

Holger S. Willenberg
Sektion Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen
Universitätsmedizin Rostock



Schilddrüsenerkrankungen

Rostock, 8. Januar 2015

Agenda

2

- Schilddrüsenfunktion (siehe VL zur Einführung-Schilddrüse)
- Schilddrüsenunterfunktion
- Schilddrüsenüberfunktion
- Schilddrüsenknoten und Struma
- Medulläres Schilddrüsenkarzinom
- Zusammenfassung

Schilddrüsenanatomie

3

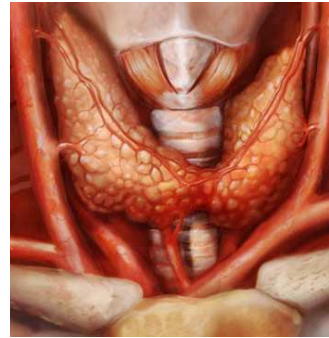
Modell



Ausgangspunkt
für das Modell



"Wahrheit"



Schilddrüsenfunktion

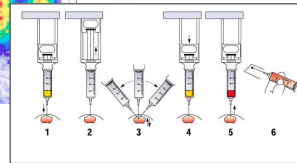
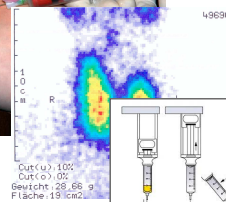
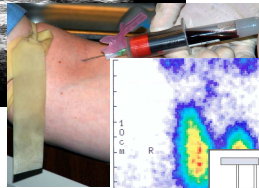
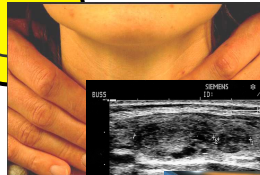
4

- **Wirkung auf das Herz**
 - Steigerung der Herzfrequenz, Wirkungsverstärkung von Adrenalin → Herzrasen / Vorhofflimmern
- **Wirkung auf den Stoffwechsel**
 - mehr Bereitstellung von Glukose → diabetogene Stoffwechsellage
 - mehr Natriumretention → zusammen mit Herzfrequenz ↑: Bluthochdruck
 - Steigerung des Grundumsatzes → Hitzeunverträglichkeit / Fieber, Schweißneigung, Gewicht ↓
- **Wirkung auf den Darm**
 - Steigerung der Motorik → Durchfall
- **Wirkung auf Nervenzellen**
 - Differenzierung von Nervenzellen → kognitive Entwicklung (*in utero* wichtig)
 - Steigerung der Reizbarkeit → Nervosität, Reizbarkeit, Zittern

Untersuchungstechniken

5

- Anamnese
- Untersuchung
- Sonographie
- Labor
- Szintigraphie
- Feinnadelpunktion, Spezialuntersuchungen



Agenda

6

- Schilddrüsenfunktion
- Schilddrüsenunterfunktion**
- Schilddrüsenüberfunktion
- Schilddrüsenknoten und Struma
- Medulläres Schilddrüsenkarzinom
- Zusammenfassung



Schilddrüsenunterfunktion – Ursachen

7

- **Agenesie bzw. angeborene Unterfunktion**
 - = Anlagestörung bzw. Fehler in der Thyroxinbiosynthese
 - Störungen im Thyroxintransport
- **als Folge einer Thyreoiditis**
 - autoimmun: z.B. atrophische Autoimmunthyreoiditis, Hashimoto-Thyreoiditis, blockierende "TRAK"
 - entzündlich: nach Thyreoiditis *de Quervain*, nach Amiodaronexposition, nach septischer Thyreoiditis
 - *post partum* Thyreoiditis
- **iatrogen**
 - nach operativer Intervention
 - nach Radiojodtherapie
 - infolge einer Übertherapie mit Thyreostatika
- **siehe oben und fehlende Resorption**
 - Compliance-Störung
 - keine nüchterne Einnahme des Präparates (Magensonde, zusammen mit Fe / Ca, PPI-Einnahme, u.a)
 - infolge einer Übertherapie mit Thyreostatika
- **als sekundäre bzw. tertiäre Hypothyreose** (z.B. bei Hypophysenproblematik)

Schilddrüsenunterfunktion – Symptome

8

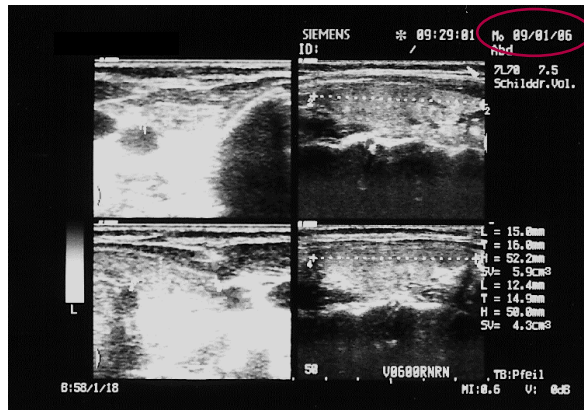
- = **f (Hormonwirkung)**
 - Wirkung auf das Herz
 - Wirkung auf den Stoffwechsel
 - Wirkung auf den Darm
 - Wirkung auf Nervenzellen
- = **f (Grunderkrankung)**
 - typische Lokalsymptomatik bei Thyreoiditis *de Quervain*
 - typische zusätzliche Symptome bei Hypophyseninsuffizienz
 - ggf. Augensymptome bei Mb. Basedow mit blockierenden TRAKs
- = **f (Geschwindigkeit der Entstehung und von Ausgangssituation)**
 - = ausgeprägt nach thyreoablativer Therapie bei Überfunktion
 - = ausgeprägt in der L-Thyroxinpause, z.B. wenn eine erneute RJT geplant ist
 - = milde bei langsamere Entstehung, z.B. bei Autoimmunthyreoiditis oder Hypophyseninsuffizienz
 - = milder im Alter als in der Jugend

Schilddrüsenunterfunktion – Sonographie

9

- Schilddrüsengröße (σ < 25 ml, ♀ < 18 ml) und -lage
- Echoarmut
- Inhomogenität

Wie schnell entwickelt sich eine Autoimmuntyreoiditis?



Willenberg HS, Sektion für Endokrinologie und Stoffwechsel



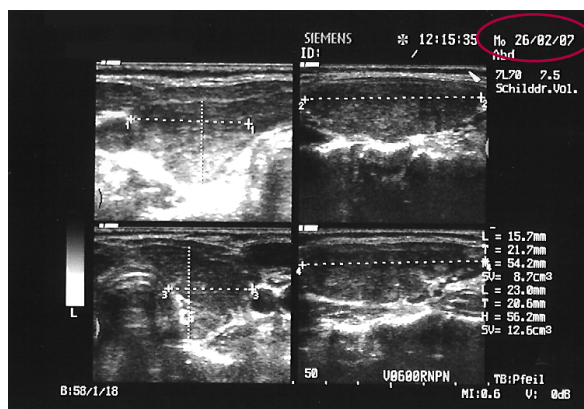
Universitätsmedizin Rostock

Schilddrüsenunterfunktion – Sonographie

10

- Schilddrüsengröße (σ < 25 ml, ♀ < 18 ml) und -lage
- Echoarmut
- Inhomogenität

Wie schnell entwickelt sich eine Autoimmuntyreoiditis?



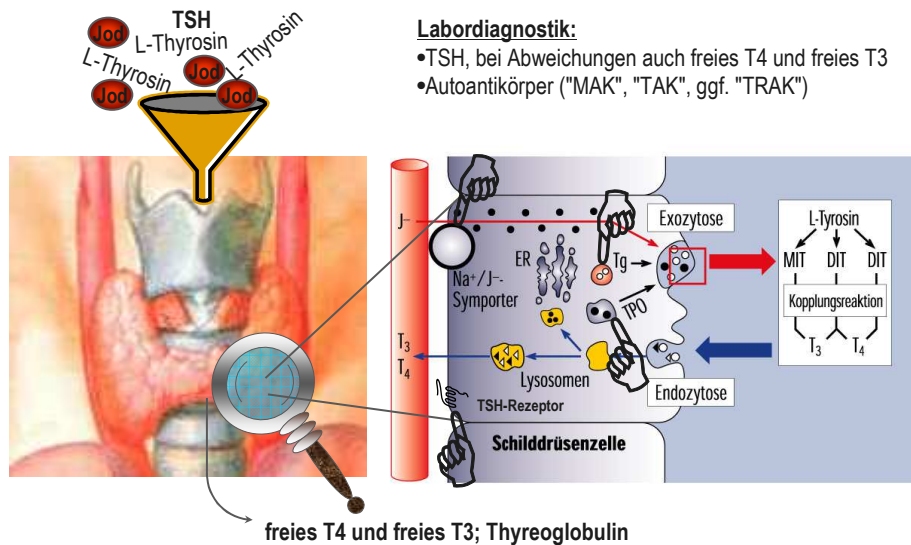
Willenberg HS, Sektion für Endokrinologie und Stoffwechsel



Universitätsmedizin Rostock

Schilddrüsenunterfunktion – Labordiagnostik

11



Autoimmunendokrinoopathien

*Autoantikörper werden von
B-Zellen produziert.*

*Der Angriff des Immunsystems auf das endokrine Parenchym
erfolgt aber durch T-Zellen.*

*Der Nachweis organ-spezifischer Autoantikörper
beweist nicht die
Manifestation einer Erkrankung*

~~~

*Der ausbleibende Nachweis organ-spezifischer Autoantikörper  
schließt nicht die  
Manifestation einer Erkrankung aus.*

## Schilddrüsenunterfunktion – Labordiagnostik

14

|                               | TSH        | freies T4 | freies T3 |
|-------------------------------|------------|-----------|-----------|
| <b>Euthyreose</b>             | normal     | normal    | normal    |
| <b>latente Hypothyreose</b>   | ↑          | normal    | normal    |
| <b>manifeste Hypothyreose</b> | ↑↑         | ↓         | ↓         |
| <b>zentrale Hypothyreose</b>  | normal / ↓ | ↓         | ↓         |

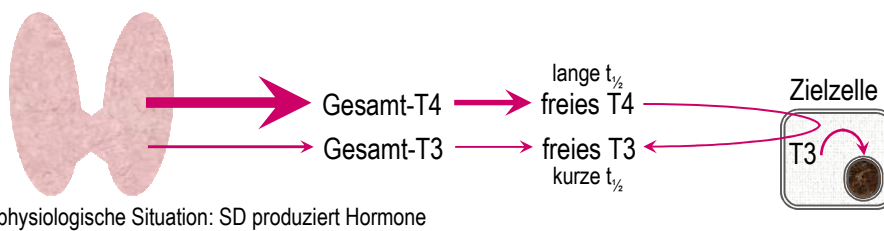


## Schilddrüsenunterfunktion – Therapie

15

bei Hypothyreose vorzugsweise L-T4-Präparate

- nüchtern, wirklich nüchtern!
- TSH-Ziel ca.  $1 \mu\text{U/mL}$  ( $0,5 - 2,5 \mu\text{U/mL}$ ), es gibt Ausnahmen (Schwangerschaft, SD-Ca)
- freies T4-Ziel: nüchtern im Normbereich
- freies T3-Ziel: nicht sooo relevant
  - Normbereiche gelten nur für Normalpersonen
  - = *de novo*-Synthese + intrazelluläre Jod-Abspaltung



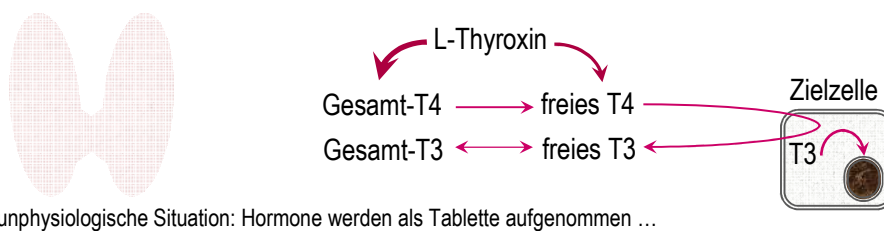
physiologische Situation: SD produziert Hormone

## Schilddrüsenunterfunktion – Therapie

16

bei Hypothyreose vorzugsweise L-T4-Präparate

- nüchtern, wirklich nüchtern!
- TSH-Ziel ca.  $1 \mu\text{U/mL}$  ( $0,5 - 2,5 \mu\text{U/mL}$ ), es gibt Ausnahmen (Schwangerschaft, SD-Ca)
- freies T4-Ziel: nüchtern im Normbereich
- freies T3-Ziel: nicht sooo relevant
  - Normbereiche gelten nur für Normalpersonen
  - = *de novo*-Synthese + intrazelluläre Jod-Abspaltung



unphysiologische Situation: Hormone werden als Tablette aufgenommen ...



## Schilddrüsenunterfunktion – Therapie

17

bei Hypothyreose vorzugsweise L-T4-Präparate

- nüchtern, wirklich nüchtern!
- TSH-Ziel ca. 1  $\mu\text{U/mL}$  (0,5 – 2,5  $\mu\text{U/mL}$ ), es gibt Ausnahmen (Schwangerschaft, SD-Ca)
- freies T4-Ziel: nüchtern im Normbereich
- freies T3-Ziel: nicht sooo relevant
  - Normbereiche gelten nur für Normalpersonen
  - = *de novo*-Synthese + intrazelluläre Jod-Abspaltung
- deshalb T3-Substitution nur in Ausnahmefällen, z.B. als Kombinationspräparat
- T0, T1, T2 – Substitution?
  - Effekte werden zur Stunde untersucht; benutzen z.T. andere Trapos

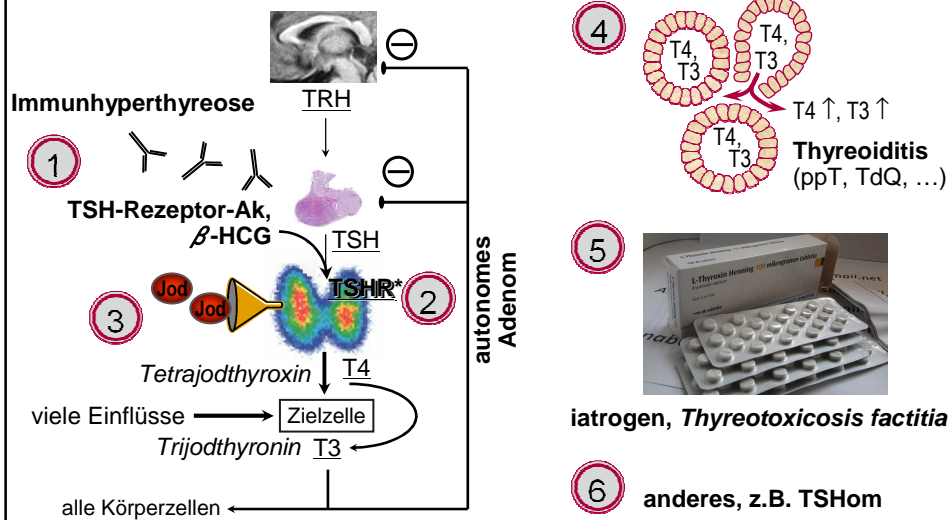
## APS2

|                          | Krankheit                        | Gewebe/Zellen           | Autoantigen                                                      | Autoantikörperdiagnostik                                           | Auto-AK-Prävalenz* |
|--------------------------|----------------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|--------------------|
| <i>endokrin</i>          | Diabetes mellitus Typ 1          | Betazellen              | Glutamatdecarboxylase <sub>65</sub> , IA-2, Inselzellen, Insulin | Insulin-AK, IA-2-AK, GADA, Inselzell-AK                            | 70%                |
|                          | M. Basedow                       | Thyreozyten             | TSH-Rezeptor                                                     | TSH-Rez.-AK                                                        | 100%               |
|                          | Hashimoto-Thyreoiditis           | Thyreozyten             | TPO/Tg                                                           | Thyreoperoxidase-AK, Thyreoglobulin-AK                             | 97%                |
|                          | Hypoparathyreoidismus            | Nebenschilddrüse        | Kalziumsensitiver Rezeptor                                       | CaSR-AK                                                            | 50%                |
|                          | M. Addison                       | Nebennierenrindengewebe | 21-OH, 17-OH, P450 <sub>scc</sub>                                | Nebennierenrindengewebe-AK                                         | 60%                |
| <i>gastro-intestinal</i> | Hypogonadismus                   | Leydig-/Thecazellen     | 17-OH, CYP450 <sub>scc</sub>                                     | -                                                                  | 100%               |
|                          | Typ-A-Gastritis                  | Parietalzellen          | H + /K + -ATPase                                                 | Parietalzell-AK                                                    | 90%                |
|                          | Perniziöse Anämie                | Hauptzellen             | Intrinsic Factor                                                 | Intrinsic-Factor-AK                                                | 75%                |
|                          | Zöliakie                         | Dünndarm                | Transglutaminase, Gliadin                                        | Anti-Gliadin-Ig-A-AK und -G-AK, Anti-Transglutaminase-IgA/IgG      | 90%                |
|                          | Autoimmunhepatitis               | Leber                   | P450-D6, 2C9, P450-1A2                                           | Anti-soluble-liver-antigen, Anti-liver-kidney-microsome antibody-1 | 30%                |
| <i>kutan</i>             | Alopezie                         | Haarfollikel            | Tyrosinhydroxylase                                               | TH-AK                                                              | -                  |
|                          | Vitiligo                         | Melanozyten             | Tyrosinase                                                       | Tyrosinase-AK                                                      | -                  |
| <i>systemisch</i>        | Rheumatoide Arthritis            | Gelenke                 | cyclisches citrulliniertes Peptid                                | Rheumafaktor, anticitrulliniertes Peptid-AK                        | > 75%              |
|                          | Sjögren-Syndrom                  | Exokrine Drüsen         | $\alpha$ -Fodrin                                                 | Sjögren-Syndrom-A- und -B-AK                                       | 60%                |
|                          | systemischer Lupus erythematodes | Multipl                 | Zellkernbestandteile                                             | antinukleäre AK, Anti-Doppelstrang-DNS                             | 90%                |

Hansen *et al.*  
DMW 2013

## Schilddrüsenüberfunktion – Ursachen

19



## Schilddrüsenüberfunktion – Ursachen

20

### 1. Morbus Basedow (und autonomes Schilddrüsenadenom) nach Jodexposition

- Röntgenkontrastmittel
- Amiodaron (Typ I)
- "Vitamin"-Tropfen

### 2. Thyreoiditis (*de Quervain*, *post partum* bzw. "septische" Thyreoiditis, Amiodaron)

= Freisetzungshyperthyreose

### 3. Amiodaron-induzierte Hyperthyreose

- Typ 1: das in Amiodaron enthaltene Jod führt zur Exacerbation einer SD-Erkrankung
- Typ 2: das Amiodaron wirkt thyreotoxisch und führt zur Freisetzungshyperthyreose

### 4. iatrogen

- L-Thyroxintherapie bei schlechter Compliance, Gewichtsproblemen

## Schilddrüsenüberfunktion – Symptome

21

|                |                                                                                                                                                                                                                                        |
|----------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Schilddrüse:   | Kragenunverträglichkeit, Räusperzwang, Halsumfang ↑, Lokalsymptome                                                                                                                                                                     |
| Herz:          | Anzahl der $\beta$ -Rezeptoren ↑, Stoffwechsel von Herzmuskelzellen, $O_2$ -Bedarf ↑<br>⇒ Puls ↑, Herzrhythmusstörungen, Herzschwäche                                                                                                  |
| Stoffwechsel:  | $O_2$ -Verbrauch ↑, Fettabbau, Glykogenabbau, Glukoneogenese, Eiweißabbau, Darmassage verkürzt<br>⇒ Energieumsatz ↑, Gewichtsabnahme, Zucker- und Fettstoffwechselstörung, Muskelabbau, Müdigkeit, erhöhte Temperatur, Wärmeintoleranz |
| Nerven/Psyche: | Zittern, Muskellähmung, Übererregbarkeit, Nervosität, Depression, Schlafstörung                                                                                                                                                        |
| Haut:          | Haarausfall, Schweißneigung ↑, Myxödem                                                                                                                                                                                                 |
| Reproduktion:  | Oligo-, und Amenorrhoe, unerfüllter Kinderwunsch                                                                                                                                                                                       |
| Knochen:       | Osteoklastenzahl ↑, Osteoblastenaktivität ↑, Knochenumbau ↑<br>⇒ Knochenabbau, Alkalische Phosphatase ↑, Osteoporose, (Akropachie)                                                                                                     |
| Leber:         | Lebervererhöhung                                                                                                                                                                                                                       |
| Augen:         | Lichtempfindlichkeit, Tränenträufeln, trockene Augen, Lidödeme, Druckgefühl, Exophthalmus, Schielen, Doppelbilder, Bindehautentzündung                                                                                                 |
| Immunsystem:   | T1DM, Vitiligo, Morbus Addison, Typ A Gastritis, Sprue mit Vitamin B <sub>12</sub> -Mangel ...                                                                                                                                         |

## Schilddrüsenüberfunktion – Symptome

22



Diagnostik und Therapie der Endokrinen Ophthalmopathie erfolgt nach EUGOGO-Leitlinie:

-klinischer Aktivitätsscore (Entzündung ja/nein, Komplikationen ja/nein) und MRT des Schädels

1. Nikotinkarenz !!!

2. Euthyreose bis latente Hyperthyreose (hypothyreote Phasen unbedingt vermeiden !)

3. intravenöse Glukokortikoidtherapie (1 × pro Woche), ggf. Selen p.o.

4. bei Rezidiv / Persistenz ggf. Retroorbitalbestrahlung

## Schilddrüsenüberfunktion – Symptome

23

*Eine Schilddrüsenüberfunktion  
ist nicht immer gleichbedeutend mit einem  
Morbus Basedow*

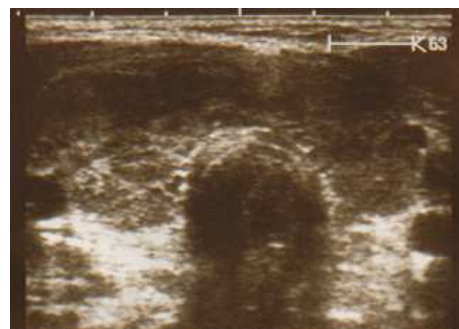
~~~

*Ein Morbus Basedow
ist nicht immer gleichbedeutend mit einer
Hyperthyreose*

Schilddrüsenüberfunktion – Sonographie

24

- Schilddrüsengröße ($\sigma^1 < 25$ ml, $\text{♀} < 18$ ml) und -lage
- Echoarmut
- Inhomogenität
- vermehrte Durchblutung in der farbkodierten Duplexsonographie
- Infiltrate



Schilddrüsenüberfunktion – Labordiagnostik

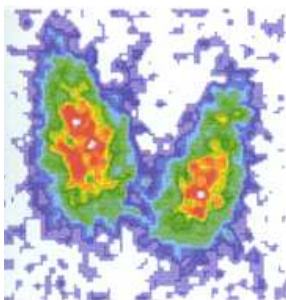
25

	TSH	freies T4	freies T3
Euthyreose	normal	normal	normal
latente Hyperthyreose	↓	normal	normal
manifeste Hyperthyreose	↓	↑	↑
zentrale Hyperthyreose	↑ / normal	↑	↑

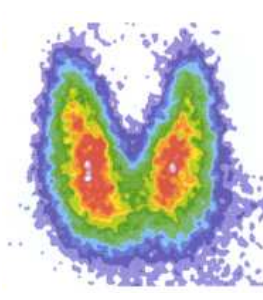
Schilddrüsenüberfunktion – Szintigraphie

26

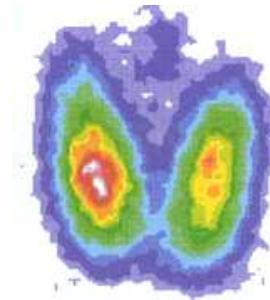
- erhöhter Uptake (> 1 % bei TSH-Blutspiegeln < 0,4 µU/ml)
- "ektopes" Schilddrüsengewebe



Normalbefund
(Uptake 0,72 %)



sogenannte
"jodavide" Struma
(Uptake 2,95 %)

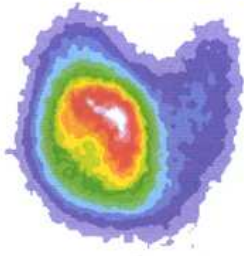


aktiver
Morbus Basedow
(Uptake 2,52 %)

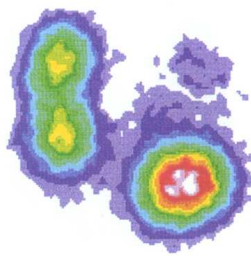
Schilddrüsenüberfunktion – Szintigraphie

27

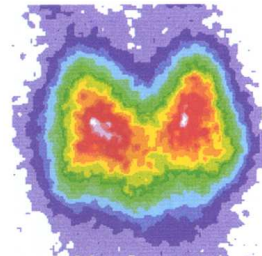
- erhöhter Uptake ($> 1\%$ bei TSH-Blutspiegeln $< 0,4 \mu\text{U/ml}$)
- "ektopes" Schilddrüsenewebe
- fokale Mehranreicherung?



(teil-) kompensierte
unifokale Autonomie
(Uptake 1,92 %)



dekompenzierte
multifokale Autonomie
(Uptake 2,42 %)



diffuse
Autonomie
(Uptake 6,85 %)

Schilddrüsenüberfunktion – Therapie

28

Hemmung der Schilddrüsenhormonsynthese

- Perchlorat: hemmt Jodaufnahme in die Schilddrüse (Irenat®)
- Thyreostatika: hemmen die thyreoidale Peroxidase (Thiamazol, Carbimazol, PTU)
Nebenwirkung: Agranulozytose, Leberwerterhöhung, ANCA+ Vasculitis
- Jod: hemmt in hohen Dosen seine eigene Aufnahme in die Schilddrüse
= *Wolff-Chaikoff-Effekt* (z.B. "Plummerung")
hemmt die Kolloidproteolyse und Hormonfreisetzung aus der SD
- Glukokortikoide: hemmt die Immunreaktion bei Mb. Basedow und
Konversion von T4 zu T3

Radiojodtherapie

- Nebenwirkungen: fragliche Mundtrockenheit (und Karies) Jahre später

Operation

- Nebenschilddrüsen: Kalziumstoffwechselstörungen
- Stimmbandnerv: Heiserkeit


**Der Morbus Basedow ist primär
eine Erkrankung des Immunsystems und nicht
eine Erkrankung der Schilddrüse**


~ ~ ~

**Mit einer thyreostatischen Therapie behandelt man
aber nicht so sehr das Immunsystem,
sondern hemmt nur die Auswirkungen der Erkrankung:
eine vermehrte Synthese an Schilddrüsenhormon**

bei thyreotoxischer Krise ggf. schnelle Operation

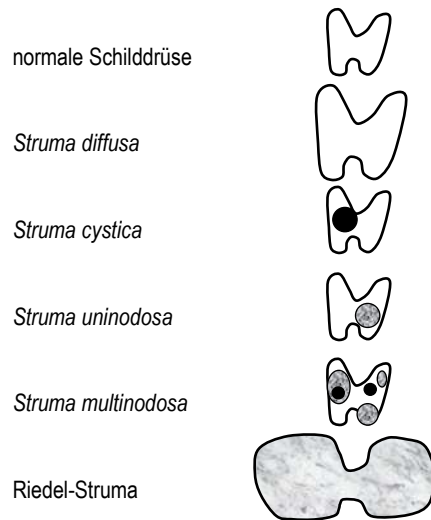
Stadium I	Stadium II	Stadium III
Tachykardie > 150/min, Herzrhythmusstörungen, Hypertonie, Hyperthermie ($\geq 37,5^{\circ}\text{C}$), hochrotes Gesicht, profuse Durchfälle, Exsikkose, Adynamie, Muskelschwäche, Tremor, Unruhe, Agitiertheit	Symptome des Stadium I und Bewusstseinsstörungen (Verwirrtheit, Desorientiertheit, Psychose, Stupor, Somnolenz)	Koma
Stadien I, II und III a) < 50 Jahre b) > 50 Jahre		

Diagnosekriterien der thyreotoxischen Krise. (Nach [5])					
Thermoregulation			Kardiovaskuläre Veränderungen		
Temperatur [°C]	Punkte		Tachykardie (Herzfrequenz/min)	Punkte	
37,2–37,7	5		90–109	5	
38,8–38,2	10		110–119	10	
38,3–38,8	15		120–120	15	
38,9–39,3	20		130–139	20	
39,4–39,9	25		≥140	25	
≥40,0	30				
Neurologische Auffälligkeiten			Herzinsuffizienz		
Keine	0		Keine	0	
Mild	Agitiertheit	10	Mild	Knöchelödeme	5
Moderat	Delirium	20	Moderat	Basale Rasselgeräusche	10
Schwer	Psychose	30	Schwer	Lungenödem	15
	Somnolenz				
	Krampfanfall				
	Koma		Vorhofflimmern:		
			Nein		0
			Ja		10
Gastrointestinale Befunde			Anamnese einer Schilddrüsenerkrankung		
Keine	0		Nein	0	
Moderat	Diarrhö	10	Ja	10	
	Übelkeit/Erbrechen				
	Bauchschmerz				
Schwer	Ikterus	20			
Bewertung					
Punktzahl >45:		Thyreotoxische Krise wahrscheinlich			
Punktzahl 25–44:		Verdächtig			
Punktzahl <25:		Unwahrscheinlich			
Willenberg HS, Sektion für Endokrinologie und Stoffwechsel					Universitätsmedizin Rostock

Agenda		32
Schilddrüsenfunktion		
Schilddrüsenunterfunktion		
Schilddrüsenüberfunktion		
Schilddrüsenknoten und Struma		
Medulläres Schilddrüsenkarzinom		
Zusammenfassung		
Willenberg HS, Sektion für Endokrinologie und Stoffwechsel		
		Universitätsmedizin Rostock

Schilddrüsenknoten und Struma

33



Schilddrüsenknoten und Struma

34



Summe aller gutartigen SD-Knoten

SabSDCa

Summe aller heißen, warmen und "lauwarmen" SD-Knoten

Summe aller kühlen
und kalten SD-Knoten

Summe aller SD-Knoten

Schilddrüsenknoten und Struma

35

Die Mehrzahl aller SD-Knoten ist gutartig.

Die überwiegende Mehrzahl aller SD-Knoten ist gutartig.

Die weitaus überwiegende Mehrzahl aller SD-Knoten ist gutartig (1:600).

Die Mehrzahl aller kühlen und kalten SD-Knoten ist gutartig.

Die überwiegende Mehrzahl aller kühlen und kalten SD-Knoten ist gutartig.

Die weitaus überwiegende Mehrzahl aller kühlen und kalten SD-Knoten ist gutartig (1:400).

Wie können wir die Nadel im Heuhaufen finden?

Schilddrüsenknoten und Struma

36

• Untersuchung

- Anschauen des Patienten
- Palpation des Schilddrüsenlagers
- Palpation der Halslymphknoten
- Inspektion der Mundhöhle und des Nasen-Rachen-Raumes
- derber Knoten, nicht verschieblich

wichtige Kriterien bis hierhin:

- Alter (<20 Lj. bzw. > 70 Lj.)
- schnelles Wachstum
- derbe Konsistenz
- Komplikationen invasiven Wachstums
- Z.n. Bestrahlung



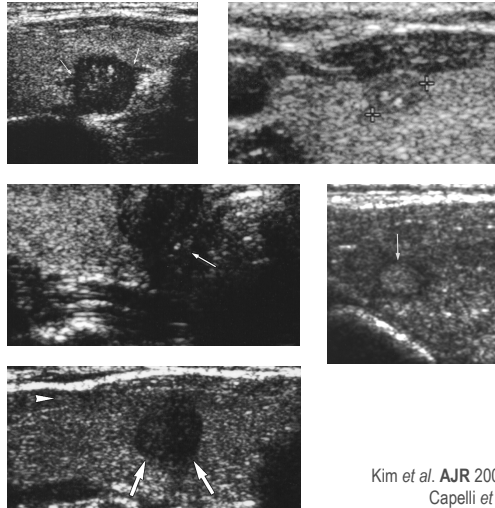
Sonographie von Schilddrüsenknoten – Malignitätskriterien

37

• sonographische Merkmale

für Malignität – B-Mode:

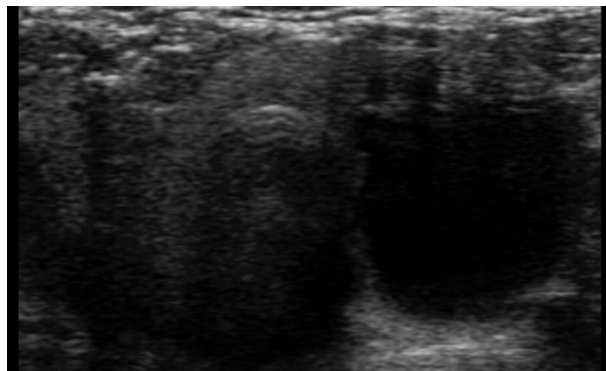
- Mikrokalzifikationen
- unregelmäßige Begrenzung
- Hypoechogenität
- ovale Form
- Größe



Kim *et al.* AJR 2002,
Capelli *et al.*
Clin Endocrinol 2005

Sonographie der Schilddrüse – Zyste im linken SD-Lappen

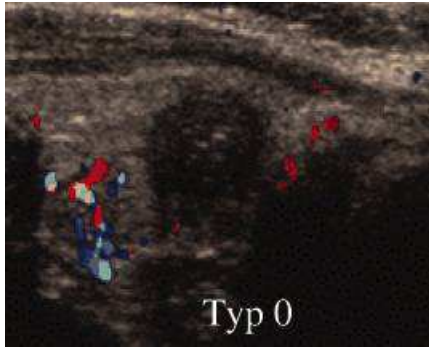
38



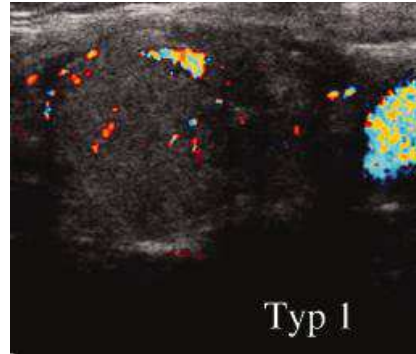
Wildmeister *et al.* Sonoatlas 2002

Sonographie der Schilddrüse – Suplexsonographie (CFDS)

39



kein sichtbarer Fluß



geringer intranodulärer Fluß

www.infoline-schilddruese.de

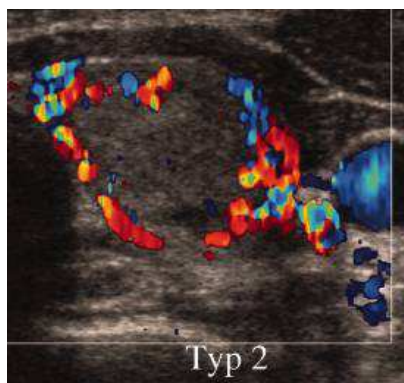
Willenberg HS, Sektion für Endokrinologie und Stoffwechsel



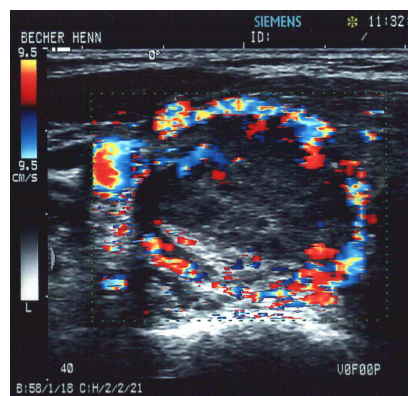
Universitätsmedizin Rostock

Sonographie der Schilddrüse – Suplexsonographie (CFDS)

40



ausgeprägter zirkulärer Fluß



www.infoline-schilddruese.de

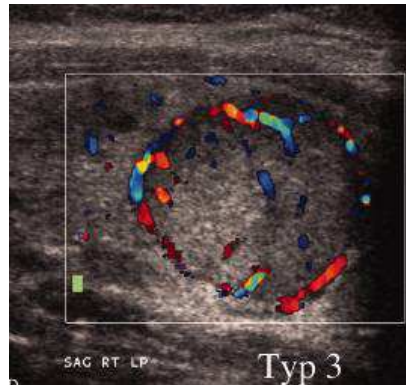
Willenberg HS, Sektion für Endokrinologie und Stoffwechsel



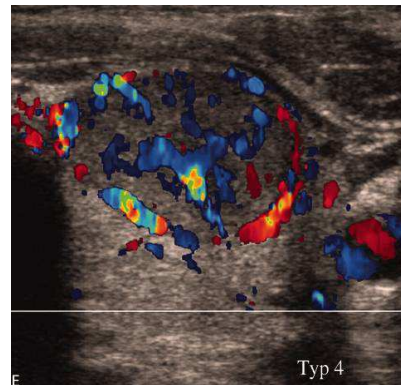
Universitätsmedizin Rostock

Sonographie der Schilddrüse – Suplexsonographie (CFDS)

41



= wie Typ 2 + wenig intranodulärer Blutfluß



ausgeprägter intranodulärer Blutfluß
mit und ohne a-v-Fistel

www.infoline-schilddruese.de

Sonographie von Schilddrüsenknoten – Malignitätskriterien

42

• **sonographische Merkmale**

für Malignität – C-Mode:

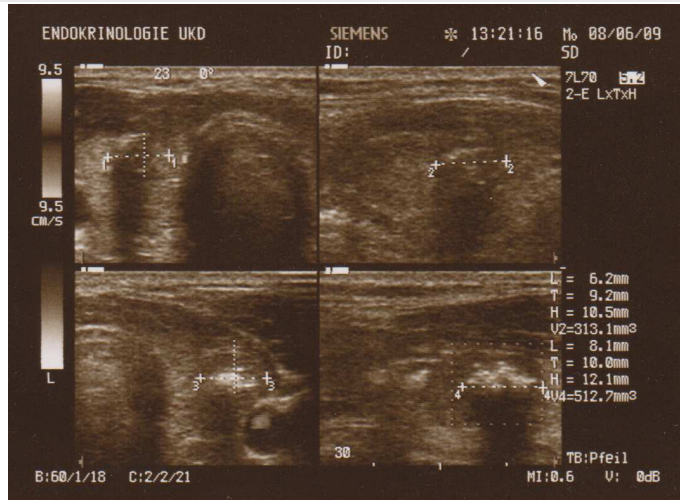
- Mikrokalzifikationen
- unregelmäßige Begrenzung
- Hypoechoogenität
- ovale Form
- Größe

- intranodaler Blutfluß

Papini *et al.* J Clin Endocrinol Metab 2002

Sonographie der Schilddrüse – Bsp. für Malignität

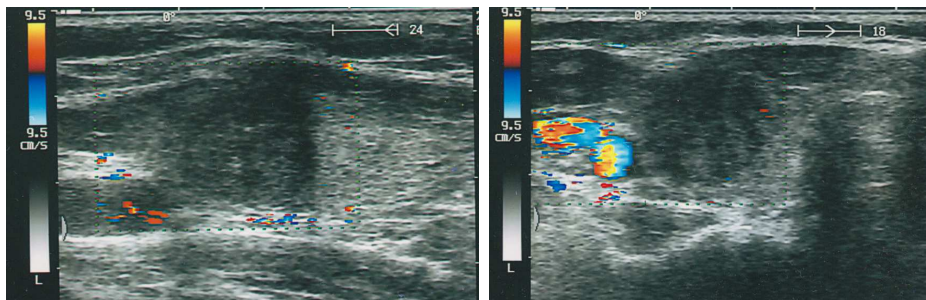
43



multilokuläres medulläres Schilddrüsenkarzinom bei MEN 2A

Sonographie der Schilddrüse – Bsp. für Malignität

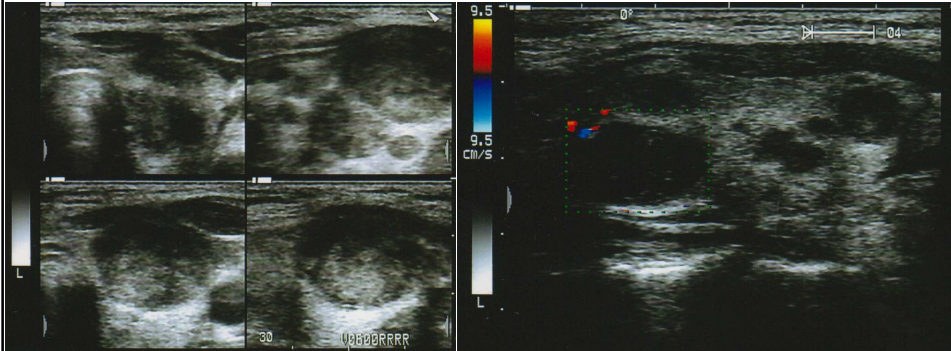
44



Lymphom der Schilddrüse

Sonographie der Schilddrüse – Bsp. für Malignität

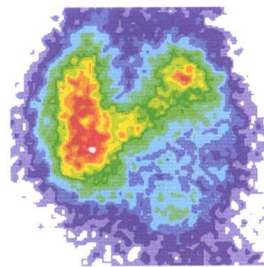
45



Metastasen eines NET in der Schilddrüse

Sonographie der Schilddrüse – Szintigraphie

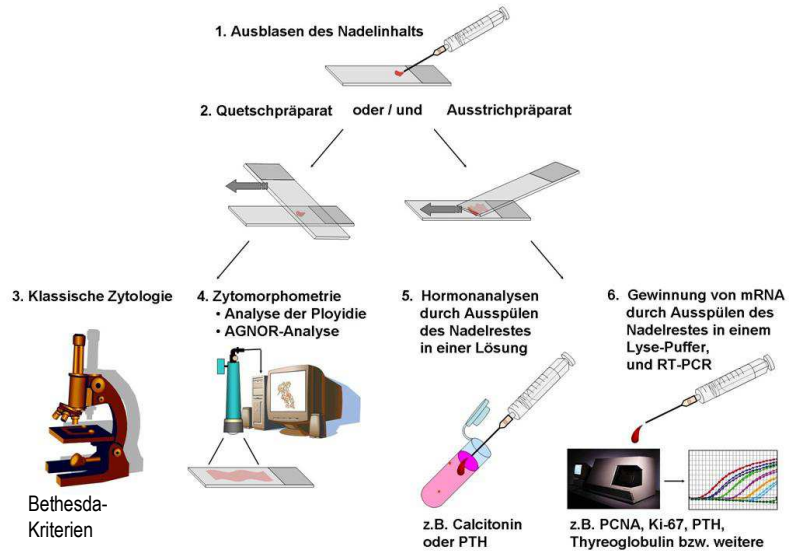
46



kalter Knoten
links kaudal

Sonographie der Schilddrüse + Feinnadelpunktion

47



Willenberg HS, Sektion für Endokrinologie und Stoffwechsel



Universitätsmedizin Rostock

Schilddrüsenknoten – Therapie der *Struma nodosa benigna*

48

- Abwarten und Tee trinken
- Medikamente
- Radiojodtherapie
- perkutane Ethanolinjektion (Benedbaek et al. JCEM 1998)
- perkutane Laserablation (Kim et al. Thyroid 2006; Papini et al. Thyroid 2007)
- Operation

Willenberg HS, Sektion für Endokrinologie und Stoffwechsel



Universitätsmedizin Rostock

Schilddrüsenknoten – medikamentöse Therapie

49

• medikamentöse Therapie

L-Thyroxin in suppressiver Dosis:

STUDY	NUMBER OF PATIENTS		DURATION OF TREATMENT (MO)	ASSESSMENT TOOL	PERCENTAGE OF PATIENTS WITH NODULE SHRINKAGE*		PERCENTAGE OF PATIENTS WITH NODULE GROWTH†	
	THYROXINE	CONTROL			THYROXINE	CONTROL	THYROXINE	CONTROL
Gharib et al. ²⁸	28	25	6	Ultrasonography	14	20	NA	NA
Reverter et al. ²⁹	20	20	11	Ultrasonography	20	15	NA	NA
Papini et al. ³⁰	51	50	12	Ultrasonography	20	6	14	22
La Roca et al. ³¹	23	22	12	Ultrasonography	39‡	0	0	14
Cheung et al. ¹³	37	37	18	Palpation	38	35	8	17

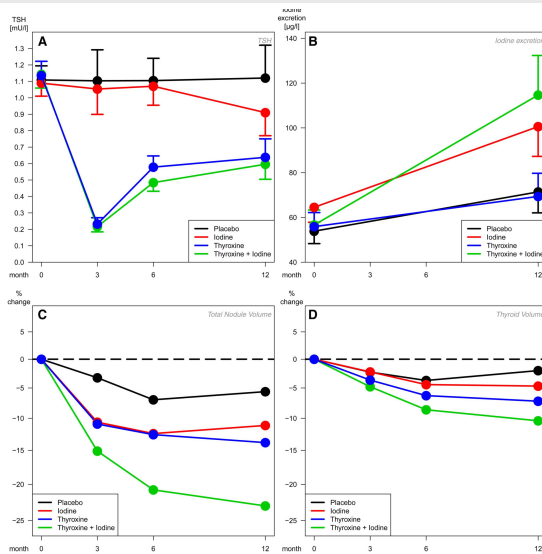
Willenberg HS, Sektion für Endokrinologie und Stoffwechsel



Universitätsmedizin Rostock

Schilddrüsenknoten – medikamentöse Therapie: LISA-Studie

50



Am besten ist die Kombi aus L-Thyroxin und Jodid zur Knotengrößenreduktion

Grußendorf et al. J Clin Endocrinol Metab 2010

Willenberg HS, Sektion für Endokrinologie und Stoffwechsel



Universitätsmedizin Rostock

Schilddrüsenknoten – operative Therapie

51

absolute Indikation:

- Malignitätsverdacht (suspekte Zytologie, schnelles Größenwachstum)
- lokale Komplikationen, wie Tracheomalazie, Stridor, Schluckbeschwerden
- ausdrücklicher Wunsch des Patienten, z.B. bei Krebsangst

relative Indikation:

- Lokalsymptomatik, die sich nicht bessert
- Größenwachstum trotz konservativer Therapie
- Probleme bei der Kontrolle (Struma multimultinodosa, große (retrosternale) Schilddrüse)
- Complianceprobleme
- junges Alter

Schilddrüsenknoten – medulläres Schilddrüsenkarzinom

52

- = selten
- spontane und hereditäre Verlaufsformen
- **Calcitonin und CEA sind wichtige Tumormarker. Sie werden nüchtern bestimmt!**
- Funktionstests zeigen Tumorlast (Pentagastrin-Test, Calcium-Belastungstest)
- dauert die Verdopplung dieser Marker im Blut > 2 Jahre, dann ist die Prognose so schlecht nicht
- szintigraphische Verfahren und radiologische Katheteruntersuchungen können Metastasen anzeigen
- Man benötigt eine Super-Chirurgie!