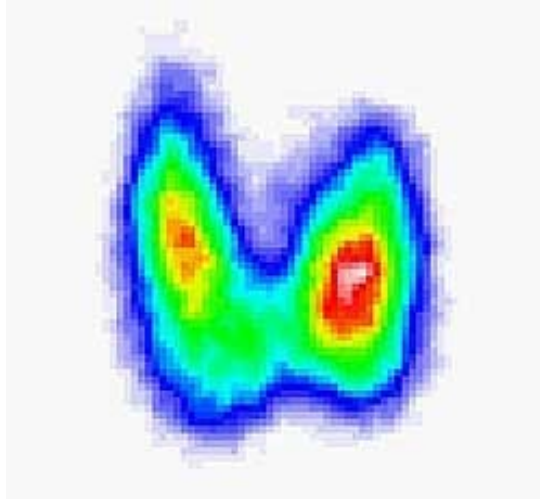


Bakkalaureatsarbeit **„Schilddrüse und ihre Krankheiten“**



Im Rahmen der Lehrveranstaltung:

Physiologie

An der:

Medizinische Universität Graz

Autor:

Skenderi Amela

0633136

Betreuerin:

Ao.Univ.-Prof.Dr.phil. Anna Gries

Harrachgasse 21/V

8010 Graz

Eingereicht am:

20.11.2009

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebene Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiteres erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, 20.11.2009



Amela Skenderi

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einleitung	4
2.	Pathophysiologische Grundlagen	4
2.1.	Anatomie der Schilddrüse	4
2.2.	Physiologie der Schilddrüse	5
2.2.1.	Jodstoffwechsel	5
2.2.2.	Sekretion der Schilddrüsenhormone	6
2.2.3.	Transport der Schilddrüsenhormone	6
2.2.4.	Stoffwechselwirkung der Schilddrüsenhormone	7
2.2.5.	Schilddrüsenhormone	8
3.	Diagnose von Schilddrüsenkrankheiten	10
3.1.	Anamnese und körperliche Untersuchung.....	10
3.2.	In-vitro Diagnostik	11
3.2.1.	Schilddrüsenautoantikörper	11
3.2.2.	Tumormarker	11
3.3.	In-vivo Diagnostik	12
3.3.1.	Schilddrüsenultraschall	12
3.3.2.	Szintigraphie	14
3.3.3.	Feinnadelpunktion	15
3.3.4.	Weitere radiologische und nuklearmedizinische Verfahren	15
4.	Schilddrüsenkrankheiten	16
4.1.	Schilddrüsenknoten	16
4.2.	Hypothyreose	17
4.3.	Hyperthyreose	21
4.4.	Struma	26
4.5.	Thyreoiditis	29
4.6.	Schilddrüsenkarzinom	31
5.	Diskussion	38
6.	Literatur	39

1 Einleitung

Ich habe mich das erste Mal mit dem Thema „Schilddrüse und deren Krankheiten“ beschäftigt, als ich vor fünf Jahren mein Feriapraktikum auf der Nuklearmedizin in Klagenfurt absolviert habe. Dadurch wurde mein Interesse mich mit dem Thema mehr zu beschäftigen, geweckt. Zuerst erkundigte ich mich bei den Schwestern und Ärzten, danach las ich immer mehr Fachbücher dazu. Diese erläuterten mir, dass eine zu geringe Zufuhr von Jod über die Nahrung zu einer Vergrößerung der Schilddrüse führt. Besteht der Jodmangel über die Jahre fort, kommt es in der zunächst nur vergrößerten Schilddrüse zum knotigen Umbau, zu zystischen, regressiven Veränderungen oder Verkalkungen die später auch zum Wachstum funktionell autonom wirksamer Bezirke führen können.

Daher sollten die Schilddrüsenerkrankungen als Folgekrankheit eines langen bestehenden Jodmangels angesehen werden. ¹

Erschreckenderweise leiden immer mehr Menschen unter Schilddrüsenerkrankungen.

In meiner Bakkalaureatsarbeit behandle ich wesentliche Schilddrüsenerkrankungen sowie physiologische Grundaspekte der Schilddrüse. Besonderes Augenmerk wird auf die Ausarbeitung von Hypothyreose, Hyperthyreose, moduläre Veränderung und karzinomatöse Prozesse gelegt.

2 Pathophysiologische Grundlagen

2.1 Anatomie der Schilddrüse

Die Schilddrüse ist ein schmetterlingsförmiges Organ. Sie befindet sich vor und beiderseits neben der Trachea dicht unterhalb des Kehlkopfes und besteht aus zwei Lappen, die durch einen kleinen Mittellappen, den Schilddrüsenisthmus, miteinander verbunden sind.

Die Entwicklung der Schilddrüse setzt frühzeitig in der Embryonalentwicklung ein. In der 7. Schwangerschaftswoche erreicht sie ihre endgültige Position vor der Trachea. ²

¹ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S.14.

² Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S.16.

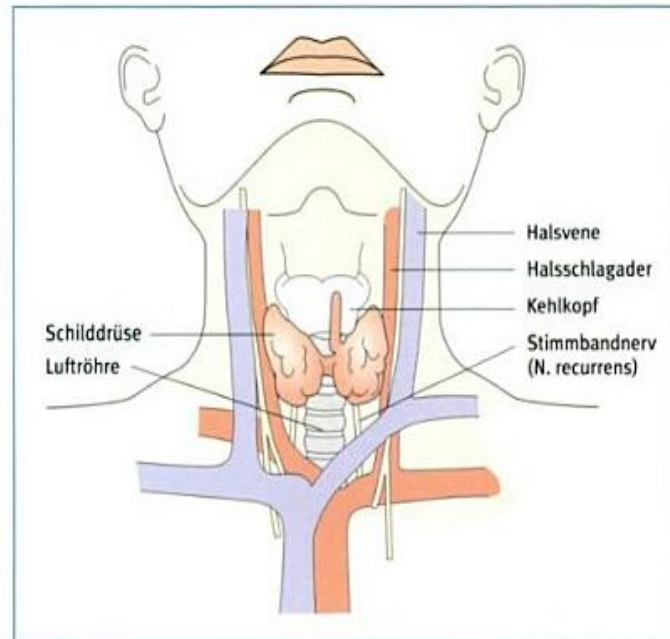


Abbildung 1.: Lage der Schilddrüse³

2.2 Physiologie der Schilddrüse

2.2.1 Jodstoffwechsel

Aufgabe der Schilddrüse ist es, den Organismus mit den Hormonen Trijodthyronin und Tetrajodthyronin zu versorgen, deren essentieller Bestandteil das Spurenelement Jod ist. Deshalb hat die Jodmenge, die über die Nahrung aufgenommen wird, auch Einfluss auf die Morphologie und Funktion der Schilddrüse.

Nach Berechnung der *Weltgesundheitsorganisation* (WHO) beträgt der tägliche Jodbedarf des Erwachsenen etwa 150 bis 250µg-d.h. im ganzen Leben nur etwa 4 bis 5 g.⁴

³ Vgl. Hotze. Schilddrüse; Mehr wissen-besser verstehen. 2008; S.12.

⁴ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 18 f.

2.2.2 Sekretion der Schilddrüsenhormone

Die Sekretion der Schilddrüsenhormone wird wesentlich durch das in der Hirnanhangsdrüse gebildete TSH (Thyreoida stimulierendes Hormon) gesteuert.

Durch enzymatische Zerlegung der Thyreoglobulinmoleküle erfolgt die Freisetzung von T_4 und T_3 .

Die Schilddrüse sezerniert täglich etwa $100\mu\text{m}$ T_4 , wobei T_3 nur zu einem geringeren Teil aus der Schilddrüse sezerniert wird (ca. $10\mu\text{m}$ täglich) und zum größten Teil extrathyreoidal aus T_4 durch die Wirkung der Typ I 5'-Dejodase gebildet wird.⁵

2.2.3 Transport der Schilddrüsenhormone

T_4 ist im Serum zu über 99,9% an Transportproteine gebunden, nur etwa 0,03% liegen in freier Form vor.

Diese Transportproteine sind:

- Thyroxin bindendes Globulin (TBG)
- Transthyretin
- Albumin.⁶

TBG ist das wichtigste Transportprotein. Pro Molekül wird ein Schilddrüsenhormonmolekül gebunden.

Seine Konzentration beim Menschen beträgt etwa $15\mu\text{g}/\text{ml}$. Durch die Proteinbindung wird eine rasche Ausscheidung von T_4 aus dem Organismus verhindert. Die biologische Halbwertszeit von T_4 liegt bei etwa 5 bis 8 Tagen.

T_3 ist im Serum ebenfalls zu über 99% an Transportproteine gebunden. Der Anteil des freien T_3 liegt jedoch mit etwa 0,3% höher als der des T_4 .

Grund hierfür ist, dass im Vergleich zu T_4 das T_3 weniger stark an Transportproteine gebunden ist. Dadurch ist die Halbwertszeit im Serum von T_3 auch deutlich kürzer und liegt bei etwa 19 Stunden.⁷

⁵ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 23 f.

⁶ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 24.

⁷ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 25.

Für die Wirkung der Schilddrüsenhormone in den Zellen sind nur die freien Hormone verantwortlich. Die Gesamthormonkonzentration wird bei normaler Schilddrüsenfunktion deshalb auch durch die Konzentration der Transportproteine bestimmt.

Die Schilddrüsenfunktion bei Patienten mit veränderter Transportproteinkonzentration muss daher differenzierter beurteilt werden. ⁸

Stoffwechselwirkung der Schilddrüsenhormone

Die Schilddrüsenhormone werden passiv durch Diffusion in die Zielzelle aufgenommen. Für diesen Transportweg stehen nur die freien und die an Albumin und Transthyretin gebundenen Hormone zur Verfügung. Die Schilddrüsenhormone können auch über einen aktiven, energieabhängigen Carrier in die Zielzelle aufgenommen werden.

In der Zelle sind verschiedene Stoffwechselwege möglich, in der die aktive Aufnahme in den Zellkern und die Bindung von T_3 an einen spezifischen nukleären Rezeptor die zentrale Rolle spielen. Es handelt sich hier um zwei nukleären Rezeptoren mit hoher Homologie, die T_3 mit erhöhter Affinität und T_4 mit etwa 10fach geringerer Affinität binden. Die Rezeptoren entsprechen Transkriptionsfaktoren, die an sog. „Schilddrüsenhormon-responsible Elemente“ (SRE) binden. Zusätzlich führt T_3 Veränderungen von Transportvorgängen an der Zellmembran und zu einer vermehrten Aufnahme von Kohlenhydraten und Aminosäuren in der Zelle. Neben diesen Vorgängen werden die Schilddrüsenhormone im endoplasmatischen Retikulum und an den Mitochondrien an verschiedenen anderen Proteinen gebunden, wobei diese Bindungen nicht zu keiner direkten Hormonwirkung führen aber regulierende Einflüsse besitzen. Diese Schilddrüsenhormone sind im gesamten Organismus für einen normalen Ablauf verschiedener physiologischer Vorgänge erforderlich.

Schilddrüsenhormone beeinflussen den Kohlenhydratstoffwechsel, den Fettstoffwechsel, den Eiweißstoffwechsel, den Knochenstoffwechsel bei Kindern im Wachstum und bei Erwachsenen, das zentrale Nervensystem und die Muskulatur. ⁹

⁸ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 25.

⁹ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 28 ff.

2.2.5. Schilddrüsenhormone

Zu den Schilddrüsenhormonen gehören Trijodthyronin (T_3) und Tetrajodthyronin (T_4). Sie beeinflussen den Stoffwechsel und Funktionszustand fast aller Organe, nicht nur beim neugeborenen Organismus sondern auch beim Erwachsenen. ¹⁰

Die Tabelle 1 zeigt die Einflüsse der Schilddrüsenhormone auf die Organsysteme:

<ul style="list-style-type: none">• Steigerung von Grundumsatz und Gesamtstoffwechsel• Fördernder Einfluss auf Wachstum und Entwicklung• Wirkung auf das Nervensystem: Hypothyreose: Apathie Hyperthyreose: Übererregbarkeit• Wirkung am Muskel: Hypothyreose: Verlangsamte Sehenreflexe Hyperthyreose: Ev. Myopathie• Fördernde Wirkung auf Calcium- und Phosphatumsatz• Hemmende Wirkung auf Glykogen- und Proteinsynthese• Erhöhte Katecholaminempfindlichkeit des Herzens ->bei Hyperthyreose Tachykardie¹¹

Tabelle 1: Einflüsse der Schilddrüsenhormone

¹⁰ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 49 f.

¹¹ Vgl. Herold G. Innere Medizin. 2005; S. 630.

Triiodthyronin (T_3) und Tetraiodthyronin (T_4) sind Bestandteile des sogenannten thyreotropen Regelkreises (vereinfachte Darstellung siehe Abbildung 1). Hierbei wird die Schilddrüsenfunktion durch den Hypothalamus und die Hypophyse (Hirnanhangsdrüse) reguliert. Das Hormon TSH (Thyreidea stimulierendes Hormon) wird in der Hirnanhangsdrüse gebildet und in die Blutbahn abgegeben und fördert, an den Schilddrüsenzellen angelangt, deren Wachstum und die Ausschüttung von den Schilddrüsenhormonen T_3 und T_4 die selbst wiederum die Ausschüttung von TSH hemmen. Dieser als *negative Rückkopplung* bezeichnete Mechanismus führt zur Konstanthaltung der Stoffwechselfparameter im gesunden Organismus. Die Konzentration an TSH im Serum spiegelt damit indirekt die aktuelle Hormonsekretion und somit auch die Versorgung peripherer Organe wider.¹²

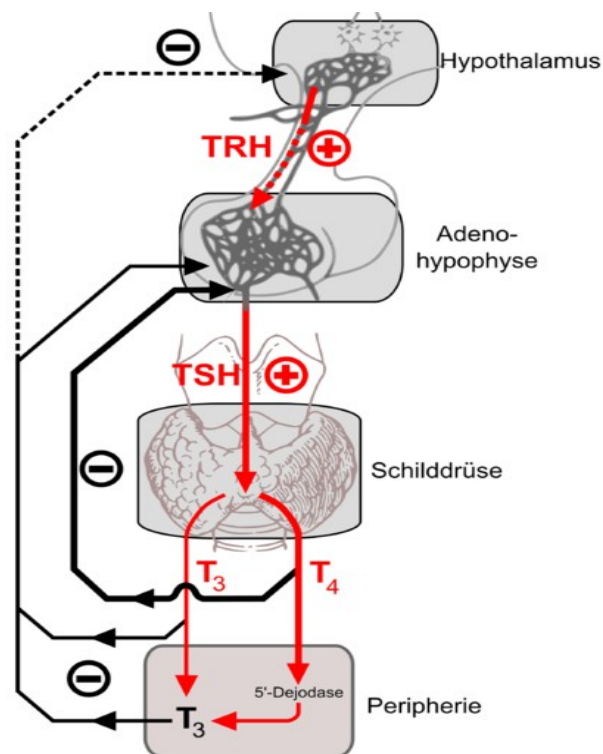


Abbildung 2.: http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/e/ef/Thyroid_hormone_feedback.png/180px-Thyroid_hormone_feedback.png (Stand: 23.05.2009)¹³

TRH (Thyreotropin-releasing-hormone) ist ein Hormon der Schilddrüse, welches an der Schilddrüsenfunktion beteiligt ist. Eine Störung in der Freisetzung und Produktion dieses Hormons führt zu einer Störung der Schilddrüsenfunktion.

¹² Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 39 f.

¹³ Vgl. http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/e/ef/Thyroid_hormone_feedback.png/180px-Thyroid_hormone_feedback.png (Stand: 23.05.2009)

2 Diagnose von Schilddrüsenerkrankungen

Wesentlich in der Diagnose sind Anamnese und Erhebung klinischer Befunde. Diese erlauben die Formulierung einer konkreten Fragestellung, auf deren Basis weiterführende in-vitro und in-vivo- Untersuchungen gezielt eingesetzt werden können. ¹⁴

3.1 Anamnese und körperliche Untersuchung

Die eingehende Erhebung der Krankenvorgeschichte steht vor Beginn einer körperlichen Untersuchung.

Folgende Fragen stellen häufig einen elementaren Bestandteil einer eingehenden Anamnese dar:

- Sind bereits Schilddrüsenerkrankungen bekannt?
- Treten in der näheren Verwandtschaft gewisse Schilddrüsenerkrankungen gehäuft auf?
- Wurde die Schilddrüse bereits untersucht? Wenn ja, welche Ergebnisse brachten die Untersuchungen?
- Gab es schon einmal Beschwerden im Halsbereich/ an den Augen?
- Gibt es Veränderungen in der vegetativen Anamnese (Appetit, Schwitzen, Nervosität, Unruhe, Schlafstörungen, Müdigkeit, Herzklopfen, umv.) ¹⁵
- Bestehen klinische Symptome, die auf Funktionsstörungen der Schilddrüse deuten?
- Welche Medikamente wurden in letzter Zeit eingenommen?
- Wurden Medikamente eingenommen, die die Schilddrüse in ihrer Funktion beeinflussen können?
- Werden sonstige Hormonersatztherapien bzw. Kontrazeptiva verwendet?
- Besteht eine Schwangerschaft?
- Fand eine Jodkontamination (z.B. Computertomographie mit jodhaltigem Kontrastmittel) statt? ¹⁶

¹⁴ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 34 ff.

¹⁵ Vgl. Zeydabadinejad. Moltzahn. Krengl. Schilddrüsenultraschall. 1997; S. 14 f.

¹⁶ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 35.

Bei der körperlichen Untersuchung werden nicht nur die Halsregion, sondern auch die Augen, die Haut, die Thorax- und Abdominalorgane, das Nervensystem, die Muskulatur und das psychische Befinden der Patienten mit einbezogen. Wesentlichen Stellenwert in der körperlichen Untersuchung hat die Palpation der Schilddrüse.¹⁷

Unter Palpation versteht man das Abtasten mit einem oder mehreren Fingern. Beim Abtasten der Schilddrüse stellt man sich üblicherweise hinter den Patienten, um die Schilddrüse besser spüren zu können.

3.2 In-vitro Diagnostik

In der Routine werden neben Schilddrüsenhormonen oft Schilddrüsenautoantikörper (TAK, TPO, TRAK) bestimmt.

3.2.2 Schilddrüsenautoantikörper

Zu den Autoantikörpern gegen Schilddrüsenantigene, die als Reaktion einer zellulären Schädigung der Schilddrüse erscheinen oder gegen den TSH-Rezeptor gerichtet sind, zählt man:

- Anti-Thyreoglobulin- Antikörper (TGAK oder TAK)
- Anti-Thyreoida-Peroxidase-Antikörper (TPOAK)
- TSH- Rezeptor- Antikörper (TRAK).¹⁸

3.2.3 Tumormarker

Bei den Tumormarkern unterscheidet man zwischen Serumthyreoglobulin (Tg) und Serumcalcitonin. Das Serumthyreoglobulin kommt auch im Serum Gesunder vor. Entscheidend ist seine Bestimmung in der Karzinomnachsorge, da ein Anstieg des TG- Spiegels auf ein Rezidiv oder eine Metastasierung hindeuten könnte. Für die Diagnose einer medullären Schilddrüsenkarzinoms kann Calcitonin als Tumormarker hilfreich sein.¹⁹

¹⁷ Vgl. Zeydabadijad. Moltzahn. Krengel. Schilddrüsenultrasonographie. 1997; S. 15.

¹⁸ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 53.

¹⁹ Vgl. Herold G. Innere Medizin. 2005; S. 632.

3.3 In-vivo Diagnostik

3.3.1 Schilddrüsenultraschall

Die Schilddrüsenultraschalluntersuchung ist die Untersuchung der Schilddrüse mittels Ultraschall. Sie ist üblicherweise das erste bildgebende Verfahren, das im Rahmen einer Schilddrüsendiagnostik eingesetzt wird. Diese Methode hat folgende Vorteile:

- Einfache Durchführbarkeit
- Die Schilddrüse ist aufgrund ihrer oberflächlichen Lage einer Ultraschalluntersuchung sehr gut zugänglich
- Die Sonographiegeräte besitzen heute bereits eine relativ hohe Detailauflösung
- Keine Strahlenbelastung für den Patienten (auch bei graviden Patientinnen durchführbar)²⁰

Die Untersuchung wird üblicherweise in Rückenlage durchgeführt. Eine leichte Überstreckung der Halswirbelsäule wird durch einen unter den Schulterblättern positioniertes Polster erreicht. Ein Kontaktgel zwischen Ultraschallkopf und Haut ermöglicht ein ungehindertes Weiterleiten der Schallwellen. Die Untersuchungsdauer beträgt üblicherweise etwa 10 Minuten.²¹



Abbildung 3 : Sonographie der Schilddrüse²²

²⁰ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 78 f.

²¹ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 79.

²² Abbildung eines Patienten der Nuklearmedizin in Klagenfurt

Bei der Beschreibung und Dokumentation des sonographischen Befundes sollten folgende Angaben immer enthalten sein:

- Länge, Breite und Tiefe für jeden Lappen der Schilddrüse
- Besonderheiten in Bezug auf Lage und Form
- Beurteilung der Binnenstruktur des Organs
- Beschreibung von Lokalisation, Größe, Echogenität und Begrenzung umschriebener Herdbefunde
- Beurteilung benachbarter Strukturen im Bereich des Halses ²³

Tabelle 2 gibt einen Überblick über die Referenzbereiche (obere Grenzwerte) von Schilddrüsenvolumina, die in ausreichend jodversorgten Gebieten errechnet wurden.

Alter/Geschlecht	Volumen (entspricht Gewicht in Gramm)
Neugeborene	1,5 – 2 ml
1-bis 2jährige	2 - 3 ml
3-bis 4jährige	3 ml
5-bis 6jährige	4 ml
7-bis 10jährige	6 ml
11-bis 12jährige	7 ml
13-bis 14jährige	8 – 10 ml
15-bis 18jährige	15 ml
erwachsene Frauen	18 ml
erwachsene Männer	25 ml

Tabelle 2.: Obere Grenzwerte für das normale Schilddrüsenvolumen ²⁴

Anmerkung: Das Volumen eines Schilddrüsenlappens in der täglichen Routine kann mit der folgenden Formel errechnet werden:

Volumen eines Lappens= Tiefe (cm) x Breite (cm) x Länge (cm) x 0,5 ²⁵

²³ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 79 f.

²⁴ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 81.

²⁵ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 80.

3.2.4 Szintigraphie

Im Gegensatz zur Sonographie hat die Szintigraphie eine völlig andere physiologische Basis. Sie gibt Aufschlüsse über den globalen und regionalen Funktionszustand der Schilddrüse, die abzulesen sind an der direkten Proportionalität zwischen der Farbgebung und dem Ausmaß des Jodstoffwechsels.²⁶

Bei der Szintigraphie der Schilddrüse ist die Strahlenbelastung im Vergleich zu anderen nuklearmedizinischen Methoden relativ gering. Grundlegend bei der Schilddrüsenszintigraphie ist die Aufnahme von Jod durch funktionell aktive Schilddrüsenzellen, die in zwei Phasen abläuft. Die Jod- Aufnahme aus dem Blutkreislauf in die Zelle erfolgt zunächst durch den Na⁺ / I⁻-Symporter. Diese Phase wird Jodination genannt. Anschließend erfolgt der rasche Jodeinbau in organische Jodverbindungen. Dieser Prozess wird Jodisation genannt.

Die Jodaufnahme wird gesteuert durch:

- Stimulatoren (TSH oder TSH R-AK)
- den Jodgehalt der Schilddrüse.

Bei der Schilddrüsenszintigraphie ist das am häufigsten eingesetzte Radionuklid das Tc-99m, welches in Form von Tc-99m-Per technetat zur Verfügung steht.²⁷

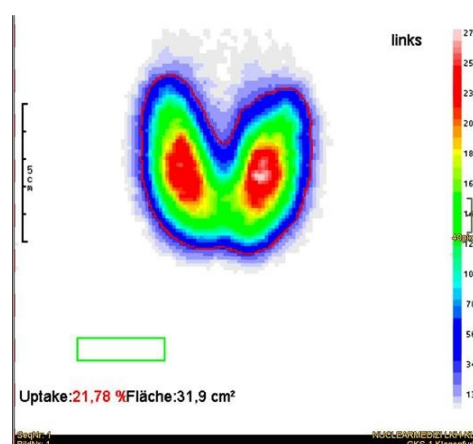


Abbildung 4.: Szintigraphie der Schilddrüse²⁸

²⁶ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 86 f.

²⁷ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 87.

²⁸ Abbildung eines Patienten der Nuklearmedizin in Klagenfurt

3.2.5 Feinnadelpunktion

Mit Hilfe der Feinnadelpunktion können Zellen mit einer Einmalspritze aus einem verdächtigen Knoten (<1cm, sonomorphologisch echoarm, szintigraphisch kalt) entnommen werden, und Aussagen bezüglich der Dignität („Wertigkeit“) treffen zu können.²⁹

3.2.6 Weitere radiologische und nuklearmedizinische Verfahren

Je nach Befundergebnissen aus den genannten Untersuchungsverfahren kommen in der weiterführenden Diagnostik noch andere radiologische (Computertomographie (CT), Magnetresonanz (MR), Röntgen) oder nuklearmedizinische (***Single Photon Emission Computed Tomography*** (SPECT/ CT), Positronen-Emissions-Tomographie / Computertomographie (PET/CT) Verfahren zum Einsatz.³⁰

²⁹ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 97 f.

³⁰ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 104 ff.

4. Schilddrüsenkrankheiten

4.1. Schilddrüsenknoten

Schilddrüsenknoten zählen zu den häufigsten morphologischen Veränderungen der Schilddrüse. Je nach szintigraphischem Bild unterscheidet man zwischen hyperfunktionellen (auch heißen) und hypofunktionellen (auch kalten) Knoten. ³¹

Heiße Knoten:

- Sind fast ausschließlich gutartig
- Produzieren mehr Hormone als das übrige Schilddrüsengewebe
- Entziehen sich dem hypothalamisch-hypophysären Regelkreis
- Können zu einer hyperthyreoten Funktionslage führen

Kalte Knoten:

- Können bösartig sein (punktionszytologische Abklärung ab einer Größe von 1cm)
- Produzieren weniger Hormone als das übrige Schilddrüsengewebe
- Stören die Funktionslage in aller Regel nicht ³²

Behandlung:

Die Untersuchung der Schilddrüse gibt dem behandelnden Arzt Hinweise auf Dignität (Gutartigkeit/Bösartigkeit), Funktion und Ausmaß von Schilddrüsenknoten. Die Behandlung und die Prognose hängen von der jeweils zugrunde liegenden Erkrankung ab. Aufgrund der extrem hohen Anzahl an Patienten mit Knoten wäre es nicht möglich und sinnvoll, alle vorkommenden Schilddrüsenknoten zu operieren. Daher ist bei der Diagnosestellung einer "Knotenstruma" ein in diesen Dingen erfahrener Arzt erforderlich, der die unterschiedlichen Aspekte und Befunde des Patienten miteinander in Verbindung bringen kann. ³³

³¹Vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Schilddr%C3%BCsenknoten> (Stand: 26.06.2009)

³²Vgl. www.hormone-nbg.de (Stand: 26.06.2009)

³³Vgl. www.hormone-nbg.de (Stand: 26.06.2009)

- Medikamentöse Therapie (Gabe von Schilddrüsenhormonen)
 - Bei ausgeschlossener Malignität
 - Bei ausgeschlossener AutonomieZiel: Entstehen weiterer Knoten vermeiden und das nichtknotige Parenchym verkleinern bzw. weiteres Wachstum verhindern
- Operation
 - Bei Malignomverdacht
 - Trachea- Einengung, Ösophagus- Einengung
 - Kein Ansprechen auf medikamentöse Therapie
 - Beschwerden des Patienten
 - Größenzunahme der Knoten
 - Autonomie (Wunsch des Patienten)
- Radiojodtherapie
 - Behandlung von Autonomien (hyperfunktionelle Knoten)
 - Kontraindikation zur Operation (z.B. Patienten- Alter)
 - Wunsch des Patienten

4.2. Hypothyreose

Unter einer **Hypothyreose** (Unterfunktion) versteht man den Mangel an / oder die unzureichende Versorgung der Körperzelle mit Schilddrüsenhormonen.

Die Prävalenz der angeborenen Hypothyreose liegt bei 1:3000 Lebendgeburten, die Prävalenz der erworbenen Form bei etwa 10%.³⁴

Bei einer Unterfunktion der Schilddrüse ist der Ablauf des Stoffwechsels des Körpers langsamer als normal. Die Folge dessen ist die abnehmende körperliche und geistige Leistungsfähigkeit. Der Nachweis der Erkrankung, die gut behandelbar ist, erfolgt in der Regel anhand von Blutuntersuchungen.³⁵

³⁴ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 258

³⁵ Vgl. Benker.Reinwein. Checkliste Endokrinologie und Stoffwechsel. 1988; S. 77 f.

Einteilung und Ursachen

Autoimmunthyreoiditis (häufigste Ursachen)

Iatrogen

Postoperativ

(wenn fehlende oder unzureichende Substitutionstherapie)

Nach Radiojodtherapie

(wenn fehlende oder unzureichende Substitutionstherapie)

Thyreostatische Therapie

Jodexzeß

Lithium-Therapie

Extremer Jodmangel

Sekundäre /tertiäre Form (sehr selten)

TSH-Mangel

TRH- Mangel

Periphere Form (selten)

Periphere Hormonresistenz

Zentrale Hormonresistenz

Tabelle 3: Ursachen der Autoimmunthyreoiditis ³⁶

Diagnose der hypothyreoten Funktionslage; latente und manifeste

Hypothyreose

Die Prävalenz der angeborenen Hypothyreose liegt bei 1:3000 Geburten. Die „schwerste“ Form ist mit massiven Zeichen der körperlichen und geistigen Fehlentwicklung (Kretinismus) verbunden, sie kommt aber in Mitteleuropa aufgrund der frühzeitigen Diagnostik nicht häufig vor.

Neben der Anamnese spielen bildgebende Verfahren wie Sonographie und Szintigraphie als auch die Labordiagnostik eine wichtige Rolle. ³⁷

³⁶ Vgl. Hotze.Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 259.

³⁷ Vgl.Gerlach U. Wagner H. Wirth W. Innere Medizin für Pflegeberufe. 2006; S. 457.

Die Hauptfunktion des thyreotropen Regelkreises bei hypothyreoten Zuständen ist es, die Produktion von Schilddrüsenhormonen durch eine Maximierung der TSH-Ausschüttung zu erhöhen. Als Screening-Parameter eignet sich daher die alleinige Bestimmung des basalen TSH- Spiegels (Referenzbereich: ca. 0,4-4,0 mU/l) im Blut. Bei normalen Werten kann bei einem klinisch unauffälligen Patienten auf eine weitere Bestimmung der Schilddrüsenhormone verzichtet werden.³⁸

Bei der *subklinischen* Hypothyreose sind die fT_3 und fT_4 -Spiegel im Blut normal, der TSH-Spiegel bereits erhöht. Bei der leichten Verlaufsform kann er jedoch im hochnormalen Bereich (2,6- 4,0 mU/l) liegen.

Typisch für eine *manifeste* Hypothyreose ist eine Erniedrigung der fT_3 und fT_4 - Spiegel bei erhöhtem TSH- Spiegel (meist >10 mU/l)

Bei der *erworbenen Hypothyreose* ist neben der Durchführung der Sonographie und gegebenenfalls der Szintigraphie die Bestimmung von TPO- AK und TAK sinnvoll.

TPO Antikörper sind Antikörper gegen ein bestimmtes Enzym (Schilddrüsenperoxidase) der Schilddrüse. Die Schilddrüsenperoxidase sitzt auf der inneren Zellmembran der Schilddrüsenzellen und hilft bei der Bildung von Schilddrüsenhormonen.

Beim Thyreoglobulin-Antikörper handelt es sich um einen Schilddrüsenautoantikörper, der bei verschiedenen Schilddrüsenerkrankungen im Blut vorhanden sein kann. Das Thyreoglobulin ist ein Protein, das ausschließlich in der Schilddrüse als Vorläufer für Thyroxin und Trijodthyronin gebildet wird.³⁹

Therapie

Die Therapie der angeborenen Hypothyreose ist die lebenslange Verabreichung von Thyroxin. Das Ziel ist, das TSH zu normalisieren bzw. das fT_4 im Normalbereich zu halten. Regelmäßige Kontrolluntersuchungen inklusive Bestimmung des Wachstums- und Knochenalters sind hier notwendig.⁴⁰

³⁸ Vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Hypothyreose> (Stand: 26.06.2009)

³⁹ Vgl. Hotze, Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 269 ff.

⁴⁰ Vgl. Gerlach U, Wagner H, Wirth W. Innere Medizin für Pflegeberufe. 2006; S. 457.

Bei der *erworbenen Hypothyreose* ist ebenfalls eine lebenslange Ersatztherapie (Substitution) meist mit T₄ empfehlenswert. Die Menge und Dosis des Hormons muss in allen Fällen individuell angepasst werden. Die Behandlung wird lebenslang durchgeführt und beginnt in der Regel mit einer niedrigen Dosis (25-50 µg L-T₄/Tag) an Schilddrüsenhormonen, die dann mit der Zeit bis zur vollen Substitutionsdosis (ca. 150-200 µg L-T₄/Tag) gesteigert wird.⁴¹

Die Kontrolle beim Erwachsenen erfolgt in der Regel halbjährig. Bei Kindern ist der Kontrollzyklus altersabhängig. Ergänzend sind Kontrollen von Wachstum, Gewicht sowie Kontrollen der psycho- und somatomotorischen Entwicklungen.⁴²

Während meines Praktikums an der Geriatriischen Tagesklinik im LKH Klagenfurt, entschied ich mich für meine Bakkalaureatsarbeit in einer Untersuchungsserie an etwa 65 Patienten die Häufigkeit von Schilddrüsenstörungen (Hyperthyreose und Hypothyreose) zu errechnen und darzustellen.

Eingeschlossen wurden alle Patienten über 60 Jahren und die kein Schilddrüsenhormon oder thyreostatisches Medikament einnehmen. Ziel der empirischen Beobachtung war die Häufigkeit von latenten und manifesten Hyperthyreose und Hypothyreose im Krankengut älterer Patienten darzustellen.

Nun gehe ich auf meine Ergebnisse ein. Eine normale Schilddrüsenfunktion (Euthyreose), das heißt die Schilddrüse produziert weder zu viel noch zu wenig Schilddenhormone haben aus meiner empirischen Beobachtung 46 Patienten, das sind 70,7%.

In der Tabelle 4 sieht man wie viele Patienten an einer Unterfunktion der Schilddrüse leiden, welche unter latenter und manifester Hypothyreose unterteilt wird.

	Hypothyreose (Unterfunktion)
latente	9 Personen (13,84%)
manifeste	0 %

Tabelle 4: latente und manifeste Hypothyreose

⁴¹ Vgl. Gerlach U. Wagner H. Wirth W. Innere Medizin für Pflegeberufe. 2006; S. 457 f.

⁴² Vgl. Hotze. Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 267.

4.2 Hyperthyreose

Unter einer Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion) versteht man eine Überproduktion von Schilddrüsenhormonen.

Einige „typische“ Symptome, die bei der Schilddrüsenüberfunktion auftreten können, sind:

- Beschleunigter Herzschlag
- Gewichtsverlust
- Nervosität
- Zittern
- Innere Unruhe
- Schlaflosigkeit
- Durchfall, uvm. ⁴³

Die häufigsten Ursachen der Hyperthyreose sind der Morbus Basedow, die Schilddrüsenautonomie und eine erhöhte Zufuhr von Schilddrüsenhormonen in Form von Medikamenten. Im Falle einer krisenhaften lebensbedrohlichen Überfunktion spricht man von einer so genannten „thyreotoxischen Krise“ („Schilddrüsenhormonvergiftung“).

Unter einer Schilddrüsenautonomie versteht man eine Verselbstständigung von Teilen des Schilddrüsenorgans vom thyreotropen Regelkreis, sodass die Produktion von Schilddrüsenhormonen nicht bedarfsgerecht stattfindet. Dies erfolgt überwiegend in Abhängigkeit von diesem Regelkreis; ein Teil der Schilddrüsenzellen produziert aber auch beim Gesunden unabhängig davon Schilddrüsenhormone. Die Zunahme dieser autonomen Funktionsanteile kann unter bestimmten Bedingungen zu einer Schilddrüsenüberfunktion führen.

⁴³ Vgl. Huch R. Mensch- Körper- Krankheit. 2003; S.244.

Einteilung

Folgende *Schweregrade* werden unterschieden:

- die *latente bzw. kompensierte* Hyperthyreose (normaler Schilddrüsenhormonspiegel, erniedrigter TSH-Wert),
- die *subklinische* Hyperthyreose (Schilddrüsenhormonspiegel erhöht, Patient aber symptomlos),
- die *manifeste* Hyperthyreose (sowohl periphere Schilddrüsenhormone als auch TSH erhöht) und
- die *thyreotoxische Krise* (krisenhafte Verschlimmerung einer Schilddrüsenüberfunktion, die aufgrund ihrer Symptome akut lebensbedrohlich ist).⁴⁴

Thyreotoxische Krise

Eine thyreotoxische Krise ist, unabhängig von der Ursache, bei jeder Form einer Hyperthyreose möglich. Solch eine Krise kann sich völlig unerwartet und rasch innerhalb weniger Stunden oder Tage entwickeln. Auslöser einer thyreotoxischen Krise können größere Mengen von Jod, die vom Körper des Betroffenen ein bis vier Wochen zuvor aufgenommen wurden, das Absetzen von Thyreostatika, Operationen aber auch andere Begleiterkrankungen sein. Bei der „thyreotixischen Krise“ unterscheidet man zwischen drei Stadien. Zum ersten Stadium gehören Symptome wie erbrechen, Unruhe, hohes Fieber, Schwitzen, Muskelschwäche, etc. Zu dem zweiten Stadium gehört Bewusstseinsintrübung (zeitlicher und örtlicher Desorientierung) und beim dritten Stadium liegt Bewusstlosigkeit vor, d.h. der Patient fällt ins Koma.⁴⁵

⁴⁴ Vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Hyperthyreose> (Stand: 26.06.2009)

⁴⁵ Vgl. Hotze. Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 232.

Diagnose

Neben Anamnese, klinischen Symptomen und bildgebenden Verfahren spielt die Labordiagnostik eine entscheidende Rolle. Ein Beweis für eine *manifeste Hyperthyreose* ist eine Erhöhung des freien Trijodthyronin (fT₃) oder des Thyroxin (fT₄) in Kombination mit einer Erniedrigung des TSH-Spiegels und den jeweiligen klinischen Symptomen.

Um das Krankheitsbild zu differenzieren stehen folgende weitere Laborparameter zur Verfügung: Thyreotropin Rezeptor Autoantikörper (TRAK) und Anti-Thyreoperoxidase-Antikörper (anti-TPO-AK) können mit hoher Spezifität zeigen, ob es sich um eine immunogene Hyperthyreose (z.B. Morbus Basedow) handelt. Vermutet man als Ursache der Hyperthyreose eine vermehrte Jodbelastung, so kann der Jod-Gehalt des Urins bestimmt werden.⁴⁶

Immunogene Hyperthyreose – Morbus Basedow

Morbus Basedow, auch Basedow-Krankheit genannt, ist eine Autoimmunkrankheit der Schilddrüse. Häufig geht die Erkrankung mit einer Struma, einer Hyperthyreose und einer Beteiligung des Auges (endokrine Orbitopathie) einher.

Diese Immunhyperthyreose ist häufig bei jüngeren bis mittleren Erwachsenen anzutreffen, was nicht bedeutet, dass sie nicht in jedem Lebensabschnitt auftreten kann. Ca. 40% aller Betroffenen sind unter 35, wobei der Erkrankungsgipfel zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr liegt.

In einem Teil der Fälle kommt es unter einer überbrückenden medikamentösen Therapie innerhalb von ein bis eineinhalb Jahren von selbst wieder zu einer Remission. In einigen Fällen ist eine definitive Behandlung mittels Operation oder Radiojodtherapie notwendig.⁴⁷

Da diese Erkrankung häufig mit Endokrine Orbitopathie (Hervortreten der Augen) assoziiert sein kann, empfiehlt sich bei Erstdiagnose die Durchführung einer fachärztlichen Augenkontrolluntersuchung.

⁴⁶ Vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Hyperthyreose> (Stand: 26.06.2009)

⁴⁷ Vgl. http://de.wikipedia.org/wiki/Morbus_Basedow (Stand: 26.06.2009)

Therapie

Medikamente

Die betroffenen Patienten müssen bei der medikamentösen Therapie Thyreostatika zur Hemmung der Bildung der Schilddrüsenhormone solange und so hoch dosiert einnehmen, bis es zu einer Normalisierung der Laborwerte (Euthyreose) kommt. Oftmals werden schwefelhaltige Thyreostatika wie z.B. Propylthiouracil, Carbimazol, Thiamazol und andere eingesetzt. Thyreostatika sind bei einer durch eine Schilddrüsenentzündung ausgelösten Hyperthyreose, einer sogenannten Thyreoiditis, unwirksam, da es aufgrund des Entzündungsprozesses nicht zu einer Beeinflussung der Freisetzung der gespeicherten Hormone („präformierte Hormone“) kommen kann.⁴⁸

Bei der Basedow-Erkrankung wird primär oft versucht, durch die 12-18 monatige Gabe von Thyreostatika eine Remission zu erzielen. Nebenwirkungen der Thyreostatika (Blutbildveränderung, hepatische Cholestase) sind zu beachten.

Operation

Das Ziel der operativen Therapie ist die dauerhafte Verhinderung des Wiederauftretens einer Hyperthyreose, vorausgesetzt, die medikamentöse Normalisierung der Laborwerte verlief erfolgreich. Rezidivhyperthyreosen bei Morbus Basedow- Patienten geben oft Anlass zur Operation. Als Alternative zur Radiojodtherapie werden auch Autonomien manchmal operativ saniert.

Nach Schilddrüsenoperationen ist im Sinne einer Substitution bzw. einer Rezidivprophylaxe die regelmäßige Einnahme von Schilddrüsenhormonen essentiell.

⁴⁸ Vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Hyperthyreose> (Stand: 26.06.2009)

Radiojodtherapie

Als Alternative zur Operation bietet sich in vielen Fällen- nach einer erfolgreichen medikamentösen Normalisierung der Laborwerte- die Radiojodtherapie an. Sowohl bei Morbus Basedow Patienten als auch bei funktioneller Autonomie stellt die Radiojodtherapie häufig eine gute Alternative zur Operation dar. Wegen der dabei auftretenden hohen Strahlenbelastung ist diese Form der Therapie für schwangere und stillende Patientinnen kontraindiziert.⁴⁹

Wesentlich hinsichtlich einer Entscheidung zwischen Operation und Radiojodtherapie ist jedenfalls der Wunsch des Patienten. Nach Radiojodtherapie kann es auch notwendig werden, eine substitutive Therapie mit Schilddrüsenhormonen einzuleiten. Die Erfolgsquoten der Radiojodtherapien sind sehr groß.

Nun die Werte der latenten und manifesten Hyperthyreose aus meiner empirischen Beobachtung.

	Hyperthyreose (Überfunktion)
latente	1 Person (1,54%)
manifeste	9 Personen (13,84%)

Tabelle 5: latente und manifeste Hyperthyreose

Die Errechnung meiner Werte sind ersichtlich aus der Tabelle 6., die die Normwerte und auch die veränderten Werte bei latenten und manifesten Hyperthyreose und Hypothyreose erhalten.

Hormone	Normwerte	Manifeste Hyperthyreose	Manifeste Hypothyreose	Latente Hypothyreose	Latente Hyperthyreose
fT₄ = Thyroxin	11- 22 pmol/L	↑	↓	Normal	Normal
fT₃ = Trijodthyronin	0,90- 2,70 pmol/mL	↑	↓	Normal	Normal
TSH = Thyreodea Stimulating Hormon)	0,400- 3,500 mU/L	↓	↑	↑	↓

Tabelle 6: Laborwerte

⁴⁹ Vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Hyperthyreose> (Stand: 26.06.2009)

4.3 Struma

Eine Vergrößerung der Schilddrüsen nennt man Struma (Kropf) und ist die weltweit häufigste Erkrankung der Hormondrüsen. Sie kann gleichmäßig (Struma diffusa) oder knotig (Struma nodosa) sein.⁵⁰

Die häufigste Ursache für das Entstehen einer Struma ist der alimentäre Jodmangel. Andere Ursachen müssen davon abgegrenzt werden (siehe Tabelle 7):⁵¹

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Jodmangel- Autonomie- Immunthyreopathien (Morbus Basedow, Hashimoto- Thyreoiditis)- Medikamente- Entzündungen- Zysten- Maligne und benigne Schilddrüsentumoren, Metastasen extrathyreoidaler Malignome- TSH oder TSH-ähnliche Substanzen- Akromegalie- Störungen der Schilddrüsenhormonsynthese- Periphere Hormonresistenz- Mitbeteiligung der Schilddrüse bei verschiedenen Krankheiten- Strumigene Substanzen |
|---|

Tabelle 7: Ursachen der Struma

⁵⁰ Vgl. Huch R. Mensch-Körper-Krankheit. 2003: S. 244.

⁵¹ Vgl. Hotze. Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 147.

Epidemiologie

Die Struma ist die häufigste bekannte Endokrinopathie. Weltweit leben derzeit etwa 1 Mrd. Menschen in Jodmangelgebieten. Schätzungsweise weisen ca. 200 Mio. Menschen einen Kropf als Folge des Jodmangels auf. Weil früher die Struma in diesen Jodmangelgebieten so häufig vorkam, spricht man auch von einer *endemischen Struma*. Etwa 20 Mio. Menschen in Gebieten mit extremem Jodmangel weisen neonatale Unterfunktionen mit entsprechenden Folgen auf.⁵²

Ein Unterschied in der Häufigkeit der Erkrankung findet sich auch bei den Geschlechtern. Studien haben ergeben, dass die Struma bei Frauen 5 mal häufiger auftritt als bei Männern.

Therapie

Bei der euthyreoten Struma unterscheidet man zwischen der medikamentösen, operativen und Radiojodtherapie.

Medikamentöse Therapie

Ziel der Behandlung ist, es die Struma zu verkleinern. Für die medikamentöse Behandlung stehen Jod, L-Thyroxin, sowie die Kombination aus Jod und L-Thyroxin zur Verfügung.

Die Joddosis bei Kindern unter 10 Jahre beträgt 100µg Jodid/ Tag und bei Erwachsenen 200µg Jodid/ Tag. Bei jüngeren Menschen führt die Kombinationstherapie aus Jodid und L-Thyroxin innerhalb der ersten 6 Monate häufig zu einer deutlichen Volumenabnahme von 20 bis 40%. Nach diesem Zeitpunkt ist eine weitere Abnahme der Strumagröße nur noch selten.⁵³

Die Behandlung verläuft oft über Monate bis Jahre. Nach wie vor existieren allerdings kontroverse Ansätze über die Dosierung der Schilddrüsenhormontherapie bei der diffusen bzw. nodösen Struma.

⁵² Vgl. Hotze- Schumm.Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 149 f.

⁵³ Vgl. Gerlach U. Wagner H. Wirth W. Innere Medizin für Pflegeberufe. 2006; S. 449 f.

Operative Therapie

Die Operation der Schilddrüse sollte beim konkreten Verdacht auf ein Schilddrüsenkarzinom, Einengung der Luftröhre über 50%, Einengung der Speiseröhre erfolgen.⁵⁴

Arten der Schilddrüsenoperation:

- Strumaresektion ist eine Teilentfernung der Schilddrüse die bei jeder gutartigen Knotenstruma durchgeführt wird.
- Die Thyreoidektomie ist die vollständige Entfernung aller sichtbaren Anteile der Schilddrüse. Operation der Wahl bei Malignom.
- Die Hemithyreoidektomie, eine vollständige Entfernung aller sichtbaren Anteile *eines* Schilddrüsenlappens, wird bei einseitig vorliegenden (multiplen oder solitärem) Schilddrüsenknoten mit gesunder Gegenseite durchgeführt.⁵⁵

Radiojodtherapie

Die Radiojodtherapie ist ein wirksames Verfahren zur Volumenreduktion der Schilddrüse, zur Ausschaltung autonomer Areale sowie zur Behandlung der Basedow-Krankheit. Bei der Behandlung der *Struma maligna* wird sie postoperativ eingesetzt. Sie spielt zur Behandlung der gutartigen Struma mit normaler Funktion (*blande Struma*) eine untergeordnete Rolle und wird nur dann eingesetzt, wenn eine Operation nicht gewollt oder nicht möglich ist.

Mit dieser Methode kommt es regelmäßig zu einer Verkleinerung des Volumens um gut 30-40%.⁵⁶

⁵⁴ Vgl. Gerlach U. Wagner W. Wirth W. Innere Medizin für Pflegeberufe. 2006; S. 450.

⁵⁵ Vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Struma> (Stand: 27.06.2009)

⁵⁶ Vgl. Hotze. Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 159.

4.4 Thyreoiditis

Thyreoiditis bezeichnet grundsätzlich einen entzündlichen Zustand der Schilddrüse. Man unterscheidet zwischen akuten, subakuten und chronischen Entzündungen. Darüber hinaus ist es üblich, sie nach dem Schmerzcharakter (schmerzlose und schmerzhafte Schilddrüsenentzündungen) sowie nach der Ursache einzuteilen.⁵⁷

Akute Thyreoiditis

Eine akute Thyreoiditis kann verschiedene Ursachen haben. Sie wird in infektiöse, iatrogene und paraneoplastische Thyreoiditis unterteilt.

Eine akute, eitrige Entzündung wird durch eine Infektion im Hals-, Nasen-, oder Ohrenbereich, durch Bakterien, Pilze und Parasiten verursacht. In manchen Fällen kommt es innerhalb weniger Tage zu einer schmerzhaften Schilddrüsenentzündung mit ausgeprägtem Krankheitsgefühl. Diese Entzündungsform ist sehr selten.

Symptome können sein: Fieber, Tachykardie, Schweißausbrüche, schweres Krankheitsgefühl, etc.

Zu den Diagnostikmaßnahmen zählen unter anderem die körperliche Untersuchung, Inspektion, Palpation, Sonographie, Szintigraphie aber auch die Feinnadelpunktion, die eine sichere differentialdiagnostische Einordnung ermöglicht. Durch Operation oder Antibiose heilt die Erkrankung ohne Folgen aus.⁵⁸

Subakute Thyreoiditis de Quervain

Erstmals wurde die subakute Thyreoiditis 1904 von Fritz de Quervain beschrieben.

Die subakute Entzündung ist häufiger als die akute und sie wird eventuell durch Viren ausgelöst. Man unterscheidet zwischen zwei Verläufen: es gibt schleichende Verläufe ohne starke Schmerzen oder Verläufe mit extrem starken Schmerzen.

Die Patienten klagen über starke Schmerzen in der Halsregion wie in der Kiefer- und Ohrenregion.⁵⁹

⁵⁷ Vgl. Hotze. Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 235

⁵⁸ Vgl. Hotze. Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 235 ff.

⁵⁹ Vgl. Gerlach U. Wagner H. Wirth W. Innere Medizin für Pflegeberufe. 2006; S. 461.

Aufgrund der Entzündungsreaktion kommt es zu einer Schädigung der Thyreozyten. Infolgedessen werden die Schilddrüsenhormonspeicher ins Blut entleert und die Schilddrüsenhormonkonzentration steigt deutlich an. Die Folge sind Beschwerden im Sinne einer Hyperthyreose.

Durch die entsprechende Therapie kann es zu einer Verbesserung kommen. Während eine ursachenspezifische Therapie noch nicht bekannt ist, sind die Symptome durch Verabreichung von Salicylsäure oder Diclofenac sowie durch die vorübergehende Gabe von Cortisonpräparaten gut behandelbar. Der Versuch der Behandlung mit Thyreostatika ist wirkungslos. Nachdem die Schilddrüse ausgeheilt ist, behält sie in der Regel ihre normale Funktion.⁶⁰

Chronische / lymphozytäre Thyreoiditis (Hashimoto Thyreoiditis)

Die chronische Thyreoiditis ist eine über Jahre hinweg verlaufende, schmerzlose Erkrankung, bei der das Gewebe ganz oder teilweise zerstört wird. Diese Erkrankung ist auf einen Gendefekt und eine Autoimmunerkrankung zurückzuführen. Sämtliche Symptome treten langsam und schleichend auf, was der Grund ist, warum die Erkrankung meist eher zufällig entdeckt wird. Da als Folge der Erkrankung eine endokrin funktionsuntüchtige Schilddrüse zurückbleibt, ist eine lebenslange Substitution von Schilddrüsenhormonen notwendig. Die Hashimoto-Thyreoiditis tritt sehr häufig in Verbindung mit anderen Autoimmunkrankheiten auf (z.B. Myasthenie, perniziöse Anämie, atrophische Gastritis). Typisch ist eine Erhöhung der Schilddrüsenantikörper TPO-AK und TG-AK.⁶¹

⁶⁰ Vgl. Hotze. Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 238 ff.

⁶¹ Vgl. Hotze. Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 243 f.

4.5 Schilddrüsenkarzinom

Unter dem Begriff Schilddrüsenkrebs versteht man eine bösartige Neubildung der Schilddrüse. Der Schilddrüsenkrebs wird in verschiedene Typen unterteilt, wobei häufig bereits junge Erwachsene betroffen sind. Symptome können lange Zeit fehlen.⁶²

Häufigkeit und Ursachen

In der Tabelle 8 ist die Häufigkeit maligner Schilddrüsentumoren zusammengestellt:⁶³

Neuerkrankungen:	
30 pro 1 Million pro Jahr	
Relative Häufigkeit:	
Papillär:	50- 80%
Follikulär:	20- 40%
Medullär:	4 – 10 % (davon ca. ein Viertel familiär)
Anaplastisch:	2 %

Tabelle 8: Häufigkeit maligner Schilddrüsentumoren

Die Ursachen sind im Einzelnen nicht vollständig geklärt. Ein Zusammenhang besteht jedoch mit Jodmangel (etwa 2,3-fach erhöhtes Risiko). Auch Strahlung spielt - wie bei vielen Krebserkrankungen - eine wesentliche Rolle: nach den Atombombenabwürfen auf die japanischen Städte Hiroshima und Nagasaki stieg in den betroffenen Gebieten das Risiko für ein Schilddrüsenkarzinom um ein Vielfaches an. Dies gilt auch für die Gebiete, die nach der Katastrophe von Tschernobyl von einem massiven radioaktiven Niederschlag betroffen waren.⁶⁴

⁶² Vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Schilddr%C3%BCsenkrebs> (Stand: 27.06.2009)

⁶³ Vgl. Hotze, Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 281.

⁶⁴ Vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Schilddr%C3%BCsenkrebs> (Stand: 27.06.2009)

Bevor ich auf die einzelnen „Krebsarten“ eingehe, ist es hilfreich, sich die WHO-Klassifikation der Schilddrüsentumoren anzuschauen.⁶⁵

I.Epitheliale Tumoren

Gutartig

- 1.Follikuläres Adenom
- 2.Andere

Bösartig

- 1.Follikuläres Karzinom
 - Minimal invasiv (gekapselt)
 - Grob invasiv
 - Oxyphil
 - Hellzellig
- 2.Papilläres Karzinom
 - Papilläres Mikrokarzinom
 - Gekapselt
 - Follikuläre Variante (Dabei handelt es sich um eine durchgehende mikrofollikuläre Struktur. Charakteristische Merkmale sind Milchglaskerne, tritt bevorzugt bei jungen Frauen auf)
 - Diffus sklerosierende Variante
- 3.Medulläres Karzinom (C-Zell-Karzinom)
 - Hereditäre Form
- 4.Undifferenziertes Karzinom
5. Andere

II. Nicht- epitheliale Tumoren

III.Maligne Lymphome

IV.Verschiedene Tumoren

V. Sekundäre Tumoren

VI. Unklassifizierbare Tumoren

VII. Tumorähnliche Läsionen

Tabelle 9: Klassifikation der Schilddrüsetumoren nach WHO

⁶⁵ Vgl. Hotze. Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 280.

Papilläres Karzinom

Mit 50–80 % aller Schilddrüsenkarzinome sind sie die häufigsten bösartigen Neubildungen der Schilddrüse. Die Metastasierung erfolgt vorwiegend über die Lymphgefäße in die Lymphknoten des Halses. ⁶⁶

Follikuläres Karzinom

Mit 20 – 40% aller Schilddrüsenkarzinome sind die 2.häufigsten bösartigen Neubildungen der Schilddrüse. Sie metastasieren vorwiegend über die Blutbahn in Lunge, Skelett und Gehirn (hämatogene Metastasierung).

Anaplastisches Karzinom

Da dieses Karzinom in seiner Feinstruktur keine Ähnlichkeiten mehr mit dem ursprünglichen Schilddrüsengewebe zeigt, wird es deshalb auch als undifferenziertes Karzinom bezeichnet. Es wächst sehr aggressiv in das umliegende Gewebe ein und metastasiert sowohl lymphogen als auch hämatogen. Etwa 2- 5 % aller Schilddrüsenkarzinome entfallen auf diesen Typ. Die Betroffenen sind meist älter als 60 Jahre. Eine Geschlechtspräferenz ist kaum zu erkennen. ⁶⁷

⁶⁶ Vgl. Hotze, Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 284 ff.

⁶⁷ Vgl. Hotze, Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 302 ff.

In der Tabelle 10 sieht man die Besonderheiten des papillären und follikulären Karzinoms. ⁶⁸

	Papilläres Karzinom	Follikuläres Karzinom
<i>Häufigkeit</i>	50- 80%	20- 40%
<i>Histologische Merkmale</i>	Papilläre Strukturen	Solitär, unilateral, meist gekapselt
	Kerneinschlüsse	Hochdifferenzierte Formen
	Psammomkörper	Nur Nachweis von Gefäßeinbruch und Kapseldurchbruch ermöglicht
	Milchglaskerne	Differentialdiagnose: follikuläres Adenom
	Multifokal möglich	hämato-gen
<i>Metastasierung</i>	überwiegend lymphogen	hoch- bis niedrig- differenziert mit grob invasivem Wachstum
<i>Differenzierungsgrade</i>	hoch – niedrig differenziert mit invasiven Wachstum	
<i>Sonderformen</i>	Mischtumoren mit papillärer und follikulärer Wachstumsform werden den Papillären Karzinomen zugeordnet	Onkozytäre Variante Besonderheiten: keine Radiojodaufnahme bei erhaltener Thyreoglobulin-Synthese
<i>10 Jahre Überlebenszeit</i>	80- 90 %	60 – 70 %

Tabelle 10: Papilläres und follikuläres Karzinom

⁶⁸ Vgl. Hotze. Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 288.

Medulläres Karzinom

Bei dem medullären Karzinom, das von den Calcitonin- produzierenden Zellen der Schilddrüse ausgeht, handelt es sich um ein neuroendokrines Karzinom, das neben dem Calcitonin auch weitere Hormone wie Somatostatin, Serotonin und vasoaktives intestinales Peptid etc. produzieren kann und für etwa 5 % aller Schilddrüsenkarzinome verantwortlich ist. Die Krankheit kann sporadisch oder im Rahmen genetischer Syndrome auftreten. Die Metastasierung erfolgt sowohl lymphogen als auch hämatogen und tritt insgesamt bei Frauen und Männern mit annähernd gleicher Häufigkeit auf.⁶⁹

Diagnose:

- Anamnese, Palpation (derbe Knoten)
- Sonographie (echoarme Knoten)
- Szintigraphie (kalte Knoten)
- Punktionszytologie (Cave: Föllikuläres Karzinom nicht detektierbar)
- Tumormarker (v.a. Calcitonin)

Therapie

Grundsätzlich besteht die Behandlung des differenzierten (papillär, follikulär) Schilddrüsenkarzinoms aus der Entfernung der gesamten Schilddrüse (Thyreoidektomie) und anschließender Radiojodtherapie. [Ausnahme: papilläres Mikrokarzinom (pT1a)]. Beim medullären Schilddrüsenkarzinom ist die Operation entscheidend, eine Radiojodtherapie ist prinzipiell nicht indiziert.

⁶⁹Vgl. Hotze. Schumm-Draeger. Schilddrüsen-Krankheiten. 2003; S. 284 ff.

Nachsorge und Hormontherapie

Im Anschluss an die Operation und Radiojodtherapie erfolgt die künstliche Ersetzung der Schilddrüsenfunktion durch Schilddrüsenhormone. Der TSH- Zielbereich in der Langzeiteinstellung hängt vom Tumorstudium ab. Für Low-risk-Karzinome (Primärtumor infiltriert die Kapsel nicht; keine Lymphknotenmetastasen oder Fernmetastasen) gilt: TSH-Zielbereich 0,5 – 1 mU/l.

Für high-risk- Karzinom^R (Primärtumor infiltriert Kapsel und/oder Vorhandensein von Lymphknotenmetastasen bzw. Fernmetastasen) gilt: TSH-Zielbereich: <0,1 mU/l.

Schilddrüsenkarzinom Patienten werden in den ersten fünf Jahren halbjährlich kontrolliert (Sonographie, Schilddrüsenhormonkontrolle, TG-Bestimmung). Bei anhaltender Rezidivfreiheit kann nach dem 5. Kontrolljahr das Kontrollintervall auf 1 Jahr ausgedehnt werden.

Im Rahmen der ersten 6-Monatskontrollen (6 Monate nach Radiojodtherapie) werden die Patienten stationär aufgenommen. Nach 2maliger Injektion von rekombinant hergestelltem TSH (Thyrogen^R) bekommen die Patienten eine im Vergleich zur Therapie geringere Dosis radioaktiven Jods verabreicht (185 MBq J131), um etwaige Rezidive bzw. Metastasen im so genannten diagnostischen Ganzkörper-Scan visualisieren zu können. Bei high-risk-Karzinomen kann dieses diagnostische Procedere im Rahmen weiterer Kontrollen erneut durchgeführt werden (z.B. in Klagenfurt im Rahmen der 7- Jahreskontrolle).

Als elementarer Indikator für das Auftreten von Rezidiven bzw. Metastasen für das differenzierte Schilddrüsenkarzinom steht TG (Thyreoglobulin) zur Verfügung. Thyreoglobulin ist ein Maß für die Anzahl von Schilddrüsenzellen im Organismus. Im Idealfall ist nach der Operation sowie der anschließenden Radiojodtherapie der TG-Spiegel negativ (<0,5 µg/ml). Bei erhöhtem oder steigendem TG-Spiegel im Rahmen der Nachsorgekontrolle muss in bestimmten Fällen von einem Rezidiv oder von einer Metastasierung ausgegangen werden. In diesen Fällen müssen unter Umständen weitere diagnostische Maßnahmen getroffen werden bzw. die Entscheidung über die Wiederholung der Radiojodtherapie.

Beim medullären Schilddrüsenkarzinom ist die regelmäßige Calcitonin-Bestimmung im Rahmen der Nachsorge- Kontrollen elementar. Aus diagnostischen Zwecken kann es notwendig sein, auch postoperativ den so genannten Pentagastrinstimulationstest durchzuführen.

Der Pentragastin-Test ist ein Calcitonin-Stimulationstest, der in der Endokrinologie als diagnostisches Verfahren eingesetzt wird. Hierbei kommt es zu einer Stimulation der Ausschüttung des Calcitonins und damit zu einem messbaren Anstieg der Calcitonin-Konzentration im Blut. Insbesondere beim medullären Schilddrüsenkarzinom kommt es zu einem starken Anstieg der Calcitonin-Konzentration.

Diskussion

Ich habe dieses Thema für meine Bakkalaureatsarbeit ausgewählt, weil es mich schon immer sehr interessiert hat und ich sehr wenig darüber wusste.

Durch meinen Ferienjob auf der Nukleomedizinischen Abteilung habe ich schon grobe Einblicke über das Krankheitsbild bekommen. Dadurch wurde mein Interesse zu der Bakkalaureatsarbeit geweckt.

Am Beginn der Bakkalaureatsarbeit tat ich mich ein wenig schwer, da ich nicht genau wusste, womit ich beginnen sollte.

Da das Thema sehr umfangreich war, begann ich mit meinen Recherchen im Internet sowie in einer Bücherei. Als ich dann eine grobe Übersicht über das Thema bekam, machte es mir sehr viel Spaß, darüber weiter zu recherchieren.

Durch einen bekannten Nuklearmediziner bekam ich weitere Arztbücher über das Thema und konnte mich daher schnell und richtig einarbeiten.

Allerdings war ich sehr erstaunt über das Endresultat meiner Arbeit. Ich hätte nie damit gerechnet, dass so viele Menschen an einer Schilddrüsenkrankheit leiden und vor allem, dass es eine gemischte Altersgruppe betrifft.

Literatur

Bücher

- BENKER/REINWEIN. Checkliste Endokrinologie und Stoffwechsel. 1988.
Verlag: Georg Thieme
- GERLACH/WAGNER/WIRTH. Innere Medizin für Pflegeberufe. 2006.
Verlag: Georg Thieme
- HEROLD Gerd. Innere Medizin. 2005. Köln. Verlag: Urban und Fischer
- HOTZE Lothar-Andreas. Schilddrüse, Mehr wissen-besser verstehen. 2008.
Verlag: Georg Thieme
- HOTZE/SCHUMM-DRAEGER. Schilddrüsen-Krankheiten, Diagnose und Therapie. 2003. Berliner Medizinische Verlagsanstalt GmbH.
- HUCH Renate. Mensch-Körper-Krankheit. 2003. Verlag: Urban und Fischer
- ZEYDABADINEJAD/MOLTZAHN/KRENGEL. Schilddrüsen-sonographie. 1997.
Stuttgart. Verlag: Georg Thieme

Internetquellen:

- http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/e/ef/Thyroid_hormone_feedback.png/180px-Thyroid_hormone_feedback.png (Stand: 23.05.2009)
- <http://de.wikipedia.org/wiki/Schilddr%C3%BCsenknoten> (Stand: 26.06.2009)
- www.hormone-nbg.de (Stand: 26.06.2009)
- <http://de.wikipedia.org/wiki/Hypothyreose> (Stand: 26.06.2009)
- http://de.wikipedia.org/wiki/Morbus_Basedow (Stand: 26.06.2009)
- <http://de.wikipedia.org/wiki/Hyperthyreose> (Stand: 26.06.2009)
- <http://de.wikipedia.org/wiki/Struma> (Stand: 27.06.2009)
- <http://de.wikipedia.org/wiki/Schilddr%C3%BCsenkrebs> (Stand: 27.06.2009)
- <http://de.wikipedia.org/wiki/Pentagastrin-Test> (Stand: 29. 09. 2009)