

Schilddrüsenerkrankungen

Prof. M. Schott

Klinik für Endokrinologie und Diabetologie

Funktionsbereich Spezielle Endokrinologie

Universitätsklinikum Düsseldorf

Heinrich Heine

Vorlesungsmaterial:

www.uniklinik-duesseldorf/endokrinologie

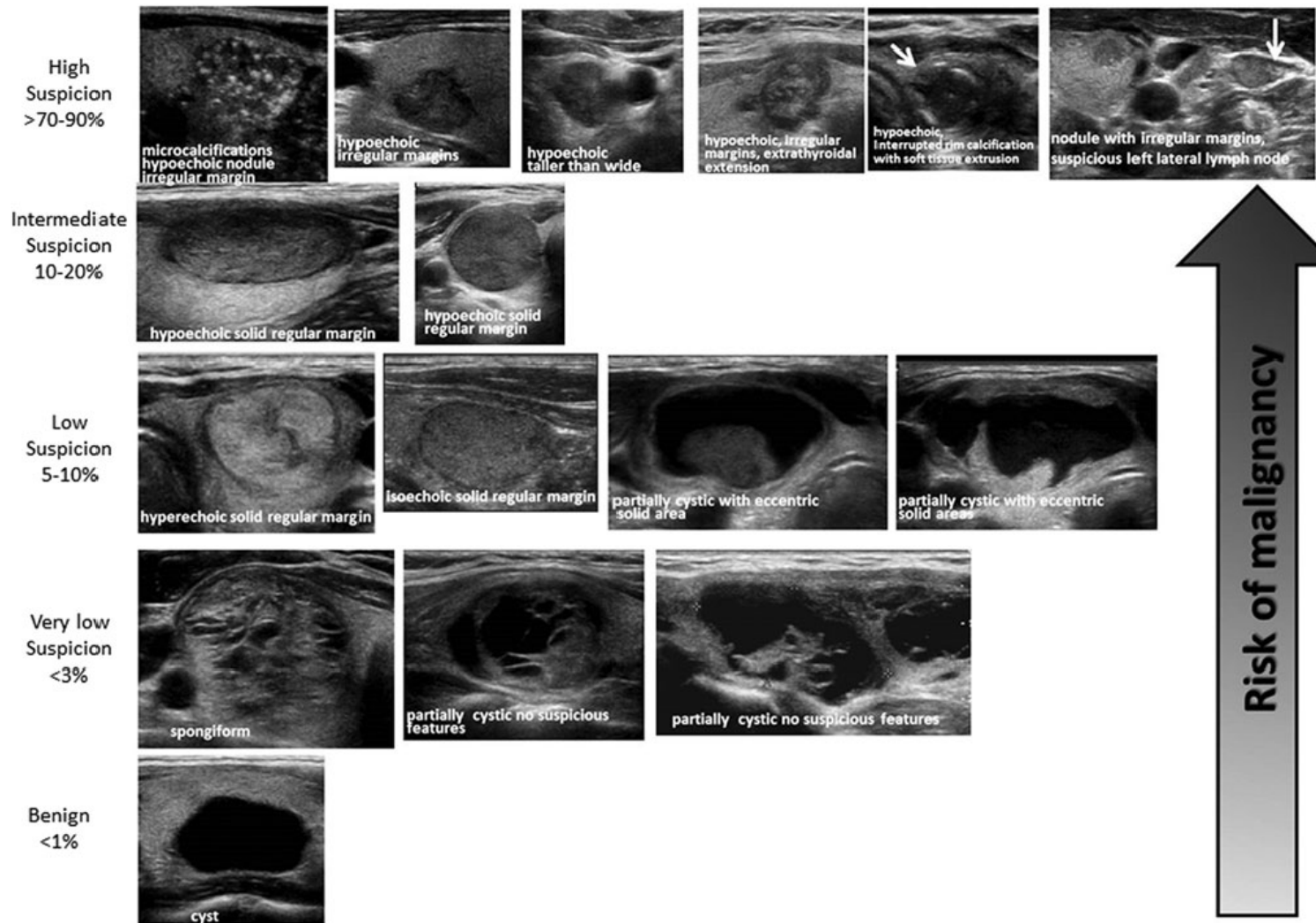
bei Rückfragen:

matthias.schott@med.uni-duesseldorf.de

Beurteilung:

- Echotextur
- Begrenzung
- Kalzifikation
- Knotenanzahl
- Grösse
- Durchblutung
- Lymphknoten

Ultraschallkriterien



ATA- Guidelines 2015



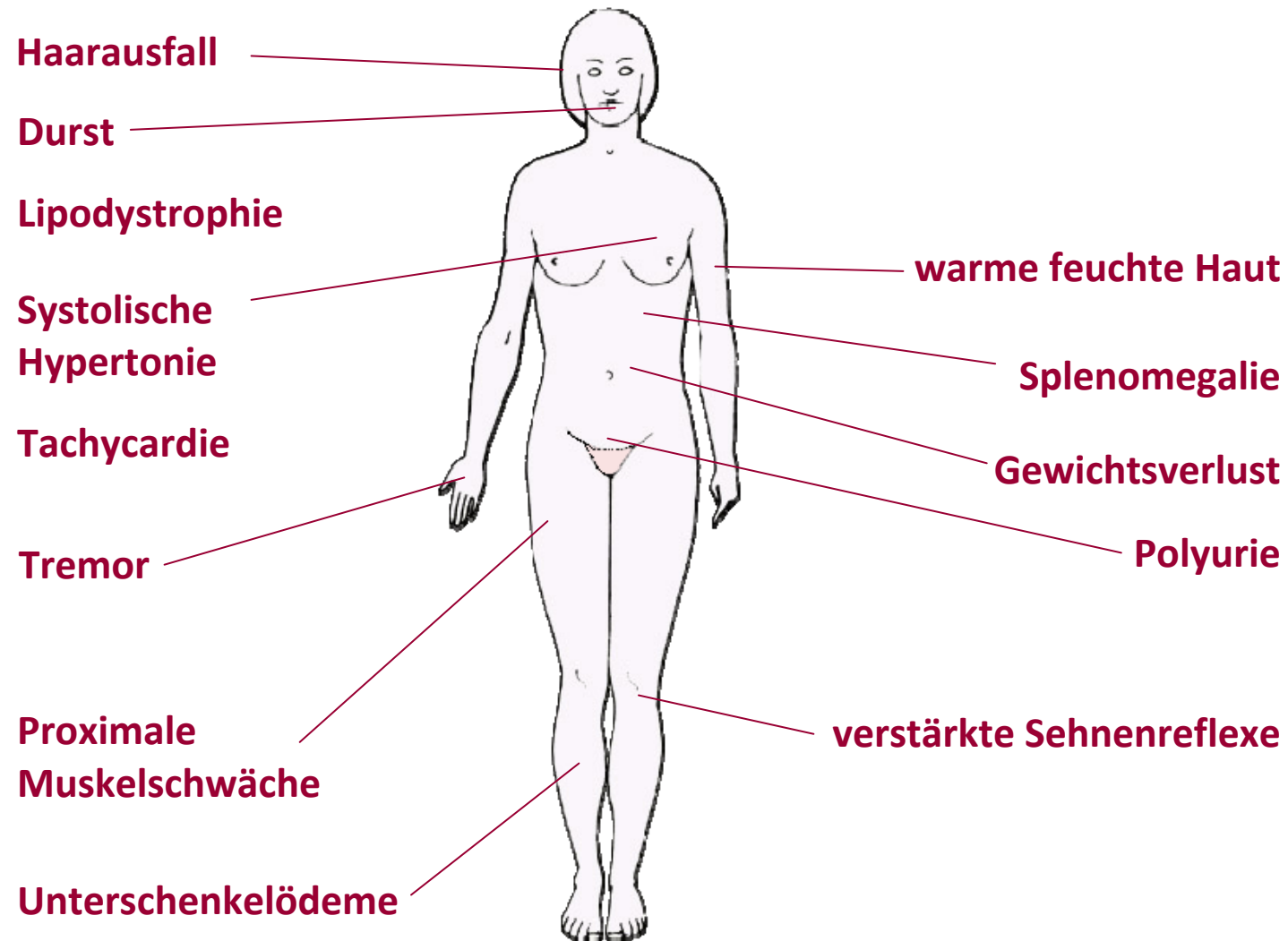
Feinnadelaspiration der Schilddrüse

Ursachen einer Hyperthyreose

- 1) bei funktioneller Autonomie
 - unifokal (sog. „autonomes Adenom“)
 - multifokal
 - disseminiert
- 2) bei Immunthyreopathie
 - bei Morbus Basedow
 - bei anderen (z.B. Hyperthyreoseschub bei Hashimoto-Thyreoiditis)
- 3) bei Entzündungen
 - (z.B. subakute Thyreoiditis de Quervain; Strahlenthyreoiditis)
- 4) im Zusammenhang mit Jodexzeß bzw. exogene Hormonzufuhr (Thyreotoxicosis factitia)
- 5) durch TSH oder TSH-ähnliche Aktivitäten
 - hypophysär
 - paraneoplastisch

Hyperthyreose

Klinische Symptome



Hyperthyreose

Thyreostatische Pharmakotherapie

Dosierung	Initialtherapie*	Dauertherapie**	bei Remission
Thiamazol	10-40 mg/Tag	2,5-10 mg/Tag	
Carbimazol	15-60 mg/Tag	5-15 mg/Tag	
Propylthiouracil	100-500 mg/Tag	50-150 mg/Tag	
Perchlorat	900-1200 ug/Tag	900-1200 ug/Tag	
Kontrollen	alle 2 Wochen	alle 6-10 Wochen	alle 3-4 Mon.

* bis zum Erreichen der Euthyreose

** bis im Regelfall max. 1 Jahr

** Monotherapie oder Kombinationstherapie (z.B. Thiamazol 5-10 mg und L-Thyroxin 50 µg; wird allerdings selten angewendet)

Hyperthyreose

Symptomatische Pharmakotherapie

bei ausgeprägter Hyperthyreose außerdem:

- **β-Blocker**

Propranolol 40 – 120 mg/d (max. 160 mg/d)

- **Kortison**

Decortin H 20 – 50 mg/d

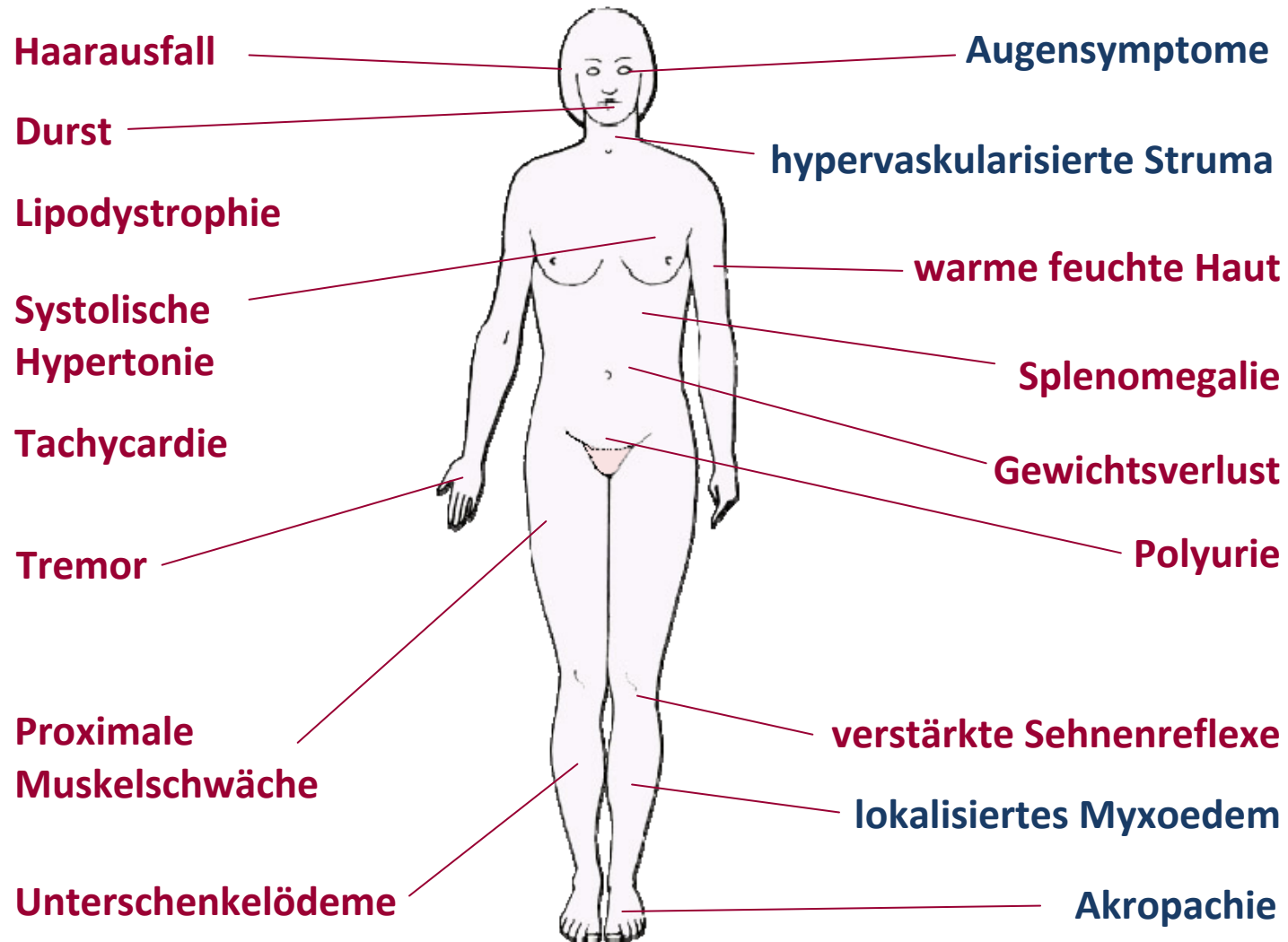
Morbus Basedow

Pathogenese

TSH-Rezeptor-Autoantikörper beim M. Basedow

Hyperthyreose einschl. Morbus Basedow

Klinische Symptome



Immunhyperthyreose

Sonographie & Szintigraphie

Thyreoiditen

Terminologie

Thyreoiditisformen	Synonym
Autoimmunthyreoiditis von Hashimoto-Typ <ul style="list-style-type: none">- hypertrophe Form- atrophische Form	chronisch lymphozytäre Autoimmunthyr. <i>chronic autoimmune thyroiditis</i>
Post-partum Thyreoiditis	<i>painless postpartum thyroiditis</i> <i>subacute lymphocytic thyroiditis</i>
Silent-Thyreoiditis	<i>painless sporadic thyroiditis</i> <i>subacute lymphocytic thyroiditis</i>
Subakute Thyreoiditis de Quervain	<i>painful subacute thyroiditis</i> <i>Giant-cell thyroiditis</i> <i>subacute granulomatous thyroiditis</i>
Iatrogene Thyreoiditis	
Invasiv sklerosierende Thyreoiditis	Riedel-Struma
Bakterielle / virale Thyreoiditis	

Schilddrüsenunterfunktion

Hashimoto-Thyreoiditis

Hakaru Hashimoto
(1881–1934)

Japanischer Chirurg
& Pathologe

Dissertation:

Erstbeschreibung der Infiltration
der Schilddrüse mit Immunzellen

Veröffentlichung:

in *Archiv für klinische Chirurgie* 1912

Autoimmunthyreoiditis

Thyreozyten-
spezifische
zytotoxische T-Zellen

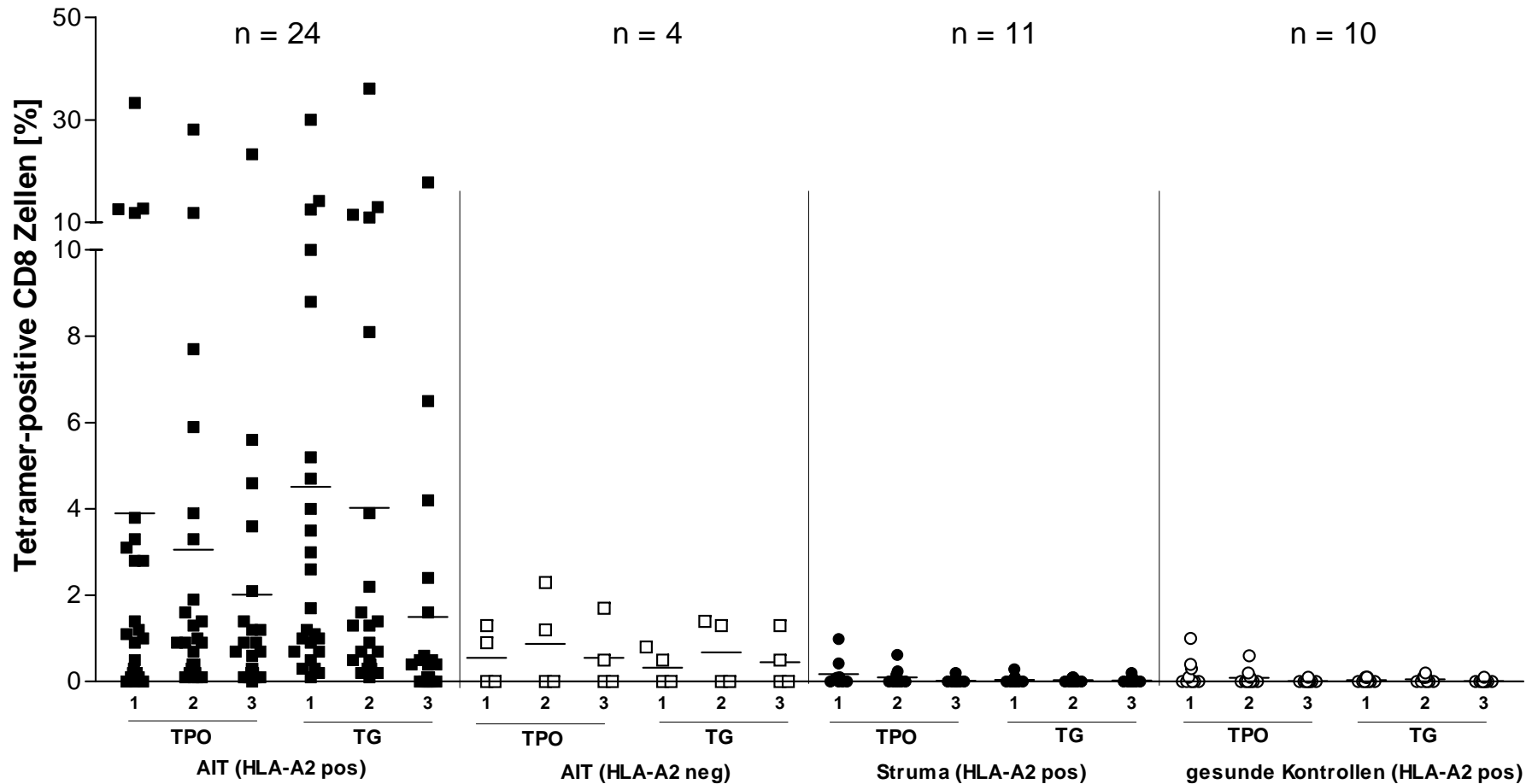
 **zelluläre Immunität**

Destruktion des Zielgewebes

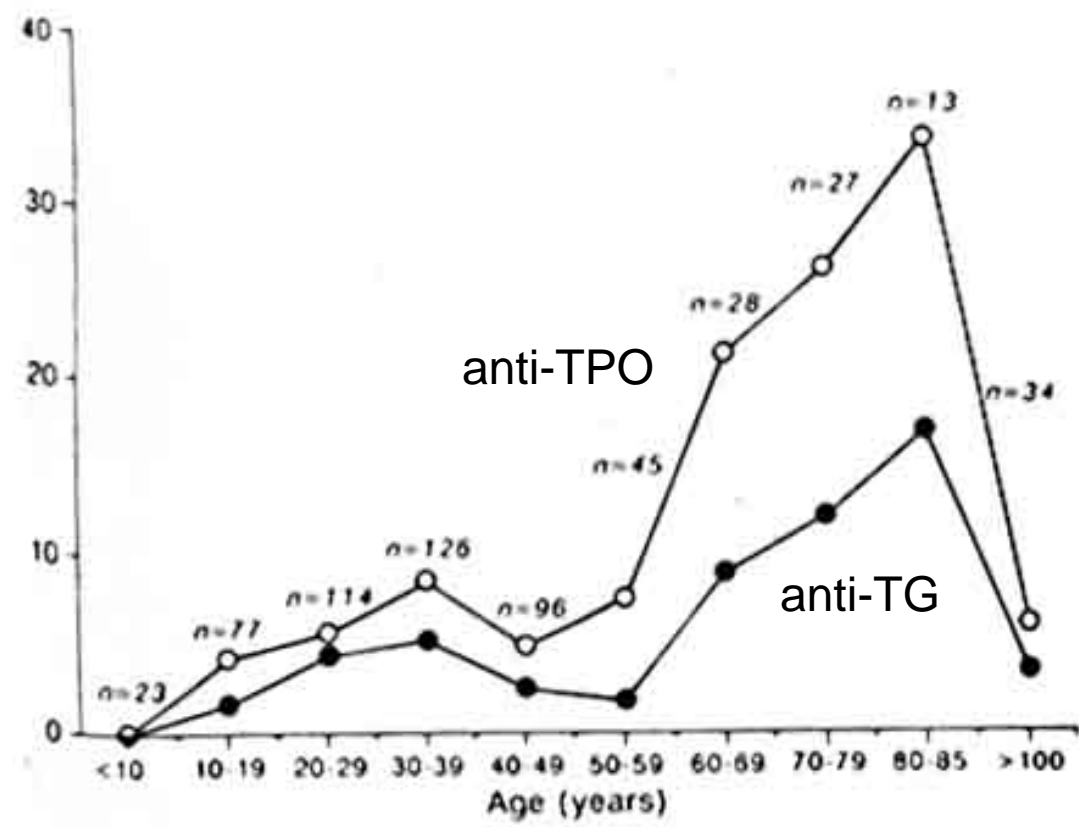
Hypothyreose

Tetramer positive CD8+ T Zellen in AIT Patienten und Kontrollen

Analyse der mononukleären Zellen des peripheren Blutes



Schilddrüsen-Autoantikörper bei Autoimmunthyreoiditis



Histologie



Autoimmunthyreopathien

Sonographie / Szintigraphie

Faustregeln für die Therapie einer manifesten Hypothyreose

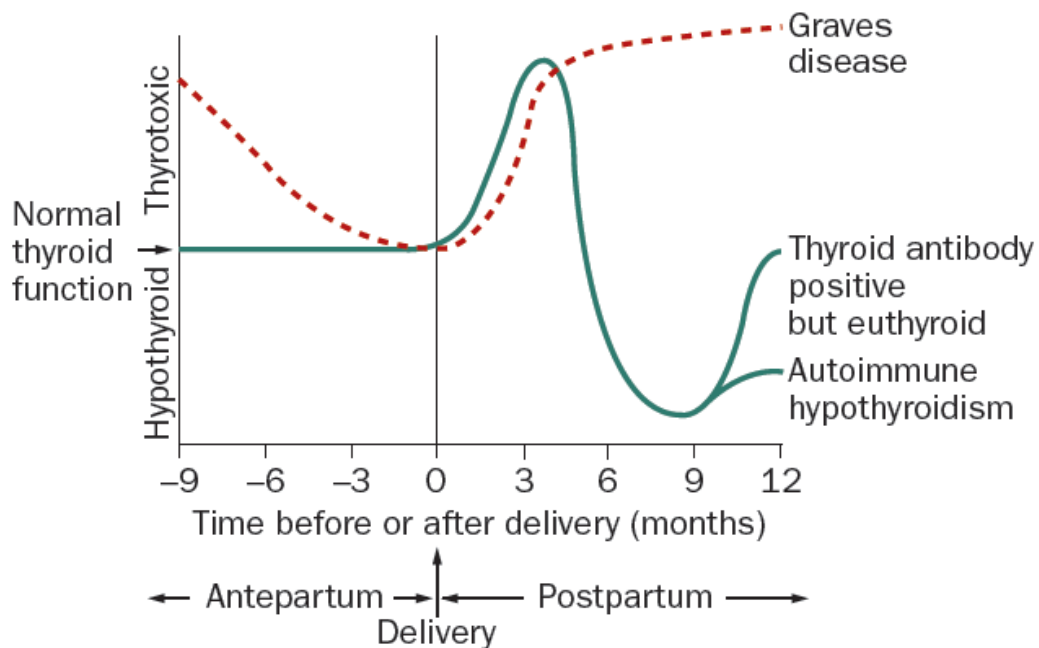
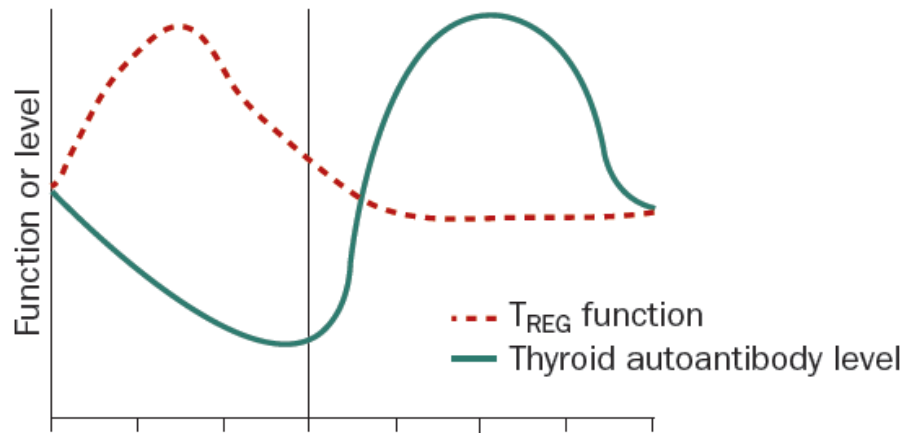
T4-Dosierung	ältere Patienten	jüngere Patienten
initial	12,5-25µg/Tag	50 µg/Tag
Steigerung (alle 1-4 Wochen)	um 12,5-25 µg/Tag	um 25-50 µg/Tag

Therapiekontrolle	initial	stabile Dauertherapie
Intervall	alle 4-6 Wochen	alle 6-12 Monate
Labor	TSH, fT4, fT3**	TSH, fT4, fT3**

Anamnese und körperliche Untersuchung: die Rückbildung der Symptomatik erfolgt meist parallel zur Normalisierung der Laborparameter

** fT3 zeigt die sehr seltenen Konversionsdefekte an

Schwangerschaft und Immunität



„Neue Sichtweise“

- **Immuntoleranz durch regulatorische T-Zellen**

„Alte Sichtweise“

- **erhöhte Cortisol-Spiegel in der Schwangerschaft**
- **daher: Immunsuppression**

Postpartum-Thyreoiditis

Definition & Histologie

- **Definition:** Auftreten einer lymphozytären Thyreoiditis innerhalb der ersten 6-12 Monate nach Entbindung.
- **Histologisch** lymphozytäre Infiltration mit Follikeldestruktion.
 - Aktivierung zytotoxischer T-Zellen
 - Aktivierung der Komplementkaskade durch TPO-Ak.

Postpartum-Thyreoiditis

Pathogenese

- Fötaler Mikrochimerismus:
Persistenz fötaler Zellen in
maternalem Gewebe
(im AIT-Mausmodell)

Imaizume M et al., Endocrinol 2002

- Fötaler Mikrochimerismus:
Persistenz fötaler Zellen in
maternalem Gewebe
(bei Patientin mit AIT)

Klintschar M et al., JCEM 2001

Postpartum-Thyreoiditis

Inzidenz

Jahr	Autor	Land	Prävalenz (%)
1984	Jansson et al.	Schweden	6,5
1985	Walfish et al.	Kanada	7,1
1987	Nikolai et al.	USA	6,7
1987	Lervang et al.	Dänemark	3,9
1988	Fung et al.	Großbritannien	16,7
1990	Rasmussen et al.	Dänemark	3,3
1990	Rajatanavin et al	Thailand	1,1
1991	Roti et al.	Italien	8,7
1991	Löbig et al.	Deutschland	2,0
1992	Walfish et al.	Kanada	6,0
1992	Stagnaro-Green et al.	USA	8,8
1992	Kannan et al.	Indien	7,0
1996	Pizarro et al.	Spanien	9,3
1997	Yim et al.	Korea	8,0
1999	Kent et al.	Australien	11,5
2000	Barca et al.	Brasilien	6,7
2000	Sakaihara et al.	Japan	5,3–21,3
2000	Furlanetto et al.	Brasilien	5,3
2000	Lucas et al.	Spanien	7,8
2001	Shahbazian et al.	Iran	11,4

~ 4,1 %

Roti, 2002 Eur J Endo