

Bakkalaureatsarbeit

Alex Ortner

0633090

Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse

Medizinische Universität Graz

8010 Graz

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

Lehrveranstaltung: Physiologie

November 2010

Zusammenfassung

Die menschliche Schilddrüse ist ein wichtiges Organ das für den Stoffwechsel verantwortlich ist. In ihr werden die Schilddrüsenhormone Thyroxin und Trijodthyronin gebildet. Um richtig arbeiten zu können benötigt das Organ vor allem Jod, welches es selbst speichert und verwaltet. Wird die Versorgung der Schilddrüse mit Jod vernachlässigt, so drohen diverse Erkrankungen da die Hormonproduktion und somit die Versorgung des Körpers mit Schilddrüsenhormonen nicht sichergestellt werden kann. Zu den Untersuchungsmethoden gehören neben der Bestimmung der Schilddrüsenhormone und des TSH – Wertes hauptsächlich bildgebende Verfahren wie die Schilddrüsenszintigrafie und die Sonografie. Einen bedeutenden Teil der Schilddrüsenerkrankungen machen Autoimmunreaktionen aus, deren genaue Ursache nicht ausreichend geklärt ist. Die Therapie beschränkt sich also auf Behandlung einer entstehenden Über – oder Unterfunktion.

Ehrenwörtliche Erklärung

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



Graz, am 15. 11. 2010

Alex Ortner

Inhaltsverzeichnis

Einleitung.....	5
1. Teil – Die Schilddrüse: Grundlagen.....	6
Anatomie und Physiologie.....	6
Nebenschilddrüsen.....	7
Jod.....	8
Untersuchung der Schilddrüse	10
Anamnese.....	10
Körperliche/klinische Untersuchung.....	11
Laboruntersuchung.....	12
Messung der Schilddrüsenhormone.....	12
Bestimmung des TSH.....	15
Antikörper.....	16
Schilddrüsentumormarker.....	17
Bildgebende Verfahren.....	17
Ultraschall (Sonographie).....	17
Dopplersonographie.....	18
Szintigrafie.....	18
Weitere bildgebende Untersuchungen.....	20
Feinnadelpunktion.....	20
Schilddrüsenerkrankungen allgemein	21
Hypothyreose.....	21
Angeborene Hypothyreose	21
Sekundäre Hypothyreosen.....	22
Hyperthyreose.....	22
Struma.....	23
Schilddrüsenentzündungen.....	23
Schilddrüsentumoren.....	24
2. Teil – Autoimmunität und die Schilddrüse	25
Das Immunsystem.....	25
Unspezifisches Immunsystem.....	25
Spezifisches Immunsystem.....	26
Autoimmunerkrankungen.....	26
Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse.....	27
Morbus Basedow (Graves Disease).....	28
Epidemiologie und Pathogenese.....	28
Untersuchung und Therapie.....	30
Autoimmune Hypothyreose/Morbus Hashimoto.....	32
Schlussfolgerung.....	34
Literaturverzeichnis.....	35

Einleitung

Immer mehr Menschen sind von Erkrankungen der Schilddrüse verschiedenster Art betroffen. Neben Ursachen wie Jodmangel sind häufig Autoimmunreaktionen die Auslöser. Trotz Zunahme der Krankheitsfälle ist das allgemeine Wissen und Bewusstsein darum nach wie vor zu gering. Grund dafür ist unter anderem der meist schleichende Verlauf von Schilddrüsenerkrankungen mit verschiedenartigen Symptomen die zu fehlerhaften Diagnosen führen können.

Jeder Patient sollte ein Experte seiner eigenen Krankheit sein.

Das Ziel meiner Arbeit ist daher, in prägnanter Form eine Einführung in das Thema Schilddrüsenerkrankungen anzubieten. Dabei werden aus einer gesundheitswissenschaftlich relevanten Perspektive grundlegende physiologische Zusammenhänge erläutert, um auch dem interessierten Leser ohne Vorkenntnisse einen schnellen Zugang zu diesem komplexen Thema zu ermöglichen.

Es werden also zuerst Physiologie und Anatomie der Schilddrüse besprochen, um darauf aufbauend auf alle wichtigen Methoden zur Untersuchung und die vielfältigen Funktionsstörungen des Organs einzugehen.

Schließlich wird im spezifischeren Schlussteil der Frage nach Entwicklung und Bedeutung von Autoimmunreaktionen am Beispiel der Schilddrüse nachgegangen.

1. Teil – Die Schilddrüse: Grundlagen

Anatomie und Physiologie

Die menschliche Schilddrüse besteht aus zwei Lappen, welche durch eine Brücke, den Isthmus, miteinander verbunden sind. Das zwischen 15 und 60 Gramm schwere Organ wird von einer Kapsel aus Bindegewebe umhüllt und liegt unterhalb des Kehlkopfes zu beiden Seiten der Luftröhre (Abb. 1).

Durch Bindegewebe ist sie in weitere Läppchen unterteilt in deren Innerem sich schlauchförmige Hohlräume, die so genannten Follikel, befinden, von denen das schmetterlingsförmige Organ etwa drei Millionen enthält.

Diese sind umgeben von hormonbildenden Drüsenepithelzellen und dienen als Speicher für die gebildeten Hormone. Besteht Bedarf, so werden die gespeicherten Hormone wieder durch die Drüsenepithelzellen aufgenommen und über umliegende Blutgefäße abgegeben.¹

Der Anfangsteil der Trachea in Höhe des 2. - 4. Trachealknorpels wird vom Isthmus glandulae thyroidea verdeckt.²

Die Hormone die in der Schilddrüse gebildet werden sind Thyroxin (T₄, Tetrajodthyronin) und Trijodthyronin (T₃). Diese sind jodhaltig und regen den Zellstoffwechsel an.

Wird von Thyroxin ein Jodatomb abgespalten, so entsteht Trijodthyronin, das eigentlich aktive Schilddrüsenhormon.

Die beiden Hormone sind essentiell für ein normales Körperwachstum und den Stoffwechsel im Allgemeinen. Ihre Produktion sowie ihre Abgabe ins Blut werden vom Hypothalamus – Hypophysen – System mittels TSH (Thyroidea – stimulierendes Hormon) geregelt.

Wird ein Thyroxinmangel im Blut registriert, reagiert der Hypothalamus mit der Freisetzung eines Steuerhormons (TRH) das die Adenohypophyse TSH produzieren lässt. Durch das TSH wird die Schilddrüse angeregt und somit die Abgabe von Thyroxin ins Blut veranlasst.

1 Vgl. Faller und Schünke 2008, S. 361

2 Vgl. Bommas et al. 2005, S. 148

Außer den beiden Hormonen Thyroxin und Trijodthyronin wird in den so genannten C – Zellen noch ein zusätzliches Hormon gebildet: das Kalzitinin. Dieses ist für die Senkung des Blutkalziumspiegels und somit für die Förderung der Knochenbildung zuständig.³



Abb. 1: Lage der Schilddrüse

Nebenschilddrüsen

Auf der Rückseite der Schilddrüse befinden sich die vier Nebenschilddrüsen (Epithelkörperchen, *Glandulae parathyroideae*), welche oft in die Organkapsel der Schilddrüse mit eingeschlossen und somit von außen nicht sichtbar sind (Abb. 2).

Das dort gebildete Hormon trägt den Namen Parathormon und spielt eine Rolle bei der Regulation des Kalzium- und Phosphatstoffwechsels. Beispielsweise regt es die Osteoklasten zum Knochenabbau an und erhöht also den Blutkalziumspiegel. Das Parathormon verhält sich also antagonistisch zum Kalzitinin.

³ Vgl. Faller und Schünke 2008, S. 363

Besteht eine Überfunktion der Epithelkörperchen so bewirkt diese eine erhöhte Phosphatausscheidung, Knochenabbau (Entkalkung) und einen erhöhten Blutkalziumspiegel und somit gesteigerte Kalziumablagerung in den Gefäßwänden.

Eine Unterfunktion der Epithelkörperchen hingegen bewirkt eine Reduktion der extrazellulären Kalziumkonzentration und eine gesteigerte Nervenerregbarkeit was oft zu gesteigerten motorischen Muskelreaktionen und damit zu Krämpfen (Tetanie) führt.⁴

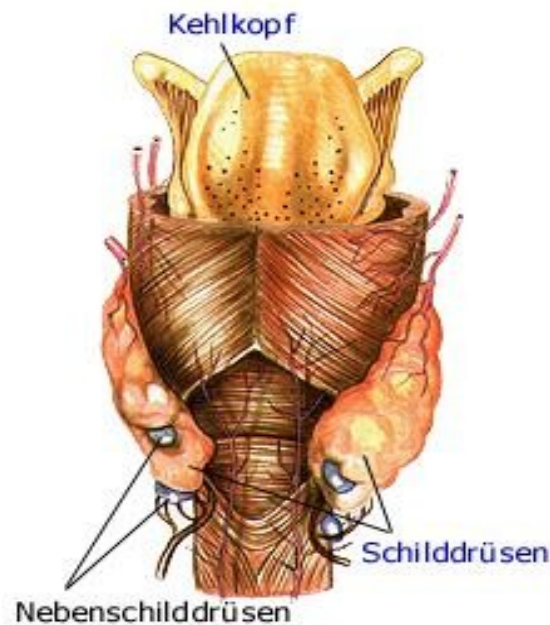


Abb 2.: Die 4 Nebenschilddrüsen (Epithelkörperchen)

Jod

Um richtig zu arbeiten benötigt die Schilddrüse neben Eisen und Selen vor allem Jod, einen Hauptbestandteil der Schilddrüsenhormone. An die Aminosäure Tyrosin, die Grundlage der beiden Schilddrüsenhormone T3 und T4, binden sich entweder 3 (T3) oder 4 (T4) Jodatome und komplettieren damit die Hormone.

Die Schilddrüse speichert Jod und verwaltet es je nach Bedarf selbst. Damit ihre Funktionalität gewährleistet wird ist es jedoch essentiell, ausreichend Jod mit der Nahrung aufzunehmen.

Die empfohlene Menge Jod die ein Erwachsener pro Tag zu sich nehmen sollte liegt laut

⁴ Vgl. Faller, Schünke 2008, S. 364

der Deutschen Gesellschaft für Ernährung bei 180 bis 200 Mikrogramm.

Wird die Versorgung der Schilddrüse mit Jod vernachlässigt so drohen diverse Erkrankungen da die Hormonproduktion und somit die Hormonversorgung des Körpers nicht sichergestellt werden kann.⁵

Österreich, und generell Mitteleuropa, ist ein Jodmangelgebiet (Abb. 3) weil der von der Landwirtschaft genutzte Boden relativ wenig Iodide (Verbindungen von Jod mit Metallen) enthält. Die Gründe hierfür reichen zurück bis in die Eiszeit, in der geologische Aktivitäten das Jod aus den Böden gewaschen haben. Das ist auch der Grund dafür, dass Obst und Gemüse jodarm sind und diverse Staaten eine Jodprohylaxe verordnen, also bestimmte Nahrungsmittel mit Jod anreichern (meist Speisesalz) um die Versorgung zu gewährleisten.

Zu den Ländern mit gesetzlich vorgeschriebener Jodprohylaxe gehören beispielsweise Österreich, die Schweiz, die USA und viele andere.

Studien zufolge haben sich durch die genannte Jodierung von Lebensmitteln sowie durch die Aufklärung der Bevölkerung den Jodmangel betreffend die Jodausscheidung sowie die Jodstrumaprävalenz deutlich verbessert.⁶

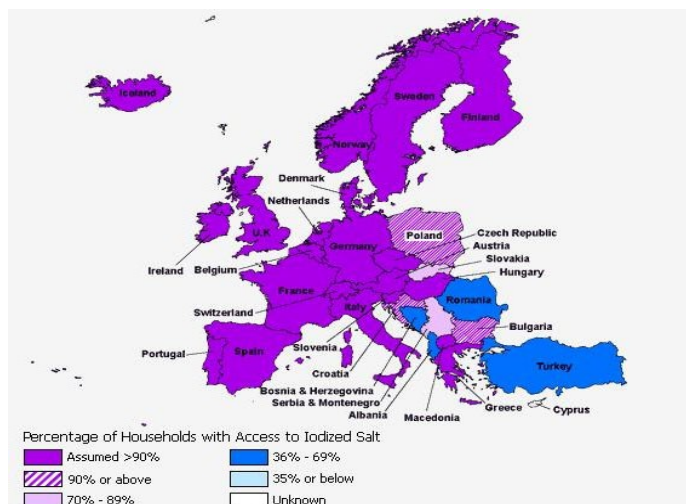


Abb. 3: Jodversorgung in Europa

5 Vgl. http://www.planet-wissen.de/natur_technik/anatomie_mensch/schilddruese/index.jsp

6 Vgl. <http://www.gesund.co.at/gesund/Jodmangel.htm>

Untersuchung der Schilddrüse

Anamnese

Die Anamnese ist stets der erste und wichtigste Schritt zu richtiger Diagnose und Behandlung.

Darunter ist das Ermitteln der individuellen medizinischen Historie eines Patienten zu verstehen.

Am Anfang der Anamnese steht oft das Ausfüllen eines Fragebogens, häufig auch in Form einer Checkliste, die Beschwerden des Patienten betreffend. Es ist nämlich entscheidend, dass der behandelnde Arzt über Schilddrüsenerkrankungen innerhalb der Familie des Patienten Bescheid weiß bzw. ob am Patienten eine Schilddrüsenerkrankung besteht und er bereits deswegen behandelt wurde oder wird. Auch möglicherweise durchgeführte Operationen oder eine erhöhte Jodzufuhr, etwa durch Medikamente bedingt, stellen für den behandelnden Arzt essentielle Informationen dar und dürfen nicht verschwiegen werden.

Bei weiblichen Patienten ist es zusätzlich von großer Bedeutung, Auskunft über die Einnahme von Anti – Baby – Pille und Östrogenpräparaten sowie über bestehende Schwangerschaft zu geben.⁷

Allgemeine Symptome die auf eine Schilddrüsenerkrankung hinweisen können sind:

bei Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion):

- Nervosität, Unruhe
- Herzrasen
- Zittern
- vermehrtes Schwitzen und Hitzeüberempfindlichkeit
- Diarrhoe
- Gewichtsabnahme trotz/und gesteigerte Nahrungsaufnahme, Hunger

⁷ Vgl. Vollmer 1996, S. 71f

bei Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion):

- Müdigkeit
- Kälteempfindlichkeit
- Gewichtszunahme⁸

Körperliche/klinische Untersuchung

Indem der Arzt mit den Händen die Schilddrüsenregion des Patienten abtastet (Palpation), kann er bereits Veränderungen wie eine vergrößerte Schilddrüse oder Knotenbildungen wahrnehmen und feststellen, ob Schuckbeschwerden oder Schmerzen bestehen.

Die Palpation ist die erste und einfachste Untersuchung und ermöglicht das Erkennen eventuell vorhandener Struma.

Bei der körperlichen Untersuchung auf Schilddrüsenfunktionsstörungen werden aber außer der Halsregion auch andere Bereiche miteinbezogen, beispielsweise die Augen, der Brustkorb u.a.

So kann sich ein durch Schilddrüsenfunktionsstörungen verursachtes Hormonungleichgewicht auch in anderen Körperregionen bemerkbar machen und beispielsweise das Erscheinungsbild der Augen, der Haut, der Nägel oder der Haare negativ beeinflussen oder auch für einen Tremor verantwortlich sein. Weitere Hinweise auf eine gestörte Schilddrüsenfunktion können Puls und Blutdruck geben, welche im Laufe einer Untersuchung standardmäßig gemessen werden sollten.

Ein beschleunigter bzw. unregelmäßiger Herzschlag etwa weist auf eine möglicherweise vorhandene Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion) hin, während ein verlangsamter Herzschlag ein Symptom für eine Hypothyreose sein kann.

Auch im Bereich des Magen – Darm – Traktes gibt es beobachtbare Symptome einer Schilddrüsenerkrankung. So führt eine Überfunktion zu einer vermehrten Tätigkeit der Darmmuskulatur und somit zu häufigem Stuhlgang.

⁸ Vgl. Silbernagl und Lang 2005, S. 282ff

Eine Unterfunktion hingegen bedingt eine träge Darmmuskulatur und somit Obstipation. Ebenso Hinweise auf eine Dysfunktion der Schilddrüse kann bei der Erstuntersuchung die Temperatur von Händen und Füßen liefern.⁹

Beendet wird die körperliche Untersuchung der Schilddrüse meist indem der behandelnde Arzt die Halsregion mit dem Stethoskop abhört (Auskultation) um Unstimmigkeiten zu erkennen.

Eine vergrößerte Schilddrüse kann durch Druck auf die Luftröhre beispielsweise ein Strömungsgeräusch erzeugen, eine Struma kann für einen Pfeifton verantwortlich sein und ein pulsierendes Geräusch durch eine Schilddrüsenüberfunktion hervorgerufen werden.¹⁰

Laboruntersuchung

Die Untersuchung der Schilddrüsenleistung im Labor (In – vitro – Diagnostik) erfolgt durch die Bestimmung der Schilddrüsenhormonkonzentration (T3, T4) im Blut und des TSH - Wertes.

Es ist jedoch zu beachten, dass eine gewisse Fehlerquote besteht, also falsche Befunde nicht ausgeschlossen werden können. Daher kann und darf eine endgültige Diagnose auch nicht ausschließlich auf Laborwerte gestützt sein sondern muss weitere Untersuchungen miteinbeziehen.

Ein weiterer Umstand der die In – vitro – Diagnostik als alleinige Untersuchung als unzureichend erklärt ist die schwankende Konzentration der Schilddrüsenhormone im Blut. Diese wird beispielsweise von der Dauer der Erkrankung, Medikamenteneinnahme oder zusätzlichen Erkrankungen beeinflusst.¹¹

Messung der Schilddrüsenhormone

Funktionelle Erkrankungen der Schilddrüse, einschließlich Schilddrüsenunterfunktion und – überfunktion, sind Krankheiten, die durch Hormoneungleichgewichte gekennzeichnet sind.

Folglich gibt es für jeden Teil der Hypothalamus – Hypophysen – Schilddrüsen – Achse

9 Vgl. Vollmer 1996, S. 72f

10 Vgl. Hotze 2008, S. 61

11 Vgl. Vollmer 1996, S. 72f

Hormontests um zu ermitteln, ob diese richtig funktioniert. Durch die Beobachtung dieser Hormonspiegel können Probleme meistens identifiziert werden. Weiters können bildgebende Untersuchungen notwendig sein um Knoten oder Struma zu erkennen.¹²

Die Serum – Konzentrationen von Thyroxin (T4) und Trijodthyronin (T3) sind die Schlüsselparameter bei der Beurteilung der Schilddrüsenfunktion.

Besteht eine fortschreitende Störung der Schilddrüsenfunktionalität, so ist dies am frühesten an der Konzentration des Thyroidea – stimulierenden – Hormon zu erkennen.

Allerdings korreliert T4 im Allgemeinen besser mit den klinischen Merkmalen als TSH.

Werden Funktionsstörungen der Schilddrüse korrigiert, kann die Rückkehr zur normalen TSH – Konzentration erst einige Monate nach dem klinischen Ansprechen erfolgen.

Die Schwere der Erkrankung und das anfängliche Ansprechen auf die Behandlung werden also am besten durch die Messung der Endorganprodukte T3 und T4 überwacht.¹³

Wie bereits erwähnt ist Thyroxin (T4), als Medikament als Levothyroxin (L – T4) bekannt, das Hauptschilddrüsenhormon.

Die Bezeichnung T4 bedeutet, dass jedes seiner Moleküle 4 Jodatome besitzt. In den Zellen wird Thyroxin zu Trijodthyronin (T3, mit nur drei Jodatomen für jedes Molekül) (Abb. 4). T3 ist das aktive Schilddrüsenhormon.

Werden weitere Jodatome abgespalten, so entstehen inaktive Abbauprodukte ohne Schilddrüsenhormon – ähnlichem Effekt (T1, T2).

In der Blutbahn werden 99, 97 % der T4 – Moleküle an verschiedenste Proteine gebunden und nur ein kleiner Teil (0, 03 %) bleibt als freies T4 (fT4) zurück und kann damit zum in den Zellen aktiveren T3 werden.

Die meisten dieser Bindungsproteine werden von der Leber hergestellt und dienen als zirkulierendes Reservoir von T4 und T3 im Blut.

Da diese Proteine mit ihrem T3 und T4 jedoch nicht in die Zellen können sind die Konzentrationen des freien T3 und freien T4 von größerer Bedeutung für die Diagnostik.

12 Vgl. Garber 2005, S. 73

13 Vgl. Stockigt 2010, S. 85

Es gibt viele Situationen, in denen die Gesamt – T4 – Konzentration irreführend ist. In der Schwangerschaft zum Beispiel, wenn körpereigene Proteine auf Grund des erhöhten Östrogenspiegels erhöht sind, kann die Menge des Gesamt – T4 trotz normalem freien T4 bis zu doppelt so hoch sein wie normalerweise. Ebenso können Bedingungen wie Mangelernährung, einige Arten von Lebererkrankungen und Nierenerkrankungen den körpereigenen Proteinspiegel senken und so zu ungewöhnlich niedrigem totalen T4 - bei normalem freien T4 – Spiegel führen.

Der totale T3 – Spiegel kann nützlich sein um eine Thyrotoxikose zu bestimmen, da einige Fälle von Hyperthyreose durch T3 – Ausschüttung der Schilddrüse verursacht werden (T3 – Toxikose). Obwohl ein fT3 – Test die genaueste Methode bleibt, ist der gesamt – T3 – Level in der Regel ausreichend, um diesen Zustand zu bestimmen. Allerdings ist eine gesamt – T3 – Bestimmung für die Bewertung einer Hypothyreose nicht sinnvoll. Der T3 – Spiegel im Blut kann keinen Aufschluss über die tatsächliche Höhe des T3 in den Körperzellen geben, die das kritische Maß für die Schilddrüsenhormonaktivität darstellt. Das liegt daran, dass das meiste T3 im Zellinneren auch dort entsteht, während das T3 im Blut aus Zellen der Schilddrüse selbst stammt.^{14 15}

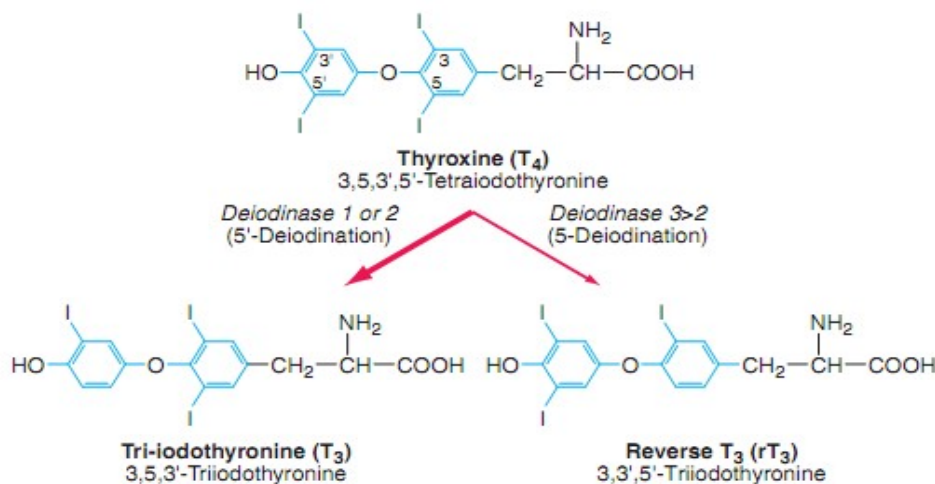


Abb. 4: Aufbau der Schilddrüsenhormone

14 Vgl. Kenneth und Rosenthal 2010, S. 15

15 Vgl. Reincke et al. 2004, S. 1451

Bestimmung des TSH

Als erster Schritt in der Laboruntersuchung erfolgt normalerweise die Bestimmung des TSH – Wertes.

Sind hier Abweichungen aus dem Normalbereich vorhanden so lässt dies auf eine gestörte Schilddrüsenfunktion schließen und es folgen weiterführende Untersuchungen.

Im Normalfall ist die Bestimmung des TSH – Wertes der beste Test um schnelle Hinweise auf Schilddrüsenerkrankungen zu erhalten, vorausgesetzt, es besteht keine (seltene) Störung der Hirnanhangdrüse welche die TSH – Produktion stört.¹⁶

Das TSH ist ein Steuerungshormon, welches die Konzentration der Schilddrüsenhormone im Blut regelt. Die Hypophyse reagiert auf die vorhandenen Konzentrationen mit der Ausschüttung des Thyroidea – stimulierenden – Hormons.

Ist beispielsweise zu viel Schilddrüsenhormon im Blut, so wird die TSH – Produktion und damit die Produktivität der Schilddrüse reduziert. Herrscht hingegen ein Mangel an Schilddrüsenhormonen, so wird vermehrt TSH abgegeben um so die Hormonproduktion der Schilddrüse anzuregen.

Es existieren unterschiedliche Ansichten was den Normalbereich des TSH – Wertes betrifft. Am häufigsten wird ein oberer Referenzwert von 4 – 4,5 mU/l verwendet.

Diverse Medikamente oder Mangelernährung können zu einem veränderten TSH – Spiegel führen und sollten deshalb unbedingt angegeben werden (Abb. 5).¹⁷

16 Vgl. Garber 2005, S. 74

17 Vgl. Vgl. Hotze 2008, S. 63f

<p>Abnahme der TSH-Sekretion durch:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Dopamin ■ Bromocriptin ■ L-Dopa ■ Cyproheptadin ■ Somatostatin ■ Kortikosteroide ■ Morphin ■ D-Thyroxin, Schilddrüsenhormone <p>Anstieg der TSH-Sekretion durch:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Haloperidol ■ Metoclopramid ■ Naloxon ■ Lithium ■ Thyreostatika (Thiamazol, Carbimazol, Propylthiouracil, Natriumperchlorat)
--

Abb. 5: Beeinflussung des TSH durch pharmakologische Substanzen

Antikörper

Weiters müssen zu Diagnose und Beobachtung autoimmuner Schilddrüsenerkrankungen die Antikörper

- Thyreoperoxidase Antikörper (TPO-Ak)
- Thyreoglobulin Antikörper (Tg-Ak) und
- Thyroidea stimulierender Hormon Rezeptor Antikörper (TRAK)

bestimmt werden.¹⁸

¹⁸ Vgl. <http://www.labtestsonline.de/tests/ThyroidAntibodies.html> 10. 11. 2010

Schilddrüsentumormarker

Um das Vorhandensein bösartiger Schilddrüsentumoren zu erkennen kommen Kalzitinin und Thyreoglobulin als Tumormarker in Frage wobei erhöhtes Kalzitinin ein Hinweis auf einen bösartigen C – Zellen – Tumor sein kann. Thyreoglobulin hingegen kann auch bei nicht Tumorerkrankten, bei kalten und heißen Knoten erhöht sein und ist deshalb lediglich bei bereits entfernter Schilddrüse als Tumormarker nützlich um Rezidive oder Metastasen aufzudecken.¹⁹

Bildgebende Verfahren

Ultraschall (Sonographie)

Bei der Ultraschalluntersuchung kommen Schallwellen im Bereich von etwa dreizehn Megahertz zum Einsatz, die, je nach Beschaffenheit der Organe und des Gewebes auf das sie treffen, in unterschiedlicher Stärke reflektiert und vom Schallkopf wiederaufgenommen werden. So entsteht ein Bild des beschallten Bereichs.

Da eine Sonographie keine Nebenwirkungen mit sich bringt und einfach durchzuführen ist, wird sie stets vor weiteren Untersuchungen wie beispielsweise einer Szintigraphie eingesetzt.

Ein weiterer Vorteil ist die Lage der Schilddrüse (direkt unter der Haut), die eine einfache Ultraschalluntersuchung ermöglicht.

Während der Untersuchung wird der Hals leicht überstreckt, der Kopf leicht zur Seite gedreht und etwas Kontaktgel auf die Haut aufgetragen um die Übertragung der Schallwellen zu verbessern.²⁰

Die Sonographie zeigt Größe, Form, Volumen sowie Gewebsstruktur und Veränderungen im Schilddrüsengewebe bis zu 1 mm Größe.

¹⁹ Vgl. Hotze 2008, S. 67

²⁰ Vgl. Delorme und Debus 2005, S. 181

Werden Veränderungen festgestellt, so wird deren Lage dokumentiert um die folgenden Untersuchungen zu erleichtern.

Dopplersonographie

Dies ist eine Sonderform der Ultraschalluntersuchung die es ermöglicht, die Stärke der Durchblutung zu bestimmen, was bei der Diagnose von Morbus Basedow von Bedeutung sein kann da hier das Schilddrüsengewebe sehr stark durchblutet ist.

Auch autonome Bereiche der Schilddrüse sind häufig stärker durchblutet und können so lokalisiert werden.²¹

Szintigrafie

Bei der Szintigrafie wird die Jodaufnahme in die Schilddrüse anhand von Technetium – 99m getestet, da sich dieses was die Aufnahme in die Schilddrüse betrifft ähnlich wie Jod verhält, jedoch eine geringere Halbwertszeit besitzt und so die Belastung für den Patienten minimiert. Mit Hilfe der Szintigrafie kann das funktionelle Gewebe der Schilddrüse sichtbar gemacht werden, da Schilddrüsenzellen die einzigen Zellen sind, die aktiv Jod aus dem Blut aufnehmen. Die geringe radioaktive Strahlung wird mit einer Gamma – Kamera aufgezeichnet. Ihre Intensität gibt schließlich Aufschluss über die Funktionalität der Schilddrüse und ob gering aktive Bereiche (z. B. Kalter Knoten) oder überaktive Bereiche (heißer Knoten) vorliegen.²²

Nach der Injektion der radioaktiven Testsubstanz wird etwa 20 Minuten gewartet bevor die 5 – minütige Aufnahme durchgeführt wird.

Trotz der äußerst geringen Strahlenbelastung wird bei Schwangeren auf eine Szintigrafie verzichtet.

Generell wird sie nur bei rechtfertigender Indikation durchgeführt.

Beispiele dafür sind:

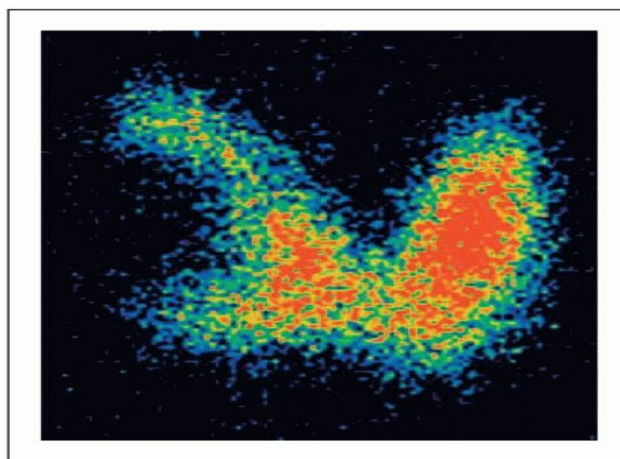
21 Vgl. Hotze 2008, S. 72ff

22 Vgl. Reincke et al. 2004, S. 1457

- Erstuntersuchung
- Knoten
- Verdacht auf Hyperthyreose
- präoperative Untersuchung
- postoperative Untersuchung
- Überwachung einer Radiojodtherapie
- Autoimmunthyreoiditis²³



Abb. 6: Beispiel einer Schilddrüsenultraschalluntersuchung



Zettinig G, Buchinger W Schilddrüse - kurz und bündig 2005 ©

Abb. 7: Beispiel einer Schilddrüsenzintigraphie

²³ Vgl. Hotze 2008, S. 72ff

Weitere bildgebende Untersuchungen

Weitere bildgebende Verfahren wie CT, MRT oder Röntgenaufnahmen dienen in der Regel lediglich zur Operationsvorbereitung und haben keinen festen Stellenwert in der Schilddrüsendiagnostik da sich Sonographie und Szintigraphie gut ergänzen und damit ausreichen.²⁴

Die **Positronenemissionstomographie (PET)** ist ein aufwändiges und teures Verfahren das eingesetzt wird wenn Rezidive bösartiger Tumoren oder Metastasen nicht genügend Jod für eine Szintigraphie aufnehmen.

CT und **Kernspintomographie** sind ebenfalls aufwändig und teuer und werden daher auch nur in Ausnahmefällen wie Verdacht auf vergrößerte Nebenschilddrüsen oder Schilddrüsenanteile hinter der Trachea angewendet.

Einengung anderer Bereiche durch eine vergrößerte Schilddrüse kann durch eine **Röntgenuntersuchung** festgestellt werden.

Feinnadelpunktion

Existieren knotenartige Veränderungen, wird per Feinnadelpunktion eine Gewebeprobe entnommen um diese unter dem Mikroskop zu untersuchen.

Auch eine Zyste, die mittels Punktion entleert werden kann, stellt einen Grund für diese Untersuchung dar.²⁵

24 Vgl. Reincke et al. 2004, S. 1455

25 Vgl. Hotze 2008, S. 79

Schilddrüsenerkrankungen allgemein

Hypothyreose

Unterfunktionen der Schilddrüse werden nach primären (unzureichende Produktion von Schilddrüsenhormonen) oder sekundären (Störungen von Hypothalamus oder Hypophyse) Ursachen eingeteilt. Jodmangel ist die häufigste Ursache der Hypothyreose weltweit. Die häufigsten Ursachen primärer Unterfunktionen bei Erwachsenen in Gebieten mit ausreichendem Jodvorkommen sind atrophische Autoimmunthyreoiditis (Hashimoto), von der Frauen öfter als Männer betroffen sind, und iatrogene Ursachen (durch Behandlung von Hyperthyreose entstanden).

Andere Ursachen sind zum Beispiel eine operative Entfernung der Schilddrüse bzw. Teile davon oder Radiojodtherapie.^{26 27}

Angeborene Hypothyreose

Hypothyreose tritt bei etwa 1 in 4000 Neugeborenen auf. Dies kann vorübergehend sein, besonders wenn die Mutter TSH – R - blockierende Antikörper aufweist oder Medikamente gegen Hyperthyreose einnimmt. Die Mehrheit der Neugeborenen leidet jedoch unter einer dauerhaften Hypothyreose.

Neonatale Hypothyreose ist bei 80 – 85 % durch Dysgenese (erbliche Fehlbildung eines Organs) und bei 10 – 15 % durch angeborene Störungen der Schilddrüsenhormon – Synthese bedingt.

TSH – R – Antikörper sind bei 5 % der Betroffenen verantwortlich.

Die Entwicklungsstörungen sind doppelt so häufig bei Mädchen.

Die Zahl der Fälle, in denen Mutationen für angeborene Hypothyreosen verantwortlich sind nimmt zwar zu, dennoch ist die Mehrheit idiopathisch.²⁸

26 Vgl. Reincke et al. 2004, S. 1459f

27 Vgl. Jameson und Weetman 2008, S. 2229

28 Vgl. Jameson und Weetman 2008, S. 2229

Sekundäre Hypothyreosen

Ist die Schilddrüse selbst intakt, produziert aber auf Grund eines TSH – Mangels als Folge einer Störung des Hypothalamus oder der Hypophyse (z. B. Tumor) zu wenig Schilddrüsenhormone, so spricht man von einer sekundären Unterfunktion.

Typische Symptome einer Schilddrüsenunterfunktion sind Müdigkeit, Bradykardie, Kälteempfindlichkeit, trockene Haut, Depression und Gewichtszunahme trotz verringertem Appetit.

Wichtigste therapeutische Maßnahme einer primären Hypothyreose ist die Gabe von Levothyroxin.²⁹

Hyperthyreose

Eine Überfunktion der Schilddrüse liegt vor, wenn diese mehr Schilddrüsenhormone produziert als benötigt werden.

Die häufigsten Ursachen für den Überschuss an Schilddrüsenhormonen sind die Autoimmunerkrankung Morbus Basedow und die Schilddrüsenautonomie.

Selten sind Immunthyreoiditis, Thyreoiditis de Quervain oder Überdosierung von Schilddrüsenhormonen verantwortlich.

Die wichtigsten Symptome der Schilddrüsenüberfunktion sind: vermehrtes Schwitzen, Nervosität, Herzrasen und Gewichtsabnahme.

Zur Therapie stehen medikamentöse Maßnahmen sowie operative Eingriffe oder Radiojodbehandlung zur Verfügung.³⁰

29 Vgl. Reincke et al. 2004, S. 1460ff

30 Vgl. Reincke et al. 2004, S. 1463ff

Struma

„Struma“ bezeichnet eine vergrößerte Schilddrüse oder Teile der Schilddrüse und sagt nichts über deren Funktionalität aus.

Die häufigste Ursache für das Entstehen von Strumen ist chronischer Jodmangel.

Oft verursacht eine Struma überhaupt keine Beschwerden, je nach Größe können jedoch Schluckbeschwerden oder sogar motorische Einschränkungen auftreten.

Für die Diagnose eignet sich eine Sonographie am besten, die Therapie erfolgt durch Strumaresektion oder Radiojodtherapie wenn die Struma so groß geworden ist, dass Beschwerden auftreten.

Schilddrüsenentzündungen

Weiters existieren unterschiedliche Formen von Schilddrüsenentzündungen mit unterschiedlichen Ursachen:

Akute Thyreoiditis – schmerzhafte Entzündung, durch Viren- Bakterien- oder Pilzinfektion

Subakute Thyreoiditis de Quervain – granulomatöse Entzündung, schmerzhaft, systemische Entzündungszeichen

chronische lymphozytäre (atrophische) Thyreoiditis (Hashimoto) – schleichender Verlauf, schmerzfrei

invasiv – fibrosierende Thyreoiditis (Riedel - Struma) – charakteristischer Tastbefund (stark verhärtet)

Schilddrüsentumoren

Ein Schilddrüsentumor entsteht fast immer aus den hormonproduzierenden Zellen der Schilddrüse, den Thyreozyten. Für einen kleinen Teil sind die C – Zellen verantwortlich während das anaplastische Karzinom der epithelialen Zellen äußerst selten auftritt.

Zu gutartigen Tumoren gehören follikuläre und gelegentlich onkozytäre Adenome die durch eine Kapsel abgegrenzt sind.

Unterscheiden muss man sie von differenzierten und undifferenzierten Schilddrüsenkarzinomen.

Zur Diagnostik muss das Gewebe mittels Feinnadelpunktion zytologisch untersucht werden.^{31 32}

31 Vgl. Reincke et al. 2004, S. 1473f

32 Vgl. Hotze 2008, S. 54

2. Teil – Autoimmunität und die Schilddrüse

Das Immunsystem

Das Immunsystem, ein komplexes Netzwerk aus Abwehrzellen, löslichen Proteinen und verschiedenen Organen, bewahrt Organismen vor Infektionen durch Bakterien, Viren, Pilzen und anderen Parasiten indem es diese körperfremden Stoffe angreift. Auch auf entartete körpereigene Zellen, zum Beispiel Tumorzellen, reagiert es und bekämpft diese.

Organisiert und transportiert werden die Zellen des Immunsystems durch das lymphatische System.

Man unterscheidet zwischen dem unspezifischen und dem spezifischen Immunsystem.

Unspezifisches Immunsystem

Das angeborene unspezifische Immunsystem ist für erste Abwehrmechanismen zuständig. Neutrophile Granulozyten, Monozyten und Makrophagen phagozytieren fremde Stoffe und machen sie somit unschädlich. Die Folgen sind Rötung, Schwellung, Schmerzen und Erwärmung.

Krankheitserreger wie Viren oder Tumorzellen werden durch Lymphozyten (natürliche Killerzellen) mit Hilfe von Proteinen (Perforine) unschädlich gemacht, die die Membran der infizierten Zelle zerstören und so eine Vermehrung stoppen.

Monozyten und Makrophagen stellen außerdem diverse lösliche Faktoren, so genannte Zytokine her, welche zusätzliche Zellen der unspezifischen Abwehr aktivieren.

Gleichzeitig werden durch Antigen – Antikörper – Komplexe bzw. durch Kohlenhydrate bakterieller Zellwände bestimmte Plasmaproteine, das Komplementsystem, aktiviert, die schließlich einen Membranangriffskomplex bilden und Bakterienwände zerstören. Lysozym sorgt währenddessen für einen enzymatischen Abbau der Zellwand.

Spezifisches Immunsystem

Das spezifische Immunsystem ist ein erworbener Mechanismus, der sich gegen bestimmte Krankheitserreger richtet.

Nachdem ein Erreger durch Makrophagen zerlegt und damit unschädlich gemacht wurde, werden spezifische Proteine dieses Erregers, beispielsweise Teile eines Virus, mit körpereigenen Proteinen kombiniert (MHC – I & MHC – II) und in deren Membran miteingebaut. Somit entstehen die Antigen – Proteine, die Grundlage für die Erkennung körperfremder Stoffe durch die Immunzellen (T – Lymphozyten) sind.³³

Autoimmunerkrankungen

Ist nun das Immunsystem in seiner Funktion gestört und kann nicht mehr zwischen eigenen und fremden Antigenen unterscheiden, so entstehen Autoimmunerkrankungen.

Betroffen sein können einzelne Zelltypen oder einzelne Organe, aber auch mehrere Zelltypen, Gewebe und Systeme. Es wird daher zwischen organspezifischen und systemischen Autoimmunerkrankungen unterschieden.

Im Normalfall führen körpereigene Antigene zu keinem schädlichen Angriff des Immunsystems. Diese immunologische Toleranz entsteht während der Embryonalentwicklung. Zwar entstehen Autoantikörper auch unter normalen physiologischen Bedingungen, allerdings ist ihre Menge äußerst gering. Dies bezeichnet man als Autoreaktivität.

Autoaggressivität hingegen bezeichnet einen pathologischen Zustand, vorübergehend oder sich verschlechternd, der massive Schädigungen von Geweben oder Organen bedeutet.

Etwa 5 % der Menschen in Europa und Nordamerika leiden an einer Form einer Autoimmunerkrankung.

Faktoren, die die Entstehung von Autoimmunerkrankungen begünstigen:

³³ Vgl. Faller und Schünke 2008, S. 319ff

- genetische Prädisposition (möglicherweise)
- ungünstige Veränderung eigener Antigene durch äußere Faktoren (z. B. Viren)
- Ähnlichkeit eigener Antigene mit Antigenen diverser Mikroorganismen
- Störungen in der Antigenpräsentation^{34 35}

Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse

Das Spektrum der autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen reicht von der Unterfunktion Morbus Hashimoto bis zu einer Form der Schilddrüsenüberfunktion, Morbus Basedow.

Die wichtigsten Angriffsziele sind Thyreoglobulin (Tg, Vorläuferprotein der Schilddrüsenhormone), die Thyreoperoxidase (TPO, Enzym mit Beteiligung an der Synthese der Schilddrüsenhormone) und die TSH – Rezeptoren (TSHR, der Ort an dem TSH andockt).

Autoantikörper und spezifische T – Zellen die gegen alle drei Autoantigene gerichtet sind können sowohl bei Patienten mit Hashimoto als auch bei solchen mit Morbus Basedow ausgemacht werden.³⁶

Die Autoimmunerkrankung der Schilddrüse, das archetypische Beispiel für Autoimmunität, umfasst mehrere Krankheiten. Zusammen sind sie eine der häufigsten Formen von Autoimmunerkrankungen.³⁷

34 Vgl. Ferenčík et al. 2006, S. 135ff

35 Vgl. Quaratino 2008, S. 5

36 Vgl. Ludgate 2008, S. 79

37 Vgl. Watson und Saeed 2008, S. 95

Morbus Basedow (Graves Disease)

Epidemiologie und Pathogenese

Morbus Basedow (im englischen Sprachraum Graves disease) ist unter den Autoimmunerkrankungen einzigartig, da das betroffene Gewebe durch die Immunantwort stimuliert wird anstatt kontinuierlich zerstört zu werden.

Die Erkrankung, eine der häufigsten Autoimmunerkrankungen, betrifft Frauen etwa 7 mal öfter als Männer. Etwa 0,5 – 1 % der Frauen in westlichen Industrieländern leiden an Morbus Basedow.

Die Basedow-Krankheit kommt in jodreichen Gebieten häufiger vor und kann jederzeit auftreten, von der frühen Kindheit bis ins hohe Alter. Das Durchschnittsalter bei Diagnosestellung beträgt jedoch zwischen 35 und 40 Jahren.

Häufig tritt die Erkrankung während einer Schwangerschaft auf und bessert sich im Verlauf wobei es in der Regel zu einem Rückfall 4 – 8 Monate nach der Geburt kommt. Auch eine Schilddrüsen – bedingte Augenerkrankung tritt sehr oft zusammen mit der Basedow'schen Krankheit auf: die endokrine Orbitopathie. Sie ist eine regelmäßige Begleiterscheinung dieser Form der Hyperthyreose und tritt mit Manifestationen am Augenlid oder Krankheitszeichen an der Oberfläche in etwa 40 % der Fälle auf. (Abb. 8)

Zwischen einem Viertel und einem Drittel der Basedow – Patienten hat einen nahen Verwandten der an derselben Krankheit oder einer anderen Schilddrüsenautoimmunerkrankung leidet. Dies lässt auf erbliche Faktoren als dominierenden Beitrag zur Entstehung der Erkrankung schließen.³⁸

Der direkte Auslöser für die Krankheit sind Autoantikörper gegen die TSH – Rezeptoren (TSHR).

Diese so genannten stimulatorischen Autoantikörper unterliegen nicht der normalen Regulation durch den Rückkopplungsmechanismus und regen die Schilddrüsenzellen zu kontinuierlicher Produktion von Hormonen an obwohl diese bereits in ausreichender Form vorhanden sind.³⁹

38 Vgl. Pearce 2008, S. 117ff

39 Vgl. Ferenčík et al. 2006, S. 157f

Unter den Umwelteinflüssen sind Rauchen und Stress die bedeutendsten Risikofaktoren für Morbus Basedow.

Schon seit den ersten Beschreibungen der Erkrankung wurde von Stress als möglichem Auslöser berichtet.

Diverse Studien haben die Prävalenz der Erkrankung während Krisenzeiten untersucht und eine erhöhte Anzahl von Fällen festgestellt. Allerdings bleibt zu beachten, dass in Kriegszeiten auch die Ernährungsumstände verändert waren.

Bei Untersuchungen von Basedow – Patienten mit verschiedenen kulturellen Hintergründen wurde außerdem festgestellt, dass diese mehr tragische Lebenserfahrungen im Jahr vor Ausbruch der Krankheit gemacht hatten.

Auch Schwangerschaft und Östrogene scheinen signifikanten Einfluss auf die Entwicklung der Basedow – Krankheit zu haben.

Während eine vorhergehende Schwangerschaft einen Risikofaktor darstellt, scheint die Anwendung oraler Kontrazeptiva eine Schutzfunktion auszuüben.

Der Zusammenhang der Erkrankung mit Schwangerschaft könnte mit einer Unterdrückung der Immunfunktionen während der Schwangerschaft und einem Rebound – Effekt in der Zeit danach zusammenhängen.

Die Symptome der Hyperthyreose sind oft unterschiedlich, sodass sich Patienten mit Morbus Basedow in vielfältiger Weise präsentieren können. Der Beginn der Erkrankung und die Symptome erfolgen schrittweise und unspezifisch. Die meisten Patienten fühlen sich bereits seit 3 – 6 Monaten unwohl bevor sie einen Arzt aufsuchen.

Bei 80 % der Patienten ist ein Gewichtsverlust trotz erhöhtem Appetit zu beobachten.

Bei einem kleinen Teil kommt es durch erhöhten Appetit und kalorienreicher Nahrung zu Gewichtszunahme.

Weiters kommt es zu sich abwechselnden Zuständen von großer Erschöpfung und Unruhe/Hyperaktivität.

Charakteristika in allen Altersgruppen sind Hitze – Intoleranz, nächtliche Schweißausbrüche, Herzklopfen in Ruhe oder minimaler Anstrengung und Kurzatmigkeit.

Tremor der Hände, unbegründete Angstzustände, Nervosität, schlechter Schlaf und

geistige Hyperaktivität sowie häufiger Stuhlgang sind weitere mögliche Symptome. Selten werden Durstgefühl, Übelkeit, genereller Juckreiz und Haarausfall genannt. In der Kindheit können Hyperaktivität, eine kurze Aufmerksamkeitsspanne, Verhaltensstörungen und erhöhtes Wachstum Hinweise auf eine Erkrankung liefern.

Untersuchung und Therapie

Lassen Schilddrüsenhormone und TSH auf eine Überfunktion schließen, so kann eine zusätzliche Erhebung der TSHR – stimulierenden Antikörper durchgeführt werden, die in über 95 % der an Morbus Basedow Erkrankten positiv ist.⁴⁰

Da es keine Möglichkeit gibt, die direkte Ursache, die Autoimmunerkrankung, zu behandeln, beschränkt sich die Therapie auf das Behandeln der Überfunktion.

Dafür wird die Schilddrüse für gewöhnlich inaktiviert und abgetragen um schließlich die Schilddrüsenhormone künstlich zu ersetzen. Eine Methode dies zu tun ist mit Hilfe von radioaktivem Jod. Alternativen sind die Anwendung von Thyreostatika oder die operative Entfernung des Organs.⁴¹

Abbildung 8 zeigt die Entstehung und Wirkung der TSH – Rezeptor – stimulierenden Antikörper.

40 Vgl. Pearce 2008, S. 117ff

41 Vgl. Kenneth und Rosenthal 2010, S. 101

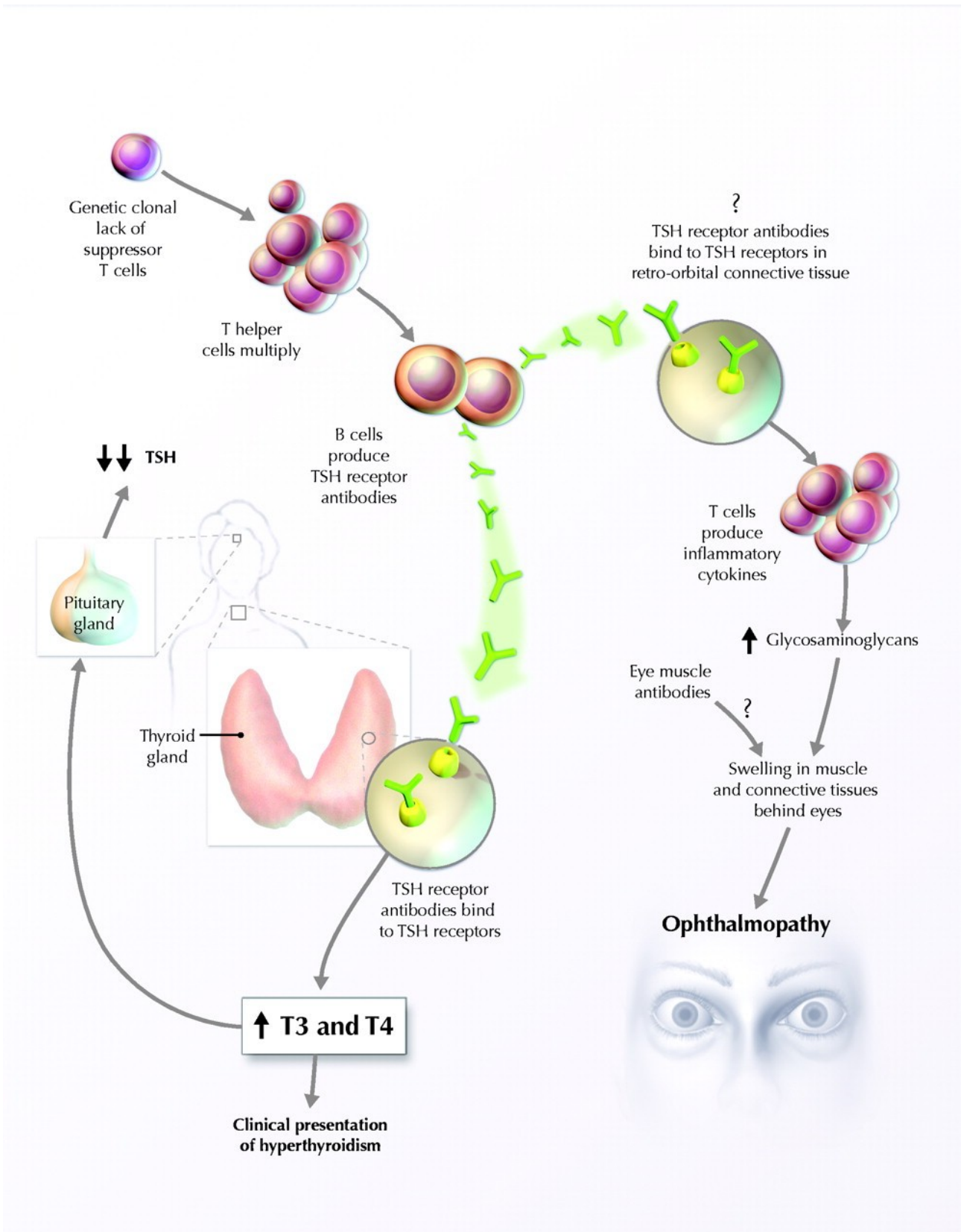


Abb. 8: Morbus Basedow/Grave's disease

Autoimmune Hypothyreose/Morbus Hashimoto

Hypothyreose ist definiert als die mangelnde Wirkung der Schilddrüsenhormone im Zielgewebe.

Dies kann durch vorübergehenden oder dauerhaften Ausfall der Schilddrüse (primäre Hypothyreose), durch mangelnde Stimulation durch TSH (sekundäre oder zentrale Hypothyreose), oder durch Resistenz gegen Schilddrüsenhormone verursacht werden.

Zu den Ursachen der primären Hypothyreose gehören Autoimmunerkrankungen, iatrogene Auslöser (z. B. Radiojodtherapie, Thyreoidektomie), schwerer Jodmangel, angeborene Missbildungen (z. B. Mutation des TSH – Rezeptors oder der Schilddrüse) und andere.

Die häufigste Form der autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen ist die chronisch – lymphozytäre Autoimmunthyreoiditis (Hashimoto-Thyreoiditis).

Der Begriff autoimmune Hypothyreose bezeichnet Situationen mit unzureichender Funktion der Schilddrüse die aus einer autoimmunen Zerstörung des Organs resultieren. Dazu gehören die chronisch – lymphatische Autoimmunthyreoiditis (Kropf - , subatrophische oder atrophische Variante) , die postpartale Thyreoiditis, die fokale Thyreoiditis und juvenile Thyreoiditis.

Die Riedel-Thyreoiditis, die durch eine progressive Fibrose gekennzeichnet ist, hat eine unklare Pathogenese.

In der Anfangsphase ist eine chronische Autoimmunthyreoiditis durch Vorhandensein von Markenzeichen einer Autoimmunität bei normaler Schilddrüsenfunktion gekennzeichnet. In der Folge entwickelt sich durch den Autoimmunangriff auf die Drüse eine Hypothyreose. Dies geschieht in der Regel langsam und schleichend in einer subklinischen Phase (normale Schilddrüsenhormone bei leicht erhöhtem TSH).

Ätiologie und Pathogenese der chronischen Autoimmun – Thyreoiditis sind bisher ungeklärt, jedoch wurden einige prädisponierende genetische Faktoren und einige Umweltfaktoren identifiziert. So ist beispielsweise das Vorkommen von Schilddrüsen – Antikörpern bei nahen Verwandten von Betroffenen signifikant hoch.

Zu den Umweltfaktoren die beteiligt sind, gehören infektiöse Erreger, Jod, ionisierende Strahlung und Toxine. Über chronische Autoimmun-Thyreoiditis und virale Infektionen wurden bislang nur wenige Berichte veröffentlicht.

Die klinische Erscheinung und die Folgen einer (Autoimmun –)Hypothyreose variieren je nach Alter der Patienten und der Dauer und Schwere der Erkrankung.

Die Auswirkungen sind besonders gravierend bei Föten und Neugeborenen.

In manchen Kulturen (z. B. Japan) ist die Autoimmunhypothyreose häufiger anzutreffen, vermutlich auf Grund genetischer Faktoren und hoher Jod – Zufuhr.

Das mittlere Alter bei Diagnosestellung beträgt 60 Jahre und die Prävalenz der manifesten Hypothyreose erhöht sich mit dem Alter. Eine Subklinische Hypothyreose findet sich bei 6-8% der Frauen (10% über 60) und 3% der Männer. Das jährliche Risiko für die Entwicklung einer klinischen Hypothyreose beträgt etwa 4% wenn die subklinische Hypothyreose mit zugehörigem positiven TPO-Antikörper auftritt.⁴²

Bei der chronischen lymphozytären Thyreoiditis kann eine Feinnadelpunktion die durch den entzündlich destruierenden Prozess bedingten lymphozytären Infiltrate nachweisen. Dies ist jedoch auf Grund des charakteristischen diffusen echoarmen Ultraschallbefundes und nachweisbarer TPO – Antikörper und Tg – Antikörper für die Diagnose nicht nötig.⁴³

Etwa 20 % der Patienten mit autoimmuner Hypothyreoiditis weisen TSH – Rezeptor – Antikörper auf. Im Gegensatz zu Morbus Basedow werden die TSH – Rezeptoren hier jedoch nicht stimuliert sondern blockiert. Es wird also durch die verhinderte Bindung des TSH eine Unterfunktion verursacht.⁴⁴

Eine Autoimmunhypothyreose erfordert, bis auf wenige Ausnahmen (z. B. Post – partale Thyreoiditis), eine lebenslange Therapie. Behandelt wird sie durch eine Substitutionstherapie mit Levothyroxin (synthetisches T4).⁴⁵

42 Vgl. Latrofa und Pinchera 2008, S. 137ff

43 Vgl. Reincke et al. 2004, S. 1473

44 Vgl. Jameson und Weetman 2008, S. 2231

45 Vgl. Latrofa und Pinchera 2008, S. 159

Schlussfolgerung

Die Schilddrüse produziert und versorgt den Organismus mit den lebenswichtigen Schilddrüsenhormonen Thyroxin und Trijodthyronin. Die Produktion der Hormone wird dabei über das Thyroidea – stimulierende Hormon geregelt. Entsteht ein Hormonungleichgewicht, so hat dies Auswirkungen auf den gesamten Organismus die von kaum wahrnehmbaren Symptomen bis hin zu lebensbedrohlichen Folgeerkrankungen reichen.

In der Regel können Schilddrüsenerkrankungen gut therapiert und Ursachen für Funktionsstörungen des Organs wie Jodmangel behoben werden.

Eine besondere Form der Erkrankungen stellen Autoimmunreaktionen dar.

Hierbei werden Antikörper gegen körpereigene Zellen (Schilddrüsenzellen) gebildet.

Die Frage nach den genauen Ursachen für Autoimmunerkrankungen konnte bislang noch nicht geklärt werden.

Jedenfalls scheinen genetische Faktoren kombiniert mit Umwelteinflüssen wie Stress die Auslöser dafür zu sein.

Daher ist auch bei Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse keine gezielte Behandlung der Ursachen möglich und die Therapie richtet sich auf die Behandlung der entstandenen Schilddrüsenüber – oder unterfunktion.

Literaturverzeichnis

Ain, Kenneth; Rosenthal, M. Sara (2010): *The Complete Thyroid Book*: McGraw-Hill Education - Europe.

Bommas, Ulrike; Teubner, Philipp; Voss, Rainer (2005): *Kurzlehrbuch Anatomie und Embryologie*. Stuttgart: Thieme (Kurzlehrbücher (Thieme)).

Delorme, Stefan; Debus, Jürgen (2005): *Sonographie*. 2., vollst. überarb. und erw. Aufl. Stuttgart: Thieme (Duale Reihe).

Faller, Adolf; Schünke, Michael; Schünke, Gabriele (2008): *Der Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion*. 15., komplett überarb. Aufl. Stuttgart: Thieme.

Ferencik, Miroslav; Rovensky, Jozef; Matha, Vladimir; Herold, Manfred (2006): *Kompodium der Immunologie. Grundlagen und Klinik*: Springer Wien.

Garber, Jeffrey R.; White, Sandra S. (2005): *The Harvard Medical School Guide to Overcoming Thyroid Problems*: McGraw-Hill Education – Europe.

Hotze, Lothar-Andreas (2008): *Schilddrüse. Mehr wissen - besser verstehen: Der Weg zur sicheren Diagnose und den besten Therapien*. Stuttgart: TRIAS (Basiswissen).

Jameson, J., Weetman, A. 2008. *Disorders of the Thyroid Gland*. In: Fauci, Anthony S. (2008): *Harrison's principles of internal medicine*. Editors, Anthony S. Fauci ... [et al.]. 17th ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical.

Latrofa, F., Pinchera, A. 2006. *Autoimmune Hypothyroidism*. In: Weetman, Anthony P. (2008): *Autoimmune diseases in endocrinology*. Totowa, NJ: Humana Press (Contemporary endocrinology).

Ludgate, M. 2006. *Animal Models of Autoimmune Thyroid Disease*. In: Weetman, Anthony P. (2008): *Autoimmune diseases in endocrinology*. Totowa, NJ: Humana Press (Contemporary endocrinology).

Pearce, S., 2006. *Graves' Disease*. In: Weetman, Anthony P. (2008): *Autoimmune diseases in endocrinology*. Totowa, NJ: Humana Press (Contemporary endocrinology).

Quarantino, S. 2006. *Basic Mechanisms in Autoimmunity*. In: Weetman, Anthony P. (2008): *Autoimmune diseases in endocrinology*. Totowa, NJ: Humana Press (Contemporary endocrinology).

Reincke, M., Gain, Th., Bottermann, P. 2004. *Schilddrüsenerkrankungen*. In: Classen, Meinhard; Bredel, Wolfgang E. (2004): *Innere Medizin*. Mit 1034 Abbildungen, 1246 Tabellen, 216 Kasuistiken, 450 Zusammenfassungen und 183 Praxisfragen. 5., völlig überarb. Aufl. München u.a.: Urban & Fischer.

Silbernagl, Stefan; Lang, Florian (2005): Taschenatlas der Pathophysiologie. 2., korr. Aufl. Stuttgart: G. Thieme.

Stockigt, Jim R. 2010. *Measurements of Thyroxine and Triiodothyronine*. In: Brent, Gregory A. (2010): Thyroid Function Testing. Boston, MA: Springer Science+Business Media LLC.

Vollmer, H. 1996. Die Schilddrüse, das launische Organ. 5. Aufl. München: Ehrenwirth

Watson, P., Saeed, N. 2006. *Thyroid Autoantigens*. In: Weetman, Anthony P. (2008): Autoimmune diseases in endocrinology. Totowa, NJ: Humana Press (Contemporary endocrinology).

http://www.planet-wissen.de/natur_technik/anatomie_mensch/schilddruese/index.jsp Stand: 15. 11. 2010

<http://www.gesund.co.at/gesund/Jodmangel.htm> Stand: 15. 11. 2010

<http://www.labtestsonline.de/tests/ThyroidAntibodies.html> Stand: 15. 11. 2010

Abbildungen:

Abbildung 1: Seite 7: Lage der Schilddrüse

Quelle: <http://www.fwiegleb.de/thy1.jpg>

Abbildung 2: Seite 8: Die 4 Nebenschilddrüsen (Epithelkörperchen)

Quelle: <http://www.hyperpara.de/img/patienten/4nebenschilddruesen.jpg>

Abbildung 3: Seite 9: Jodversorgung in Europa

Quelle: <http://www.iccid.org/pages/protecting-children/global-efforts/western-central-europe.php>

Abbildung 4: Seite 14: Aufbau der Schilddrüsenhormone

Quelle: Fauci, Anthony S. (2008): Harrison's principles of internal medicine. Editors, Anthony S. Fauci ... [et al.]. 17th ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical. S. 2224

Abbildung 5: Seite 16: Beeinflussung des TSH durch pharmakologische Substanzen

Quelle: Classen, Meinhard; Bredel, Wolfgang E. (2004): Innere Medizin. Mit 1034 Abbildungen, 1246 Tabellen, 216 Kasuistiken, 450 Zusammenfassungen und 183 Praxisfragen. 5., völlig überarb. Aufl. München u.a.: Urban & Fischer. S. 1453

Abbildung 6: Seite 19: Beispiel einer Schilddrüsenultraschalluntersuchung

Quelle: <http://www.sonoweb.de/images/2006/01b.jpg>

Abbildung 7: Seite 19: Beispiel einer Schilddrüsen-Szintigraphie

Quelle: <http://www.kup.at/kup/images/browser/4639.jpg>

Abbildung 8: Seite 31: Morbus Basedow/Grave's disease

Quelle: <http://www.bio.davidson.edu/Courses/Immunology/Students/Spring2003/Breedlove/gdiseasefigure6.jpg>