislaufsystem etc.

Untersuchung

Zuallererst wird die Anamnese durchgeführt, bei der auf die für die Hyperthyreose typischen Symptome eingegangen wird. Danach folgt die Palpation. Weiters wird eine körperliche Untersuchung und eine Augenuntersuchung durchgeführt. Der Arzt/ die Ärztin beurteilt das klinische Erscheinungsbild des Patienten/ der Patientin entweder als euthyreot oder als hyperthyreot. Weiters wird auch hier eine Laboruntersuchung durchgeführt, auch eine Sonographie, oder eine Szintigraphie können zur Diagnosestellung herangezogen werden (vgl. Hörmann, R. 2005, S.48f).

Diagnose

Im Labor zeigt sich eine Erhöhung der peripheren Schilddrüsenhormone, zugleich ist das TSH erniedrigt. Wichtig ist weiters die Untersuchung auf Peroxidase-Antikörper oder antimikrosomale Antikörper, da ungefähr 75 % der Patientinnen und Patienten mit einer Immunhyperthyreose Antikörper aufweisen.

Therapie

Therapien, die bei der Immunhyperthyreose angewendet werden, sind neben der Behandlung mit Thyreostatika, eine Operation oder eine Radiojod-Strahlentherapie. Individuell werden diese Therapiemöglichkeiten einzeln angewendet oder kombiniert (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 793f).

4.2.2 Endokrine Orbitopathie

Definition

Bei der endokrinen Orbitopathie handelt es sich um eine Erkrankung, die aufgrund eines Morbus Basedow oder einer Autoimmunthyreoiditis außerhalb der Schilddrüse auftritt.

Epidemiologie

Beinahe 60 % der Patientinnen und Patienten, die an Morbus Basedow erkrankt sind, entwickeln eine endokrine Orbitopathie. Seltener kommt es bei einer Autoimmunthyreoiditis zu

dieser Erkrankung. Auch Patientinnen und Patienten, die an einer floriden Hyperthyreose leiden, weisen zu 50 % eine endokrine Orbitopathie auf.

Ursachen

Betroffen sind bei der endokrinen Orbitopathie das Binde- und das Fettgewebe sowie der Augenmuskel. Auslöser ist eine „lymphozytäre Infiltration“. Der Grund für das Auftreten neben dem Morbus Basedow ist vermutlich das Vorliegen gemeinsamer Antigene des Orbita- und des Schilddrüsengewebes. Liegt eine genetische Veranlagung vor, kann es durch das Antigen zu einer Reaktion in der Orbita kommen.

Problematisch ist bei dieser Erkrankung, dass die Augenhöhle anatomisch begrenzt ist und somit die Auswirkungen wie die ödematöse Schwellung, Infiltration und eine Bindegewebsvermehrung zu einer Druckerhöhung und dem typischen Hervortreten der Augen führt. Weiters leiden Patientinnen und Patienten durch diese Erkrankung und den damit einhergehenden Auswirkungen unter Sehstörungen (Doppelbilder, ...). Dazu kommt noch der nicht vollständige Lidschluss, was wiederum zu Trockenheit führt, was Entzündungen begünstigt.

Klinik

Das deutlichste Symptom dieser Erkrankung ist das Hervortreten der Augen, der sogenannte Exophthalmus. Das Ausmaß dieses Symptoms kann durch den Abstand von der Kornea zur Orbitabasis gemessen werden – verwendet werden dazu die Hertel-Werte. Bei der endokrinen Orbitopathie kann ein Auge, aber auch beide Augen betroffen sein. Die Erkrankung kann leicht aber auch sehr schwerwiegend verlaufen, d.h. dass es sich um eine leichte lymphozytäre Infiltration des Retrobulbärraumes handeln kann, oder aber auch um den sogenannten „malignen Exophthalmus“, der mit Entzündungen, Protrusio bis hin zum Visusverlust durch zu starken Druck auf den Sehnerv einhergeht.

Patientinnen und Patienten mit einer endokrinen Orbitopathie berichten über Lichtempfindlichkeit, Druckgefühl, und ungewöhnlich starken Tränenfluss. Dazu können auch noch weitere Symptome kommen, wie z.B. das Gefühl einen Fremdkörper im Auge zu haben, Kopfschmerzen und Sehstörungen. Je nach den Symptomen ist die Ausprägung der Krankheit abschätzbar. Klagen Betroffene bereits über Doppelbilder und Sehprobleme, so ist eine sofortige Therapie dringend notwendig (vgl. Hörmann, R. 2005, S.78f).

Diagnose

Meist ist die Erkrankung „auf den ersten Blick“ erkennbar. Wie bereits erwähnt, ist ein Großteil der Erkrankten auch von einem Morbus Basedow betroffen. Wichtig ist bei der endokri-

nen Orbitopathie eine enge Zusammenarbeit zwischen dem Schilddrüsenexperten/ der Schilddrüsenexpertin und einem Ophthalmologen/ einer Ophthalmologin.

Die endokrine Orbitopathie wird in verschiedene Stadien eingeteilt, die von der „Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie“ weiterentwickelt wurden. Diese Einteilung reicht von Stadium 0 bis Stadium VI. In Stadium 0 liegen keine Symptome vor. Ab Stadium I kommt es zur „Lidretraktion“ und vermindertem Lidschlag. Ab Stadium II leiden die Betroffenen unter einer Beteiligung des Bindegewebes, Entzündungen und einer Schwellung des Lides. Grad 3 ist durch den Exophthalmus gekennzeichnet. In Stadium IV greift die Erkrankung auf den Augenmuskel über, weiters kommt es zu Sehstörungen. Stadium V beinhaltet ein Übergreifen der Erkrankung auf die Kornea, weiters sind Läsionen der Hornhaut aufgetreten. Das schwerste Stadium, Stadium VI beschreibt die extremste Auswirkung der endokrinen Orbitopathie: Der Nervus opticus ist beteiligt, das Sichtfeld eingeschränkt – ein Verlust des Sehvermögens ist möglich.

Zu bedenken ist immer, dass auch eine andere Ursache hinter dem Exophthalmus stecken kann. So ist ein Tumor hinter dem Auge nicht auszuschließen (Lymphom, Hämangiom, malignes Melanom oder eine Metastase). Besonders zu bedenken ist diese Möglichkeit, wenn beim Exophthalmus keine Entzündung vorliegt. Weitere Erkrankung, die u.a. ausgeschlossen werden müssen sind eine Myositis, eine Sarkoidose, Morbus Cushing oder ein arteriovenöses Aneurysma (vgl. Hörmann, R. 2005, S.81ff).

Therapie

Derzeit gibt es noch keine kausale Therapie. Deswegen ist die genaue Untersuchung der/ des Betroffenen wichtig. Bei vielen Patientinnen und Patienten mindern sich die Symptome der endokrinen Orbitopathie, sobald es durch die Behandlung mit Schilddrüsenhormon zur Euthyreose mit einem TSH Wert der ein wenig unter oder genau im Bereich des Normwertes liegt kommt. Eine weitere Notwendigkeit können Steroide darstellen, wenn eine Entzündung und eine lymphozytäre Infiltration vorliegt. Patientinnen und Patienten, die an einer solchen „floriden entzündlichen aktiven endokrinen Orbitopathie“ leiden, zeigen auch durch eine Kombination von Steroiden mit einer Strahlentherapie deutliche Besserung. Wichtig ist bei Raucherinnen und Rauchern ein Verzicht auf Nikotin, da Nikotin einen negativen Einfluss auf den Verlauf der endokrinen Orbitopathie hat.

Lokal sind Tränenersatzmittel zur Verhinderung von Entzündungen, und Maßnahmen zur Vermeidung von Lidödemen wichtig – der Oberkörper sollte nachts hochgelagert werden. Zudem kann der unvollständige Lidschluss mit Hilfe eines speziellen Verbandes, dem soge-

nannten Okklusionsaugenverband behandelt werden. Da Patientinnen und Patienten auch an Lichtempfindlichkeit leiden, sollte eine getönte Brille getragen werden.

Medikamentös sind Glukokortikoide in der akuten Phase der endokrinen Orbitopathie angezeigt. Die Dosierung richtet sich dabei nach einem bestimmten Schema. Meist wird dabei über einen Zeitraum von über 6 Wochen Fluocortolon in einer Dosis von 100 mg am Tag verabreicht. In einem Abstand von 4 Tagen werden von dieser Dosis jeweils 10 mg abgezogen. Befindet sich die Patientin/ der Patient in der akuten Phase der Erkrankung, mit einer Beteiligung des Optikus, wird Methylprednisolon in einer Dosis von 500 – 1000 mg intravenös in den ersten drei Tagen verabreicht. Danach wechselt die Therapie in das oben beschriebene Schema.

Weitere Optionen sind die Behandlung mit Somatostatinanaloga, wobei hier jedoch bis jetzt nur wenig Erfahrung gemacht wurde, außerdem Therapien, die immunsuppressiv wirken, weiters die Therapie mit hochdosierten Immunglobulinen – diese ist jedoch sehr teuer. In der Akutphase der Erkrankung kann auch eine Bestrahlung vorgenommen werden. Hier sollte jedoch mit Steroiden kombiniert werden. Weiters ist zu bedenken, dass eine Bestrahlung bei einer akuten Verschlechterung des Visus nicht vorgenommen werden darf, genauso wie beim Vorliegen einer diabetischen Retinopathie. Die Behandlung mittels der Bestrahlung dauert 4 Wochen an und wirkt ähnlich wie die Therapie mit Steroiden.

Eine letzte Möglichkeit der Behandlung ist eine Operation, die bei einer Opticusneuritis, oder fehlgeschlagenen Therapien mit Steroiden und/oder Bestrahlung angezeigt ist. Weiters können auch kosmetische Gründe Anlass für eine Operation sein. Bei der Operation wird das Siebbein ausgeräumt, die mediale und untere Orbitawand wird entfernt. Danach wird der Fettkörper entfernt und beim Vorliegen von Doppelbildern eine Schieloperation durchgeführt – dies ist aber erst nach der Akutphase möglich (vgl. Hörmann, R. 2005, S.83ff).

4.2.3 Thyreotoxische Krise

Definition

Eine Hyperthyreose kann in Form der thyreotoxischen Krise auch lebensbedrohend werden. Patientinnen und Patienten, die eine thyreotoxische Krise entwickeln zeigen eine Eintrübung des Bewusstseins, werden apathisch oder agitiert, bekommen Fieber und zeigen Symptome wie Erbrechen, Durchfall und können ein akutes Abdomen entwickeln (vgl. Hörmann, R. 2005, S.47).

Patientinnen und Patienten mit einer thyreotoxischen Krise zeigen zudem ein Psychosyndrom. Dieses kann im Stadium I in Form von Erregung auftreten oder wie in Stadium II in Form von Halluzinationen, Stadium III bedeutet letztendlich ein Koma. Die thyreotoxische Krise führt bei 30 – 50 % der Erkrankten zum Tod.

Ursachen

Ausgelöst werden kann die Krise durch Kontrastmittel, die Jod enthalten oder durch die operative Behandlung einer Immunhyperthyreose, bei der keine Thyreostatika als Therapie zum Einsatz kommen (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 792).

Therapie

Patientinnen und Patienten, die in eine thyreotoxische Krise entgleiten, müssen auf der Intensivstation überwacht werden. Wichtig ist dabei vor allem eine genau abgestimmte Therapie der Hyperthyreose. Weiters kann eine Thyreoidektomie wesentlich zur Besserung des Zustandes beitragen, wenn dies rechtzeitig geschieht.

Die Thyreoidektomie ist oftmals die einzige Möglichkeit das Leben des/ der Betroffenen zu retten. Sie sollte innerhalb der ersten 48 Stunden durchgeführt werden, wenn die normale Therapie der Hyperthyreose keine positive Wirkung zeigt. Vor dieser Notoperation muss auf jeden Fall der Kreislauf des/ der Betroffenen stabilisiert werden – dies erfolgt durch die Gabe von Betablockern und einem hämodynamischen Monitoring.

Die Thyreostatische Therapie erfolgt intravenös in hohen Dosen von Thiamazol, das dreimal in einer Dosierung von 40 – 80 mg verabreicht wird.

Allgemein sollte darauf geachtet werden, dass der Flüssigkeitsverlust ausreichend substituiert wird. Zudem muss auch sichergestellt werden, dass der erhöhte Kalorienverbrauch gedeckt wird. Außerdem können bei Fieber Eisbeutel angewendet werden, auch die Gabe von Sauerstoff und die Therapie von Herzrhythmusstörungen und Präventionsmaßnahmen hinsichtlich einer Thrombose sind wichtig (vgl. Hörmann, R. 2005, S.76f).

4.2.4 Schilddrüsenautonomie

Definition

Bei der Schilddrüsenautonomie handelt es sich um eine außer Kontrolle geratene Produktion von Schilddrüsenhormon, d.h. dass diese nicht der regulierenden Wirkung des TSH unterliegt. Grund für diese autonome Produktion von Schilddrüsenhormon sind Zellen, die nicht mehr der Kontrolle der Hypophyse unterliegen. Auch Immunglobuline, die zu solch einer Reaktion

führen können, sind in diesem Fall nicht nachweisbar. Die außer Kontrolle geratenen Zellen bilden ein Adenom, welches meist solitär, aber auch multilokulär und in ganz seltenen Fällen diffus auftritt.

Epidemiologie

In Deutschland sind etwa die Hälfte der Patientinnen und Patienten mit Hyperthyreose von einer Autonomie betroffen. Dies trifft nicht zu auf Gebiete mit genügender Jodversorgung – hier überwiegt die Immunhyperthyreose.

Ursachen

In den meisten Fällen ist eine zu geringe Jodversorgung der Auslöser für eine Schilddrüsenautonomie. Der Jodmangel führt zu einer andauernden Stimulation durch das TSH. Neben dem Jodmangel kann auch ein chronisch erhöhter Wachstumshormonspiegel, Akromegalie und TSI eine Autonomie auslösen können.

Klinik

Das Adenom muss nicht zwangsläufig zur Hyperthyreose führen. Dekompensiert es jedoch, so wird die Hyperthyreose manifest und somit ist eine Behandlung unumgänglich. Patientinnen und Patienten klagen oftmals über ein Druckgefühl aufgrund des Adenoms, das sich jedoch lokal beschränkt. In bestimmten Fällen ist der Knoten lediglich kosmetisch störend. Im Labor sind das T3 und T4 erhöht, das TSH ist beim TRH-Test erniedrigt. Schilddrüsenantikörper sind nicht nachweisbar.

Diagnose

In der Sonographie zeigt sich das autonome Adenom meist echoarm, kann aber auch echo-gleich oder inhomogen in Erscheinung treten. Weiters kann eine Szintigraphie durchgeführt werden. Ist das Ergebnis dieser Untersuchung nicht eindeutig, so kann auch ein Suppressionszintigramm durchgeführt werden. Hier nimmt die Patientin/ der Patient für 7 Tage eine Dosis von 60 µg Trijodthyronin ein, auch eine Gabe von 150 – 200µg L-Thyroxin über 2 Wochen ist möglich. Danach wird das Suppressionsszintigramm durchgeführt. Hier nimmt das autonome Adenom weiterhin das Isotop auf, das gesunde Gewebe hingegen ist nicht darstellbar. Zu denken ist hier auch an andere Hyperthyreosen oder an eine Struma maligna.

Therapie

Die Erkrankte/ der Erkrankte erhält Thyreostatika. Ist die Euthyreose erreicht, kann der Arzt/ die Ärztin die endgültige Behandlung festlegen. Möglichkeiten sind hier entweder eine Operation oder eine Radiojodtherapie. Die Operation wird üblicherweise bei unter 20-jährigen Betroffenen durchgeführt, vor allem wenn das Adenom sehr groß ist.

Ist die Operation nicht angezeigt, erhält die Patientin/ der Patient Radiojod. Wichtig ist nach der Behandlung eine langfristige Kontrolle und eine Therapie, um eine Neubildung eines Strumas zu verhindern. Entweder wird hier Jodid verabreicht oder L-Thyroxin.

Patientinnen und Patienten sollten jährlich eine Kontrolle durchführen lassen (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 799ff).

4.2.5 Hyperthyreose bei Thyreoiditis

Die subakute Thyreoiditis (Thyreoiditis de Quervain) kann im Anfangsstadium zur Überfunktion führen. In diesem Fall kann zusätzlich zur Gabe der üblichen Medikamente eine zeitweilige Gabe von B-Blockern notwendig sein.

4.2.6 Zentrale Hyperthyreose

Auslöser dieser Hyperthyreose ist in seltenen Fällen ein Hypophysenadenom, das TSH produziert. Bei dieser Form findet man im Labor erhöhte T3, T4 und TSH Spiegel vor.

Therapie

Liegt ein Adenom vor, so wird dieses unter Umständen entfernt. Die weitere Therapie gründet auf der Gabe von Thyreostatika und möglicherweise auch eine Radiojodtherapie. Liegt kein Adenom vor, jedoch ein TSH Rezeptordefekt, so ist eine vollständige Entfernung der Schilddrüse bei Vorliegen einer großen Struma beinahe unumgänglich. Weitere Auslöser einer Hyperthyreose dieser Form können das Chorionkarzinom, aber auch selten ein Schilddrüsenkarzinom sein.

4.2.7 Hyperthyreose factitia

Diese Form der Hyperthyreose tritt oftmals in Verbindung mit der zusätzlichen Gabe von Schilddrüsenhormon nach einer Operation und anschließender Radiojodtherapie auf, die zur Therapie des differenzierten Thyreozytenkarzinoms angewendet wird. In diesen Fällen sollte versucht werden, die Dosierung ein wenig herabzusetzen. Weiters können Fehler bei der Einnahme bzw. bei der Dosierung von Schilddrüsenhormon auftreten. So ist es möglich, dass Patientinnen und Patienten durch eine zu hohe Einnahme einen Gewichtsabbau erzwingen

wollen. Auch das Münchhausen-Syndrom kann eine Ursache darstellen (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 803).

4.3 Hypothyreose

Definition

Die Hypothyreose bezeichnet jene Erkrankung, bei der zu wenige Schilddrüsenhormone vorhanden sind. Die Unterfunktion der Schilddrüse kann sich, je nachdem wie stark das Defizit der Schilddrüsenhormone ausgeprägt ist, sehr verschiedenartig manifestieren, d.h. dass eine Störung im hormonellen Regelkreis vorliegen kann, bei welcher man am erhöhten TSH-Wert ablesen kann, dass eine Unterfunktion vorliegt (latente bzw. subklinische Hypothyreose), die freien Schilddrüsenhormone sind hier noch ausgeglichen, bis zur sogenannten manifesten Hypothyreose, die mit niedrigen peripheren Hormonkonzentrationen einhergeht. Auch ein Koma kann im Rahmen einer Hypothyreose auftreten.

Epidemiologie

Die Hypothyreose tritt oft auf, wobei die Erkrankungshäufigkeit mit dem Alter ansteigt. Frauen erkranken viermal so oft wie Männer. Die Prävalenz liegt bei ca. 1 – 3 % (manifeste Hypothyreose) und für die latente/ subklinische Hypothyreose bei ca. 6 – 10 %.

Ursachen

Meist liegt der Hypothyreose eine Störung in der Produktion von Schilddrüsenhormonen zugrunde (Synthese und Sekretion). Möglich, jedoch selten, kann auch ein Defekt der Zielorgane vorliegen, d.h. dass diese nicht ausreichend auf die Schilddrüsenhormone reagieren. Meistens liegt eine Störung in der Schilddrüse selbst vor, dann spricht man von einer primären Hypothyreose. Jedoch kann auch eine sekundäre Hypothyreose vorliegen, bei der das TSH, welches in der Hypophyse gebildet wird, die Schilddrüse nicht ausreichend oder gar nicht stimuliert. Liegt der Defekt im Bereich des TRH, welches im Hypothalamus gebildet wird, so spricht man von einer tertiären Hypothyreose (vgl. Hörmann, R. 2005, S.86f).

Klinik

Charakteristisch für eine Hypothyreose ist die Verlangsamung sämtlicher Stoffwechselprozesse im Organismus. Deswegen klagen Erkrankte auch über die für diese Erkrankung typischen Symptome: Müdigkeit, Leistungsabfall, Konzentrationsstörungen, fehlender Antrieb, häufiges Frieren, Gewichtszunahme, Depressionen, Obstipation, etc.

Betroffen von der Hypothyreose sind die Schilddrüse selbst (mit einer möglichen Struma), das Herz-Kreislaufsystem, die Lunge, Haut sowie Hautanhangsgebilde, die Augen, Mund und Larynx, das Nervensystem, Muskeln und Skelett, der Gastrointestinaltrakt, der Stoffwechsel und die Sexualorgane (vgl. Hörmann, R. 2005, S.89f).

4.3.1 Primäre Hypothyreose

Definition

Es handelt sich um eine durch die Schilddrüse selbst bedingte Erkrankung, die Steuerung, d.h. der Hypothalamus und der Hypophysenvorderlappen sind funktionsfähig (vgl. Ziegler,R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 804).

Ursachen

Die Auslöser der primären Hypothyreose sind sehr weit gestreut. Möglich sind bereits angeborene Defekte in der Schilddrüse, z.B. eine „Schilddrüsenagenesie, - aplasie, - dysplasie“. Weiters können auch Störungen in der Jodverwertung vorliegen. Weitere Auslöser sind Thyreoiditiden, Autoimmunthyreoiditis, die transiente Hypothyreose bei Säuglingen, extremer Iodmangel und seltene Erkrankungen der Schilddrüse (z.B. Lymphome oder Sarkoidose) (vgl. Hörmann, R. 2005, S.87).

Tritt die Hypothyreose bereits im Säuglingsalter auf, so liegt entweder eine Entzündung vor, welche zur Zerstörung des Schilddrüsengewebes führt, aber auch eine fehlende Anlage, sind Erklärungen, warum es bei Säuglingen zur Hypothyreose kommt. Auch ein ungewöhnlicher Jodmangel kann zur Hypothyreose führen.

Mit dem Alter gewinnen die sogenannten Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse immer mehr an Bedeutung (Hashimoto-Thyreoiditis). Weiters kann eine Hypothyreose nach einer Resektion der Schilddrüse entstehen, genauso wie nach einer Radiojodtherapie. Bei dieser Erkrankung ist die Steuerung intakt, das TSH ist erhöht (vgl. Ziegler,R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 805).

Häufigster Auslöser einer primären Hypothyreose ist die Hashimoto-Thyreoiditis, die nach und nach dazu führt, dass aufgrund der Zerstörung des Schilddrüsengewebes nicht ausreichend genügend Schilddrüsenhormone zur Verfügung steht. Tritt diese Erkrankung während der Wachstumsphase auf, so kann es durch die mit der Hypothyreose verbundene Verlangsamung sämtlicher Prozesse im Organismus dazu führen, dass sich das Gehirn sowie das Skelett nicht richtig entwickeln. Nach der Wachstums- und Reifungsphase zeigen sich die Auswirkungen der Hypothyreose in sämtlichen Stoffwechselprozessen.

Große Bedeutung hat die Hypothyreose im Säuglingsalter, da durch die Auswirkungen der Erkrankung auf den Organismus eine normale Entwicklung ausgeschlossen ist. Man spricht bei diesem Zustandsbild vom Kretinismus, was bedeutet, dass weder das Gehirn- noch das Körperwachstum normal verlaufen.

Klinik

Im Erwachsenenalter entwickeln sich die bereits erwähnten Symptome langsam. Verantwortlich für den schleichenden Verlauf der Erkrankung ist das L-Thyroxin, welches eine sehr lange Halbwertszeit hat. Wichtig ist auch, dass den Erkrankten selbst, die Symptome vorerst nicht auffallen, sondern eher das Umfeld eine Veränderung im Verhalten feststellt. Dies reicht von Müdigkeit bis hin zu psychotischen Zuständen. Kommt es zum vollständigen Krankheitsbild spricht man vom Myxödem. Die Erkrankten leiden an einer teigartigen Schwellung der gesamten Haut, was zur Einschränkung von Mimik und Gestik führt. Weiters kommt es durch die Vergrößerung der Zunge zu Sprachproblemen. Flüssigkeitsansammlungen treten im Perikard und im Bauchraum auf. Kommt es zum sogenannten Myxödemherz leidet der Patient an Bradykardie und einer Vergrößerung des Organs.

Eine lebensgefährliche Komplikation ist ein durch das Myxödem hervorgerufenes Koma. Auslöser dafür können Erkrankungen wie Infekte oder eine Unterkühlung sein. Tritt dies im Rahmen einer nicht entdeckten Hypothyreose auf, so kann der oder die Erkrankte somnolent und in weiterer Folge komatös werden. Es kommt im Rahmen des Komas zu einer Absenkung der Körpertemperatur, zu verstärkter Verstopfung und zu Hypotonie – das Myxödemkoma ist ein Zustand mit hoher Sterblichkeit (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 805ff).

Untersuchung

Die Anamnese dient zur Erfassung von familiären Häufungen von Schilddrüsenerkrankungen, auch Operationen, etwaige Bestrahlungen und eine genaue Erhebung des Zeitraumes, seit dem die Symptomatik besteht bilden den Kern der Anamnese. Weiters wird spezifisch auf die für eine Hypothyreose typischen Symptome eingegangen, z. B. Müdigkeit, Obstipation etc. Die körperliche Untersuchung dient zur Feststellung des Halsumfangs, einer Inspektion und Palpation der Schilddrüse, wie weiteren Untersuchungen der Reflexe, der Stimme, der Pulsfrequenz und des Blutdrucks etc. Im Labor erfolgt die Bestimmung der Schilddrüsenwerte, auch eine Sonographie und eine Szintigraphie können zur Diagnosestellung dienen (vgl. Hörmann, R. 2005, S.91ff).

Diagnose

In der Laboruntersuchung zeigt sich bei einer Hypothyreose eine Absenkung der peripheren Schilddrüsenhormone, während das basale TSH erhöht ist. Der über der Norm liegende TSH-Wert zeigt an, dass die Hypothyreose vorliegt. Werden im Rahmen dieser Untersuchung Antikörper festgestellt, handelt es sich um die Hashimoto-Thyreoiditis, bei der die TPO-AK sehr stark erhöht und die Anti-Thyreoglobulin Antikörper etwas erhöht sind.

Die Hypothyreose kann, wenn das Vollbild der Erkrankung vorliegt, bereits durch die Blickdiagnose festgestellt werden, letztendlich wird dieser Verdacht durch die Bestimmung der Laborwerte bestätigt. Ist die Hypothyreose noch nicht manifest, zeigen sich die Symptome nicht in vollem Ausmaß, weshalb auch hier der Untersuchung der Blutwerte eine große Bedeutung zukommt.

Weiters ist auch die Sonographie der Schilddrüse wichtig für die Diagnose. Üblicherweise stellt der/ die Untersuchende eine verkleinerte Schilddrüse fest, die eventuell Narben aufweist. Möglich, jedoch selten finden sich große Strumen.

Therapie

Bei der Therapie der Hypothyreose muss darauf geachtet werden, dass die Dosis nur langsam gesteigert wird, da eine zu hohe Dosierung innerhalb eines kurzen Zeitraumes zu Beschwerden im Herz-Kreislaufsystem führen kann, wie z.B. zu Herzinfarkten. Das Schema der „Einschleichung“ sieht eine Gabe von ungefähr 12,5 µg – 25 µg L-Thyroxin einmal täglich vor - diese Dosis wird in einem Zeitraum von circa zwei Wochen im selben Verhältnis gesteigert bis nach einer längeren Zeit von ungefähr 3 Monaten die Enddosis eingenommen werden kann. Üblicherweise werden bei dieser Dosis zwischen 100 – 200 µg L-Thyroxin verabreicht. Besondere Bedeutung hat die vorsichtige Einschleichung bei älteren Patientinnen und Patienten, da diese oftmals sehr empfindlich auf die Therapie reagieren. Hier sollten zunächst circa 100 µg L-Thyroxin verabreicht werden, dann sollte die Testung des TRH erfolgen (nach über einem Monat). Ist das TSH wieder in den Normbereich abgesunken, wurde die erforderliche Dosis erreicht, ist dies nicht der Fall, so muss mit circa 25 µg – 50 µg so lange gesteigert werden bis die Substitution zufrieden stellend ist. Dies liegt dann vor wenn der TSH Wert bei ungefähr 0,3 bis 0,5 liegt und beim TRH Test noch eine leichte Reaktion festgestellt werden kann.

Leidet der/ die Erkrankte am Myxödem Koma so muss das L-Thyroxin in hoher Dosis intravenös zugeführt werden. (500 µg innerhalb der ersten 24 Stunden, danach 100 µg/ 24 Stunden. Wichtig ist weiters die Gabe von Glukokortikoiden, die Intubation und Beatmung des Patienten.

ten, der Patientin. Über Infusionen müssen Glukose, Elektrolyte und Plasmaexpander zugeführt werden.

Grundsätzlich sind bei einer diagnostizierten und unter Therapie vorliegenden Hypothyreose keine weiteren Komplikationen zu erwarten, sofern die Diagnose rechtzeitig gestellt wurde. Wird die Erkrankung jedoch über Jahre hinweg nicht therapiert, so kann es über eine Hypercholesterinämie letztendlich zur Arteriosklerose und zu Störungen des kognitiven Leistungsvermögens im Alter kommen (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 807ff).

4.3.2 Sekundäre und tertiäre Hypothyreose

Definition

Sekundäre Hypothyreose: hier handelt es sich um eine Insuffizienz der sogenannten „thyreotropen Zellen“ im Hypophysenvorderlappen. Bei diesem Krankheitsbild sind die Schilddrüse und der Hypothalamus voll funktionsfähig.

Tertiäre Hypothyreose: hier handelt es sich um eine Insuffizienz des Hypothalamus, was bedeutet, dass die TRH Produktion beeinträchtigt ist.

Ursachen

Bei der sekundären Hypothyreose fehlt das TSH, obwohl der Hypothalamus intakt ist, das TRH ist erhöht, was zum Anstieg des Prolaktins führen kann. Auslöser dieser Erkrankung kann ein Tumor, eine Entzündung oder ein Trauma sein (hypophysär). Auch eine Entstehung ohne feststellbaren Auslöser ist möglich.

Die tertiäre Hypothyreose ist sehr selten und wird ebenfalls durch einen Tumor, ein Trauma, eine Entzündung oder ohne feststellbare Auslöser verursacht. Da bei dieser Erkrankung der Hypothalamus eingeschränkt arbeitet, sind das TSH und auch die peripheren Schilddrüsenhormone erniedrigt.

Klinik

Die Symptomatik ist gleich wie bei der primären Hypothyreose. Erwähnenswert sind eventuelle Symptome die durch den Ausfall der Hypophyse auftreten können, wenn dieser Ausfall gemeinsam mit einem Nebennierenrindenhormonmangel und Gonadenhormonen auftritt. Das Myxödemkoma kommt kaum vor – wird der Patient/ die Patientin komatös, so liegt eher ein durch die Insuffizienz des Hypophysenvorderlappens verursachter Zustand vor.

Diagnose

In der Laboruntersuchung sind die peripheren Schilddrüsenhormonspiegel unter dem Normwert. Bedeutend ist hier auch der TRH Test. Wichtig ist vor allem die Untersuchung der Hypophyse.

Therapie

Die Behandlung ist gleich wie bei der primären Hypothyreose, wobei die Einschleichung von L-Thyroxin schneller möglich ist. Wichtige Parameter zur Kontrolle des Therapieerfolges sind die peripheren Schilddrüsenhormonspiegel (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 809f).

4.4 Thyreoiditiden

Bei Thyreoiditiden handelt es sich um Schilddrüsenentzündungen. Entzündungen der Schilddrüse die mit Symptomen einhergehen sind selten. Meist sind hypothyreote Patientinnen und Patienten betroffen, bei denen sich eine solche Entzündung nach einer vorangegangenen Immunthyreoiditis zeigt. Die Thyreoiditiden werden in drei Gruppen eingeteilt:

4.4.1 Akute Thyreoiditis

Definition

Diese Entzündung der Schilddrüse tritt akut auf und wird meist durch Bakterien ausgelöst. Die akute Thyreoiditis kann jedoch auch als Folge einer Strahlenbehandlung auftreten.

Ursachen

Eine mögliche Ursache für eine akute Thyreoiditis kann eine Entzündung im Halsbereich sein, z.B. im Bereich der Tonsillen. Auch eine „Septikämie“ kommt als Auslöser dieser Erkrankung in Frage. Selten wird diese Entzündung durch andere Mikroorganismen wie Mykobakterien, Parasiten, Spirochäten, etc. ausgelöst. Ein viraler Auslöser kommt bis zum jetzigen Zeitpunkt und nach aktuellen Erkenntnissen nicht in Frage. Auslöser kann auch wie bereits erwähnt eine Radiojodtherapie sein (circa 1 %) - weiters auch Traumen, Tumore und Metastasen (perineoplastische Thyreoiditis).

Klinik

Die Patientinnen und Patienten klagen über Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Schilddrüse. Das Organ ist zudem vergrößert. Oftmals treten im Rahmen einer akuten Thyreoiditis auch Symptome wie Fieber, Schwellung, und eine Rötung im Bereich der Schilddrüse auf.

Diagnose

Die/ der Untersuchende erhärtet seinen Verdacht mithilfe der Laborwerte. Handelt es sich um eine eitrige akute Thyreoiditis ist einer erhöhte Blutsenkung und eine Linksverschiebung feststellbar. Weiters zeigt sich die Schilddrüse in der Sonographie „inhomogen“, und tendiert zur Echoarmut. Um die Diagnose endgültig zu verifizieren wird eine Feinnadelpunktion durchgeführt.

Therapie

Die Patientin/ der Patient erhält eine antibiotische Therapie, mittels intravenöser Gabe. Außerdem können Schmerzmittel zur Linderung der Beschwerden und Absenken des Fiebers verabreicht werden.

4.4.2 Subakute Thyreoiditis de Quervain

Definition

Diese Erkrankung ist eine weitere Form der Schilddrüsenentzündung. Auffällig sind neben der Parenchymentzündung auch die Langhansschen Riesenzellen.

Ursachen

Die Ursachen dieser Erkrankung sind nicht geklärt. Derzeit nimmt man an, dass Viren mit der Entstehung dieser Entzündung im Zusammenhang stehen könnten.

Klinik

Die Patientinnen/ die Patienten klagen über Schmerzen im Bereich der Schilddrüse, die sich sehr weit ausdehnen können. Weiters kommt ein Krankheitsgefühl hinzu, die Patientinnen/ die Patienten leiden an Fieber, Muskelschmerzen und Schwäche.

Diagnose

BSG und CRP liegen über ihrem Normwert. Die hohe Blutsenkung weist gemeinsam mit der Feinnadelpunktion auf dieses Krankheitsbild hin. Es zeigen sich Granulome mit den „Langhansschen Riesenzellen“. In der Sonographie ist die Schilddrüse echoarm und inhomogen.

Therapie

Milde Formen dieser Erkrankung kann man sehr gut mit Acetylsalicylsäure oder sonstigen Antiphlogistika behandeln. Tritt die Erkrankung schwerwiegender in Erscheinung sind Glukokortikoide erforderlich.

4.4.3 Chronische Thyreoiditis (Hashimoto-Thyreoiditis)

Definition

Es handelt sich um eine chronisch-lymphozytäre Entzündung der Schilddrüse, die über längere Zeit zu einer Zerstörung des Schilddrüsengewebes führt.

Ursachen

Die Schilddrüse weist einen Befall mit T-Lymphozyten und Plasmazellen (TPO-AK, TAK) auf. Im Verlauf geht das Schilddrüsengewebe zugrunde, was zur primären Hypothyreose führen kann. Möglich sind daneben auch weitere Autoimmunerkrankungen wie Morbus Addison und Diabetes Mellitus I.

Klinik

Die Entzündung selbst wird nicht klinisch auffällig, erst im Verlauf kommt es zur Hypothyreose mit den dafür typischen Symptomen.

Diagnose

Die Schilddrüsenantikörper sind stark erhöht (gegen TAK, MAK) und TPO kann erhöht sein.

Therapie

Lediglich die durch die Hashimoto-Thyreoiditis verursachte Hypothyreose muss behandelt werden. L-Thyroxin wird wie bei der primären Hypothyreose verabreicht.

4.4.4 Riedel-Struma

Es handelt sich hierbei um eine Verhärtung der Schilddrüse, die vermutlich autoimmun hervorgerufen wird. Bei circa 50 % der an der Riedel-Struma erkrankten Personen, werden in der Laboruntersuchung Schilddrüsenautoantikörper nachgewiesen, ein Zusammenhang mit Morbus Basedow besteht. Medikamentös kann die Erkrankung nicht geheilt werden.

4.4.5 Tuberkulose

Auch die Schilddrüse kann im Rahmen einer Tuberkulose oder einer Lues befallen werden. Eine spezielle Therapie ist hier jedoch nicht erforderlich.

4.4.6 „Silent Thyreoditis“

¾ der symptomlosen Thyreoidits klingen von selbst wieder ab (vgl. Ziegler,R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 810ff).

4.5 *Struma maligna*

Definition

Auch in der Schilddrüse kann es zu Malignomen kommen. Die epithelialen Tumore werden dabei eingeteilt in gutartige (wie das follikuläre Adenom) und bösartige Tumore. Zu den bösartigen Tumoren der Schilddrüse zählen das follikuläre, das papilläre, das medulläre und das anaplastische Karzinom. Weiters kommen auch sonstige bösartige Tumore vor. Auch maligne Lymphome können sich in der Schilddrüse bilden. Weiters kann die Schilddrüse auch von Metastasen befallen werden.

4.5.1 Differenziertes Karzinom der Thyreozyten

Definition und Klinik

Beim differenzierten Karzinom der Thyreozyten besteht eine bösartige Entartung der Thyreozyten. Wie genau das differenzierte Karzinom der Thyreozyten entsteht, ist noch nicht geklärt – bekannt ist, dass es entweder als papilläres oder follikuläres Karzinom auftritt. Ein Zusammenhang mit Jodmangel scheint in nicht zu bestehen. In Gebieten, in denen die Jodzufuhr ausreichend ist, gibt es allerdings eine Tendenz zum papillären Karzinom, das in seiner Prognose günstiger ausfällt als das follikuläre Karzinom. Symptome zeigen sich aufgrund des Wachstums des Tumors und der Metastasierung. Selten kommt es durch das Karzinom zu einer übermäßigen Produktion von Schilddrüsenhormonen, was zur Hyperthyreose führt.

Das papilläre Schilddrüsenkarzinom tritt meist lokal begrenzt auf und überschreitet nicht den Durchmesser von ca. 1,5 cm. Vor allem in Bezug auf die ältere Bevölkerung muss man an eine mögliche Fernmetastasierung denken – Frauen sind hier eher gefährdet. Grundsätzlich zeigt sich das Karzinom vorerst als Strumaknoten, gelegentlich lässt sich ein Lymphom am Hals diagnostizieren. Schreitet der Tumor in seinem Wachstum voran, so zeigen sich deutliche Zeichen, wie Infiltrationen in die Muskulatur, die Trachea und den Ösophagus. Auch Nerven können geschädigt werden – in diesem Stadium kommt es zu Schmerzen und lokalen Auswirkungen des Tumors. Treten Fernmetastasen auf, so gelangen diese bevorzugt in das Skelett und die Lunge. Das papilläre Karzinom metastasiert selten über die Blutbahn, sondern vorwiegend über die Lymphe.

Das follikuläre Karzinom führt eher zu Infiltrationen in das umliegende Gewebe als das papilläre Karzinom. Im Gegensatz zum papillären Karzinom, kommt es beim follikulären sehr selten zu einer Hyperthyreose.

Diagnose

Die Funktionsparameter sind unauffällig, lediglich das Thyreoglobulin kann im Fall einer Metastasierung erhöht sein. Dieses wird auch im Rahmen der Therapieplanung verwendet. Die übliche Form der Diagnosestellung erfolgt durch die Untersuchung einer Struma nodosa, bei der auffällige Bereiche, wie Knoten, die kalt und echoarm sind mittels der Feinnadelpunktion untersucht werden, die Metastasierung erfolgt meistens hämatogen.

Therapie

Eine histologische Untersuchung stellt die Grundlage zur Planung der Therapie dar. Ist dies geschehen, hat der Patient/ die Patientin meist eine gute Prognose. Kommt man durch diese Untersuchung zu dem Schluss, dass es sich um ein papilläres Karzinom handelt, das den Durchmesser von 15 mm nicht übersteigt, das zudem deutlich von der Umgebung abgegrenzt ist, so muss lediglich der betroffene Schilddrüsenlappen operativ entfernt werden. Außerdem werden auch die Lymphknoten entnommen. Erweist sich das papilläre Karzinom größer als 15 mm und/ oder hat eine undeutliche Abgrenzung so muss, wie auch beim follikulären Schilddrüsenkarzinom, das gesamte Organ entfernt werden.

Nach der erfolgten Operation beginnt ungefähr zwei Wochen später die Radiojodtherapie, die darauf abzielt restliche Zellen zu vernichten. Um dabei präzise vorzugehen, wird eine Szintigraphie zur Feststellung des restlichen Gewebes durchgeführt. Die Vernichtung der gesunden Thyreozyten erfolgt mit der Absicht, bösartige Zellen im Szintigramm deutlich darstellbar zu machen – diese erscheinen als kalt. Sind nun die gesunden Thyreozyten vernichtet, kann der Arzt/ die Ärztin im Szintigramm ganz deutlich die bösartigen Zellen darstellen, da diese ein deutlich geringeres Speichervolumen für Schilddrüsenhormone haben. Weiters kommt es auch bei den malignen Schilddrüsenzellen zur Produktion von TG – misst der Arzt/ die Ärztin das TG, so ist es möglich festzustellen, ob nach der Eliminierung der gesunden Schilddrüsenzellen abermals maligne Thyreozyten vorhanden sind oder gar eine Metastasierung vorliegt. Sind diese Schritte der Therapie durchlaufen, so werden Erkrankte in der Regel mehrere Jahre regelmäßig untersucht. Dies gestaltet sich in Form einer Messung des TG und einer Sonographie im Halsbereich, die halbjährlich stattfindet.

Kommt es aufgrund der vorangeschrittenen Erkrankung zur Entdifferenzierung der malignen Zellen, so ist eine palliative Therapie angezeigt. Diese beinhaltet die Entfernung von Metasta-

sen, die für den Chirurgen leicht erreichbar sind. Auch kann eine Chemotherapie bei einigen Patienten/ Patientinnen wirksam sein (ca. 1/3). Wichtig ist, dass das TSH völlig unterdrückt, um ein weiteres Wachstum der Tumorzellen zu unterbinden, da dieses durch TSH gesteigert wird. Um dies zu erreichen ist eine Gabe von 200 – 300 µg L-Thyroxin pro Tag notwendig.

Prognose

Rund 80 % der Erkrankten überleben das papilläre Schilddrüsenkarzinom, auch wenn das Karzinom erst sehr spät entdeckt wird. Das follikuläre Schilddrüsenkarzinom hat eine Rate von 60 %.

Schlägt die Behandlung an, so haben die Betroffenen eine annähernd normale Lebenserwartung. Ist der Verlauf ungünstig, so sterben die Patienten/ Patientinnen aufgrund der nicht mehr gegebenen Wirksamkeit der Strahlentherapie (Entdifferenzierung). Dies kann schnell geschehen, aber auch einige Jahrzehnte lang dauern.

4.5.2 Anaplastisches Schilddrüsenkarzinom

Definition

Bei dieser Erkrankung handelt es sich um eine sehr bösartige Entdifferenzierung.

Ursachen

Man vermutet, dass dieser extrem bösartige, rasch wachsende und undifferenzierte Tumor von den Thyrozyten ausgeht. Die Chance einer Heilung ist in diesem Falle nicht gegeben, Betroffene überleben im Schnitt ein halbes Jahr. Obwohl die Strahlentherapie die Auswirkungen der Erkrankung lindern kann, kommt es letztendlich trotzdem zum erneuten Wachstum des Tumors, was Tracheostoma erforderlich machen kann. Betroffene sterben an der Tumorkachexie verbunden mit Komplikationen.

Klinik

Patientinnen und Patienten klagen über eine heisere Stimme und über Schwierigkeiten beim Schlucken – dem zugrunde liegend typisch ist eine asymmetrische Schwellung des Halses. Beim anaplastischen Schilddrüsenkarzinom sind die Laborwerte unauffällig – nur die BSG überschreitet den Normwert.

Diagnose

Das anaplastische Karzinom der Schilddrüse zeigt sich im Bereich des größer werdenden Karzinoms in der sonographischen Untersuchung echoarm – die Szintigraphie stellt das betroffene Areal kalt dar. Um die Diagnose zu bestätigen wird eine Biopsie durchgeführt. Dies dient dem Ausschluss eines Lymphoms.

Therapie

Ist das anaplastische Karzinom bestätigt, wird eine Röntgenbestrahlung durchgeführt. Diese reduziert die Tumorgröße und lindert die Symptome die aufgrund des Tumors entstehen. Eine Heilung ist unwahrscheinlich.

4.5.3 Medulläres Schilddrüsenkarzinom

Definition

Bei einem medullären Schilddrüsenkarzinom handelt es sich um eine Entartung der C-Zellen – es findet keine Entdifferenzierung statt, jedoch kommt es zur erhöhten Kalzitininproduktion. Die Überlebensrate bei diesem Karzinom liegt bei 70 – 80 % bezogen auf eine Dauer von 5 Jahren. Eine Verbreitung von Metastasen und Tumorkachexie sind bei diesem Karzinom die Todesursachen.

Ursachen

Die Ursache des medullären Schilddrüsenkarzinoms ist unbekannt. Man weiß lediglich, dass die C-Zellen, welche für die Kalzitininproduktion verantwortlich sind entarten. Man weiß, dass bei einem familiär häufig auftretenden medullären Schilddrüsenkarzinom Mutationen im RET-Proto-Onkogen auf Chromosom 11 vorliegen.

Klinik

Das medulläre Schilddrüsenkarzinom wird meist durch einen Knoten auffällig. Auffällig sind in diesem Stadium lediglich die erhöhten Kalzitoinspiegel der Erkrankten. Im vorangeschrittenen Krankheitsverlauf leiden Patientinnen und Patienten oftmals an „therapierefraktären Durchfällen“. Metastasen führen zu verschiedenen Beschwerden, z.B. durch starken Druck auf Nerven.

Im Labor wird der erhöhte Kalzitoinspiegel als Marker des Karzinoms auffällig. Neben dem Kalzitoinspiegel ist auch das CEA – karzinoembryonale Antigen – erhöht.

Diagnose

Grundlage ist die histologische Untersuchung oder der erhöhte Kalzitoninspiegel. Denken muss man als Differentialdiagnose auch an ein Phäochromozytom, eine Pankreatitis oder NINS.

Therapie

Grundlegend wird das C-Zell Karzinom operativ entfernt. Sind die Kalzitoninspiegel nach der OP noch immer erhöht, so sind u.a. eine Szintigraphie und ein CT angezeigt, um den Körper nach Metastasen abzusuchen. Eine Strahlen- oder Radiojodbehandlung wird in der Regel nicht durchgeführt, die Strahlentherapie höchstens als Maßnahme zur Schmerzlinderung bei palliativen Patientinnen und Patienten.

Normalerweise benötigt die Patientin/ der Patient nach der Operation eine Substitutionstherapie mit L-Thyroxin.

4.5.4 Sonstige Malignome

Definition

Oftmals handelt es sich bei bösartigen Entartungen am Hals auch um Lymphome – diese können auch mit einem anaplastischen Schilddrüsenkarzinom verwechselt werden (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 814ff).

Zusammenfassung

Die Schilddrüse wiegt zwischen 15 und 60 g und liegt unter dem Kehlkopf vor der Trachea. Sie ist aus zwei Lappen aufgebaut, die durch den Isthmus miteinander verbunden sind. Durch Bindegewebe wird das Organ in zahlreiche weitere Läppchen unterteilt, in welchen sich die Schilddrüsenfollikel befinden (vgl. Faller, A./ Schünke M./ Schünke G. 2004, S. 351)

In der Schilddrüse werden die beiden Schilddrüsenhormone, das T3 und das T4 gebildet. Die Bildung dieser beiden Hormone wird durch das von der Hypophyse gebildete TSH angeregt. Der Regelkreis der Hormonproduktion kommt durch das Absinken der freien Schilddrüsenhormone zustande, was dazu führt, dass der Hypothalamus TRH freisetzt, was wiederum die TSH Freisetzung anregt (vgl. Ziegler, R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 777).

Die Schilddrüse hat wichtigen Einfluss auf sämtliche Stoffwechselprozesse im Organismus. So wirkt sie beispielsweise auf den Wärmehaushalt, das Zentralnervensystem, den Lipidstoffwechsel und den Glykogenabbau ein. Auch der Wachstums- und Reifungsprozess wird von der Schilddrüse beeinflusst (vgl. Huch, R. 2007, Hrsg. Huch, R./ Jürgens, K.D. 2007, S. 243).

Autoimmunthyreoiditen der Schilddrüse treten in Form des Morbus Basedow oder der chronisch lymphozytären Thyreoiditis auf. Die Häufigkeit des Morbus Basedow liegt bei 1- 2 %, die der chronisch lymphozytären Thyreoiditis bei 10 %. Beide Erkrankungen treten bei Frauen häufiger auf als bei Männern. Auch die „Silent Thyreoiditis“ zählt zu den Autoimmunthyreoiditen, mit einem Anteil von 10 % an allen Hyperthyreosen betrifft sie vorwiegend Frauen. Die Thyreoiditis de Quervain zählt zu den nicht autoimmun verursachten Thyreoiditen, die wiederum öfter Frauen betrifft. Sonstige Thyreoiditen sind die akute Thyreoiditis und die Thyreoiditis Riedel (vgl. Gessl, A. < <http://www.akh-consilium.at/daten/schilddruesenentzuendungen.htm>> [Stand: 06. 01. 2009]).

Schilddrüsenkarzinome werden unterteilt in das follikuläre Karzinom mit einer Häufigkeit von 15 % aller Karzinome, weiters das papilläre Karzinom mit einer Häufigkeit von 80 %. Daneben haben das anaplastische und das medulläre Karzinom einen Anteil von jeweils 5 % (vgl. Lind, P.<<http://www.akh-consilium.at/daten/schilddruesenkarzinome.htm>>[Stand: 06.01.2009]). Schilddrüsenkarzinome haben gesamt gesehen eine Mortalitätsrate von 14,7 Fällen in der Steiermark, davon 10,7 Frauen. Frauen und Männer haben bis zum 75. Lebensjahr ein 0,1 % Risiko an einem Schilddrüsenkarzinom zu versterben (vgl. Statistik Austria http://www.statistik.at/web_de/static/schilddruese_c73__krebsmortalitaet_nach_bundeslaendern_jahresdurchschnitt_021799.pdf> [Stand: 08.01.2009]).

Untersuchungsmethoden der Schilddrüse sind neben der Anamnese und der Laboruntersuchung (vgl. Hörmann, R. 2005, S.228ff), die Palpation, die Auskultation, die Sonographie, die Szintigraphie, die Feinnadelpunktion, das Röntgen, die Laboruntersuchung und die Computertomographie (vgl. Ziegler,R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 779ff).

Die Struma der Schilddrüse wird anhand des Schilddrüsenvolumens diagnostiziert. Man unterscheidet die „Struma nodosa“ von der „Struma diffusa“(vgl. Hörmann, R. 2005, S.15).

Die Therapie basiert auf der Verabreichung von Jodid. Die „Struma nodosa“ wird mit L-Thyroxin über 1 – 2 Jahre behandelt, danach erfolgt wieder die Gabe von Jodid. Ziel der Strumatherapie ist ein niedrigerer TSH Spiegel (vgl. Ziegler,R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 787f).

Die Hyperthyreose wird unterteilt in die Immunhyperthyreose und in die Autonomie. Die Immunhyperthyreose, auch als Morbus Basedow bezeichnet, tritt aufgrund der fehlenden Steuerung der Hypophyse auf. Es handelt sich um eine Autoimmunerkrankung, bei der es zur Bildung von Autoantikörpern kommt. Diese Erkrankung führt zur übermäßigen Produktion von Schilddrüsenhormonen (vgl. Ziegler,R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 788).

Typische Symptome dieser Erkrankung sind Gewichtsverlust, Tremor, Haarausfall – die durch die Immunhyperthyreose verursachte Überproduktion der Schilddrüsenhormone wirkt sich daneben auch auf das Nervensystem, das Herz-Kreislauf-System und neben weiteren Organen auch auf den Gastrointestinaltrakt aus (vgl. Hörmann, R. 2005, S.45f).

Zur Therapie werden Thyreostatika, eine Radiojod-Strahlentherapie oder auch eine Operation angewendet (vgl. Ziegler,R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 793f).

Häufige Nebenerkrankung der Immunhyperthyreose ist die endokrine Orbitopathie, die außerhalb der Schilddrüse auftritt. Beinahe 60 % aller an Morbus Basedow Erkrankten leidet an einer endokrinen Orbitopathie (vgl. Hörmann, R. 2005, S.78).

Auch eine thyreotoxische Krise kann im Rahmen der Immunhyperthyreose auftreten. Dabei kommt es zu Fieber, Erbrechen, Durchfall, auch ein akutes Abdomen kann auftreten. Die Krise ist lebensgefährlich (vgl. Hörmann, R. 2005, S.47).

Auch bei der Schilddrüsenautonomie unterliegt die Schilddrüsenhormonproduktion nicht der Regulation durch das TSH. Die Therapie besteht in der Gabe von Thyreostatika. Auch eine Operation bzw. eine Radiobehandlung (vgl. Ziegler,R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 801f).

Die Hypothyreose wird in die primäre und die sekundäre/ tertiäre Hypothyreose eingeteilt. Bei dieser Erkrankung werden zu wenige Schilddrüsenhormone produziert (vgl. Hörmann, R.

2005, S.86f). Die Therapie der Hypothyreose besteht in der Gabe von L-Thyroxin (vgl. Ziegler,R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 807ff).

Bei Thyreoiditiden handelt es sich um Schilddrüsenentzündungen. Man unterscheidet die akute Thyreoiditis, die subakute Thyreoiditis de Quervain und die Hashimoto-Thyreoiditis. Seltene Ursachen sind Entzündungen im Rahmen einer Tuberkulose oder einer Lues (vgl. Ziegler,R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 810ff).

Die Therapie des differenzierten Karzinoms der Thyreozyten besteht in der operativen Entfernung des Tumors und der Radiojodtherapie.

Das anaplastische Karzinom wird mit einer Röntgenbestrahlung behandelt. Eine Heilung ist jedoch selten.

Das C-Zell Karzinom wird operativ entfernt. Daran schließt eine Strahlen – oder Radiojodtherapie an. Nach der Operation ist die Gabe von L-Thyroxin üblich (vgl. Ziegler,R. 2001, Hrsg. Baenkler, H.W. 2007, S. 814ff).

Literaturverzeichnis

Faller, A./ Schünke M./ Schünke G. (2004): Der Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion, 14. aktualisierte und erweiterte Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag

Gessl, A.: Schilddrüsenentzündungen. In: <http://www.akh-consilium.at/daten/schilddruesenentzuendungen.htm>>[Stand: 06.01.2009]

Hörmann, R. (2005): Schilddrüsenkrankheiten. Leitfaden für Klinik und Praxis, 4. aktualisierte und erweiterte Auflage. Berlin: ABW Wissenschaftsverlag GmbH

Huch, R. (2007): Das Hormonsystem. In: Huch, R./ Jürgens K.D. (Hrsg.): Mensch, Körper, Krankheit. Anatomie, Physiologie, Krankheitsbilder. Lehrbuch und Atlas für die Berufe im Gesundheitswesen, 5. überarbeitete und erweiterte Auflage. München: Elsevier GmbH, S. 237 – S. 250

Lind,P.: Schilddrüsenkarzinome. In:< <http://www.akh-consilium.at/daten/schilddruesenkarzinome.htm>>[Stand: 06.01.2009]

Silbernagl S./ Despopoulos A. (2003): Taschenatlas der Physiologie, 6. korrigierte Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag

Statistik Austria, Österreichisches Krebsregister (Stand: 16.09.2008), Krebsinzidenz Jahresdurchschnitt (2003/2005). In: < http://www.statistik.at/web_de/static/schilddruese_c73_-_krebsinzidenz_nach_bundeslaendern_jahresdurchschnitt_20_021798.pdf> [Stand: 08.01.2009]

Statistik Austria, Österreichische Todesursachenstatistik/ Krebsmortalität Jahresdurchschnitt (2003/2005). In: <http://www.statistik.at/web_de/static/schilddruese_c73_-_krebsmortalitaet_nach_bundeslaendern_jahresdurchschnitt_021799.pdf> [Stand: 08.01.2009]

Zentrum für Endokrine Chirurgie Graz, Schilddrüse aktuell. In: <http://www.endokrine-chirurgie.at/>[Stand: 16.01.2009]

Ziegler, R. (2001): Erkrankungen der Schilddrüse. In: Baenkler, H.W./ Fritze, D./Füeßl, H.S./ MLP Finanzdienstleistungen AG Heidelberg (Hrsg.):Innere Medizin, Duale Reihe, Sonderausgabe. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, S. 777 – S. 822