

**Bakkalaureatsarbeit**

Irina Elisabeth Igerc

0633050

**„Therapie und Prävention von  
Schilddrüsenerkrankungen  
in den unterschiedlichen Lebensphasen“**

Medizinische Universität Graz

ao.Univ.Prof. Dr.phil. Anna Gries

Physiologie

August 2009

## **Ehrenwörtliche Erklärung**

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

Graz, am 24. August 2009

## Inhaltsverzeichnis

<b>1.Forschungsfrage</b> .....	1
<b>2. Allgemeiner Teil</b>	
2.1 Anatomie und Entwicklung der Schilddrüse.....	2
2.2 Physiologie der Schilddrüse.....	3
2.3 Regulation der Schilddrüsenhormone.....	3
2.4 Das Spurenelement Jod.....	4
<b>3. Diagnostik von Schilddrüsenerkrankungen</b>	
3.1 Anamnese und klinischer Befund.....	6
3.2 Laborwerte.....	7
3.3 SD-Sonographie.....	8
3.4 SD-Szintigraphie.....	10
3.5 Feinnadelpunktion.....	11
<b>4. Schilddrüsen-Erkrankungen</b>	
4.1 Hypothyreose.....	12
4.1.1 Klinik und Symptome.....	13
4.1.2 Diagnose.....	13
4.1.3 Therapie.....	13
4.2 Hyperthyreose.....	14
4.2.1 Entstehungsarten .....	14
4.2.2 Destruktionshyperthyreose und Produktionshyperthyreose.....	14
4.2.3 Primäre Hyperthyreose.....	15
4.2.4 Sekundäre Hyperthyreose.....	15
4.2.5 Klinik und Symptome.....	16
4.2.6 Diagnose.....	16

4.2.7 Therapie.....	16
4.3 Schilddrüsen-Knoten.....	18
4.4 Maligne Tumoren der Schilddrüse.....	19
4.4.1 Klinik und Symptome.....	20
4.4.2 Diagnostik.....	20
4.4.3 Therapie.....	21
4.4.4 Nachsorge.....	22

## **5.Spezieller Teil:**

### **Erkrankungen in den unterschiedlichen Lebensphasen**

5.1 Einleitung.....	23
5.2 Methoden.....	23
5.3 Erkrankungen in den verschiedenen Lebensphasen.....	23
5.4 Neugeborene.....	24
5.4.1 Screeninguntersuchung.....	24
5.4.2 Therapie.....	24
5.5 Kinder und Jugendliche.....	26
5.5.1 Immunthyreopathie Typ Hashimoto.....	26
5.5.2 Immunthyreopathie Typ Basedow.....	27
5.5.3 Schilddrüsenknoten.....	29
5.6 Erwachsene.....	30
5.7 Schwangere.....	30
5.7.1 Hypothyreose.....	30
5.7.2 Schwangerschaftshyperthyreose.....	31
5.7.3 Morbus Basedow.....	32

5.7.4 Hyperemesis gravidarum.....	32
5.7.5 Struma nodosa.....	33
5.7.6 Therapeutika.....	33
5.7.7 Jodsubstitution.....	34
5.7.8 Schilddrüse und Kinderwunsch.....	34
5.7.9 Schilddrüsenmedikation und Laktation.....	34
5.7.10 Postpartum Thyreoiditis.....	35
5.8 Alte Menschen.....	35
5.8.1 Hypothyreose.....	36
5.8.2 Hyperthyreose.....	36
5.8.3 Schilddrüsen-Knoten.....	37
<b>6. Prävention.....</b>	<b>37</b>
<b>7. Diskussion.....</b>	<b>38</b>
<b>8. Glossar.....</b>	<b>41</b>

## 1. Forschungsfrage

Schilddrüsenerkrankungen gehören zu den häufigsten endokrinologischen Erkrankungen und betreffen Patienten in allen Altersgruppen. Die Frage, mit der sich die Arbeit beschäftigt, ist, ob und welche Unterschiede es bezüglich Schilddrüsenerkrankungen und deren Therapie in den verschiedenen Lebensphasen (Neugeborene, Kinder und Jugendliche, Erwachsene, Schwangere, ältere Personen) gibt. Die Arbeit versucht zu klären, welche Erkrankungen gehäuft auftreten und wie sie zu therapieren sind. In der Literatur findet sich immer öfter, dass Medikamente oder Therapien bei Frauen und Männer unterschiedlich wirken, daher folgt die Frage, ob Frauen und Männer nicht noch diffiziler therapiert werden sollten.

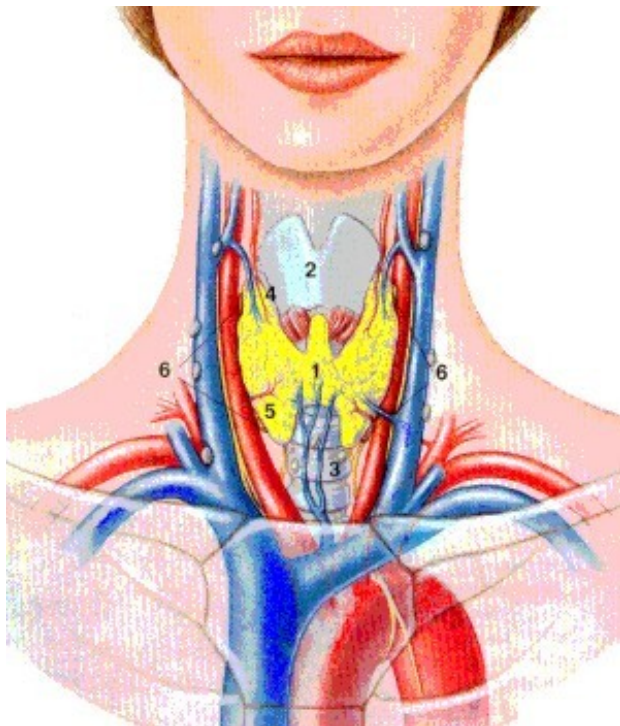
Im ersten Teil werden allgemeine Aspekte zu Schilddrüsenerkrankungen und deren Therapie abgehandelt, was an und für sich schon ein recht umfangreiches Kapitel darstellt. Im zweiten, speziellen Teil, werden die unterschiedlichen Lebensphasen und die Besonderheiten, sowie auch Unterschiede in Bezug auf Schilddrüsenerkrankungen abgehandelt.

## 2. Allgemeiner Teil

### 2.1 Anatomie und Entwicklung der Schilddrüse

Die menschliche Schilddrüse (SD) besteht aus zwei Lappen, die durch einen schmalen Streifen (*Isthmus*) verbunden sind. Sie liegt als schmetterlingsförmiges Organ unmittelbar vor und beidseits neben der Trachea knapp unterhalb des Kehlkopfes. Die Entwicklung der SD geht vom Entoderm aus und setzt früh in der Embryonalentwicklung ein. Die Schilddrüsenanlage wandert nach unten und erreicht in der 7. Schwangerschaftswoche ihre endgültige Position. Sie bleibt zunächst durch den Ductus thyreoglossus mit ihrem Ursprungsort am Zungengrund verbunden. Dieser verschließt sich im weiteren Verlauf. Es kann sich jedoch in seinem Verlauf dystop gelegenes Schilddrüsengewebe ansiedeln, zum Beispiel die Zungengrundstruma oder der sogenannte Lobus pyramidalis.

(vgl. Pfannenstiel, et al., 1998)



#### Erläuterung:

1. Schilddrüse
2. Kehlkopf
3. Luftröhre
4. und 5. Blutgefäße
6. Nebenschilddrüse

Quelle: [www.patientinnenberatung.de/pix/schilddruese.jpg](http://www.patientinnenberatung.de/pix/schilddruese.jpg)

Abbildung 1: Anatomische Lage der Schilddrüse

## 2.2 Physiologie der Schilddrüse

Die Aufgabe der SD ist es den Organismus mit den jodhaltigen Hormonen Thyroxin (Tetraiodthyronin,  $T_4$ ) und Triiodthyronin ( $T_3$ ) zu versorgen. Veränderungen der über die Nahrung zugeführten Mengen an Jod haben Einfluss auf die Morphologie und Funktion der SD. Laut WHO beträgt der durchschnittliche tägliche Jodbedarf eines Erwachsenen 150 – 250  $\mu\text{g}$  Jod. Österreich war bis zur Einführung der Jodsalzprophylaxe 1965 ein Jodmangelgebiet, da in der Eiszeit das Jod ins Meer ausgewaschen wurde.

(vgl. Pfannenstiel, et al., 1998)

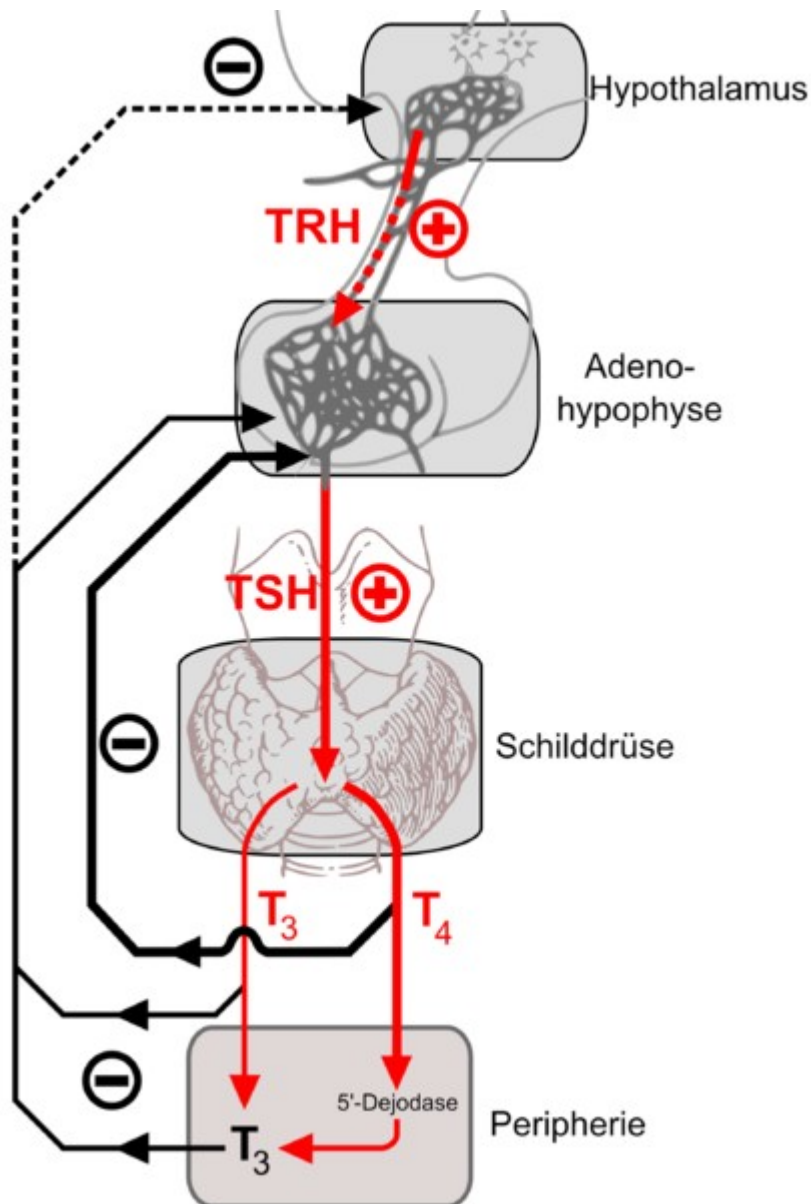
## 2.3 Regulation der Schilddrüsenhormone

Die Hypophyse schüttet das Steuerhormon Thyreotropin (TSH) aus, das in der SD die Sekretion von Thyroxin ( $T_4$ ) und Triiodthyronin ( $T_3$ ) anregt. Umgekehrt hemmen Schilddrüsenhormone im Sinne einer negativen Rückkoppelung die Produktion und Ausschüttung von TSH, so dass sich normalerweise ein Gleichgewichtsspiegel der Menge an Schilddrüsenhormonen im Blut einstellt. Die Produktion und die Ausschüttung des TSH hängt zudem von dem Spiegel des Thyreotropin Releasing-Hormons (TRH) ab, das vom Hypothalamus produziert und ausgeschüttet wird. Der Hypothalamus gibt den Sollwert der Schilddrüsenhormone im Blut vor und misst ständig den Istwert. Um den Istwert der Schilddrüsenhormone im Blut an den Sollwert der Schilddrüsenhormone im Blut anzupassen, kann der Hypothalamus die Produktionsmenge an TRH und damit die Produktionsmenge an TSH und Schilddrüsenhormonen beeinflussen.

(vgl. Jameson & Weetman 2008)

Abgesehen von diesem Hauptregelkreis gibt es weitere eingeschaltete Rückkoppelungsschleifen, z. B. ein Ultra-Short-Feedback von TSH auf seine eigene Ausschüttung, ein Long-Feedback von Schilddrüsenhormonen auf die TRH-Freisetzung und Regelkreise, welche die Plasmaproteinbindung von  $T_4$  und  $T_3$  einstellen.

(vgl. Jameson & Weetman 2008)



Quelle: [www.wikipedia.at](http://www.wikipedia.at)

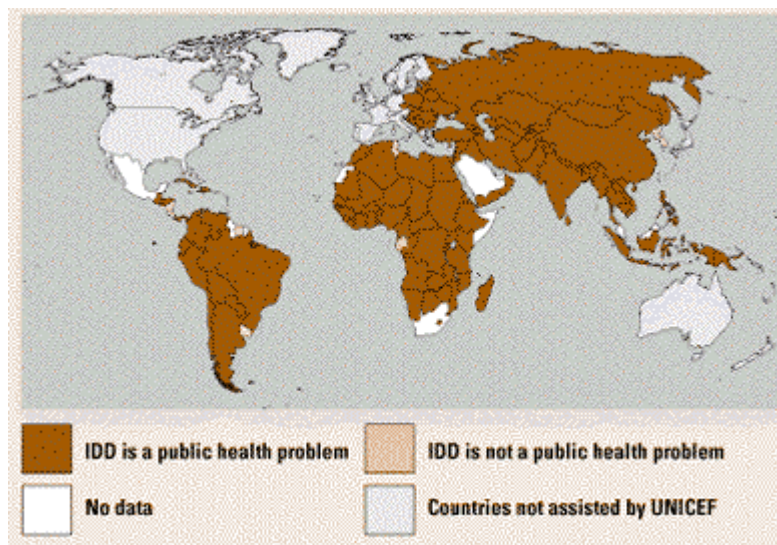
Abbildung 2: Hypothalamischer- hypophysärer Regelkreis

## 2.4 Das Spurenelement Jod

Jod ist ein essentielles Spurenelement, das natürlicherweise nur im Meerwasser in gleichmäßiger Konzentration vorkommt. In Österreich und in vielen anderen Ländern bestand bis vor kurzem ein Jodmangel. Die Ursache dafür liegt bereits viele Jahrtausende zurück. Am Ende der letzten Eiszeit wurde das Jod aus den Böden

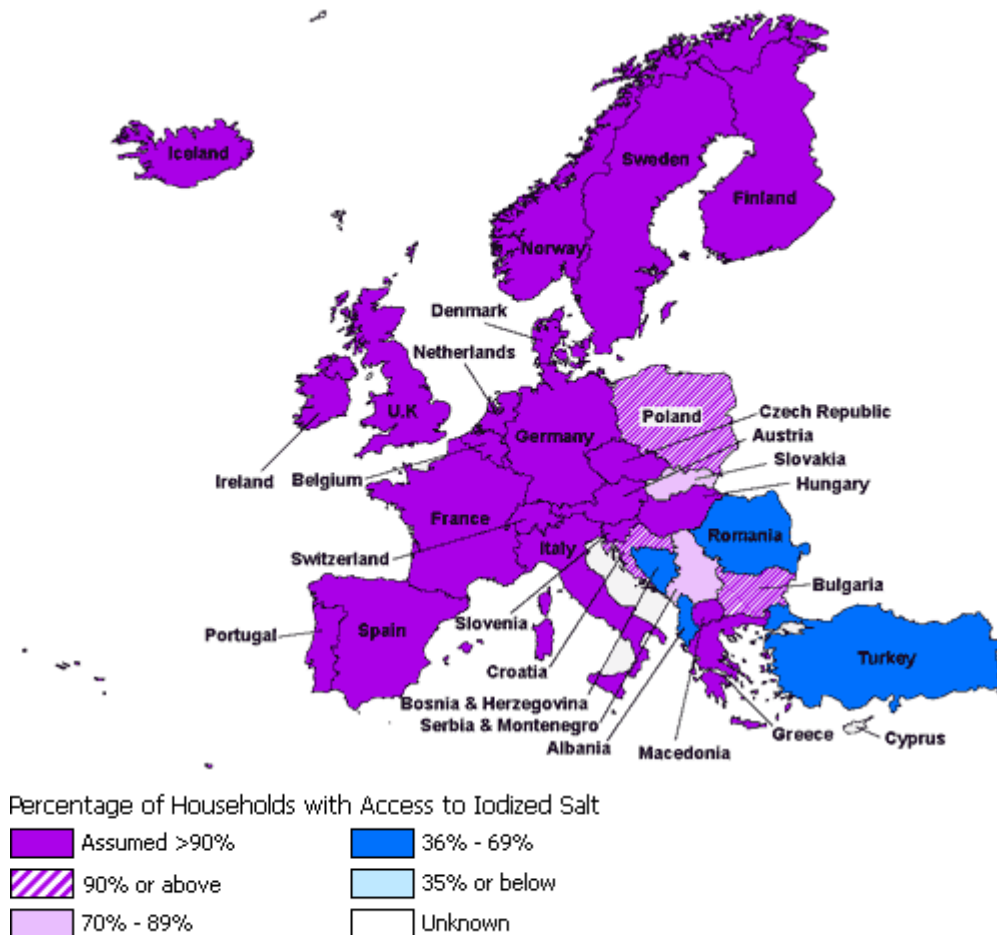
ausgewaschen und in die Meere transportiert. Österreich war bis zum Jahre 1963 ein extremes Jodmangelgebiet und ein Land hoher Strumaprävalenz. Deshalb wurde 1963 die Jodsalzprophylaxe mit 10mg Kaliumjodid pro Kilogramm Salz eingeführt. 20 Jahre später zeigt eine Untersuchung an Schulkindern weiterhin eine verminderte Harnjodidausscheidung als indirektes Zeichen einer verminderten Jodversorgung. Die Strumahäufigkeit betrug weiterhin deutlich mehr als 10%. Daher wurde die Jodanreicherung des Salzes auf 20 mg/kg gesteigert mit dem Effekt, dass 1994 eine Normalisierung der Harnjodidausscheidung erreicht werden konnte, die Häufigkeit einer Struma ging auf unter 5% zurück. Was man seither bei Personen, die nach 1963 geboren wurden noch zusätzlich beobachten kann, ist ein Ansteigen der Hyperthyreosen, der Autoimmunerkrankungen und eine Veränderung der histologischen Typen des SD-Karzinoms. Jod ist Hauptbestandteil der Schilddrüsenhormone. Diese Hormone werden ins Blut abgegeben und zu den Zielorganen (Leber, Nieren, Muskeln, Herz und Gehirn usw.) transportiert. Wir brauchen Jod weil die Schilddrüsenhormone lebensnotwendig sind. Sie steuern unseren Stoffwechsel und beeinflussen in praktisch allen Organen verschiedene chemische Reaktionen wie die Eiweißproduktion, Thermogenese, Lipolyse und den Knochenstoffwechsel.

(vgl. <http://www.schilddruesenpraxis.at/schilddruese/jodstoffwechsel.html>)



Quelle: [www.vigyanprasar.gov.in](http://www.vigyanprasar.gov.in)

Abbildung 3: Weltweite Jodversorgung



Quelle: [www.iccid.org/media/west\\_europe.gif](http://www.iccid.org/media/west_europe.gif)

Abbildung 4: Jodversorgung in Europa

### 3. Diagnostik von Schilddrüsenerkrankungen

#### 3.1 Anamnese und klinischer Befund

Bei Verdacht auf eine Schilddrüsenerkrankung sind einige Aspekte wichtig:

- Familienanamnese
- Medikamenteneinnahme
- Jodexposition
- Schwangerschaft

Symptome als Hinweis auf eine SD-Erkrankung:

Überfunktion: Herzrasen, Zittern, Diarrhoe, Hitzeintoleranz, vermehrtes Schwitzen, Nervosität, Gewichtsabnahme, Heißhunger

Unterfunktion: trockene Haut, Müdigkeit, Kälteempfindlichkeit, Gewichtszunahme, Obstipation, Depressionsneigung, Beschwerden im Halsbereich

(vgl. Pfannenstiel, et al., 1998)

### 3.2 Laborwerte

- TSH
- fT4 (freies Thyroxin)
- TT3 (Gesamt T3)
- SD-Autoantikörper:
  - TAK (Autoantikörper gegen Thyreoglobulin)
  - TPO (Autoantikörper gegen Schilddrüsenperoxidase)
  - TRAK (TSH-Rezeptor-Antikörper)

<b>PARAMETER</b>	<b>MATERIAL</b>	<b>NORMBEREICH</b>
fT4	Serum	11-22 pmol/L
TT3	Serum	0,9-2,7 pmol/mL
TSH	Serum	0,4-3,5 mU/L
TAK	Serum	bis 60 U/mL
TPO	Serum	bis 60 U/mL
TRAK	Serum	bis 1,5 U/L
TG	Serum	bis 70 ng/mL R70-130 SD - Ca-Patienten < 0,5 ng/mL R70-130
Jod im Harn	Harn	100 - 300 µg/L

Quelle: <http://www.lkh-klu.at/689.html#c4014>

Tabelle 1: Normalwerte und Einheiten der wichtigsten SD-Werte

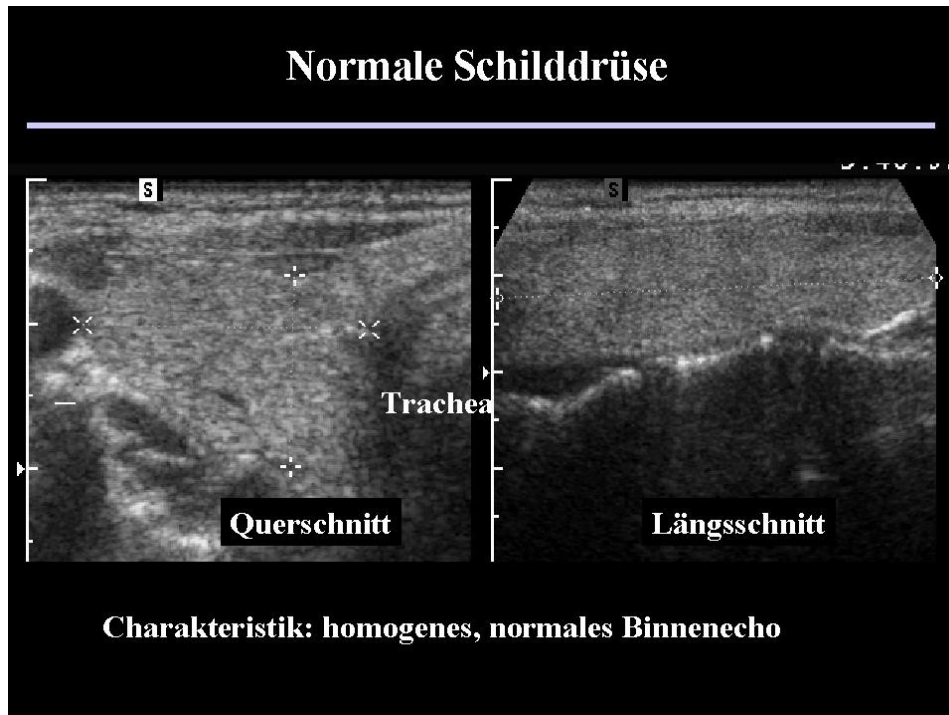
Routinemäßig wird bei das freie T4 und das TSH zur Abklärung von SD-Funktionsstörungen untersucht. Bei SD-Überfunktionen wird zusätzlich das fT3 oder TT3 bestimmt. Sollte ein Verdacht auf eine Immunthyreopathie bestehen sollten die SD Autoantikörper TAK, TPO und TRAK bestimmt werden. Positive TAK und TPO sprechen für das Vorhandensein einer Immunthyreopathie Typ Hashimoto und positive TRAK sind beweisend für eine Immunthyreopathie Typ Basedow.

(vgl. Pfannenstiel, et al., 1998)

### 3.3. SD-Sonographie

Die Sonographie dient zur morphologischen Untersuchung der SD, welche durch ihre oberflächliche Lage der Ultraschalluntersuchung gut zugänglich ist. Mittels Ultraschall kann die Größe der SD, das Echomuster und das Vorhandensein von Knoten bestimmt werden. Ein echoarmes inhomogenes Grundmuster spricht für eine Immunthyreopathie. Sollten Knoten vorhanden sein wird die Größe in drei Ebenen vermessen, weiteres wird das Echomuster bestimmt. Echonormale und echodichte Knoten haben eine Malignitätswahrscheinlichkeit von unter 1 %. Echoarme Knoten hingegen haben eine etwas höhere Malignitätswahrscheinlichkeit.

(vgl. Pfannenstiel, et al., 1998)



Quelle: [www.endokrine-chirurgie.de/images/ech\\_info\\_05.jpg](http://www.endokrine-chirurgie.de/images/ech_info_05.jpg)

Abbildung 5: Sonographisches Bild der normalen Schilddrüse



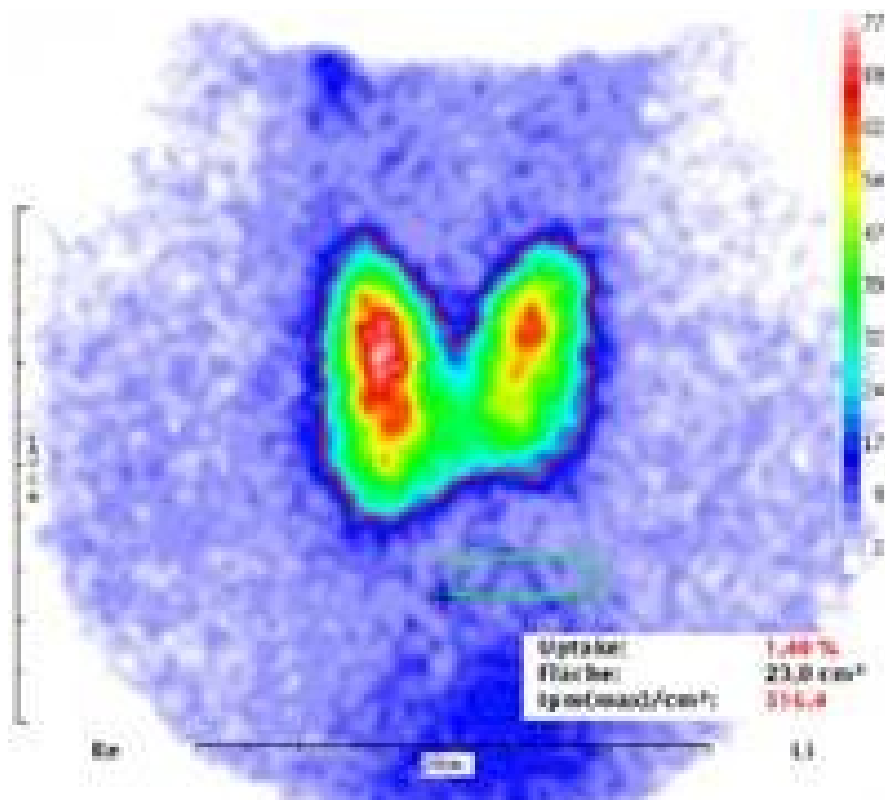
Quelle: [www.uniklinikum-regensburg.de/.../nsd4.jpg](http://www.uniklinikum-regensburg.de/.../nsd4.jpg)

Abbildung 6: Echoarmer Knoten, im ersten Teil im Querschnitt, im zweiten Teil im Längsschnitt

### 3.4 Schilddrüsen-Szintigraphie

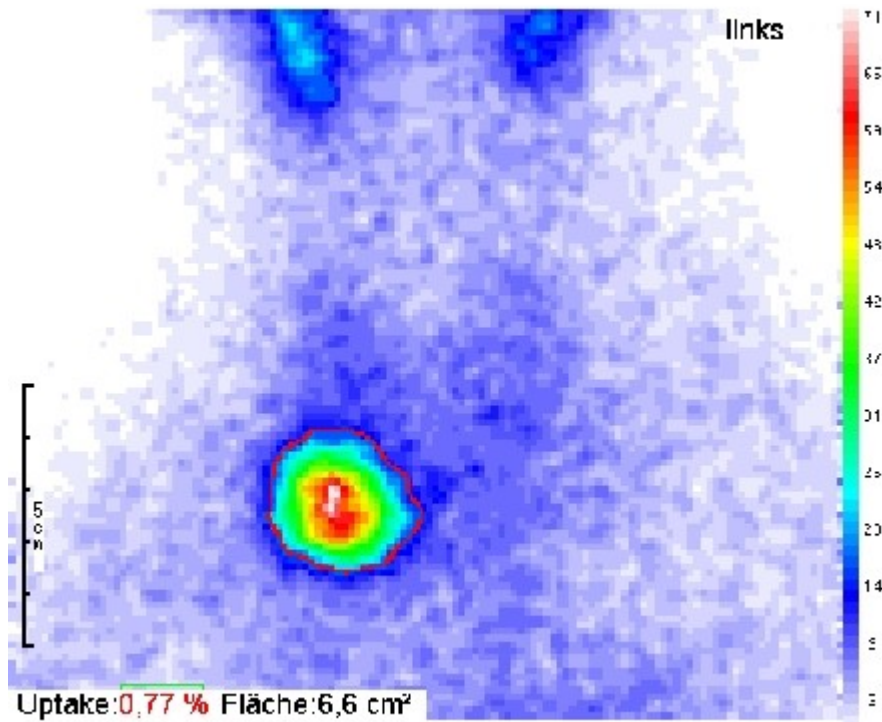
Die Szintigraphie der SD gibt Auskunft über den globalen und regionalen Funktionszustand des Schilddrüsenparenchyms. Verwendet wird routinemäßig Tc-99m Pertechnetat, welches ähnlich dem Jodid in die Thyreozyten aufgenommen wird, aufgrund der größenmäßigen Ähnlichkeit. Knoten über einer Größe von 1cm können mittels der Szintigraphie als hypofunktionell (kalter Knoten) oder hyperfunktionell (heißer Knoten) klassifiziert werden. Knoten welche sich nicht vom übrigen SD-Parenchym unterscheiden werden als eufunktionell bezeichnet. Die Malignitätswahrscheinlichkeit eines hypofunktionellen Knotens beträgt 5 bis 7%.

(vgl. Pfannenstiel, et al., 1998)



Quelle: [www.nuklearmedizin-gotha.de](http://www.nuklearmedizin-gotha.de)

Abbildung 7 : Homogene Pertechnetatanreicherung über der Schilddrüse



Quelle: [www.nuklearmedizin-gotha.de](http://www.nuklearmedizin-gotha.de)

Abbildung 8: Hyperfunktioneller Knoten rechts caudal mit paranodulärer Suppression

### 3.5 Feinnadelpunktion

Damit die Malignität der SD ausgeschlossen werden kann, muss eine Gewebeuntersuchung des Knotens durchgeführt werden, eine sogenannte Feinnadelpunktion. Bei der Gewebeuntersuchung wird vom Arzt mit einer feinen Nadel durch die Haut direkt in den Knoten gestochen und Gewebe entnommen. Mit einem Ultraschallgerät wird währenddessen sichergestellt, dass die Nadel am richtigen Ort liegt. Das Material wird danach durch den Spezialisten unter dem Mikroskop weiter untersucht.

(vgl. Pfannenstiel, et al., 1998)

## 4. Schilddrüsen-Erkrankungen

### 4.1 Hypothyreose

Bei einem Mangel an SD-Hormonen spricht man von einer SD-Unterfunktion oder Hypothyreose. Hypothyreosen treten häufiger auf als SD-Überfunktionen. Ätiologisch kann man die Hypothyreose in primäre, sekundäre und tertiäre Hypothyreose unterteilen. Bei der primären Hypothyreose ist die Hormonproduktion der Schilddrüse unzureichend.

Ursachen dafür können sein:

- Autoimmunerkrankung Typ Hashimoto, bei der Antikörper gegen das Enzym Thyreoperoxidase (TPO-Antikörper) und Antikörper gegen Thyreoglobulin gebildet werden (TAK).
- SD-Operation einer benignen SD-Erkrankung mit kleiner Rest-SD
- Thyreoidektomie bei SD-Karzinom
- Radiojodtherapie
- Behandlung mit Thyreostatika
- Perkutane Radiation
- Immunthyreopathie Typ Hashimoto

(vgl. Pfannenstiel, et al., 1998)

Die Hashimoto-Thyreoiditis gehört zu den so genannten Autoimmunkrankheiten. Eine gewisse Neigung zur Hashimoto-Thyreoiditis wird genetisch bestimmt. Große Mengen Jod können die Krankheit offenbar verschlechtern oder vorzeitig zum Ausbruch bringen, die Prävalenz nimmt auch in Österreich zu, aufgrund der besseren Jodversorgung. Man unterscheidet zwei Formen der Immunthyreopathie Typ Hashimoto:

- Atrophe Form  
Hier schwinden die Zellen der Schilddrüse. Das Organ schrumpft.
- Hypertrophe Form  
Bei dieser Form vergrößert sich die Schilddrüse, eine Struma entsteht.

Wenn die kranke Schilddrüse zu wenige Hormone produziert, muss eine lebenslange substitutive Therapie mit SD-Hormonen erfolgen. Wichtig sind regelmäßige Laborkontrollen, das TSH sollte zw. 1 und 2 liegen. Eine sonographische Verlaufskontrolle sollte spätestens alle zwei Jahre erfolgen, weil Knoten bei dieser Erkrankung eine höhere Malignitätswahrscheinlichkeit aufweisen.

Eine sekundäre Hypothyreose bezeichnet man die ungenügende thyreotrope Stimulation (bedingt durch eine Erkrankung der Hypophyse, die tertiäre Hypothyreose bedeutet eine fehlende TRH-Stimulation der Hypophyse. Sowohl die sekundäre als auch die tertiäre Form der Hypothyreose kommen extrem selten vor.

(vgl. Jameson & Weetman 2008)

#### 4.1.1 Klinik und Symptome:

Zu den typischen Beschwerden bei Vorliegen einer Hypothyreose zählen: Bradykardie, Obstipation, Gewichtszunahme, Müdigkeit, depressive Verstimmung, kühle und trockene Haut, verstärktes Kälteempfinden, vermehrter Haarausfall, Zyklusstörungen.

(vgl. Jameson & Weetman 2008)

#### 4.1.2 Diagnose:

Die Diagnose einer Hypothyreose wird laborchemisch durch ein hohes bTSH und ein erniedrigtes fT4 gestellt (manifeste Hypothyreose). Befindet sich das fT4 noch im Normbereich spricht man von einer latenten Hypothyreose.

(vgl. Jameson & Weetman 2008)

#### 4.1.3 Therapie:

Eine Therapie mit Levothyroxin muss bei allen Formen, mit Ausnahme der latenten Form, lebenslang durchgeführt werden. In Österreich sind folgende Präparate erhältlich:

Monopräparate mit reinem T4:

- Thyrex® 25, 50, 75, 100, 125, 150 µg und 0,16 mg (entspricht 160 µg)
- Euthyrox® 25, 50, 75, 100, 125, 150 µg
- L-Thyroxin Henning® 25, 50, 75, 100, 125, 150 µg

Kombinationspräparate:

- Novothyral® (20µg T3 und 100µg T4)
- Combithyrex mite® und forte® (12,5 µg T3 und 50 µg T4 bzw. 25µg T3 und 100µg T4)

In den meisten Fällen kommt man mit den Monopräparaten, welche nur das inaktive T4 enthält, aus. Bei depressiven Patienten oder Patienten mit Gewichtsproblemen sollte man den Kombinationspräparaten den Vorzug geben. Levothyroxin wird im Körper durch die Monodejodase zu T3 konvertiert. Die Halbwertszeit von reinem Levothyroxin beträgt 8 Tage, daher kann man mit einer einmal täglichen Einnahme konstante Hormonkonzentrationen erreichen. Wichtig ist es, die Tablette morgens nüchtern mit einem Glas Wasser mindestens 20 Minuten vor dem Frühstück einzunehmen.

(vgl. Jameson & Weetman 2008)

## 4.2 Hyperthyreose

### 4.2.1 Entstehungsarten der Hyperthyreose

Die Hyperthyreose kommt durch eine erhöhte Konzentration des Schilddrüsenhormons im Blut zustande. Es gibt zwei Entstehungsarten der Hyperthyreose:

- Produktionshyperthyreose:  
entsteht, wenn zu viel Hormon produziert wird (IT Typ Basedow, Autonomie der SD).
- Destruktionshyperthyreose:  
entsteht, wenn die Follikel zerstört werden und es dadurch zu einem erhöhten Hormonspiegel kommt.

Um eine Hyperthyreose zu therapieren, ist es wichtig zu klären, ob die Krankheit durch immunogene oder nicht-immunogene Ursachen entstanden ist und ob es sich um eine Produktions- oder Destruktionshyperthyreose handelt.

(vgl. Reid & Wheeler 2005)

#### 4.2.2 Hyperthyreose-Typen:

##### 1.) Primäre Hyperthyreose:

Sie geht von der Schilddrüse aus.

##### 2.) Sekundäre Hyperthyreose:

Sie geht von der Hypophyse aus und kommt weniger häufig vor.

##### Ad 1)

Gründe für die Pathogenese der immunogenen Hyperthyreose Typ Basedow sind multifaktoriell (genetische Prädisposition, Umweltfaktoren). Es werden Autoantikörper gegen den Thyreotropin Rezeptor gebildet (TRAK), welche eine TSH- ähnliche Wirkung haben und damit eine vermehrte Produktion des Schilddrüsenhormons auslösen. Für die Entstehung einer Hyperthyreose im Rahmen der funktionellen Autonomie wird neben der Proliferation primär vorhandener Thyreozyten, eine Mutation am TSH-Rezeptor als Ursache vermutet, die durch einen Jodmangel begünstigt wird. Die funktionelle Autonomie und die Immunthyreopathie Typ Morbus Basedow sind die häufigste Ursache für eine metabolische Hyperthyreose. Die funktionelle Autonomie kommt häufig in Jodmangelgebieten vor. Neben einer unterschiedlich ausgeprägten Hyperthyreosesymptomatik erscheint meist eine knotig veränderte Struma. Ältere Menschen leiden häufig an dieser Krankheit.

Der Immunthyreopathie Typ Basedow tritt häufig in Gebieten mit guter Jodversorgung auf. Charakteristisch sind eine ausgeprägte Hyperthyreosesymptomatik, eine Struma und eine endokrine Orbitopathie. Frauen sind von dieser Krankheit viel häufiger betroffen.

(vgl. Reid & Wheeler 2005)

Ad 2)

Die sekundäre bzw. zentrale Hyperthyreose entsteht durch ein erhöhtes Schilddrüsenhormon und ein erhöhtes TSH. Sie kommt nur sehr selten vor.

(vgl. Reid & Wheeler 2005)

#### 4.2.3 Klinik und Symptome:

Obwohl die Hyperthyreose durch eine erhöhte Zirkulation des SD-Hormons gekennzeichnet ist, kann es aufgrund von unterschiedlichen subjektiven Wahrnehmungen des Patienten in der Frühphase schwierig sein, eine eindeutige klinische Diagnose zu stellen. Typische Symptome der manifesten Hyperthyreose sind: Tremor, Herzklopfen, vermehrtes Schwitzen, Gewichtsabnahme bei normalem Appetit, Atemnot, häufiger Stuhlgang, Muskelschwäche, Haarausfall, Nervosität, Reizbarkeit und innere Unruhe. Zudem kann es auch zu Herzrhythmusstörungen oder zu Osteoporose kommen. Bei jüngeren Menschen kann die Krankheit meist leichter diagnostiziert werden als bei älteren Menschen, da die Symptomatik stärker ausgeprägt ist.

(vgl. Reid & Wheeler 2005)

#### 4.2.4 Diagnose:

Die Diagnose wird laborchemisch und durch die bildgebenden Verfahren Sonographie und Szintigraphie gestellt.

(vgl. Pfannenstiel, et al., 1998)

#### 4.2.5 Therapie:

Die Therapie der Hyperthyreose ist abhängig von der Pathogenese. Es gibt drei verschiedene therapeutische Möglichkeiten:

1. Medikamentös thyreostatische Therapie
2. Radiojodtherapie
3. Operation der Schilddrüse

#### Ad 1) Medikamentös thyreostatische Therapie

Bei Vorliegen einer manifesten Hyperthyreose sollte primär mit einer medikamentös thyreostatischen Therapie begonnen werden. Es gibt zwei Medikamente:

- Thiamazol® 20mg

Muss nur einmal täglich verabreicht werden, da die pharmakologische Wirkung ungefähr 24 Stunden beträgt, die Initialdosis liegt bei 2 Tabletten täglich. Nebenwirkungen der Thyreostatika sind dosisabhängig und in den ersten Behandlungswochen am häufigsten. Meist handelt es sich dabei um leichte Nebenwirkungen wie allergische Hautreaktionen oder gastrointestinale Beschwerden. Schwere Nebenwirkungen wie Leberschädigung oder Blutbildveränderungen bis hin zur Agranulozytose sind selten, es sollte aber stets daran gedacht werden.

(vgl. Abraham, et al., 2005)

- Prothiucil® 20mg

Bei Propylthiouracil beträgt die Halbwertszeit nur 12-24 Stunden, die Dosierung muss daher auf mehrere Einzelgaben verteilt werden.

Die Hauptindikation für eine thyreostatische Therapie ist der IT-Typ Basedow. Bei jungen Patienten mit Erstmanifestationen wird die thyreostatische Langzeittherapie angewendet. Das heißt, dass die Therapie mindestens 18 Monate umfasst. Die Rezidivrate liegt jedoch bei über 50 %.

(vgl. Reid & Wheeler 2005)

#### Ad 2) Radiojodtherapie

Die Radiojodtherapie kommt meist bei der funktionellen Autonomie zum Einsatz.

J-131 kann mit seiner  $\beta$ -Strahlung gezielt krankhaftes Gewebe zerstören. J-131 wird in Form einer Kapsel oral appliziert und in den hyperfunktionellen Thyreozyten aufgenommen und organifiziert. Der Patient muss für ca. eine Woche stationär aufgenommen werden und einige Tage auf einer Therapiestation verbringen.

(vgl. Bell & Grünwald 1999)

### Ad 3) Operation der Schilddrüse

Sie kommt bei großen Strumen, bei Malignitätsverdacht, bei Thyreostatikaunverträglichkeit und Kontraindikationen zur Radiojodtherapie zum Einsatz. Vor der Operation muss die Hyperthyreose thyreostatisch vorbereitet werden. Das Ausmaß der Resektion ist abhängig von der Pathogenese der Hyperthyreose. Bei einer Immunthyreopathie Typ Basedow wird eine Near total Resektion durchgeführt, das heißt die SD wird fast zur Gänze entfernt. Der belassene Schilddrüsenrest soll max. 2 g oder weniger betragen. Die subtotale Resektion (belassener Schilddrüsenrest zwischen 3 und 6g) wird standardmäßig bei SD-Knoten durchgeführt. Der Minimaleingriff ist die Enukleationsresektion, bei der nur ein Knoten entfernt wird.

(vgl. Reid & Wheeler 2005)

### 4.3 Schilddrüsen-Knoten

SD-Knoten sind sehr häufig, eine Populationsstudie in Deutschland konnte ultraschallgezielt 20 % feststellen. Ab etwa 70 Jahren steigt die Prävalenz auf 52% für Frauen und 29% für Männer. Die ultraschallgezielte Abklärung stellt die Basisuntersuchung dar und wird empfohlen bei palpatorischer Struma oder erhöhtem Risiko für ein SD-Karzinom. Wird ein Knoten über 1 cm festgestellt, sollte eine SD-Szintigraphie durchgeführt werden. Malignitätssuspekt sind echoarme und szintigraphisch kalte (d.h. hypofunktionelle) Knoten. In diesem Falle wird eine Feinnadelpunktion durchgeführt. Bei punktionszytologisch benignen Knoten und Knoten mit geringer Malignitätswahrscheinlichkeit sollte eine medikamentöse

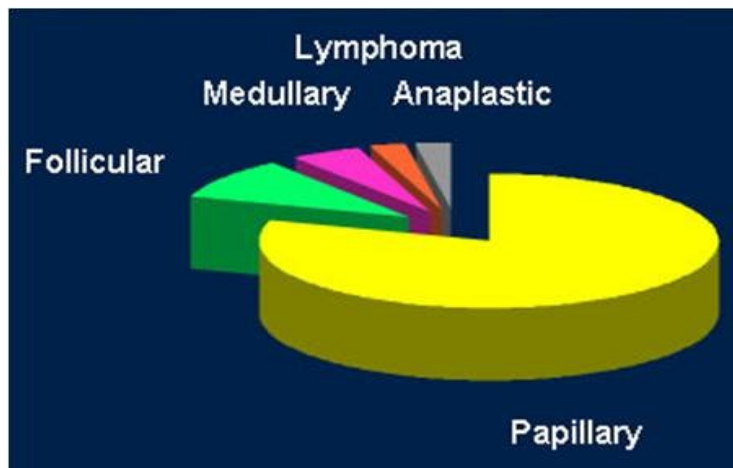
Therapie zur Wachstumsprophylaxe eingeleitet werden. Das Ziel ist es das TSH um 0,5 einzustellen. Eine sonographische Verlaufskontrolle wird nach einem Jahr durchgeführt. Bei sehr großen Knoten, die möglicherweise auch noch hypofunktionell sind, wird eine SD- Resektion empfohlen. Genauso bei einer multinodösen Struma, bei der man nicht alle Knoten punktionszytologisch abklären kann.

(vgl. Gharib, et al., 2008)

#### 4.4 Maligne Tumoren der Schilddrüse

Das Schilddrüsenkarzinom ist der häufigste Tumor des endokrinen Systems. Man unterscheidet:

- Differenzierte Karzinome (60 bis 70 Prozent):
  - follikulär
  - papillär
- Undifferenzierte (anaplastische) Karzinome
- Medulläre Karzinome (3 bis 5 Prozent)



Quelle: [cme.medscape.com](http://cme.medscape.com)

Abbildung 9: Verteilung der unterschiedlichen Karzinome

Die Inzidenz des SD-Karzinomes (ca. 9/100.000 pro Jahr) steigt mit dem Alter an. Das Plateau liegt ca. beim 50. Lebensjahr. Ein wichtiger prognostischer Faktor ist das Alter des Patienten, eine schlechtere Prognose gibt es bei Patienten unter 20 und über 45 Jahren. Die Prognose ist trotz allem ausgezeichnet, mit Heilungsraten bis 95%. Folgende Faktoren spielen dafür eine Rolle:

- Die oberflächliche Lage der SD führt zu einer frühen Diagnostik von SD-Knoten mit der Möglichkeit, eine Feinnadelpunktion durchzuführen.
- Radioaktives Jod-131 kann zur Diagnostik und Therapie verwendet werden.
- Serum - Thyreoglobulin kann nach Operation und Radiojodtherapie als Tumormarker verwendet werden für die differenzierten Karzinome und Calcitonin für das medulläre SD-Karzinom.

(vgl. Reiners, 2003)

#### 4.4.1 Klinik und Symptome:

Bei differenzierten Karzinomen gibt es keine spezifischen Frühsymptome. Das Leitsymptom des Schilddrüsenkarzinoms stellt ein trotz adäquater Therapie wachsender Schilddrüsenknoten dar, der in der Regel szintigraphisch hypofunktionell erscheint. Die Wachstumsgeschwindigkeit ist sehr variabel. Beim differenzierten Schilddrüsenkarzinom, insbesondere beim papillären SD-Karzinom, kann die Größenzunahme über Jahre kaum merklich vonstatten gehen, während beim anaplastischen Karzinom ein explosives Wachstum erfolgt, das innerhalb weniger Wochen zu bedrohlichen, mechanischen Lokalproblemen führt. Weitere, verdächtige Spätsymptome sind das Auftreten von Heiserkeit (bedingt durch eine Rekurrensparese) und vergrößerte Lymphknoten am Hals.

(vgl. Reiners, 2003)

#### 4.4.2 Diagnostik:

Die Diagnostik erfolgt mittels laborchemischer Untersuchung (T4, bTSH, gegebenenfalls Calcitonin bei Verdacht auf medulläres SD-Karzinom), einer

sonographischen (suspekt sind die echoarmen, unscharf begrenzten Knoten) und szintigraphischen Abklärung. Bei Knoten über 10 mm sollte eine Feinnadelpunktion durchgeführt werden.

(vgl. Reiners, 2003)

#### 4.4.3 Therapie:

##### 1. SD-Operation

Bei Verdacht auf eine bösartige SD-Erkrankung sowie bei zytologisch gesichertem SD-Karzinom ist eine totale Thyroidektomie angezeigt. Wichtig ist, möglichst wenig Rest-SD-Gewebe im Körper zu belassen, da bei allen Karzinomen, die die Größe von 1 cm überschreiten eine Radiojodrestablation durchgeführt wird. Die Komplikationen, die auftreten können sind ein Hypoparathyreoidismus bedingt durch eine Entfernung oder Schädigung der Nebenschilddrüsen, bzw. eine Lähmung des Nervus laryngeus recurrens. Eine Schädigung des Nervs macht sich dadurch bemerkbar, dass der Patient heiser ist oder seine Stimme aufgrund einer verschlechterten Beweglichkeit des Stimmbandes/der Stimmlippe völlig verliert.

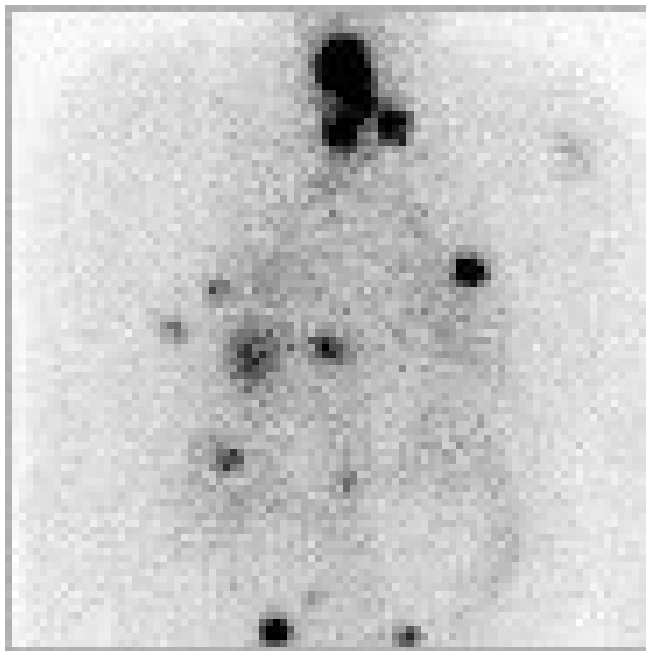
(vgl. Reiners, 2003)

##### 2. Radiojodrestablation

Nach der SD-Operation wird bei den differenzierten SD-Karzinomen eine Radiojodrestablation der verbliebenen SD-Reste durchgeführt. Retrospektive Studien konnten eine reduzierte Rezidivrate und verbessertes Überleben bei Durchführung einer Radiojodtherapie beweisen. Voraussetzung für die Radiojod-Therapie ist eine manifeste Hypothyreose, um einen möglichst hohen TSH-Spiegel zu erreichen, der die Aufnahme des radioaktiven Jods in die SD-Zellen stimuliert. Bei guter Operation, das heißt wenig verbliebenem SD-Restgewebe, tritt die Hypothyreose nach etwa 4 Wochen ein. Der Patient erhält die hochdosierte Radiojodtherapie auf einer Therapiestation in Form einer Kapsel, die er schlucken muss. Nebenwirkungen können leichte Übelkeit und eine Schmerzhaftigkeit im Bereich der SD-Region sein,

bedingt durch einen Entzündungsprozess. Am fünften Tag nach der Radiojodtherapie wird ein Ganzkörperszintigramm durchgeführt, bei dem man die Anreicherung des radioaktiven Jod-131 feststellen kann. Man kann den SD-Rest beurteilen und eventuelle Jodpositive Metastasen detektieren. Danach kann die substitutive Therapie mit Thyroxin begonnen werden.

(vgl. Bell & Grünwald 1999)



Quelle: [www.oegn.at](http://www.oegn.at)

Abbildung 10: Posttherapeutischer J-131; Ganzkörperszintigraphie mit Darstellung jodpositiver Metastasen

#### 4.4.4 Nachsorge:

Der Patient wird über 10 Jahre nachgesorgt. In den ersten fünf Jahren erfolgen sonographische Verlaufskontrollen mit Bestimmung des Thyreoglobulin-Spiegels halbjährlich und danach jährlich. Zu bestimmten Kontrollterminen erfolgt zusätzlich eine J-131 Ganzkörperszintigraphie.

(vgl. Reiners, 2003)

## **5. Spezieller Teil:**

### **Erkrankungen in den unterschiedlichen Lebensphasen**

#### 5.1 Einleitung:

SD-Erkrankungen sind sehr häufig und wenn man sich im Bekanntenkreis umhört findet man viele, die an irgendeiner SD-Erkrankung leiden. Auch ich habe in meinem Bekanntenkreis einige Personen, die an einer SD-Erkrankung erkrankt sind. Als zufällig zwei Bekannte unterschiedlichen Alters dieselbe Erkrankung bekamen, aber mit ganz anderen Therapieempfehlungen, wurde mein Interesse für diese Fragestellung geweckt.

#### 5.2 Methoden:

Es erfolgte eine Literaturrecherche mittels Pubmed. Zu jedem Lebensalter erfolgte die Ausarbeitung der Besonderheiten anhand rezenter wissenschaftlicher Publikationen.

#### 5.3 Erkrankungen in den unterschiedlichen Lebensphasen

SD-Erkrankungen sind an für sich oft sehr komplex, teilweise schwierig zu diagnostizieren. Es gibt in jedem Lebensabschnitt Erkrankungen, die mit unterschiedlicher Häufigkeit auftreten und ein teilweise auch völlig anderes Management erfordern. Die Lebensphasen bzw. -abschnitten wurden unterteilt in:

1. Neugeborene

2. Kinder und Jugendliche

3. Erwachsene

- Frauen
- Männer

4. Schwangere

5. Alte Menschen

#### 5.4 Neugeborene

Die Neugeborenen-Hypothyreose oder kongenitale Hypothyreose ist die häufigste angeborene Stoffwechselkrankheit. Von dreitausend Neugeborenen ist in der Regel eines betroffen. Die Schilddrüsenhormonunterversorgung setzt entweder schon während der Schwangerschaft ein oder beginnt direkt nach der Geburt. Das Nichterkennen einer kongenitalen Hypothyreose führt zu einer mentalen Retardierung. Die Schilddrüsenhormone sind wichtig für das geregelte Wachstum und die normale Reifung des Gehirns.

(vgl. Setian, 2007)

##### 5.4.1 Screeninguntersuchung:

Eine Früherkennungsuntersuchung, ein sogenanntes Screening und eine Therapie mit SD-Hormonen kann die kognitive Entwicklung normalisieren. Das primäre TSH-Screening gehört zum Standard in vielen Teilen der Welt. Das Vollbild der angeborenen Hypothyreose wird als Kretinismus bezeichnet. Er entsteht durch eine fehlende oder insuffizient angelegte Schilddrüse (Aplasie oder Dysplasie), eine nicht ausreichende Hormonbiosynthese oder -ausschüttung, selten auch durch eine Hormonresistenz aufgrund von  $T_3$ -Rezeptordefekten (Tabelle 2). Dadurch verlangsamt sich der gesamte Stoffwechsel, es kommt zu Missbildungen des Skeletts (verkürzte Extremitäten, Minderwuchs, Zwergwuchs), Sprachstörungen, Schwerhörigkeit und eventuell Taubheit. Die Kinder haben oft eine dicke Zunge und trockene Haut. Außerdem kann Kretinismus zu einer erhöhten Fettleibigkeit führen, bedingt durch den geringeren Grundumsatz bei Schilddrüsenunterfunktion. Von besonderer Bedeutung ist die verzögerte geistige Entwicklung. Eine Sonderstellung nimmt das Pendred Syndrom ein, ein Organifikationsdefekt assoziiert mit Hör- und Spracheinschränkung.

(vgl. Setian, 2007)

##### 5.4.2 Therapie:

Die Behandlung eines Kindes mit angeborener Schilddrüsenunterfunktion erfolgt durch Ersatz des fehlenden Hormons (L-Thyroxin). Die Höhe der Dosis richtet sich nach dem Alter und dem Körpergewicht des Kindes, individuelle Anpassungen

erfolgen im Rahmen der Langzeitbehandlung in Abhängigkeit von den Schilddrüsenfunktionswerten (TSH, T3, T4). Um den Behandlungserfolg beurteilen und allfällige individuelle Anpassungen der Medikamentendosis vornehmen zu können, sind daher Blutabnahmen erforderlich. Anfangs wöchentlich, später alle drei Monate, noch später alle sechs bis zwölf Monate. Die Sorgfalt der Eltern hat bei der Behandlung einen überaus großen Stellenwert. Synthetisches Schilddrüsenhormon braucht nur einmal täglich verabreicht zu werden, die vorgeschriebene Dosis soll zur besseren Aufnahme durch den Darm möglichst morgens nüchtern in etwas Tee aufgelöst verabreicht werden. Da Milch die Aufnahme des Medikamentes behindern kann, soll das Kind erst 20 bis 30 Minuten danach gestillt werden oder das Fläschchen bekommen. Bei Kindern, die sofort nach dem Aufwachen eine Mahlzeit einfordern, kann L-Thyroxin auch zwischen den Mahlzeiten oder vor der Mittagsmahlzeit gegeben werden. Da das Kind mit L-Thyroxin ein fertiges, wirksames Hormon bekommt, ist eine zusätzliche Gabe von Jod nicht erforderlich.

(vgl. Setian, 2007)



Quelle:<http://nwg.glia.mdcb Berlin.de>

Abbildung 11: Vollbild des Kretinismus – bei nicht behandelte congenitaler Hypothyreose

<b>Klassifikation und Prävalenz der congenitalen Hypothyreose</b>	
<b>Klassifikation</b>	<b>Prävalenz</b>
<b>Dysgenese</b> Agenese Hypogenese Ektopie	<b>1:4000</b>
<b>Dyshormogenese</b>	<b>1:30000</b>
<b>hypothalamisch-hypophysär bedingt</b>	<b>1:100000</b>
<b>transitorische Hypothyreose</b>	<b>1:40000</b>

Tabelle 2: Klassifikation und Prävalenz der congenitalen Hypothyreose

(vgl. Setian, 2007)

### 5.5 Kinder und Jugendliche

Folgende Schilddrüsenerkrankungen treten im Kindes- und Jugendalter gehäuft auf:

1. Immunthyreopathie Typ Hashimoto mit hypothyreoter Funktionslage
2. Immunthyreopathie Typ Basedow mit hyperthyreoter Funktionslage
3. Schilddrüsenknoten

#### 5.5.1 Immunthyreopathie Typ Hashimoto mit hypothyreoter Funktionslage

Die Schilddrüsenunterfunktion ist eine der häufigsten Hormonerkrankungen im Kindes- und Jugendalter. Die häufigste Ursache dafür ist eine Immunthyreopathie Typ Hashimoto. Die Diagnostik dieser Erkrankung erfolgt im Kindesalter durch die Schilddrüsenultraschalluntersuchung, wo sehr oft ein echoarmes, inhomogenes Grundmuster und

eine Schilddrüsenvergrößerung festgestellt werden. Weiters können im Blut positive TAK- und TPO- Antikörper festgestellt werden. Die Immunthyreopathie Hashimoto kommt gehäuft beim weiblichen Geschlecht in allen Altersstufen vor. Man vermutet daher, dass das X- Chromosom und das Chromosom 21 bzw. das Fehlen eines Y- Chromosoms bei dieser Erkrankung eine Rolle spielen. Das erklärt auch die höhere Inzidenz dieser Erkrankung beim Turner bzw. Down- Syndrom (Trisomie 21). Die Inzidenz ist höher bei Mädchen. Die Krankheit tritt selten unter 4 Jahren und häufig zwischen 10 und 11 Jahren auf. Die klinischen Auffälligkeiten sind einerseits eine Schilddrüsenvergrößerung bzw. eine hypothyreote Beschwerdesymptomatik, die sich kaum von einem Erwachsenen unterscheidet. Therapeutisch werden eine substitutive Therapie mit Schilddrüsenhormonen, regelmäßige Hormonkontrollen und die Durchführung einer SD- Sonografie, spätestens alle 2 Jahre empfohlen. Genauso wie im Erwachsenenalter weisen SD- Knoten bei Vorliegen einer Immunthyreopathie eine erhöhte Malignitätswahrscheinlichkeit auf.

(vgl. Setian, 2007)

#### 5.5.2 Immunthyreopathie Typ Basedow mit hyperthyreoter Funktionslage

Die häufigste Ursache einer SD-Überfunktion im Kindesalter ist die Immunthyreopathie Typ Basedow. Sie tritt eher im späteren Kindes- und Jugendalter auf und Mädchen sind häufiger betroffen als Jungen. Klinische Auffälligkeiten sind hyperthyreote Symptome, die sich kaum von denen im Erwachsenenalter unterscheiden. Primär ist das Ziel, die SD-Überfunktion mit einer medikamentösen thyreostatischen Therapie zu beseitigen. Danach ist es wichtig, die definitive Therapie zu planen:

- Medikamentös thyreostatische Therapie über mind. 18 Monate
- SD-Operation
- Radiojodtherapie

Man weiß, dass eine dauerhafte Remission der Erkrankung unter thyreostatischer Therapie im Kindes- und Jugendalter selten auftritt. Die medikamentöse Therapie ist häufig mit Nebenwirkungen behaftet (Pruritus, Myalgie, Erhöhung der Leberenzyme und Leukopenie). Die SD-Operation ist eine Therapie mit Heilungsraten über 97%. Wichtig ist es, einen in der endokrinen Kinderchirurgie erfahrenen Chirurgen aufzusuchen und eine totale bzw. near total Thyreoidektomie durchzuführen, das verbliebene Restschilddrüsengewebe sollte zwischen 2 und 4 g betragen. Die Vorteile dieses Konzeptes sind eine sehr geringe Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs im Vergleich zur subtotalen Resektion, welches im Kindesalter gehäuft vorkommen kann, weniger Rest-SD-Gewebe und damit geringes Entartungspotential und besseres Outcome einer endokrinen Orbitopathie. Die endokrine Orbitopathie kommt im Kindesalter seltener vor und ist auch von der Ausprägung milder als im Erwachsenenalter. Eine absolute Operations-Indikation ergibt sich bei:

- Patientenwunsch
- Non-Compliance bezüglich der medikamentösen Therapie
- Suspekten Knoten oder punktionszytologischen Hinweis auf Malignität.
- SD-Vergrößerung (> 80g)
- Trachealbedrängung
- Alter jünger als 5 Jahre

Nach der SD-Operation erfolgen regelmäßig sonographische Verlaufskontrollen, weiters sollten regelmäßig Blutabnahmen durchgeführt werden. Eine substitutive Therapie mit SD-Hormonen ist danach lebenslänglich erforderlich (2, 3). Die dritte therapeutische Option ist die Radiojodtherapie, mit der man ein ablatives Konzept verfolgt, das heißt die SD soll zur Gänze zerstört werden.

(vgl. Rivkees & Dinauer 2005)

Das Hauptproblem im Kindesalter stellt der potentiell teratogene Effekt dieser Therapie dar, speziell die SD betreffend. Man weiß aus der Literatur, dass SD-Karzinome nach einer externen Radiatio nach einigen Dekaden auftreten können, ein Drittel nach 20 Jahren. Bei Kindern unter 5 Jahren wird diese Therapie daher nicht

durchgeführt. Generell ist man im Kindes- und Jugendalter sehr zurückhaltend bezüglich einer Radiojodtherapie bei einer benignen SD-Erkrankung.

(vgl. Lee, et al., 2007)

### 5.5.3 Schilddrüsenknoten

SD-Knoten treten im Kindesalter seltener auf als im Erwachsenenalter sind aber häufiger bösartig. Die Prävalenz für tastbare SD-Knoten im Kindesalter beträgt 1,5%, im Erwachsenenalter 4 – 7%. Provokant könnte man sagen, Kind und Knoten ist gleich Karzinom. Am häufigsten treten papilläre Karzinome auf.

(vgl. Niedziela, 2007)

Eine vorangegangene Bestrahlung des Halses wegen einer bösartigen Erkrankung, ist ein deutlicher Risikofaktor für die Entstehung von SD-Knoten, weiters weibliches Geschlecht, postpubertäres Alter, vorangegangene oder bestehende SD-Erkrankung, positive Familienanamnese. Die diagnostische Abklärung von Knoten unterscheidet sich nicht wesentlich von der Abklärung von SD-Knoten im Erwachsenenalter.

(vgl. Wiersinga, 2006)

Zuerst sollte man die Anamnese prüfen hinsichtlich Risikofaktoren für ein SD-Karzinom. Weiters sollte eine SD-Sonographie, gegebenenfalls eine SD-Szintigraphie, die Bestimmung der SD-Hormone und eventuell eine Feinnadelpunktion durchgeführt werden (bei einer Knotengröße von über 1 cm). Da die Feinnadelpunktion nur kurz dauert und relativ schmerzarm ist, kann sie auch im Kindes- und Jugendalter durchgeführt werden. Es empfiehlt sich eine Calcitonin-Bestimmung, falls der Verdacht eines medullären SD-Karzinoms besteht. Bei suspektem oder inkonklusivem Befund in der Feinnadelpunktion empfiehlt sich die SD-Operation. Es sollte eine Lobektomie der betroffenen Seite mit eventueller Gefrierschnittuntersuchung und die Near total Resection der anderen Seite durchgeführt werden. Bei positiver endgültiger Histologie wird auch im Kindes- und

Jugendalter eine hochdosierte Radiojodtherapie durchgeführt. Dadurch werden alle noch im Körper verbliebenen SD-Zellen zerstört.

(vgl. Luster, et al., 2007)

## 5.6 Erwachsene

Im Erwachsenenalter treten alle zuvor genannte SD-Erkrankungen auf. Bei Frauen sind die SD-Erkrankungen häufiger als bei Männern. Die Immunthyreopathie Typ Hashimoto kommt siebenmal häufiger bei Frauen vor. Die Prävalenz wird in der Literatur mit bis zu 5–15 % bei Frauen und in 1 – 5 % bei Männern angegeben.

Bei SD-Knoten gilt auch, dass Männer ein höheres Risiko für eine Malignität aufweisen als Frauen. Eine Hyperthyreose, wobei die häufigste Ursache dafür die Immunthyreopathie Typ Basedow ist, tritt häufiger bei Frauen auf und betrifft 2% der Frauen und 0,2% der Männer.

(vgl. Pfannenstiel, et al., 1998)

## 5.7 Schwangere

In der Schwangerschaft kommt es zu einigen Veränderungen im Organismus. Die Plazenta produziert das humane Choriongonadotropin (hCG), dieses hat eine strukturelle und funktionelle Ähnlichkeit mit dem TSH, bindet an den TSH Rezeptor und hat eine schwach stimulierende Wirkung auf die Schilddrüse. Physiologisch führt dies bis zur Mitte des ersten Trimenons zu einem Abfall des TSH auf Werte, die unterhalb des Normalwertes von Nicht-Schwangeren liegen. Am Übergang zwischen erstem und zweitem Trimenon fällt hCG ab und TSH steigt im zweiten und dritten Trimenon wieder an.

(vgl. Zettinig & Buchinger 2009)

### 5.7.1 Hypothyreose

Eine Hypothyreose kann bei Frauen zu Zyklusstörungen und Infertilität führen. Es ist gesichert, dass eine Hypothyreose die Konzeptionsfähigkeit reduziert. Während einer Schwangerschaft muss bedacht werden, dass stets zwei Patienten behandelt

werden: die Mutter und der Fetus. Bei gesicherter (auch nur subklinischer) Hypothyreose der Mutter ist eine Substitution zum Schutz des Fetus unbedingt erforderlich. Alle Autoimmunthyreopathien haben ein erhöhtes Abortrisiko. Schwangere haben einen erhöhten Bedarf an SD-Hormonen, der von der gesunden SD gedeckt werden kann. Bei SD-Erkrankungen (Hashimotothyreoditis, Zustand nach SD-Entfernung) kann dies zu einer SD-Unterfunktion führen, was eine gestörte körperliche und intellektuelle Entwicklung des Kindes zur Folge haben kann. Die klinisch manifeste Hypothyreose tritt bei 1,4 bis 3 / 1000 Schwangerschaften auf. Belässt man die Unterfunktion unbehandelt, führt das zu einem erhöhten Risiko für Aborte, Präeklampsie, vermindertem Geburtsgewicht des Kindes, kongenitale Fehlbildungen und neurologische Defizite. Durch den erhöhten Bedarf an SD-Hormon in der Schwangerschaft muss eine bestehende SD-Hormontherapie ab der 4. bis 6. Gestationswoche von der Dosis erhöht werden. Als Grenzwert, ab dem bei einer Graviden an eine Hypothyreose gedacht werden muss, wird ein TSH  $> 2,5$  pmol/L angegeben, wobei auf die physiologische TSH Suppression in der Frühschwangerschaft gedacht werden muss. Als Ziel einer Substitutionstherapie wird ein fT4 im obersten Normalbereich von Nichtschwangeren und ein TSH  $< 2,5$  pmol/L im ersten und  $< 3,0$  pmol/L im zweiten und dritten Trimenon empfohlen. Bei Schwangeren mit positiven SD Antikörper wird eine Kontrolle 3 und 6 Monate post partum empfohlen.

(vgl. Zettinig & Buchinger 2009)

#### 5.7.2 Schwangerschaftshyperthyreose

Die häufigste Ursache für eine Überfunktion in der Schwangerschaft ist die Beta hCG induzierte Hyperthyreose, die Schwangerschaftshyperthyreose. Diese Form der Überfunktion tritt in den meisten Fällen nur transient auf. Wichtig ist, dass man diese Konstellation nicht als Hyperthyreose interpretiert. Bei Mehrlingsschwangerschaften ist sie sehr häufig. Eine Therapie muss in den meisten Fällen aber nicht durchgeführt werden.

(vgl. Zettinig & Buchinger 2009)

### 5.7.3 Morbus Basedow

Sollte bei der Schwangeren ein Morbus Basedow bekannt sein, so treten in der Frühschwangerschaft und Postpartalzeit gehäuft Rezidive auf. Im zweiten und dritten Trimenon kommt es in den meisten Fällen zu einer Remission. Ist eine thyreostatische Therapie erforderlich, so sollte mit der niedrigsten Dosis therapiert werden. Eine sehr seltene Nebenwirkung auf Thyreostatika stellt eine Allergie oder eine Agranulozytose dar. In diesem Falle ist eine SD-Operation notwendig. Der optimale Zeitpunkt der Operation ist im 2. Trimenon (vor der 22. Schwangerschaftswoche), da zu diesem Zeitpunkt die Organogenese abgeschlossen ist, weiters besteht ein geringeres Risiko für die schädlichen Effekte der Medikamente auf den Fetus und es besteht auch eine relative Resistenz des Uterus gegenüber vorzeitiger Wehentätigkeit.

(vgl. Zettinig & Buchinger 2009)

### 5.7.4 Hyperemesis gravidarum

Die Bezeichnung Hyperemesis gravidarum bedeutet gesteigertes Schwangerschaftserbrechen und tritt in der ersten Hälfte der Schwangerschaft auf. Häufig tritt auch ein gesteigerter Speichelfluss auf (Ptyalismus). Die Ursache dafür ist das erhöhte Beta hCG. Sollte dies auftreten sind die wesentlichen Warnsyndrome: 5 %-iger Gewichtsverlust, Zeichen der Dehydrierung und Ketonurie.

Klinische Zeichen und Komplikationen sind:

- Durstgefühl, verminderte Urinmenge (=Exsikkose)
- Hypoglykämie
- Obstartiger Mundgeruch
- Beeinträchtigung der Nierenfunktion

Wichtig ist es, die Hyperemesis gravidarum von der echten Hyperthyreose zu unterscheiden. Es empfiehlt sich daher die Durchführung einer SD-Sonografie, die Bestimmung von fT3 da nur ein kleiner Prozentsatz der Patientinnen mit Hyperemesis gravidarum auch ein erhöhtes ST3 hat. Die wesentlichste Differentialdiagnose ist der Morbus Basedow, dieser tritt jedoch in der

Frühschwangerschaft sehr selten auf. Eine Bestimmung der TRAK kann zur definitiven Diagnose führen. Eine thyreostatische Therapie stellt bei der Hyperemesis gravidarum die Ausnahme dar.

(vgl. Zettinig & Buchinger 2009)

#### 5.7.5 Struma nodosa

Wird in der Schwangerschaft ein Knoten in der SD diagnostiziert, so kann eine SD-Sonografie und gegebenenfalls eine Feinnadelpunktion durchgeführt werden. Eine SD-Szintigrafie ist nicht möglich (aufgrund der Strahlenbelastung). Sollte bei der Feinnadelpunktion ein suspekter Befund herauskommen, kann eine operative Sanierung nach postpartal verschoben werden. Wenn eine chirurgische Sanierung früher erfolgen soll, sollte sie im 2. Trimenon stattfinden.

(vgl. Zettinig, 2009)

#### 5.7.6 Therapeutika während der Schwangerschaft

Als Thyreostatika stehen zwei Wirkstoffe zur Verfügung:

1. Thiamazol
2. Propylthiouracil (PTU)

Beide passieren die Plazenta. PTU besitzt eine höhere Proteinbindung, dies soll zu einer geringeren placentaren Passage führen. Nachfolgende Studien konnten dies aber nicht bestätigen. Für Thiamazol gibt es einige Fallbeschreibungen, die ein bestimmtes Muster verschiedener Missbildungen des Feten beschreiben (Choanalatresie, ösophageale Atresie, hypoplastische Brustwarzen, mentale sowie motorische Entwicklungsverzögerungen). Eine routinemäßige Umstellung einer laufenden Thiamazoltherapie auf PTU wird wegen fehlender Evidenz nicht empfohlen. Wichtig ist, die Dosierung der Thyreostatika so niedrig wie möglich zu halten. Betablocker (Propranolol = Inderal) wirken sowohl symptomatisch als auch kausal indem sie die Konversion von  $fT_4$  in  $fT_3$  blockieren. Teratogene Wirkungen sind bekannt (vereinzelt Fälle von Aplasia cutis und Choanal- bzw. Ösophagusatresie). Jedoch sollte die Indikation sehr streng gestellt werden, da

einige Nebenwirkungen bekannt sind (mögliche Wehenauslösung, intrauterine Wachstumsverzögerung, Bradykardie, Hyperglykämie und Atemdepression beim Neugeborenen). Die Therapie muss mindestens 48 - 72 Stunden vor der Geburt abgebrochen werden.

(vgl. Zettinig & Buchinger 2009)

#### 5.7.7 Jodsubstitution

Frauen im gebärfähigen Alter wird eine tägliche Jodaufnahme von 150µg empfohlen. Schwangeren und Laktierenden wird eine tägliche Aufnahme von 250µg empfohlen, da der Bedarf durch die physiologisch gesteigerte renale Jodausscheidung und den Jodbedarf des Ungeborenen, steigt.

(vgl. Zettinig und Buchinger 2009)

#### 5.7.8 Schilddrüse und Kinderwunsch

Zur Infertilitätsabklärung einer Frau sollte die TSH-Bestimmung ein obligater Bestandteil sein (Leitlinie der ÖEGGG). Sollte eine Hypothyreose festgestellt werden, muss eine Thyroxinsubstitution begonnen werden. Der Zielbereich des basalen TSH sollte zwischen 0,5 und 2,5 pmol/L liegen. Manche Autoren berichten über den Vorteil eine Thyroxinsubstitution auf noch niedrigere obere TSH-Zielwerte (<1,5 pmol/L).

(vgl. Zettinig & Buchinger 2009)

#### 5.7.9 Schilddrüsenmedikation und Laktation

Das Vorgehen nach der Geburt sollte bereits während der Schwangerschaft mit der Schwangeren besprochen und festgelegt werden. Thyreostatika treten nämlich in die Muttermilch über und haben eine blockierende Wirkung auf die SD des Säuglings. PTU hat eine höhere Proteinbindung und geht daher in geringerem Maße als Thiamazol in die Muttermilch über. Neuere Daten sehen keinen Vorteil gegenüber Thiamazol. Die Tabletteneinnahme sollte jeweils nach dem Stillen erfolgen. Man

muss auch bedenken, dass Nebenwirkungen der Medikamente beim Säugling auftreten können (Exanthem, Leukopenie).

(vgl. Zettinig & Buchinger 2009)

#### 5.7.10 Postpartum Thyroiditis (PPT)

Die PPT ist eine postpartale thyreoidale Dysfunktion im Rahmen einer autoimmunen Störung, die während der ersten sechs Monate postpartum durch eine passagere Hypothyreose, seltener Hyperthyreose oder als Kombination von beidem auftreten kann. Prädiktive Faktoren für eine postpartale Schilddrüsendysfunktion sind: Alter über 30 Jahre, autoimmuntypische Sonographiebefunde, erhöhte TPO-Antikörpertiter bereits in der Frühschwangerschaft. Frauen mit PPT haben in den folgenden 10 Jahren ein signifikant erhöhtes Risiko, eine Hypothyreose zu entwickeln. Die Prävalenz wird mit 7 % aller Schwangerschaften angegeben. Differenzialdiagnostisch muss ein Morbus Basedow ausgeschlossen werden (rezidivierend oder erstmalig aufgetreten). Bezüglich der Therapie der Postpartum thyreoditis existieren keine einheitlichen Empfehlungen. Thyreostatika sind jedoch kontraindiziert. Man kann symptomatisch bei hyperthyreoten Phasen mit Propanolol therapieren, in hypothyreoten Phasen muss eine substitutive Therapie mit SD-Hormonen durchgeführt werden.

(vgl. Zettinig & Buchinger 2009)

#### 5.8 Ältere Menschen bzw. Menschen über 65 Jahre

Generell gilt, dass es eine exakte Definition von älteren Menschen in der medizinischen Literatur nicht gibt. Publikationen benutzen verschiedene Altersdefinitionen (60, 65, 75 Jahre). 1991 waren in Österreich 6,6 % der Bevölkerung älter als 75 Jahre. Im Jahr 2000 ist diese Zahl schon auf 7,25 angestiegen, Prognosen für das Jahr 2020 10 % und für das Jahr 2050 18,4 %. Das heißt, das geriatrische Patientenkollektiv nimmt einen immer wichtigeren Stellenwert ein. Das Hauptproblem beim älteren Patienten ist, dass die Symptome einer Unter-, bzw. Überfunktion verschleiert sind und oft als altersbedingt abgetan werden, bzw. dass eindeutige Symptome überhaupt fehlen. Sehr oft wird eine Schilddrüsenfunktionsstörung als Altersdepression fehlgedeutet. Das

Beschwerdebild und der Verlauf von Schilddrüsenerkrankungen sind im Alter selten so typisch ausgeprägt wie bei jüngeren Menschen. Deshalb werden SD-Erkrankungen im Alter oft zu spät erkannt.

(vgl. Tragl, 1999)

### 5.8.1 Hypothyreose

Eine Hypothyreose muss auch im Alter mittels Sonographie, Laborbestimmungen und Anamnese abgeklärt werden. Beim alten Patienten ist es oft schwierig zu eruieren, ob und wann eine SD-Operation durchgeführt worden ist. Hier ist hilfreich, nach Narben im Halsbereich zu suchen. Jede Hypothyreose im Alter muss substituiert werden, wobei man die Dosierungsschritte vorsichtiger durchführt (Beginn mit 25µg Thyroxin und Steigerung in wöchentlichen Intervallen um jeweils 25µg), weil ältere Patienten sehr oft eine Herzerkrankung oder auch andere Erkrankungen wie z.B. Diabetes, Depressionen, Demenz, etc. haben.

(vgl. Tragl, 1999)

### 5.8.2 Hyperthyreose

Eine Hyperthyreose hat auch im fortgeschrittenen Lebensalter Einfluss auf das Herz-Kreislaufsystem, wobei die wichtigste Auswirkung die direkt chronotrope und arrhythmogene Wirkung auf das Herz bzw. den Vorhof ist. Die Folge davon ist das Auftreten von Vorhofflimmern in bis zu 20% aller Hyperthyreosen.

Für die Behandlung der Hyperthyreose stehen auch für den Patienten im höheren Lebensalter die drei klassischen Methoden (Thyreostatische Therapie, Radiojodtherapie und SD-Operation) zur Verfügung, wobei die Radiojodtherapie die größte Bedeutung einnimmt. Vorteile sind die relativ einfache Durchführbarkeit und die hohe Erfolgsrate. Eine Harninkontinenz, mangelnde Compliance, reduzierter Allgemeinzustand, bzw. Unmöglichkeit einer Isolation auf der Therapiestation stellen jedoch Kontraindikationen für eine Radiojodtherapie dar. In diesem Falle wird eine thyreostatische Langzeittherapie (über 18 Monate) durchgeführt. Die Indikation zur Operation muss insbesondere beim älteren Patienten sehr genau überlegt werden.

Eine eindeutige Operationsindikation stellen mechanische Komplikationen (Tracheomalazie, Schluckbeschwerden) und der eindeutige Malignitätshinweis dar.

(vgl. Tragl, 1999)

### 5.8.3 Schilddrüsen-Knoten

Die Indikationen für eine Wachstumsprophylaxe im fortgeschrittenen Alter werden natürlich nicht so streng gesetzt wie bei Patienten im Erwachsenen - oder Jugendalter. Insbesondere bei multimorbiden Patienten, die viele Medikamente einnehmen, sollte der Stellenwert einer Wachstumsprophylaxe genau evaluiert werden und in vielen Fällen kann man durch sonographische Verlaufskontrollen darauf verzichten.

(vgl. Tragl, 1999)

## **6. Prävention:**

1. TSH-Screening bei Neugeborenen
2. SD-Sonographie im Rahmen der Gesundenuntersuchung
3. TSH-Bestimmung als Teil des Routinelabors
4. Jodsalzprophylaxe
5. Bestimmung von TSH und TPO in der Schwangerschaft

## 7. Diskussion

In meiner Arbeit über die unterschiedlichen SD-Erkrankungen in verschiedenen Lebensphasen konnte ich sehr viele unterschiedliche Aspekte in Bezug auf diagnostische und therapeutische Aspekte finden. Bedeutet ein SD-Knoten im Kindesalter eine nahezu 100%ige Operationsindikation, schaut dies im Erwachsenenalter nicht mehr so radikal aus. Hier wird die Operationsindikation anhand anderer diagnostischen Kriterien gestellt. Bei älteren Personen wendet sich das Blatt, es wird so weit wie möglich konservativ therapiert. Auch die Immunthyreopathien verlangen ein sehr diffiziles Vorgehen. Im Falle einer Immunthyreopathie Typ Basedow in Kindesalter wird eher eine Operation empfohlen, wobei im Erwachsenenalter eine thyreostatische Therapie primär durchgeführt werden kann. Bei einem Rezidiv oder vielen oder suspekten Knoten wird natürlich ebenfalls eine die Operation vorgeschlagen. Bei älteren Patienten ändert sich die Therapieempfehlung, eine langzeitthyreostatische Therapie (oft auch lebenslang) und in manchen Fällen sogar eine Radiojodtherapie werden notwendig. Bei einem SD-Karzinom gibt es große Unterschiede bei der Häufigkeit, diese betrifft auch die Geschlechter und bei älteren Patienten wird eine Operation oft gar nicht durchgeführt, weil bekannt ist, dass ein SD-Karzinom (mit Ausnahme des anaplastischen Karzinoms) sehr langsam wächst. Die Immunthyreopathie Typ Hashimoto kommt bei Frauen häufiger vor und zeigt eigentlich keine wirklich eklatanten Unterschiede in den verschiedenen Lebensphasen auf. Wichtig ist eine substitutive Therapie. Schwangere sind Patienten, die sich in Bezug auf das Auftreten und die Diagnostik und Therapie komplett unterscheiden. Bei einer Immunthyreopathie in der Schwangerschaft muss man die Begleitumstände mitberücksichtigen und auch die Phase der Schwangerschaft kennen. Diagnostische Schritte mit radioaktiven Substanzen sind zu vermeiden. Man sieht wie unterschiedlich die Vorgehensweisen sind.

## 8. Literaturverzeichnis

Abraham, P., Avenell, A., Park, C.M., Watson, W.A., Bevan, J.S., A systematic review of drug therapy for Graves' hyperthyroidism. Eur J Endocrinol. 2005

Bell, E., Grünwald, F., 1999. Radiojodtherapie bei benignen und malignen Schilddrüsenerkrankungen. Berlin

Jameson, J. L., Weetman, A .P., 2008. Disorders of the Thyroid Gland. Harrisons Principles of Internal Medicine

Lee, J.A., Grumbach ,M.M., Clark, O.H., The optimal treatment for pediatric Graves' disease is surgery. J Clin Endocrinol Metab. 2007 Review. PubMed

Luster, M., Lassmann ,M., Freudenberg, L. S., Reiners, C., Thyroid cancer in childhood: management strategy, including dosimetry and long-term results. Hormones (Athens). 2007

Niedziela, M., Pathogenesis, diagnosis and management of thyroid nodules in children. Endocr Relat Cancer. 2006 Review. PubMed

Pfannenstiel, P., Hotze, L. & Saller, B., 1997. Schilddrüsenerkrankungen: Diagnose und Therapie. 3. Auflage. Berlin

Reid, J.R., Wheeler, S., Hyperthyroidism: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2005

Reiners, C., 2003. Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Schilddrüsenkarzinoms. 1. Auflage. Bremen

Rivkees, S.A., Dinauer ,C.. An optimal treatment for pediatric Graves' disease is radioiodine. J Clin Endocrinol Metab. 2007 .Review. PubMed

Setian, N.S., Hypothyroidism in children: diagnosis and treatment. J Pediatr (Rio J). Epub 2007

Tragl, K.H. , 1999. Handbuch der internistischen Geriatrie.

Wiersinga, W.M., Management of thyroid nodules in children and adolescents. Hormones (Athens). 2007 Review. PubMed

Zettinig, G., Buchinger, W., 2009. Schilddrüse und Schwangerschaft. Journal für klinische Endokrinologie und Stoffwechsel

## 9. Glossar

**Abort** - Die vorzeitige Beendigung einer Schwangerschaft vor Eintritt der extrauterinen Lebensfähigkeit (Fehlgeburt), spontan (habitueLLer Abort) oder künstlich herbeigeführt (Schwangerschaftsabbruch)

**Agranulozytose** - hochgradige Verminderung der Granulozyten

**arrythmogen** - einen unregelmäßigen Herzschlag fördernd

**benigne** - gutartig

**Bradykardie** - langsame Herzschlagfolge (<60/Min.)

**Choanalatresie** - angeborener Verschluss der hinteren Nasenöffnung, führt zu erschwerten Trinken, Dyspnoe, Aufhebung der Nasenatmung

**chronotrop** - Beeinflussung der Herzfrequenz, negativ-chronotrop: verlangsamend; positiv-chronotrop: beschleunigend

**Dehydrierung** - Austrocknung

**Diarrhoe** - das Absetzen ungeformter, meist auch vermehrter Stühle mit nachfolgendem Wassermangel und Elektrolytverlusten

**Ductus thyreoglossus** - embryologisch, Epithelstrang als vorübergehende Verbindung zwischen der Schilddrüse und der Zunge

**dystop** - am falschen Ort gelegen

**endokrine Orbitopathie** - entzündliche Erkrankung der Augenhöhle, die in den allermeisten Fällen zusammen mit einer SD-Überfunktion im Rahmen eines Morbus Basedow auftritt, Hauptsymptom ist das Hervortreten der Augäpfel

**Entoderm** - embryologisch, das innere Keimblatt, aus dessen einschichtigem Epithel die Epithelien des Verdauungstraktes, der Schilddrüsen, Epithelkörperchen, des Thymus, Atmungstraktes, der Harnblase und Harnröhre hervorgehen

**eufunktionell** - in normaler Funktion

**Exanthem** - Hautausschlag

**Gravida** - die Schwangere

**Gestationswoche** - Schwangerschaftswoche

**Hypoglykämie** - Absinken des Blutzuckers unter den Normalwert

**hypoplastisch** - verkleinert

**Hyperthyreose** - Schilddrüsenüberfunktion

**Hypothyreose** - Schilddrüsenunterfunktion

**Initialdosis** - Anfangsdosis

**Inzidenz** - gibt die Anzahl der Neuerkrankungen einer bestimmten [Krankheit](#), in einer [Bevölkerungsgruppe](#) definierter Größe (pro 100.000), während einer bestimmten Zeit, üblicherweise in einem Jahr, an.

**Immunthyreoditis** - SD-Entzündung basierend auf einen Autoimmunprozess

**Immunthyreopathie** - Autoimmunerkrankung der SD, Antikörper werden durch bestimmte Bestandteile der SD produziert

**Ketonurie** - das Auftreten übernormaler Mengen von Ketonkörpern im Harn

**Kretinismus** - das Vollbild einer bereits fetal eingetretenen SD-Unterfunktion (Missbildungen des Skeletts (verkürzte Extremitäten, Minderwuchs), Sprachstörungen, Schwerhörigkeit, evtl. Taubheit, dicke Zunge, trockene Haut, Fettleibigkeit)

**Leukopenie** - Verringerung der Leukozytenzahl auf Werte unter 4000/ $\mu$ l

**Lipolyse** - Fettstoffwechsel

**Lobektomie** - Entfernung eines SD-Lappens

**Malignität** - Bösartigkeit

**Metastase** - „Absiedelung“; die Ausbreitung von bösartigen Tumoren über das ursprüngliche Gewebe hinaus und die Tumorbildung an einer anderen Stelle wie zum Beispiel in Lunge, Leber, Knochen,...

**multinodös** - mehrere Knoten

**Myalgie** - Muskelschmerz

**Obstipation** - Darmträgheit, chronische Stuhlverstopfung infolge verlängerten Verweilens der Fäzes im Dickdarm

**Organogenese** - Organentwicklung

**Ösophagusatresie** - angeborene Missbildung, Undurchgängigkeit der Speiseröhre

**palpatorisch** - tastbar

**papillär** - papillen- oder warzenförmig

**Parenchym** - Gewebe

**Pertechnetat** -  $TcO_4^-$  Technetium, chemische Element mit der Ordnungszahl 43

**postpartal** - nach der Geburt

**Präeklampsie** - hypertensive Erkrankung in der Schwangerschaft  
([Schwangerschaftshypertonie](#)) Charakterisiert durch die Leitsymptome Hypertonie, Proteinurie und Ödeme.

**Pruritus** - Juckreiz

**Ptyalismus** - krankhaft gesteigerte Speichelabsonderung

**Radiatio** - Bestrahlung

**Rekurrensparese** - Lähmung des Nervus laryngeus recurrens, in Folge Heiserkeit bis Stimmverlust

**Remission** - temporäre oder dauernde Abschwächung der Symptome bei chronischen Erkrankungen, ohne dass eine Heilung erreicht wird.

**Resektion** - Operative Teilentfernung eines Organs

**Retardierung** - gegenüber dem Lebensalter bestehende Verzögerung der körperlichen und/ oder intellektuellen Entwicklung als Reifungsverzögerung

**Rezidivrate** - Rückfallrate

**Struma** - Kropf, Vergrößerung der SD

**Thermogenese** - Wärmeentstehung

**Thyroidektomie** - Entfernung der SD

**Thyreostatika** - pharmakologisch, die Biosynthese und/ oder die Sekretion der Schilddrüsenhormone hemmende Substanzen

**Trachea** - Luftröhre

**Tracheomalazie** - Luftröhrenerweichung

**Tremor** - Zittern

**Trimenon** - eine der drei gleich langen Perioden - zu jeweils ca. 13 Wochen - die eine normale Schwangerschaft bezeichnet