

Bachelorarbeit

Funktionen der Schilddrüse und Auswirkungen krankhafter Veränderungen auf den menschlichen Körper

Autor

Katharina Haas

Begutachterin

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

Institut für Physiologie

Harrachgasse 21/V, 8010 Graz

Lehrveranstaltung

Physiologie

Universität

Medizinische Universität Graz

Bachelorstudium der Gesundheits- und Pflegewissenschaften

Graz, am 21. November 2014

Eidesstaatliche Erklärung

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

Graz, am 21. November 2014

Katharina Haas eh.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	S.5
2. Die Schilddrüse	S.6
2.1 Anatomie	S.6
2.2 Aufbau der Schilddrüse	S.7
2.3 Hormone der Schilddrüse.....	S.8
2.4 Regulation der Hormonkonzentration.....	S.9
2.5 Jod	S.10
2.6 Ontogenetische Entwicklung	S.12
2.6.1 Entwicklung der Epithelkörperchen	S.13
3. Ablauf der Schilddrüsenuntersuchung.....	S.14
3.1 Vorbereitende Maßnahmen für die Untersuchung.....	S.14
3.2 Ablauf der Untersuchung.....	S.14
3.2.1 Sonographie.....	S.14
3.2.2 Szintigraphie mit Tc-99m-Perchnetat	S.15
3.2.3 Feinnadelpunktion der Schilddrüse	S.15
3.2.4 In-vitro-Diagnostik	S.16
4. Krankhafte Veränderungen der Schilddrüse.....	S.16
4.1 Struma.....	S.16
4.2 Thyreoiditis	S.18
4.2.1 Granulomatöse Thyreoiditis	S.18
4.2.2 Chronische lymphozytäre Thyreoiditis	S.19
4.2.3 Chronische invasiv-fibröse Thyreoiditis.....	S.20
4.3 Tumore der Schilddrüse	S.21
4.3.1 Epitheliale Tumore	S.22
4.3.1.1 Follikuläres Adenom	S.22
4.3.1.2 Follikuläres Karzinom.....	S.23
4.3.1.3 Papilläres Karzinom	S.24
4.3.1.4 Medulläres Karzinom	S.25
4.3.1.5 Anaplastisches Karzinom.....	S.26
4.3.2 Nichtepitheliale Tumore	S.27

4.3.2.1 Maligne Lymphome.....	S.27
4.4 Funktionsstörungen.....	S.28
4.4.1 Hypothyreose.....	S.28
4.4.2 Hyperthyreose.....	S.30
4.5 Kongenitale Anomalien.....	S.32
4.5.1 Agenesie/Aplasie.....	S.33
4.5.2 Thyreoglossuszyste.....	S.33
4.5.3 Ektopie der Schilddrüse.....	S.33
5.Die Nebenschilddrüse.....	S.33
5.1 Lage und Bau.....	S.33
5.2 Hormon und Hormonwirkungen.....	S.34
5.3 Hypoparathyroidismus.....	S.35
5.4 Hyperparathyroidismus.....	S.35
6.Diskussion.....	S.35
7.Literaturangaben.....	S.38

1. Einleitung

Die folgende Bachelorarbeit beschäftigt sich mit dem Thema Schilddrüse und deren krankhaften Veränderungen. Da ich selbst von einer Erkrankung der Schilddrüse betroffen bin und in meinem Umfeld auch einige Personen daran leiden, habe ich beschlossen, mich intensiv mit diesem Thema zu beschäftigen und in meiner Bachelorarbeit darüber zu schreiben.

Unter den hormonproduzierenden Drüsen nimmt die Schilddrüse im menschlichen Körper eine herausragende Rolle ein. Sie ist verantwortlich für die Regulation verschiedener Stoffwechselforgänge, ihre Hormone regulieren die Körpertemperatur, den Wasserhaushalt und den Sauerstoffverbrauch sowie Funktionen des Gehirns. Schließlich wirken die Schilddrüsenhormone auch auf die Psyche und ganz entscheidend auf die geistige Entwicklung und Leistungsfähigkeit.

Schilddrüsenerkrankungen sind anfänglich nicht leicht zu erkennen, da sie zu Beginn meist schleichend verlaufen und die Beschwerden vielfältig sein können.

Nahezu jeder dritte Österreicher weist einen Knoten mit mehr als einem Zentimeter Durchmesser auf. Die Inzidenz der Schilddrüsenerkrankungen ist laut Statistik Austria in Österreich stark steigend. Immer mehr Kinder und Jugendliche sind davon betroffen.

Zu Beginn führte ich eine ausführliche Literaturrecherche durch, wobei ich reichlich Informationen sammeln und mich in den Themenbereich einlesen konnte. Danach erstellte ich ein Literaturverzeichnis mit den jeweiligen Punkten, die mir am interessantesten erschienen und begann, meine Arbeit zu schreiben.

Ich beschäftigte mich mit den Fragen: Wie ist die Schilddrüse aufgebaut und welche Funktionen hat sie? Wie läuft eine Schilddrüsenuntersuchung ab? Mein Hauptaugenmerk liegt auf der Frage: Welche krankhaften Veränderungen der Schilddrüse gibt es?

2. Die Schilddrüse

2.1 Anatomie der Schilddrüse

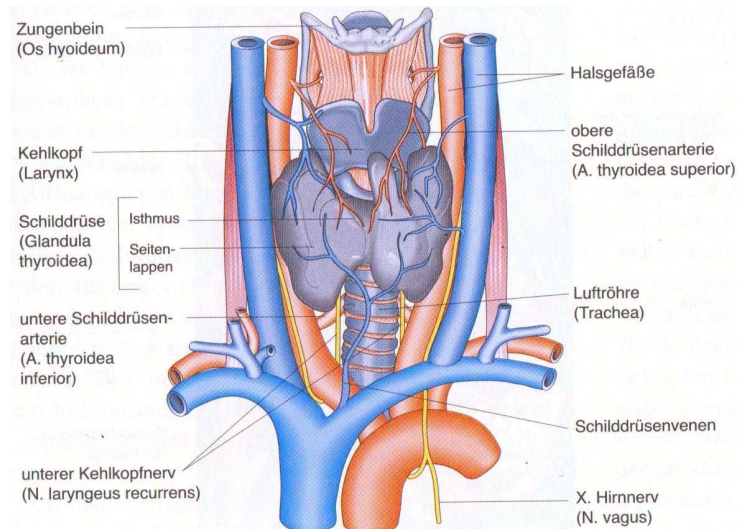


Abb. 1: Ventralansicht der Organe der Halsregion mit den Lagebeziehungen der Schilddrüse, Blutgefäße und Luftröhre (Spornitz 2010, S. 377)

Die Schilddrüse, oder auch Glandula thyroidea genannt, besteht aus zwei ovalen Drüsenlappen, die über eine schmale Gewebebrücke, den Isthmus glandulae thyroideae, an der Vorderseite der Luftröhre verbunden sind. In 50 Prozent der Fälle steigt aus dem Isthmus der Lobus pyramidalis, ein schmaler Pyramidenlappen, nach oben in Richtung Zungenbein (siehe Abb.1).

Die beiden Drüsenlappen, Lobus dexter und Lobus sinister, befinden sich auf beiden Seiten der Luftröhre in Höhe des zweiten bis vierten Trachealknorpels und grenzen teilweise direkt an den Schildknorpel des Kehlkopfes an. Der Lobus dexter und der Lobus sinister sind von zwei Kapseln umgeben, die außen liegende Capsula fibrosa und die innen liegende Capsula serosa. Die Capsula fibrosa stellt die Verbindung der Schilddrüse mit der Trachea her. Die Capsula serosa ist direkt mit dem Schilddrüsengewebe verbunden. Zwischen diesen beiden Kapseln auf der Dorsalseite befindet sich die Nebenschilddrüse oder auch Glandula parathyroidea genannt.

Die Größe der Schilddrüse kann von Person zu Person leicht variieren. Das durchschnittliche sonographisch bestimmte Volumen der Schilddrüse bei Erwachsenen

beträgt bei der Frau 20ml, beim Mann 25ml. Die durchschnittliche Größe einer gesunden Schilddrüse beträgt 4x2 cm.

Die Schilddrüse entwickelt sich aus einer Vertiefung im Zungenbereich des Embryos, die als Ductus thyreoglossus oder Zungen-Schilddrüsen-Gang bezeichnet wird.

Diese Vertiefung senkt sich bis auf die Höhe des zweiten bis vierten Trachealknorpels ab, wo in weiterer Folge die zwei Schilddrüsenlappen sowie der Isthmus gebildet werden. Am Boden des Vorderdarms (Endoderm) bildet sich zunächst der Ductus thyreoglossus als Strang, aus dem dann die Schilddrüsenlappen hervorgehen (Spornitz 2010,S.377).

2.2 Aufbau der Schilddrüse

Das Gewebe der Schilddrüse besteht aus unregelmäßig angeordneten, blasenförmigen Follikeln, die durch kubische Epithelzellen, ausgekleidet sind, welche an der Oberfläche eine große Anzahl an Mikrovilli haben. Im Inneren der Follikel befindet sich das Kolloid. Das Kolloid ist eine homogene Masse in dem die Schilddrüsenhormone Thyroxin und Trijodthyronin enthalten sind. Die Hormone Thyroxin und Trijodthyronin werden in den Epithelzellen gebildet, worauf sie in der Speicherform eines Glykoproteins, des sogenannten Thyreoglobulins, an den Follikel weitergegeben werden und als Ganzes das Kolloid bilden. Die kalzitininproduzierenden C-Zellen befinden sich zwischen den Follikelepithelzellen. Bei der Verflüssigung des Kolloids werden die an das Thyreoglobulin gebundenen Hormone Thyroxin und Trijodthyronin abgespalten.

Unterschieden wird zwischen inaktiven und sekretorisch aktiven Follikeln. Inaktive Follikel lassen sich durch ein flaches Epithel, sowie eine große Menge an homogen verteiltem Kolloid erkennen. Sekretorisch aktive Follikel weisen stattdessen ein hohes Epithel und ein vakuolisiertes Kolloid auf. Ein vakuolisiertes Kolloid ist von Hohlräumen, sogenannten Vakuolen, durchzogen. Bedingt durch ihre Funktion als endokrine Drüse, wird die Schilddrüse von zahlreichen Gefäßen versorgt.

Wie in der folgenden Abbildung (Abb.2) zu erkennen ist, sind alle Follikel von einem gut ausgebildeten Kapillarnetz umgeben. Die Abbildung zeigt drei Schilddrüsenfollikel, wobei der obere linke Follikel das Follikelepithel und eine kalzitininproduzierende C-Zelle von außen zeigt. Beim rechten oberen Follikel ist in der Mitte deutlich das Kolloid

zu erkennen, des Weiteren ist beim untersten und gleichzeitig größten Follikel die Innenseite des Follikel epithels abgebildet (Spornitz 2010, S.378).

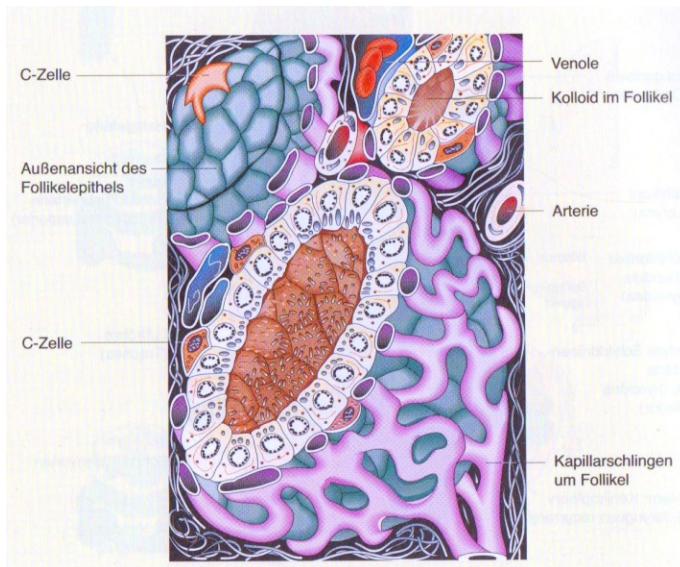


Abb. 2: Ausschnittzeichnung des Schilddrüsengewebes (Spornitz 2010, S.378)

2.3 Hormone der Schilddrüse

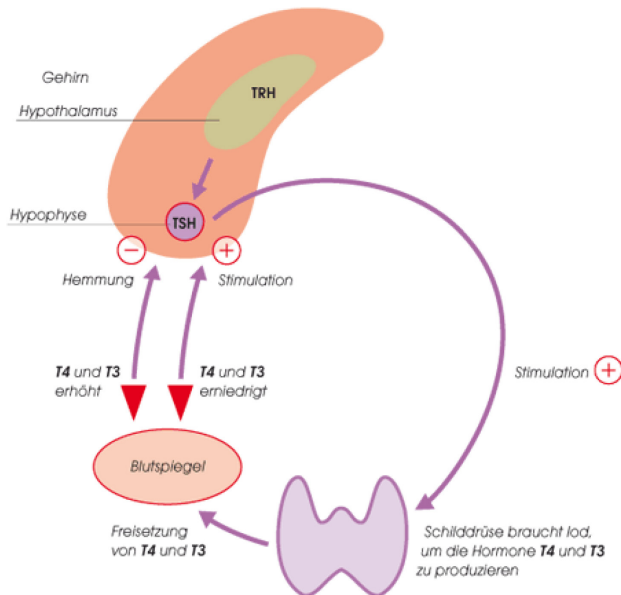


Abb 3: Hormoneller Regelkreis der Schilddrüse (www.schilddruese.hexal.de, 15.10.2014)

Die Schilddrüsenhormone Thyroxin (T₄) und Trijodthyronin (T₃) sind für den Stoffwechsel des gesamten menschlichen Körpers wesentlich von Bedeutung. Die beiden Hormone leiten sich von der Aminosäure Tyrosin ab. Wie aus dem Namen

ersichtlich wird, enthält Thyroxin (T₄) vier Jodatome, Trijodthyronin (T₃) hingegen drei Jodatome. Eine sehr wichtige Rolle für die Schilddrüsenhormone spielt Jod, ein unentbehrlicher Bestandteil des menschlichen Organismus, es wird aus dem Blut von den Follikelepithelzellen entnommen. Dies führt zu hohen Konzentrationsunterschieden, da in den Zellen des Follikelepithels bis zu 1000-mal mehr Jod enthalten ist als außerhalb. 98% des sich im Körper befindlichen Jods wird von der Glandula thyroidea benötigt und in die Hormone eingebaut. Jod wird über die Jodidpumpe in die Zellen gebracht. Eine ausreichende Jodzufuhr über die Nahrung ist deshalb so wichtig, da die Biosynthese der Schilddrüsenhormone davon abhängig ist. Verschiedene Länder haben sich dazu entschlossen, Kochsalz mit Jod anzureichern, vor allem wenn im Trinkwasser zu wenig Jod enthalten ist.

Die Wirkung von Thyroxin und Trijodthyronin ist vielfältig, wobei die Wirkung von Trijodthyronin wesentlich stärker ist, als jene von Thyroxin, hingegen ist die Wirkungsdauer von Thyroxin deutlich länger. Beide Hormone wirken auf der Ebene der Transkription von der DNA zur RNA im Zellkern, stimulieren die oxidative Phosphorylierung in den Mitochondrien, die Aktivierung vieler Enzyme sowie allgemein den Transport vieler Substanzen durch eine Membran. Den Aufbau (anabol) und Abbau (katabol) von körpereigenen Substanzen betreffende Stoffwechselabläufe werden stimuliert (Spornitz 2010, S.378).

2.4 Regulation der Hormonkonzentration

Die Regulation des Schilddrüsenhormons erfolgt über die hierarchisch gegliederte Regulationspyramide Hypothalamus- Hypophyse- periphere Drüse- Blutkonzentration.

Im Hypothalamus wird, durch die Verringerung des Blutspiegels, Liberin freigesetzt. Liberin gelangt auf dem Blutweg in die Adenohypophyse, wo es zur Ausschüttung des Schilddrüsen-stimulierenden Hormons, kurz TSH, führt. In weiterer Folge stimuliert TSH die Aufnahme von Jod in die Schilddrüse, aktiviert die Jodierung von Tyrosin und setzt gleichzeitig Thyroxin und Trijodthyronin aus dem Kolloid frei, welche dann an Proteine gebunden an das Blut abgegeben werden. Die zwei Hormone werden vor allem an Albumin sowie an ein spezifisches Alpha-Globulin gebunden und werden als proteingebundenes Jod, kurz PBI, bezeichnet. Im Gewebe angekommen, beginnen die

Schilddrüsenhormone zu wirken, da das PBI Thyroxin und Trijodthyronin abgibt. In Tabelle 1. sind die Normalbereiche der Hormone TSH, T₃ und T₄ aufgelistet.

Hormon	Referenzbereich
TSH	0,27–2,5 mU/l (Milli-Units/Liter)
T ₃ : frei (fT3)	Kinder 4–30 Tage: 2–5,2 pg/ml (Pikogramm/ Milliliter) Kinder 2–12 Monate: 1,5–6,4 pg/ml Kinder 2–6 Jahre: 2–6,2 pg/ml Kinder 7–11 Jahre: 2,7–5,2 pg/ml 12–18 Jahre: 2,3–5 pg/ml ab 19 Jahre: 2–4,4 pg/ml
T ₃ : gesamt	0,8–2 ng/ml (Nanogramm/Milliliter)
T ₄ : frei (fT4)	Kinder 1–2 Tage: 16–38 pg/ml Kinder 3–30 Tage: 15–30 pg/ml Kinder 2–12 Monate: 11–18 pg/ml Kinder 2–13 Jahre: 9–17 pg/ml Jugendliche 14–18 Jahre: 9–18 pg/ml ab 19 Jahre: 8–18 pg/ml
T ₄ : gesamt	5,1–14,1 ng/dl

Tab.1: Referenzbereich der Schilddrüsenhormone TSH, T₃ und T₄ (www.onmeda.de, 22.10.2014)

Bei Untersuchungen welche die Funktion der Schilddrüse betreffen, ist es oftmals aus diagnostischer Sicht notwendig, sowohl das Schilddrüsen-stimulierende Hormon als auch, bei dessen Erhöhung, die Menge an Thyroxin und Trijodthyronin zu erfassen. Diese Werte werden unter anderem mit Radio-Immunoassay oder Enzyme-Immunoassay bestimmt (Spornitz 2010, S.379).

2.5 Jod

Jod kommt in der Natur kaum in reiner Form vor, es ist entweder in Verbindungen zu finden oder als Salz. Zu unterscheiden ist zwischen organischen Jodsalzen und anorganischen Verbindungen. Die organischen Verbindungen kommen in Meeresalgen, Tang oder Schwämmen vor, die anorganischen Jodsalze treten vermehrt in Natriumiodat oder Natriumperiodat auf. Aus diesen Rohstoffen kann reines Jod gewonnen werden. Fest, glänzend, anthrazitfarben und schuppig ist Jod bei Raumtemperatur. Der Name Jod kommt vom altgriechischen Wort „ioeides“, welches

veilchenfarbig bedeutet. Da Jod im gasförmigen Zustand violett ist, hat es diesen Namen erhalten.

Die Jodverteilung zeigt, dass sich 50% des gesamten Jods im Körper in der Schilddrüse befinden, ein Viertel in den Muskeln und der Rest sich auf Haut, Blut und andere Bestandteile des Körpers verteilt. Der Jodbedarf liegt bei circa 150-300 µg (Mikrogramm) pro Tag, es ist in Lebensmitteln wie zum Beispiel Meeresfischen, Schalentieren, Algen, Kiwi und Ruccola enthalten. Österreich zählt, wie auch andere Länder, zu den jodarmen Regionen. Um die gravierenden Folgen des Jodmangels zu reduzieren, wird in Österreich seit 1923 das Speisesalz jodiert. Vor allem in der Schwangerschaft können Jodmangelzustände schwerwiegende Folgen nach sich ziehen, sie führen zu einer geistigen Minderbegabung, Kretinismus, Kleinwüchsigkeit und Hörschädigung.

Personengruppe	Empfohlene tägliche Aufnahme
Säuglinge	40 – 80 µg
Kinder bis zum 15. Lebensjahr	100 – 200 µg
Jugendliche und Erwachsene	180 – 200 µg
Schwangere Frauen	230 µg
Stillende Mütter	260 µg

Tab.2: Empfohlene Tagesdosis an Jod (www.schilddruese.net, 22.10.2014)

Im Jahre 1811 wurde das lebenswichtige Spurenelement zufällig bei der Herstellung von Kalksalpeter aus Meeresalgen entdeckt. 1816 war es bereits so weit erforscht, dass es bewusst zur Behandlung gegen den Kropf eingesetzt worden ist.

Das Anion Jod gehört zu den Halogenen, es ist ein sehr großes Molekül mit einer geringen Ladungsdichte.

Diese Eigenschaft führt dazu, dass es in einer wässrigen Umgebung Strukturen bricht und Hydrathüllen zerstört. Die Folge davon ist, dass Wassermoleküle beweglicher werden und besser in Wechselwirkung mit anderen Molekülen treten können. Die Eigenschaften von Proteinen in wässriger Umgebung werden dadurch beeinflusst. Strukturproteine wie zum Beispiel Elastin, führen im Bindegewebe zur Quellung durch Einlagerung von Wassermolekülen. Dieser Vorgang wird durch Jodid begünstigt. Eine weitere Wirkung des Jodids ist die Reaktion als Antioxidans. Da es sich relativ leicht

oxidieren lässt, fängt es Oxidantien im Körper ab. Es reagiert problemlos mit freien Radikalen und ähnlichen Verbindungen.

Das Jodradikal wirkt wegen seiner geringen Reaktivität als Inhibitor bei radikalischen Reaktionen, das bedeutet Reaktionen werden abgebrochen und das Jod übernimmt die Aufgabe des Radikalfängers.

Die Wirkung von Jod ist sehr vielseitig, es hat eine antiseptische Wirkung und tötet somit die Keime von Bakterien, Viren und Pilzen ab. Jod ist ein Sekretolytikum, das bei der Behandlung von Atemwegserkrankungen eingesetzt wird. Weiters hat es einen Einfluss auf das Bindegewebe, welches bei der Quellung durch Jod aufgelockert wird. Es wirkt sich positiv auf die Wundheilung aus, beeinflusst die Blutgefäße, Knorpel, sowie die Augenmedien z.B. den Glaskörper, die Hornhaut und die Linse. Am Auge findet es Anwendung bei der Behandlung von Glaskörpertrübungen, trockenen Augen, beginnender Makuladegeneration und bei beginnendem Katarakt. Da Jod generell als Radikalfänger wirkt, hemmt es die Wirkung der freien Radikale im Körper, die vor allem im fortgeschrittenen Alter eine Rolle spielen und bei Krankheiten wie Arteriosklerose, Diabetes und Augen- und Gelenkerkrankungen (www.paracelsus-badhall.at, 17.9.2014).

2.6 Ontogenetische Entwicklung

2.6.1 Entwicklung der Schilddrüse

Die Entwicklung der Schilddrüse beginnt als epitheliale Knospe am Boden des entodermalen Schlunddarms. Die Schilddrüsenanlage wird zusammen mit der Anlage des Herzens nach unten hin (kaudal) verlagert. Die endgültige Position der Schilddrüse liegt vor der Trachea etwas unterhalb des Larynx und wird in der siebten Entwicklungswoche erreicht (Graumann, Sasse 2004, S. 468).

Die in der dritten Entwicklungswoche gebildete Knospe, der Hypobranchialwulst, senkt sich in das darunter liegende Mesenchym ein. Der Anlageort der Schilddrüse bleibt als Foramen caecum, einer Öffnung in einem Gewebe beziehungsweise Organ das blind endet, an der Spitze des Sulcus terminalis, einer V-förmigen Furche im Bereich der Zungenwurzel erkennbar. Durch den Ductus thyreoglossus bleibt die epitheliale Knospe mit dem ursprünglichen Anlageort bis zur fünften Entwicklungswoche verbunden,

obwohl diese immer weiter kaudal wächst. Nach der fünften Woche wird dieser Strang zurückgebildet. Bereits zwischen der zehnten und zwölften Woche fängt die Produktion der jodhaltigen Schilddrüsenhormone an. Im Laufe der Absenkung der Schilddrüse treten von den Seiten her die abgeschnürten, unvollständigen fünf Schlundtaschen, die Ultimobranchialkörper in Kontakt mit der Schilddrüsenanlage. In weiterer Folge dringen die Zellen des Ultimobranchialkörpers in das Parenchym der Schilddrüse ein, um dort als parafollikuläre oder „C-Zellen“ ihre funktionelle Identität zu sichern. Wichtig ist, dass sich die Zellen der Schilddrüsenanlage komplett auflösen, da es sonst entlang des Ductus thyroglossus zur Differenzierung von Inseln aus Schilddrüsengewebe kommt. Wenn sich die Zellen der Schilddrüsenanlage nicht komplett auflösen, kann es zur pathologischen Vergrößerung des heterogenen Gewebes kommen und dadurch zur Bildung von Zungenstruma. (Graumann, Sasse 2004, S.469).

2.6.2 Entwicklung der Epithelkörperchen

Im entodermalen Epithel der dritten und vierten Schlundtasche bildet sich die Anlage der Epithelkörperchen, dies geschieht zu Beginn der fünften Entwicklungswoche. Die Anlage der Epithelkörperchen löst sich von der Wand des Pharynx ab und wandert, in Verbindung mit dem Deszensus der Halseingeweide, an ihre eigentliche Position, die in der siebten Woche erreicht wird.

Die Zellgruppen, die aus der dritten Schlundtasche stammen, werden kaudal verlagert, dort werden sie in weiterer Folge zu den unteren Nebenschilddrüsen, *Glandulae parathyroideae inferiores*. Die aus der vierten Schlundtasche entstehenden Epithelkörper bilden die *Glandulae parathyroideae superiores*, die oberen Nebenschilddrüsen. Häufig tritt der Fall auf, dass die *Glandulae parathyroideae inferiores* in atypischer Lage vorhanden sind. Die Differenzierung des Parenchyms fängt bereits sehr früh an, während die endokrine Funktion in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft beginnt.

Die vier Epithelkörperchen sind etwa so groß wie ein Weizenkorn und befinden sich in der Duplikatur der Schilddrüsenkapsel. Zusammen mit den C-Zellen der Schilddrüse regulieren sie den Kalziumspiegel im Blut. Die vier Epithelkörperchen liegen in unmittelbarer Nähe zur Schilddrüse und werden in zwei obere Epithelkörperchen, die *Glandulae parathyroideae superiores* und die zwei unteren Epithelkörperchen, die *Glandulae parathyroideae inferiores* unterteilt (Graumann, Sasse 2004, S. 473).

3. Ablauf einer Schilddrüsenuntersuchung

3.1 Vorbereitende Maßnahmen für die Untersuchung

Der Patient, die Patientin muss nicht nüchtern zur Schilddrüsenuntersuchung erscheinen. Wichtig ist, dass schilddrüsenspezifische Hormone rechtzeitig abgesetzt werden. Trijodthyronin-Präparate sollten zehn Tage vor der Untersuchung das letzte Mal eingenommen werden, Levothyroxin- Präparate werden vier Wochen vor der Schilddrüsenuntersuchung abgesetzt. Dem Patienten, der Patientin dürfen vier bis sechs Wochen vor der Untersuchung keine stark jodhaltigen Medikamente verabreicht werden, dazu zählen jodhaltige Röntgenkontrastmittel, Amiodarone, jodhaltige Desinfektionsmittel sowie jodhaltige Augentropfen. Perchlorat hemmt die Jodaufnahme und muss deshalb zwei bis drei Tage vor der Szintigraphie abgesetzt werden (www.nuk.med.tu-muenchen.de, 18.9.2014).

3.2 Ablauf der Untersuchung

3.2.1 Sonographie

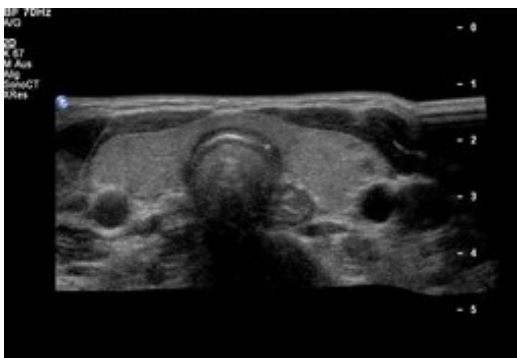


Abb.4: Sonogramm der Schilddrüse (www.sonographiebilder.de, 14.10. 2014)

Durch die Sonographie, umgangssprachlich Ultraschall genannt, bekommt der Arzt, die Ärztin Informationen über die Lage, Form, Größe und die Strukturen der Schilddrüse. Die Sonographie gibt aber keine Auskunft über den Funktionszustand. Für die Sonographie ist keine besondere Vorbereitung notwendig und der Patient, die Patientin

ist keiner Strahlenbelastung ausgesetzt. Die Untersuchung erfolgt am liegenden Patienten, an der liegenden Patientin, im Nacken befindet sich ein Polster, damit der Kopf leicht nach hinten überstreckt wird. Die Schilddrüse und ihre Umgebung werden sowohl in transversalen Schnitten, kaudal und kranial, als auch longitudinal von lateral nach medial dargestellt und dokumentiert (www.nu.med.tu-muenchen.de, 18.9.2014).

3.2.2 Szintigraphie mit Tc-99m-Per technetat

15 - 20 Minuten vor der Szintigraphie wird intravenös Tc-99m-Per technetat verabreicht. Durch die Szintigraphie wird der Jodstoffwechsel des aktiven Schilddrüsengewebes mit Hilfe des geeigneten Radiopharmakons Tc-99m-Per technetat bildlich dargestellt. Während die Jod- Isotope alle Stufen des Jodstoffwechsels durchlaufen, wird 99m Tc- Per technetat in die Schilddrüse aufgenommen, jedoch nicht oxidiert und nicht in das Schilddrüsenhormon eingebaut. Somit gibt das Per technetat-Szintigramm Informationen über die Jodaufnahme, nicht aber über den Jodstoffwechsel. Diese beiden Werte sind sich aber sehr ähnlich, so dass das Per technetat-Szintigramm als Maß für die Jodid- Clearance und den Jodstoffwechsel angesehen werden kann. Durch die Szintigraphie werden Informationen über den globalen und regionalen Funktionszustand der Schilddrüse sichtbar, weiters ermöglicht sie die Identifikation hyperfunktioneller und hypofunktioneller Knoten, sowie die Beurteilung der funktionellen Relevanz der Schilddrüsenautonomie (www.nu.med.tu-muenchen.de, 18.9.2014).

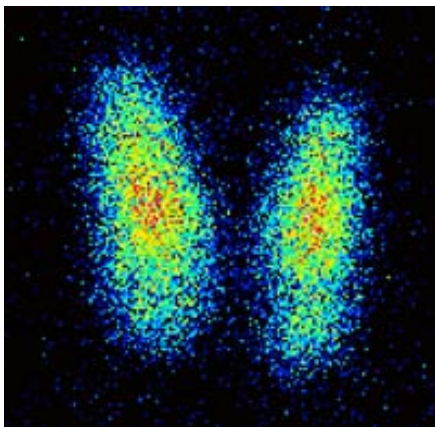


Abb.5: Szintigramm der Schilddrüse (www.schilddrueseninstitut.at, 14.10.2014)

3.2.3 Feinnadelpunktion der Schilddrüse

Die Feinnadelpunktion gibt Auskunft über die Malignität bzw. Dignität von klinisch, sonographisch oder szintigraphisch verdächtigen Läsionen. Mit der Punktionsnadel wird

eine kleine Probe des betroffenen Gewebes entnommen. Die Feinnadelpunktion erfolgt ohne Lokalanästhesie unter sonographischer Kontrolle der Lage der Punktionsnadel (www.nu.med.tu-muenchen.de, 18.9.2014).

3.2.4 In-vitro- Diagnostik

Bei der In-vitro-Diagnostik der Schilddrüse kann zwischen den Funktionsparametern, immunologischen Parametern und Tumormarkern unterschieden werden. Zu den Funktionsparametern gehören das freie Trijodthyronin (fT₃), das freie Thyroxin (fT₄), sowie das Thyroidea-stimulierende Hormon (TSH basal). Zu den immunologischen Parametern zählen die Autoantikörper gegen Thyreoglobulin, das mikrosomale Schilddrüsenantigen bzw. die Schilddrüsenperoxidase sowie der TSH- Rezeptor. Bei den Tumormarkern wird der Wert des Thyreoglobulins und des Calcitonins erfasst (www.nu.med.tu-muenchen.de, 18.9.2014).

4. Krankhafte Veränderungen der Schilddrüse

4.1 Struma

Die obere Normalgrenze des Schilddrüsengewichts liegt bei 20-25g, jede Vergrößerung über diese Grenze wird als Struma bezeichnet. Die Struma entsteht vor allem bei Funktionsstörungen der Schilddrüse, aber auch durch Entzündungen oder Tumore. Die Struma kann diffus bzw. knotig verlaufen. Die Struma wird deutlich häufiger bei Frauen diagnostiziert als bei Männern. Die häufigste Ursache ist Jodmangel, dazu kommt die Funktionsstörung vermehrt in Gebirgsregionen und Gebieten, die weit vom Meer gelegen sind vor. Von einer endemischen Struma spricht man, wenn mindestens 10% der Population betroffen sind. Durch die Verwendung von jodiertem Kochsalz, wie es in Österreich schon seit 1923 der Fall ist, ist das Auftreten der Krankheit deutlich zurückgegangen. Durch das jodierte Kochsalz wird in den meisten Fällen der tägliche Bedarf von ca. 500mg Jod gedeckt. Deutlich geringere Auswirkungen als durch den Jodmangel zeigen sich bei Struma hervorrufenden Substanzen. Zu den Struma auslösenden Substanzen zählen Kalzium und Fluorid im Trinkwasser, Kohl und Blumenkohl. Damit es zum Auftreten einer Struma kommt, müssen jedoch große Mengen eingenommen werden. Die kompensatorische Steigerung der Synthese und

Sekretion von Thyreotropin-releasing-Hormon und Thyreotropin durch den Hypothalamus bzw. die Hypophyse wird durch eine Senkung der T₃ /T₄ Sekretion ausgelöst. Dadurch kommt es im intakten Schilddrüsenparenchym zu einer Hypertrophie und Hyperplasie der Follikelepithelzellen. Durch die vermehrte T₃/T₄ Produktion kommt es zu euthyreoten Struma. In der T₃/T₄ Synthese treten Defekte des Jodidtransports, der Oxidation, der Dehalogenase sowie der Jodtyrosin Bindung auf, selten aber hereditäre Defekte. Diese Defekte führen zu einer Struma mit Hypothyreose, da die gegenregulatorische Stimulation die reduzierte T₃/T₄ Sekretion nicht ausgleichen kann (Böcker, Denk et al.2001, S. 381f).

Bei der diffusen Struma ist die Schilddrüse beidseits diffus vergrößert, bis zu einem Gewicht von 150g. Es entsteht zuerst eine Hypertrophie, gefolgt von einer Hyperplasie der Follikelepithelzellen. Die Follikel sind klein und enthalten nur wenig Kolloid, bei der Erreichung der Euthyreose beginnt die Anreicherung von Kolloid. Durch die Anreicherung weitet sich das Follikellumen, die Follikelepithelzellen flachen ab. Es kommt zu einem Gewichtsanstieg der Struma, die über 500g erreichen kann. Da der Vorgang in verschiedenen Regionen der Struma unterschiedlich rasch und mit uneinheitlichem Ausmaß abläuft, werden ungleichmäßig große Follikel gefunden. Die Hyperplasie inklusive der Kolloidakkumulation im Follikellumen erfolgt inhomogen, deshalb kann es zur Bildung von Knoten kommen. Die genauen Ursachen dieses Übergangs sind jedoch nicht klar, insbesondere die Entstehung der zusätzlichen Fibrose ist nicht vollständig erforscht. Dementsprechend wird praktisch jede diffuse Struma, die nicht behandelt wird, zur Knotenstruma. Die Knotenstruma ist die größte ihrer Art, ihr Gewicht kann auf über 2kg ansteigen, zudem gilt diese Form als irreversibel. Charakteristisch für eine knotige Struma ist die Bildung von unterschiedlich großen Knoten mit hyperplastischen kleinen und/oder kolloidgefüllten großen Follikeln, unregelmäßig stark ausgeprägte und verteilte Fibrose, Blutungen und Hämosiderin-Ablagerungen, Verkalkungen sowie unterschiedlich große Zysten (Böcker, Denk et al 2001, S.382).



Abb.6: Großer Knotenkropf mit einem Gewicht von 580g (Böcker, Denk et al. 2001, S.382)

Meist führt die diffuse Struma zu Euthyreose, durch einen Enzymdefekt in der T_3/T_4 Synthese kommt es in selteneren Fällen zu einer Hypothyreose mit erhöhter Serumkonzentration von TSH. Der Übergang zu einer nicht symmetrischen, irreversiblen Knotenstruma ist von großer Bedeutung. In mehrfacher Hinsicht ist es wichtig, die Knotenstruma ordnungsgemäß zu behandeln. Durch ihre Größe und Konsistenz kann sie verunstaltend wirken, vor allem aber zu Schluckstörungen und zum inspiratorischen Stridor führen. Durch Strumen die sich hinter dem Brustbein befinden, werden Symptome dieser Art frühzeitig ausgelöst, infolge einer raschen Volumenzunahme beispielsweise durch eine Blutung, werden diese akut verstärkt. Die Knotenstruma kann eine Hyperthyreose verursachen, die sich in weiterer Folge zu einer toxischen Knotenstruma entwickelt. Die Differentialdiagnose gegenüber Tumoren erweist sich als schwierig, da Kolloidknoten mit Fibrose, Verkalkungen oder Blutungen szintigraphisch als kalte Knoten dargestellt werden. Sobald es zu einem Stridor oder Schluckstörung kommt, sollte die Struma chirurgisch entfernt oder zumindest auf ein kleineres Volumen reduziert werden. Hingegen erweist sich bei einer Hyperthyreose eine thyreostatische Behandlung in den meisten Fällen als erfolgreich (Böcker, Denk et al. 2001, S. 382).

4.2 Thyreoiditis

Akute Entzündungen der Schilddrüse treten meist als Folge einer anderen Erkrankung auf und werden durch hämatogene Streuung von Bakterien, Pilzen oder Viren ausgelöst. Es werden drei typische Entzündungen der Schilddrüse unterschieden, dazu gehört die granulomatöse Thyreoiditis, die chronische lymphozytäre Thyreoiditis sowie die chronische invasiv- fibröse Thyreoiditis (Böcker, Denk et al. 2001, S.382).

4.2.1 Granulomatöse Thyreoiditis

Bei der granulomatösen Thyreoiditis kommt es zur Bildung von histiozytären Granulomen, welche sogenannte Riesenzellen enthalten. Frauen sind von dieser Erkrankung in etwa dreimal häufiger betroffen als Männer. Die granulomatöse Thyreoiditis tritt oft im Zusammenhang mit Infekten des oberen Respirationstraktes auf. Zu diesen Infekten zählen Influenza, Mumps, Infekte durch Adenoviren, Coxsackieviren oder ECHO Viren. Der klinische Verlauf der Erkrankung passt zum Bild einer Virusinfektion, gekennzeichnet von allgemeinen Symptomen wie Abgeschlagenheit, Müdigkeit und unter Umständen Auftreten von Fieber. Durch die granulomatöse Thyreoiditis wird die Schilddrüse durch feste, weiß-gelbe Herde meist asymmetrisch vergrößert. Im Gegensatz zur chronischen lymphozytären Thyreoiditis wird bei der granulomatösen Thyreoiditis die Schilddrüse nur herdförmig zerstört und nicht diffus. Eine Zerstörung der Schilddrüsenfollikel mit Infiltration durch neutrophile Granulozyten passiert nur in sehr frühen Stadien. Die charakteristische Struktur tritt in Form histiozytärer Granulome auf, welche sich im Bereich von Gruppen zerstörter Follikel bilden. Diese enthalten vielkernige Riesenzellen, oft mit phagozytiertem Kolloid und einem lympho-plasmazellulären Infiltrat. Im Spätstadium verstärkt sich die Fibrose stark, zurück bleibt eine Narbe. Die Krankheit tritt akut auf mit Fieber, Halsschmerzen und Ohrenscherzen. Es kann zum Auftreten einer Hyperthyreose kommen, die auf die akute Schilddrüsenparenchym-Zerstörung mit T_3/T_4 Austritt in das Serum zurückzuführen ist. Des Weiteren ist es möglich, dass es zum Auftreten einer vorübergehenden Hypothyreose kommt, die nach Abklingen der Parenchymzerstörung wieder zurückgeht. Es kommt in den meisten Fällen zu keiner permanenten Hypothyreose, da das Schilddrüsenparenchym nur herdförmig zerstört wird. Die granulomatöse Thyreoiditis dauert Wochen bis Monate und heilt spontan aus (Böcker, Denk et al. 2001, S.383).

4.2.2 Chronische lymphozytäre Thyreoiditis

Bei der chronischen, lymphozytären Thyreoiditis kommt es zu einer immunologisch verursachten, ausgedehnten Zerstörung des Schilddrüsenparenchyms. Bei Personen zwischen 30 und 50 Jahren tritt die Erkrankung am häufigsten auf. Frauen sind ca. zehnmal häufiger von der Erkrankung betroffen als Männer. Bei der chronischen, lymphozytären Thyreoiditis kommt es im Endstadium zu einer Zerstörung des

Schilddrüsenparenchyms. Verursacht wird es durch zytotoxische T-Zellen, sowie durch Antikörper. Bei Patientinnen und Patienten die an chronischer lymphozytärer Thyreoiditis leiden, kommt es vermehrt zu einer immunologischen Zerstörung anderer Organe, wie zum Beispiel der Nebenniere, der Langerhans-Inseln sowie der Belegzellen der Magenkorpusschleimhaut. Im frühen Stadium kommt es zu einer symmetrischen Vergrößerung der Schilddrüse und der Lobuli. Es bildet sich ein sehr dichtes, diffuses lympho-plasmazelluläres Infiltrat mit Makrophagen und Ausbildungen von Follikelzentren. Die ausgedehnten, zerstörten Schilddrüsenfollikel verbinden sich zu Zellsträngen. Mit dem Mikroskop lassen sich auffällig große Zellen, sogenannte Onkozyten erkennen. Im Verlauf der Krankheit kommt es sehr früh zu einer Fibrose. Im Spätstadium wird die Schilddrüse wieder kleiner und es kommt zu einer Zerstörung des Parenchyms mit Fibrose. Die entzündlichen Infiltrate verschwinden mit der Zeit, die Erkrankung bleibt am Beginn meist unbemerkt, da weder Schmerzen noch allgemeine Entzündungssymptome auftreten. Eine Hypothyreose deren Schweregrad über Monate und Jahre langsam zunimmt, entsteht aufgrund der Zerstörung des Schilddrüsenparenchyms. Die Serumkonzentration von T₃ und T₄ liegt am Beginn der Erkrankung noch im Normbereich, wobei jene von TSH schon erhöht sein kann. Im weiteren Verlauf sinken aufgrund der Zerstörung des Parenchyms, trotz der erhöhten TSH Stimulation, die Serumkonzentration von T₃, T₄ und die Jodaufnahme. Die Hypothyreose ist wegen der Zerstörung des Schilddrüsenparenchyms in den meisten Fällen irreversibel. Zur Behandlung wird T₃/T₄ dem Körper von außen zugeführt. (Böcker, Denk et al. 2001, S.383f).

4.2.3 Chronische, invasiv-fibröse Thyreoiditis

Bei der chronischen, invasiv-fibrösen Thyreoiditis, ist die Schilddrüse mit ihrer Umgebung verwachsen und es entsteht eine chronische Entzündung mit schwerer Fibrose und Zerstörung des Schilddrüsenparenchyms. Diese Erkrankung tritt nur sehr selten auf, am häufigsten sind Personen zwischen vierzig und siebzig Jahren betroffen. Es erkranken in etwa dreimal mehr Frauen als Männer. Die chronisch invasiv-fibröse Thyreoiditis kann im Zusammenhang mit einer retroperitonealen Fibrose, einer primären Sklerose der Gallengänge und Arteritiden auftreten, so dass es unter Umständen zu einer systematischen Fibrose kommt. Durch entzündliches Infiltrat wird die Schilddrüse größer, im Laufe der Erkrankung jedoch durch die Fibrose wieder verkleinert. Die

chronisch invasiv-fibröse Thyreoiditis verläuft zu Beginn herdförmig, sie wird erst im Laufe der Zeit diffus. Es kommt zu einer schweren Zerstörung des Schilddrüsenparenchyms, die von einer schweren Fibrose mit lymphoplasmahistiozytären Infiltraten begleitet wird. Weiters dehnt sich die Fibrose aus, die Entzündung greift über die Schilddrüsenkapsel hinaus mit Fixation der Schilddrüse an das umliegende Gewebe. Probleme entstehen vor allem wegen der Fixierung der Schilddrüse, es entsteht eine derbe, oft schmerzlose Masse am Hals. Im Frühstadium entsteht eine Euthyreose, die durch die Parenchymzerstörung zu einer zunehmenden Hypothyreose wird. Diese Erkrankung führt in erster Linie lokal zu Problemen. Sie kann zu Atembeschwerden, Schluckstörung und zur Zerstörung des rückläufigen Stimmnervs führen. (Böcker, Denk et al. 2001, S.385).

4.3 Tumore der Schilddrüse

Häufig kommt es bei der Schilddrüse zu einer Bildung gutartiger Tumore, die durch einen lang bestehenden Jodmangel entstehen und zu einer Struma nodosa führen. Zu bösartigen Schilddrüsentumoren kommt es hingegen sehr selten. Wichtig ist, dass bei Untersuchungen die seltenen Malignome nicht übersehen werden. Besonders hilfreich zur Untersuchung des Gewebes ist neben der Schilddrüsenultraschalluntersuchung und Szintigraphie, die Durchführung einer Feinnadelbiopsie (Domschke, Hohenberger et al. 2000, S. K15-1).

Schilddrüsenkrebs ist eine seltene Erkrankung, der Tumor wird zunächst operativ entfernt und wenn notwendig noch mit einer Radiojodtherapie behandelt. Bei der Radiojodtherapie werden mit Hilfe von radioaktiven Isotopen (¹³¹Jod) maligne und benigne Schilddrüsenerkrankungen behandelt. In der Schilddrüse wird Jod aufgenommen und gespeichert, dadurch kann durch radioaktives Jod gezielt die Schilddrüse bestrahlt werden. ¹³¹I (Natrium-Iodid) wird von den Schilddrüsenzellen aufgenommen und bewirkt eine Funktionseinschränkung, den Verlust der Regenerationsfähigkeit und schließlich den Zelltod. Zwischen Schilddrüsenkrebs, Jodmangel oder Über- und Unterfunktion besteht kein Zusammenhang. (Ernst, Federspiel et al. 2006, S.737).

4.3.1 Epitheliale Tumoren

4.3.1.1 Follikuläres Adenom



Abb.7: Follikuläres Adenom der Schilddrüse (Böcker, Denk et al. 2001, S.389)

Ein gutartiger epithelialer Tumor mit follikulärer Differenzierung wird als follikuläres Adenom bezeichnet. Der Knoten hat einen Durchmesser von ca. 4 cm und ist meist solitär durch eine Kapsel begrenzt. Umgeben ist der Knoten von komprimiertem Parenchym. Adenome sind follikulär gebaut, die Follikel können sehr unterschiedlich weit sein. Wenn man den Phänotyp der Tumorzellen betrachtet, dann gleicht dieser der normalen Schilddrüsenfollikelzelle. Tumore können teilweise bzw. ganz aus sogenannten Onkozyten aufgebaut werden. Onkozyten zeichnen sich durch ein aufgeblähtes eosinophiles Zytoplasma aus, das durch eine hohe Mitochondrien-Dichte eine körnige Struktur erhält. Selten kommt es zur Entstehung von hellzelligem Adenomen, im Zytoplasma dieser Tumorzellen befindet sich reichlich Glykogen. Wenn es zu Blutungen kommt, vergrößert sich das Volumen dieser Zellen und es kann zu Schmerzen führen. Follikuläre Adenome produzieren fast immer Thyreoglobulin. Durch TSH-Stimulation kann es zu einer Hyperthyreose kommen, es handelt sich dabei um die toxischen Adenome. Im Szintigramm ist dann ein heißer Knoten erkennbar. Durch

die Stimulierung des TSH-Rezeptors der Thyreozyten wird das Wachstum der Adenome angeregt. Bei 25% der toxischen Adenome werden Punktmutationen gefunden, welche zu einer Stimulation der T₃ und T₄-Produktion führen. Nach langem Verlauf können follikuläre Adenome in follikuläre Karzinome übergehen.

Zum Auftreten weiterer benigner Tumore kommt es nur selten (Böcker, Denk et al. 2001, S.389)

4.3.1.2 Follikuläres Karzinom

Bei bestehender Knotenstruma kommt es häufiger zum Auftreten follikulärer Karzinome, als in einer nicht vergrößerten Schilddrüse. In Struma-Endemiegebieten sind es die häufigsten malignen Schilddrüsentumore. Das follikuläre Karzinom ist ein maligner epithelialer Tumor mit follikulärer Differenzierung ohne papilläre Anteile. Der Knoten ist von einer Kapsel umgeben, auf der Schnittfläche ist das Tumorparenchym braun-grau. In manchen Fällen ist eine zentrale Narbe zu erkennen. Das Zentrum des Knotens ist oft fibrosiert und enthält Reste von Blutungen. Der Tumor ist sehr schwer von einem follikulären Adenom zu unterscheiden, wichtig ist es, auf Malignitätskriterien zu achten. Entscheidende Malignitätskriterien sind Kapseldurchbrüche mit Infiltration des umliegenden Gewebes sowie Einbrüche in kleine Kapselvenen oder in große Venen. Follikuläre Karzinome bestehen teilweise oder ganz aus Onkozyten oder in seltenen Fällen aus hellen Zellen, welche Glykogen im Zytoplasma enthalten. Beim follikulären Karzinom bilden sich vorwiegend Metastasen in Lunge, Skelett und Gehirn (Böcker, Denk et al. 2001, S.389f).



Abb.8: Follikuläres Karzinom der Schilddrüse; der Doppelpfeil zeigt den Einbruch in die Kapselvene der Schilddrüse, die restlichen Pfeile auf die Nekrosen (Böcker, Denk et al. 2001, S.398).

4.3.1.3 Papilläres Karzinom



Abb.9: Papilläres Karzinom der Schilddrüse (Böcker, Denk et al. 2001, S. 391)

Das papilläre Karzinom ist außerhalb der Struma- Endemiegebiete der am häufigsten auftretende maligne Schilddrüsentumor. Es bildet sich in einer nicht vergrößerten Schilddrüse genau so oft wie in einer vergrößerten Schilddrüse. Das papilläre Karzinom ist ein maligner, epithelialer Tumor, der papilläre oft aber auch follikuläre Strukturen aufweist. Der Tumor kann sehr klein sein und bildet sehr früh Metastasen an den Lymphknoten. Dadurch wird bei bis zu 20% der Patientinnen und Patienten das papilläre Karzinom indirekt via Lymphknoten-Metastasen am Hals entdeckt. Der Tumor kann durch eine Kapsel begrenzt sein, sie kann aber auch fehlen. Der follikuläre Anteil ist sehr unterschiedlich ausgedehnt, meist liegen unregelmäßig geformte, länglich verzogene Follikel vor. Bei der Diagnose wird auf einfach oder mehrfach verzweigte Papillen, die in das Follikellumen hineinragen, geachtet. Der Zellkern weist in etwa 50% der Tumore den „Milchglasaspekt“ auf. Milchglasaspekt bedeutet, ein sehr feinkörniges Chromatin mit an den Kernrand angelagertem Heterochromatin. Es kommt aber auch zu Milchglaskernen in den follikulären Anteilen. Es sind verschiedene histologische Varianten des Tumors bekannt, unterschieden wird zwischen der follikulären, der diffus-sklerosierenden und der onkozytären Variante. Papilläre Karzinome können solide Zellstränge sowie Plattenepithelmetaplasien aufweisen, wodurch es dann zu einer Verwechslung mit einem Plattenepithelkarzinom kommen kann. Dieses Karzinom ist

durch einen sehr aggressiven Verlauf gekennzeichnet, wodurch es zu einer schlechteren Prognose kommt als beim hochdifferenzierten Typ.

Beim papillären Karzinom bilden sich vorwiegend Metastasen in den Halslymphknoten, zu einer hämatogenen Metastasierung kommt es, wenn überhaupt, sehr spät. Sollte dies der Fall sein, kommt es vor allem in der Lunge zur Bildung von Metastasen.

Das papilläre Karzinom weist bei jüngeren Patienten und Patientinnen eine bessere Prognose auf. Betroffene unter 45 Jahren haben die nahezu gleiche Lebenserwartung wie die Kontrollpopulation. Aggressiver verläuft die Krankheit bei älteren Menschen, durch Tumore mit soliden Anteilen (Böcker, Denk et al. 2001, S.391f).

4.3.1.4 Medulläres Karzinom

Als medulläres Karzinom wird ein maligner Tumor mit phänotypischer C-Zell-Differenzierung bezeichnet. Die C-Zellen der Schilddrüse produzieren das Hormon Kalzitonin, es stellt ein wichtiges Hormon für den Kalziumhaushalt dar. Das medulläre Karzinom stellt eine Sonderform des differenzierten Schilddrüsenkarzinoms dar, diese Form kommt bei 4-7% aller Schilddrüsenkarzinome vor. Eine Heilung ist ausschließlich im Stadium wahrscheinlich in dem die Betroffenen noch keine Symptome verspüren, da es beim medullären Karzinom sehr früh zur Bildung von Lymphknotenmetastasen im Halsbereich kommt, sowie zu Knochen- und Lebermetastasen. Das spontan auftretende medulläre Karzinom zeigt beim Fehlen von Lymphknotenmetastasen zum Zeitpunkt der Diagnosestellung eine gute Prognose. Die mittlere 10-Jahres-Überlebensrate bei Vorhandensein von Lymphknotenmetastasen beträgt dagegen lediglich 40% (www.chirurgie-innsbruck.at, 13.10 2014).

Der Tumor tritt in ca. 80% der Fälle sporadisch, in ca. 20% der Fälle familiär gehäuft auf. Der sporadische Tumor besteht meist aus einem soliden Knoten. 50% der Betroffenen haben zum Zeitpunkt der Diagnose schon regionale Lymphknotenmetastasen. Das familiär medulläre Karzinom besteht meist aus multiplen Knoten, diese treten wesentlich früher im Leben auf und verlaufen teilweise aggressiver. Das familiäre medulläre Karzinom kommt in drei verschiedenen Varianten vor. Zum Beispiel tritt es als C-Zell-Karzinom der Schilddrüse auf, ohne dass es zu einer Beteiligung anderer Organe kommt. Eine weitere Variante des medullären Karzinoms ist die multiple Endokrine Neoplasie Typ 2A, dabei handelt es sich um ein C-Zell-Karzinom der Schilddrüse in Verbindung mit der Bildung eines Phäochromozytoms,

sowie von Hyperparathyreoidismus, der durch eine vermehrte Sekretion von Parathormon gekennzeichnet ist. Die dritte Variante wird als „Multiple Endokrine Neoplasie Typ 2B“ bezeichnet. Dieser Typ setzt sich genau wie der Typ 2A aus einem C-Zell-Karzinom der Schilddrüse und der Bildung eines Phäochromozytoms zusammen, jedoch kommen beim Typ 2B noch die Bildung von neurokutanen Tumoren sowie marfanoider Habitus hinzu.

Diese Tumore führen anfänglich kaum zu Beschwerden, erst im fortgeschrittenen Stadium können Schluckbeschwerden oder Heiserkeit auftreten (Hossein 2011, S.141).



Abb.10: Medulläres Karzinom der Schilddrüse (Böcker, Denk et al. 2001, S. 393)

4.3.1.5 Anaplastisches Karzinom

Anaplastische Karzinome sind Karzinome der Schilddrüse, die fast ausschließlich aus soliden Anteilen mit ausgeprägter Zell- und Kernpolymorphie bestehen. Es sind hochmaligne Tumore, die aus wenigen differenzierten Zellen bestehen. Vor allem Personen zwischen sechzig und siebzig Jahren sind am häufigsten betroffen, es macht ca. 8% der malignen Schilddrüsentumore aus. Dieser Tumor entsteht spontan, wobei auch ein vorbestehendes follikuläres oder papilläres Karzinom nachgewiesen werden kann. Da es sich beim anaplastischen Karzinom um einen hochmalignen Tumor handelt, kommt es früh zur Bildung von Metastasen, die viele Organe betreffen können. Im Vordergrund stehen jedoch die Komplikationen bedingt durch das verdrängend-zerstörende Wachstum. Die World Health Organization (WHO) unterscheidet drei Subtypen des anaplastischen Karzinoms. Am häufigsten wird der polymorphe Typ diagnostiziert, gefolgt von dem spindelzelligen Typ. Es kommen aber auch Mischformen mit spindel- und polymorphzelligen Anteilen vor (Bubendorf, Feichter et al. 2011, S.452).

Charakteristisch für diesen Tumor ist, dass er groß und weich ist und eine gräuliche Farbe hat, weiteres sind Blutungen und sehr häufig Nekrosen erkennbar. Das anaplastische Karzinom bricht in Venen ein und durchwächst die Organkapsel sowie die umliegenden Strukturen. Der Tumor vergrößert sich sehr rasch und ist oft zum Zeitpunkt der Diagnose bereits in das die Schilddrüse umgebende Gewebe eingewachsen. Lediglich ca. 20% der Betroffenen überleben ein Jahr (Böcker, Denk et al. 2001, S. 393f).



Abb.11: Anaplastisches Karzinom der Schilddrüse (Böcker, Denk et al. 2001, S. 393)

4.3.2 Nichtepitheliale Tumore

4.3.2.1 Maligne Lymphome

Primäre maligne Lymphome der Schilddrüse bilden sich nur sehr selten, sie machen nur 0,3-1,8% aller bösartigen Schilddrüsentumore aus. Meist handelt es sich um Non-Hodgkin-Lymphome der B-Zellreihe, diese können in der Schilddrüse entstehen oder sie sekundär befallen. Früher wurden diese Tumore oft als kleinzellige Variante des anaplastischen Karzinoms diagnostiziert. Die chronische lymphozytäre Thyreoiditis kann als Vorläufer von malignen Lymphomen gelten (Rothmund 2007, S.129).

Zu den weiteren nicht-epithelialen Tumoren zählen maligne Hämangioendotheliome, diese zählen zu den hochmalignen Tumoren. Früher wurden sie gelegentlich in Strumen gefunden, heute kommen sie nur noch sehr selten vor. Genau so selten wie maligne Hämangioendotheliome werden Fibrosarkome oder Osteosarkome diagnostiziert. Unter einem Plattenepithelkarzinom wird ein oft von außen in die Schilddrüse einwachsendes Karzinom beschrieben (Böcker, Denk et al. 2001, S. 394).

4.4 Funktionsstörungen

4.4.1 Hypothyreose

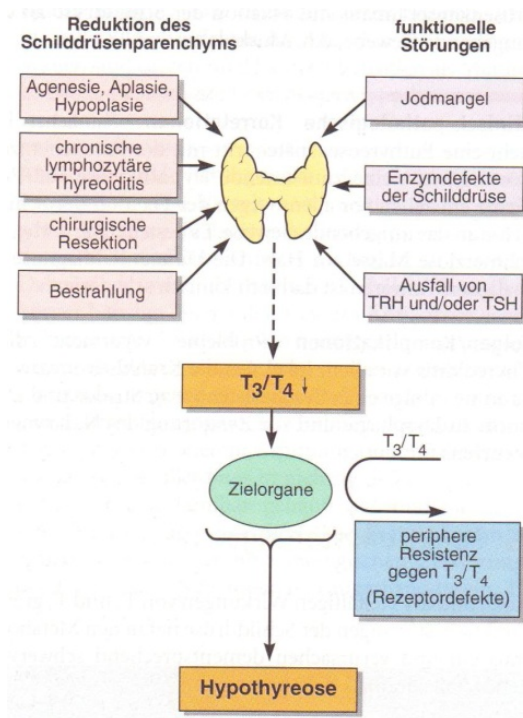


Abb.12: Ursachen einer Hypothyreose (Böcker, Denk et al. 2001, S.386)

Unter der Hypothyreose versteht man eine mangelnde Versorgung des Körpers mit Schilddrüsenhormonen, verursacht durch Schilddrüsenversagen. Die Hypothyreose oder auch Unterfunktion genannt wird vom Schweregrad abhängig entweder in eine latente oder manifeste Form unterteilt. Betroffen sind von diesem Krankheitsbild ca. 10% der Bevölkerung. Als latente Hypothyreose bezeichnet man die Kombination von im Normbereich liegenden T_3 und T_4 , bei gleichzeitig leicht erhöhtem Thyroidea stimulierenden Hormon. Zu diesem Krankheitsbild kommt es indem das Nachlassen der Hormonproduktion aus der Schilddrüse vom Hypophysenvorderlappen bemerkt wird und dieser zur vermehrten TSH-Ausschüttung angeregt wird. Durch die erhöhte

Ausschüttung wird die Hormonproduktion angekurbelt. Wenn die Schilddrüse imstande ist, den TSH Anforderungen nachzukommen, kehrt der T₃ und T₄ Wert in den Normbereich zurück, während der TSH Spiegel leicht erhöht bleibt. Beschwerden sind nur sehr selten vorhanden bzw. bleiben aus, da die Schilddrüsenhormone im Normalbereich liegen (Hossein 2011, S. 49).

Bei der manifestierten Hypothyreose wird das Nachlassen der Hormonproduktion zwar vom Hypophysenvorderlappen registriert und es kommt zu einer Erhöhung der TSH-Ausschüttung, die Schilddrüse ist jedoch auf Grund des fortgeschrittenen Versagens nicht mehr in der Lage, die Hormonproduktion anzuheben. Daraus resultiert ein TSH Spiegel über dem Normalbereich sowie ein verminderter T₃ und T₄ Wert. Die manifeste Hypothyreose führt zu subjektiven Beschwerden, die je nach Ausprägung des Schilddrüsenhormonmangels variieren. Die Unterfunktion verursacht sowohl körperliche als auch psychische Beschwerden. Zu den körperlichen Beschwerden zählen Müdigkeit, Antriebslosigkeit und Schwäche, Gewichtszunahme, Heiserkeit, Kälteüberempfindlichkeit, Darmträgheit, Zyklusstörungen und Einschränkungen der Fruchtbarkeit, erhöhte Blutfettwerte, trockene Haut, vermehrter Haarausfall und brüchige Nägel. Die häufigsten psychischen Beschwerden sind depressive Verstimmungen, Gedächtnisschwächen und Desinteresse (Hossein 2011, S.50).

Chronische Immunthyreoiditis vom Typ Hashimoto, andere Schilddrüsenentzündungen, Radiojodtherapie sowie eine operative Entfernung der Schilddrüse sind die häufigsten Ursachen für eine Hypothyreose.

Beim Screening der Schilddrüsenfunktion sollte der TSH Wert genau betrachtet werden, liegt er im Normalbereich ist eine Funktionsstörung unwahrscheinlich. In den meisten Fällen kommt es auf Grund einer chronischen Immunthyreoiditis vom Typ Hashimoto zu einer Unterfunktion der Schilddrüse. Überwiegend Frauen sind von diesem Krankheitsbild betroffen, es verläuft schmerzlos und wird in zwei Formen unterteilt. Bei der ersten Form kommt es zu einer Vergrößerung der Schilddrüse, aber trotzdem kommt es zu einem Funktionsnachlass. Die zweite Form verläuft so, dass durch die Gewebszerstörung und Verkümmern der Schilddrüse die Funktion nicht erhalten bleibt (Hossein 2011, S.51).

Die operative Entfernung der Schilddrüse sowie die Radiojodtherapie sind Behandlungen, die bei einer Überfunktion der Schilddrüse, Morbus Basedow und bei einer Vergrößerung der Schilddrüse angewendet werden. Bei diesen Behandlungen

kommt es oft zu einer Unterfunktion der Schilddrüse. Um eine Unterfunktion rechtzeitig zu erkennen, werden im Anschluss derartiger Behandlungen vermehrt Kontrollen der Schilddrüsenfunktion durchgeführt.

Medikamente die zur Behandlung von Hyperthyreose eingesetzt werden wie z.B. Thiamazol, Carbimazol, Propylthiouracil und Natriumperchlorat führen bei einer zu hohen Dosierung zu einer Schilddrüsenunterfunktion. Wenn die Dosierung normalisiert wird kommt es wieder zu einer normalen Funktion der Schilddrüse.

Das vom Hypophysenvorderlappen freigesetzte TSH informiert die Schilddrüse über den Bedarf der Hormone. Fehlt dieses Hormon kommt es zu einem Rückgang der Hormonbildung. Demzufolge wird die Schilddrüsenunterfunktion durch das Versagen der Schilddrüse, die sogenannte primäre Hypothyreose oder durch das verminderte bis fehlende TSH, die sogenannte sekundäre Hypothyreose verursacht. Die Beschwerden bei der sekundären Hypothyreose fallen in der Regel sehr mild aus, da die Schilddrüse auch ohne die Stimulation durch das TSH ihre Hormonproduktion aufrechterhalten kann (Hörmann 2005, S. 59f).

4.4.2 Hyperthyreose

Bei der Hyperthyreose, auch Schilddrüsenüberfunktion genannt, kommt es zu einer erhöhten Konzentration frei zirkulierender Schilddrüsenhormone. Durch die erhöhte Konzentration kommt es zu einer gesteigerten Wirkung diverser Funktionen des Stoffwechsels und der Organe. Es werden verschiedene Arten der Hyperthyreose unterschieden. Von einer subklinischen Hyperthyreose wird gesprochen, sobald das TSH reduziert ist, die Schilddrüsenhormonkonzentration aber noch im Normalbereich liegt. Ist die Schilddrüsenhormonkonzentration jedoch auch über den Normalbereich gestiegen, spricht man von einer manifesten Hyperthyreose. Eine akute, lebensbedrohliche Form der Hyperthyreose wird als „thyreotoxische Krise“ bezeichnet. 1-2% der Bevölkerung sind von der Hyperthyreose Typ Morbus Basedow betroffen. Die Erkrankung kann in jedem Alter auftreten, am häufigsten sind aber Personen zwischen zwanzig und vierzig Jahren betroffen. Frauen leiden fünfmal häufiger an diesem Krankheitsbild als Männer. Die Prävalenz der Hyperthyreose bei Autonomie der Schilddrüse hängt von der Jodversorgung ab. Die Häufigkeit einer Autonomie nimmt ab dem vierzigsten Lebensjahr deutlich zu. Die Ursachen für eine Hyperthyreose sind häufig eine Autonomie der Schilddrüse oder eine Autoimmunerkrankung. Zu den Autoimmunerkrankungen zählen Morbus Basedow, hier werden Autoantikörper gegen

den TSH Rezeptor gebildet, Autoimmunthyreoiditis, Hashimoto-Thyreoiditis und Hashitoxikose. Neben der Autoimmunerkrankung sowie der Autonomie der Schilddrüse gibt es noch andere Ursachen für eine Hyperthyreose, die aber weitaus seltener vorkommen, dazu zählt die Schilddrüsenhormonresistenz, familiäre nicht autoimmune Hyperthyreose sowie die Hyperthyreose bei Malignom.

Die Hyperthyreose, bedingt durch eine Autonomie der Schilddrüse, wird durch endogen überaktive Schilddrüsengewebsanteile verursacht. Diese sind von der hypophysären Regulation unabhängig und sind funktionell autonom. Es wurden Mutationen in kodierenden Gensequenzen des TSH-Rezeptors und der Genproteine nachgewiesen. Dadurch kommt es zu einer von der TSH-Stimulation unabhängigen Aktivierung des Rezeptors. In Ländern mit einer ausreichenden Iodversorgung kommt es seltener zum Auftreten erworbener somatischer Mutationen. Die klinische Manifestation kann als unifokale Autonomie, multifokale Autonomie und in seltenen Fällen als disseminierte Autonomie erfolgen. Bei der unifokalen Autonomie kommt es zur Bildung singulärer heißer Knoten. Mehrere mehrspeichernde Knoten entstehen bei der multifokalen Autonomie. Bei der disseminierten Autonomie kommt es zu einer diffusen Mehrspeicherung der Schilddrüse. Der Übergang von einer nachweisbaren Autonomie bei Euthyreose über die subklinische Hyperthyreose in die manifeste Hyperthyreose

verläuft langsam und kann bis zu Jahrzehnte dauern. Je größer die Aktivität und Masse des autonomen Gewebes, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit einer Auslösung einer Hyperthyreose durch eine Jod Belastung (Hörmann 2005, S. 43f).

Zur Hyperthyreose kann es auch durch die Autoimmunerkrankung „Morbus Basedow“ kommen. Zu den Auslösern dieser Erkrankung zählt neben genetischen, immunologischen und Umwelteinflüssen auch der psychische Stress. In der Pubertät, in der Schwangerschaft, sowie in den Wechseljahren (alles Phasen der hormonellen Umstellung) kommt es vermehrt zum Ausbruch der Erkrankung. Frauen erkranken siebenmal häufiger als Männer. Der Verlauf und der Schweregrad der Erkrankung können stark variieren (www.morbusbasedow.de, 19.9.2014).

Die Hyperthyreose bei Morbus Basedow wird durch einen immunologischen Prozess ausgelöst. Auf Grund der Aktivierung von B- Lymphozyten kommt es zum Auftreten verschiedener Immunglobuline G. Durch diese werden die TSH-Rezeptoren der Follikel epithelzellen stimuliert. Thyreoidea-stimulierende Immunglobuline stimulieren die T₃/T₄ Synthese und Sekretion. Thyroid-growth-Immunglobuline stimulieren die Synthese

von Strukturproteinen. Dadurch kommt es zu einer Hypertrophie und Hyperplasie des Follikel epithels (Böcker, Denk et al. 2001, S.387).

Die Symptome des Morbus Basedow machen sich langsam bemerkbar und treten sehr vielfältig auf. Zu Beginn äußern sich die Symptome einer Schilddrüsenüberfunktion. Es kommt in einigen Fällen dazu, dass Patientinnen und Patienten diese Symptome auf momentanen Stress zurückführen. Ist dieser überstanden, wird auf spontane Verbesserung gehofft. Im Falle dass der Morbus Basedow nicht erkannt wird, kann es zu einer toxischen Krise kommen. Zur Behandlung des Morbus Basedow werden drei verschiedene Therapiemöglichkeiten eingesetzt. Dazu zählt man die medikamentöse Therapie zur Unterdrückung der übermäßigen Hormonproduktion, die Radiojodtherapie, bei der das Schilddrüsengewebe radioaktiv bestrahlt und somit aufgelöst wird, sowie die teilweise oder vollständige operative Entfernung der Schilddrüse (www.morbusbasedow.de, 8.10.2014).

4.5 Kongenitale Anomalien

Selten kommt es bei der Schilddrüse zu Anomalien. Durch die Störung der Entwicklung oder kaudalen Migration der Schilddrüsenanlage entstehen Abnormitäten. Dazu zählt man die Agenesie/Aplasie, Ektopie oder aber die Thyreoglossus Zyste der Schilddrüse (Böcker, Denk et al 2001, S. 381).

4.5.1 Agenesie/ Aplasie

Bei der Agenesie bzw. Aplasie handelt es sich um das Fehlen bzw. um die fehlende Entwicklung der Schilddrüsenanlage. Die Ursachen für die Abwesenheit der Schilddrüse sind nicht geklärt. Die Agenesie sowie die Aplasie führen beide zum euthyreoten Kretinismus (Böcker, Denk et al 2001, S. 381).

4.5.2 Thyreoglossus- Zyste

Die Thyreoglossus- Zyste bildet sich aus dem fortbestehenden Ductus thyroglossalis. Sie befindet sich in der Mittellinie ventral der Trachea. Nahe dem Zungengrund ist sie meist durch Plattenepithel ausgekleidet, weiter unten durch Follikel epithel. In den meisten Fällen findet man in der Zystenwand ein dichtes lymphozytäres Infiltrat, der Zysteninhalt ist schleimartig, gelegentlich kommt es zum Auftreten von Blutungen. Durch Komplikationen kommt es zu Infektionen mit Abszess- und Hautfistelbildung. Das

Wiederauftreten der Erkrankung nach erfolgreicher Operation liegt bei 30% (Böcker, Denk et al.2001, S. 381).

4.5.3 Ektopie der Schilddrüse

Unter einer Ektopie der Schilddrüse versteht man eine Lageanomalie, doch dazu kommt es nur sehr selten. Ursache für eine Ektopie der Schilddrüse ist eine Fehlmigration der Schilddrüsenanlage. Die Fehlmigration führt dazu, dass das Organ im Verlauf des Ductus thyroglossalis, im Mediastinum, am Zungengrund oder seitlich der Mittellinie liegt, aber immer im vorderen Halsdreieck. Bei zu weit fortgeschrittener Migration wird die ektopische Schilddrüse hinter dem Brustbein lokalisiert, diese tritt isoliert oder zusätzlich zu einer regelrecht entwickelten Schilddrüse auf. Bei einer isoliert auftretenden Schilddrüse kann es zu einer Hypothyreose kommen, hingegen kann eine ektopische Schilddrüse die am Zungengrund lokalisiert ist, zu einem Passagenhindernis werden (Böcker, Denk et al.2001, S. 381).

5. Die Nebenschilddrüse

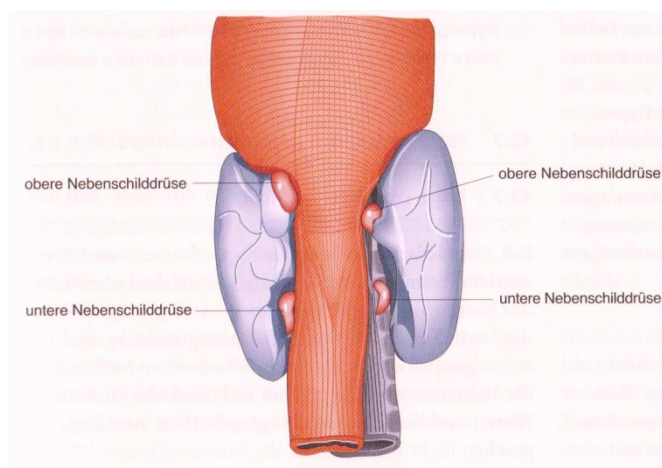


Abb.13: Dorsalansicht der Schilddrüse und den Nebenschilddrüsen (Spornitz 2010, S.381)

5.1 Lage und Bau

Die Nebenschilddrüse, auch Glandula parathyroidea genannt, besteht meist aus vier Drüsen, welche auf der Hinterseite des linken und rechten Schilddrüsenlappens liegen. Sie sind sehr kleine, flach-oval, ungefähr linsengroße Drüsen. Häufig werden sie als Epithelkörperchen bezeichnet, da sie einen epithelialen Aufbau haben. Meist sind auf

jeder Seite zwei Drüsen enthalten, jeweils eine oben und eine unten. In manchen Fällen kommt es vor, dass nur zwei oder aber auch sechs dieser Epithelkörperchen vorhanden sind. Das Gesamtgewicht der Drüsen beträgt in etwa 150 mg. Die Drüsen sind in die Bindegewebskapsel der Schilddrüse eingeschlossen und deshalb von außen nicht sichtbar. Es gibt drei verschiedene Drüsenzelltypen, die hellen Hauptzellen, die dunklen Hauptzellen und die oxyphilen Zellen. Die hellen Hauptzellen sind die aktiven Hormonbildner, sie besitzen eine größere Menge Glykogen. Als dunkle Hauptzellen werden die erschöpften, hellen Hauptzellen bezeichnet. Über die oxyphilen Zellen weiß man, dass sie eine große Anzahl von Mitochondrien besitzen, über deren Funktion ist jedoch nichts bekannt (Spornitz 2010, S.380).

5.2 Hormon und Hormonwirkung

Die Zellen der Nebenschilddrüse produzieren ein Polypeptid, das Parathormon. Das Parathormon ist zuständig für die Regulation des Kalzium- und Phosphathaushalts des Körpers. Um sicherzustellen, dass der Kalzium- und Phosphathaushalt auf normale Werte eingestellt ist, greift das Hormon an drei Orten an: im Darm, an den Nierentubuli und in den Knochen. Im Darm ist es verantwortlich für die Förderung der Kalziumresorption, wodurch es zu einem erhöhten Kalziumspiegel im Blut kommt. In den Nierentubuli hemmt es die Phosphatresorption, das führt zu einer erhöhten Phosphatausscheidung. In den Knochen führt es zu einer Entmineralisierung.

Durch die Wirkung des Parathormons erhöht sich der Kalziumspiegel im Blut, gleichzeitig kommt es zu einer erhöhten renalen Phosphatausscheidung. Durch diese Wirkung bleibt eine Erhöhung des Phosphatspiegels aus.

Ein partieller Antagonist des Parathormons ist das in den C-Zellen produzierte Kalzitinin. Kalzitinin wirkt lediglich auf den Kalziumgehalt des Blutes, nicht aber auf den Phosphatgehalt. Ist der Kalziumgehalt im Blut zu hoch, wird Kalzitinin aus den C-Zellen ausgeschüttet und mobilisiert die Osteoblasten, die durch Einbau von Hydroxylapatit in die Knochen den Kalziumspiegel senken. Parathormon und Kalzitinin beeinflussen sich kreuzweise, bei einem niedrigen Kalziumspiegel kommt es zur Ausschüttung von Parathormon, bei einem hohen Kalziumspiegel zur Ausschüttung von Kalzitinin (Spornitz et al. 2010, S.380f).

Eine wichtige Rolle spielt das Vitamin-D-Hormon. Es entsteht durch das Anhängen einer OH-Gruppe an das Vitamin D₃, dieser Prozess wird als Hydroxylierung

bezeichnet. Die Hydroxylierung erfolgt zuerst in der Leber und dann noch einmal in den Zellen des proximalen Tubulus in der Niere. Es kommt zu einer Stimulation der Bildung des Hormons durch die Ausschüttung des Parathormons. Das Hormon wirkt, sobald es gebildet worden ist, im Darm und ermöglicht dort die Aufnahme von Kalzium. Wenn der Vitamin-D-Spiegel zu gering ist, ist auch die Kalziumaufnahme aus dem Darm zu gering. Bei Kindern kann das zu einer Rachitis führen. Um das zu verhindern, wird Säuglingen häufig eine höher dosierte Menge an Vitamin-D verabreicht. Bei erwachsenen Menschen kann es zu einer Osteomalazie kommen, einer schmerzhaften Knochenerweichung (Spornitz 2010, S.381).

5.3 Hypoparathyroidismus

Die Unterfunktion der Nebenschilddrüse wird als Hypoparathyroidismus bezeichnet. Selten kommt es zu primären Erkrankungen der Nebenschilddrüse, deren Ursache ist noch nicht geklärt. Vermehrt jedoch kommt es zu einer sekundären Unterfunktion der Nebenschilddrüse, welche durch ausgedehnte Schilddrüsenoperationen, bei denen es zu Verletzungen der Nebenschilddrüse oder der blutversorgenden Gefäße kommt, ausgelöst wird. Das kann zu einer Hypokalzämie und einer Hyperphosphatämie führen, wobei zu wenig Kalzium resorbiert und zu viel Phosphat ausgeschieden wird. Die Hyperkalzämie führt bei unzureichender Behandlung zu einer Übererregbarkeit des Nervensystems, mit Dauerkontraktion der Muskulatur; dieser Zustand wird als „Tetanie“ bezeichnet. Ohne Verabreichung von Kalzium führt die Tetanie zum Tod (Spornitz 2010, S. 381f).

5.4 Hyperparathyroidismus

Die Überfunktion der Nebenschilddrüse wird auch als Hyperparathyroidismus bezeichnet. Zu einer Überfunktion kommt es durch krankhafte Wucherungen, sogenannte Adenome, diese führen zu einer Hyperkalzämie und einer Hypophosphatämie. Aus dem Skelett werden Kalzium und Phosphat mobilisiert, was eine Knochenerkrankung mit Bildung von Zysten zur Folge hat. Die Niere wird in erheblichen Maßen beeinträchtigt, da sich Kalzium in der Niere oder in den Papillen ablagert. Durch eine operative Entfernung des Drüsengewebes wird das Krankheitsbild behoben (Spornitz 2010, S.382).

6. Diskussion

Die Schilddrüse ist nur ein kleines Organ, hat aber eine große Auswirkung auf den Körper. Die Schilddrüsenhormone Thyroxin und Trijodthyronin sind für den Stoffwechsel des gesamten menschlichen Körpers wesentlich von Bedeutung. Eine sehr wichtige Rolle für die Schilddrüsenhormone spielt Jod, es wird aus dem Blut der Follikel epithelzellen entnommen. 98% des sich im Körper befindenden Jods werden von der Glandula thyroidea benötigt und in die Hormone eingebaut. Jodzufuhr über die Nahrung ist deshalb so wichtig, weil die Biosynthese der Schilddrüsenhormone davon abhängig ist. Da es vor allem in Jodmangelgebieten zum vermehrten Auftreten von Schilddrüsenerkrankungen kommt, haben sich verschiedene Länder dazu entschlossen, Kochsalz mit Jod anzureichern. Die meisten Erkrankungen der Schilddrüse verlaufen schleichend und werden erst nach längerem Bestehen der Krankheit bemerkt.

Eine Schilddrüsenuntersuchung setzt sich aus verschiedenen Untersuchungen zusammen. Durch die Sonographie bekommt der Arzt, die Ärztin Informationen über die Lage, Form, Größe und die Strukturen der Schilddrüse. Sie gibt aber im Gegensatz zur Szintigraphie keine Auskunft über den Funktionszustand. Die Szintigraphie stellt den Jodstoffwechsel des aktiven Schilddrüsengewebes bildlich dar, dadurch werden Informationen über den globalen und regionalen Funktionszustand der Schilddrüse sichtbar. Die Feinnadelpunktion gibt Auskunft über die Malignität bzw. Dignität von verdächtigen Läsionen. Mit der Punktionsnadel wird eine kleine Probe des betroffenen Gewebes entnommen.

Kommt es zu Funktionsstörungen, kann sich die Größe der Schilddrüse verändern und zu Problemen führen. Es können sich verschiedene Krankheiten entwickeln. Zu den häufigsten Erkrankungen der Schilddrüse gehören die Hyperthyreose, die Hypothyreose, die Thyreoiditis, die Struma und das Schilddrüsenkarzinom.

Frauen sind wesentlich häufiger von einem Krankheitsbild der Schilddrüse betroffen als Männer. Eine Schilddrüsenerkrankung kann viele Gesichter haben, die Beschwerden sind oft unspezifisch, meistens verlaufen sie am Beginn schleichend, weshalb es von großer Bedeutung ist, auf kleinste Anzeichen adäquat zu reagieren.

Bei der Hyperthyreose kommt es zu einem erhöhten Spiegel der Schilddrüsenhormone im Blut. Häufig auftretende Symptome sind Gewichtsverlust, vermehrter Stuhlgang, Schlaflosigkeit, innere Unruhe, Herzklopfen und starkes Schwitzen. Im Gegensatz dazu werden bei der Hypothyreose die Schilddrüsenhormone in zu geringen Mengen

produziert, wodurch diverse Stoffwechselprozesse verlangsamt ablaufen und körperliche und geistige Leistungsfähigkeiten vermindert werden.

Akute Entzündungen der Schilddrüse treten meist sekundär auf und werden durch hämatogene Streuung von Bakterien, Pilzen oder Viren ausgelöst. Es werden drei typische Entzündungen der Schilddrüse unterschieden, dazu gehören die granulomatöse Thyreoiditis, die chronische lymphozytäre Thyreoiditis, sowie die chronische invasiv- fibröse Thyreoiditis.

Bei der Struma kommt es zu einer Vergrößerung der Schilddrüse, verursacht entweder durch eine diffuse Vermehrung des Schilddrüsengewebes oder durch das Entstehen von einem oder mehreren Knoten. An einem Schilddrüsenkarzinom erkranken pro Jahr ca. 8 von 100.000 Menschen. Frauen sind in etwa doppelt so oft betroffen wie Männer.

Zu bösartigen Schilddrüsentumoren kommt es sehr selten. Es lässt sich zwischen verschiedenen Arten von Karzinomen unterscheiden. Dem follikulären Karzinom, dem follikulären Adenom, dem papillären Karzinom, dem medullären Karzinom sowie dem anaplastischen Karzinom. Zu den nichtepithelialen Tumoren werden maligne Lymphome gezählt.

„Es gibt tausend Krankheiten, aber nur eine Gesundheit“.

(Ludwig Börne)

7. Literaturangaben

Literaturverzeichnis

Bubendorf L., Feichter G., Obermann E., Klöppel G., Remmele W., Dalquen p., Kreipe H. (2011) Pathologie Zytopathologie, 3. Auflage, Springer-Verlag Berlin Heidelberg

Böcker W., Denk H., Heitz P. (2001) Pathologie, 2. Auflage, Urban&Fischer Verlag München

Corazza V., Daimler R., Ernst A., Federspiel K., Herbst V., Langbein K., Martin H., Weiss H., (2006) Kursbuch Gesundheit: Symptome und Beschwerden, Gesundheit und Wohlbefinden, Rhythmen des Lebens, Krankheiten, Untersuchungen und Behandlung, aktualisierte Neuauflage, Verlag Kiepenheuer& Witch, Köln

Domschke W., Hohenberger W., Meinertz T., Possinger R., Reinhardt D., Tölle R. (2000) Handbuch der medizinischen Therapien, 4. Auflage, Verlag Urban& Schwarzenberg

Graumann W., Sasse D. (2004) Innere Organsysteme, 1. Auflage, Schattauer GmbH

Hossein A. (2011) Die Schilddrüse, 1. Auflage, Novum Publishing GmbH

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

Morbus Basedow Diskussionsforum, Selbsthilfegruppen
(www.morbusbasedow.de, 19.9.2014)

Paracelsus Gesellschaft für Balneologie und Jodforschung in Bad Hall/ Oberösterreich
(<http://www.paracelsus-badhall.at/de/wirkung-von-jod>, 17.9.2014)

Rothmund M. (2007) Praxis der Viszeralchirurgie, 2. Auflage, Verlag Springer Science& Business Media

Spornitz U. (2010) Anatomie und Physiologie Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. 6. Auflage, Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Technische Universität München, Nuklearmedizinische Klinik im Klinikum rechts der Isar (www.nuk.med.tu-muenchen.de/index.php?option=com_content&task=view&id=158&Itemid=157, 18.9.2014)

Universitätsklinik für Viszeral-, Transplantations- und Thoraxchirurgie

(http://www.chirurgie-innsbruck.at/univ_klinik_fuer_chirurgie/schwerpunkte/endorine_chirurgie/schilddruesenkrebs_schilddruesenkarzinom.html, 13.10. 2014)

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Ventralansicht der Organe der Halsregion mit den Lagebeziehungen der Schilddrüse, Blutgefäße und Luftröhre. Spornitz U. (2010), Abb. 12-11 Ventralansicht der Organe der Halsregion mit den Lagebeziehungen von Schilddrüse, Blutgefäßen und Luftröhre. Der vom mittleren Drüsenteil nach oben laufende Strang ist nicht immer ausgebildet. Es ist der Pyramidenlappen, der als Rest der Schilddrüsenentwicklung aus dem Zungen-Schilddrüsen-Gang gelegentlich bestehen bleibt, S. 377, Anatomie und Physiologie , Springer- Verlag Berlin Heidelberg New York

Abbildung 2: Ausschnittzeichnung des Schilddrüsengewebes, Spornitz U. (2010), Abb. 12-12 Ausschnittzeichnung des Schilddrüsengewebes. Es sind drei Schilddrüsenfollikel zu sehen. Der linke obere Follikel ragt aus der Schnittfläche heraus, sodass das Follikelepithel und eine Kalzitonin produzierende C-Zelle von außen zu sehen sind. Der rechte obere Follikel ist mit Kolloid gefüllt. Beim unteren Follikel ist die Innenseite des Follikels mit Kolloid gefüllt. Beim unteren Follikel ist die Innenseite des Follikelepithels zu sehen. Alle Follikel sind typischerweise von einem gut ausgebildeten Kapillarnetz umgeben, S. 378 Anatomie und Psychologie, Springer- Verlag Berlin Heidelberg New York

Abbildung 3: Hormoneller Regelkreis der Schilddrüse, Hexal Schilddrüse (<http://www.schilddruese.hexal.de/schilddrues/hormoneller-regelkreis.php> ,15.10.14)

Abbildung 4: Sonogramm der Schilddrüse, Sonographie- Atlas Albertinen
(<http://www.sonographiebilder.de/schilddruese.html> , 14.10.2014)

Abbildung 5: Szintigramm der Schilddrüse, Schilddrüsen Institut
(<http://www.schilddrueseninstitut.at/untersuchung-therapie-szintigramm.htm>,
14.10.2014)

Abbildung 6: Großer Knotenkropf mit dem Gewicht von 580g, Böcker W., Denk H., Heitz U. (2001) Abb. 14-2 Großer Knotenkropf einer 52- jährigen Frau aus einem Jodmangelgebiet, Gewicht 580g , S.382 Pathologie , Urban& Fischer Verlag München

Abbildung 7: Follikuläres Adenom der Schilddrüse, Böcker W., Denk H., Heitz U. (2001) abb. 14-9 Follikuläres Adenom der Schilddrüse. Der Tumor komprimiert das Restparenchym (Pfeile) und ist durch eine Bindegewebskapsel begrenzt, S. 389 Pathologie, Urban& Fischer Verlag München

Abbildung 8: Follikuläres Karzinom der Schilddrüse, Böcker W., Denk H., Heitz U. (2001) Abb. 14-10 Follikuläres Karzinom der Schilddrüse, großer Tumor mit zentraler Fibrose (weiß), Nekrosen und Einbruch in die Kapselvene der Schilddrüse, S. 389 Pathologie Urban &Fischer Verlag München

Abbildung 9: Papilläres Karzinom der Schilddrüse, Böcker W., Denk H., Heitz U. (2001) Abb. 14-11 Papilläres Karzinom der Schilddrüse. Der kleine Tumor liegt rechts auf dem Schnitt in einem nichtvergrößerten Schilddrüsenlappen, S.3491 Pathologie, Urban& Fischer Verlag München

Abbildung 10: Medulläres Karzinom der Schilddrüse, Böcker W., Denk H., Heit U. (2001) Abb. 14-12 Medulläres Karzinom der Schilddrüse, S.392 Pathologie, Urban& Fischer Verlag München

Abbildung 11: Anaplastisches Karzinom der Schilddrüse Böcker W., Denk H., Heitz U. (2001) Abb. 14-13 Undifferenziertes (anaplastisches) Karzinom der Schilddrüse, S. 393 Pathologie , Urban& Fischer Verlag München

Abbildung 12: Ursache einer Hypothyreose, Böcker W., Denk H., Heitz U. (2001) Abb. 14-6 Ursachen einer Hypothyreose, S.386 Pathologie Urban& Fischer Verlag München

Abbildung 13: Dorsalansicht der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen Spornitz U. (2010) Abb. 12-13 Dorsalansicht der Schilddrüse. Oben ist die Rachenmuskulatur zu

sehen, die unten in die Wand der Speiseröhre übergeht. Innerhalb der Organkapsel der Schilddrüse liegen vier Nebenschilddrüsen (2 obere, 2 untere) S. 381 Anatomie und Physiologie, Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Tabellenverzeichnis:

Tabelle 1: Referenzbereich der Schilddrüsenhormone THS, T₄ und T₃
(www.onmeda.de/behandlung/schilddruesenwert.html, 22.10.2014)

Tabelle 2: Empfohlene Tagesdosen an Jod (www.schilddrues.net, 22.10.2014)

