

28. – 30. November 2013

Düsseldorf



Thema: Schilddrüsenautoimmunität

43. Jahrestagung der Sektion Schilddrüse der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie

Sektionssprecher: Prof. Dr. M. Luster



Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie
Hormone und Stoffwechsel

43. Jahrestagung der Sektion Schilddrüse der DGE

Liebe Sektionsmitglieder,
liebe Schilddrüseninteressierte,

wir möchten Sie herzlich zu unserer 43. Jahrestagung der Sektion Schilddrüse der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie in Düsseldorf begrüßen. Die diesjährige Sektionstagung steht unter dem Schwerpunkt-Thema

„Schilddrüsenautoimmunität“.

In Zusammenarbeit mit dem Wissenschaftlichen Beirat der Sektion haben wir ein hoffentlich interessantes Programm rund um das Thema Schilddrüsenautoimmunität zusammengestellt. Wir werden uns intensiv mit der Hashimoto-Thyreoiditis beschäftigen, wobei neben der Genetik und der Pathogenese auch Umwelteinflüsse und klinische Aspekte der Autoimmunthyreoiditis beleuchtet werden. Zudem ist ein ausführlicher Beitrag zu derzeit verfügbaren Tiermodellen zu Autoimmunthyreopathien vorgesehen.

Das zweite Schwerpunktthema widmet sich dem Morbus Basedow, wobei auch hier verschiedene Aspekte wie die Pathogenese sowie diagnostische und therapeutische Überlegungen einschließlich des Managements der endokrinen Orbitopathie beleuchtet werden.

Wir freuen uns außerordentlich, dass wir diesmal neben den deutschen Experten vier internationale Referenten gewinnen konnten, die unsere Sektionstagung sicherlich bereichern werden. Die Sektionstagung beginnt in gewohnter Weise mit Vorträgen zu aktuell laufenden bzw. abgeschlossenen Studien aus dem Kreise der Sektionsmitglieder.

Wir hoffen, Ihnen ein spannendes und anregendes Programm bieten zu können, und freuen uns mit Ihnen auf interessante Vorträge und lebhaftes Diskussionen.

Im Namen des Wissenschaftlichen Beirats

Ihre

Matthias Schott
Tagungspräsident

Markus Luster
Sprecher der Sektion

43. Jahrestagung der Sektion Schilddrüse der DGE

Organisatorische Hinweise



Tagungsort
Rheinterrassen Düsseldorf
Kurfürstenzimmer

Joseph-Beuys-Ufer 33
 40279 Düsseldorf

Wissenschaftliche Organisation

Prof. Dr. Matthias Schott
 Universitätsklinik Düsseldorf
 Funktionsbereich Spezielle Endokrinologie
 Moorenstraße 5
 40225 Düsseldorf

Organisation



EndoScience
 Endokrinologie Service GmbH

Hopfengartenweg 19, 90518 Altdorf

Betreuung vor Ort

Sandra J. Crutchley
crutchley@endoscience.de

Wissenschaftliches Programm

Zertifizierung

Die Veranstaltung ist von der
Nordrheinischen Akademie für ärztliche
Fort- und Weiterbildung zertifiziert.

43. Jahrestagung der Sektion Schilddrüse der DGE

Donnerstag 28.11.2013



16.30 – 18.30

BEIRATSSITZUNG der Sektion Schilddrüse der DGE

Hotel Interconti / Düsseldorf



ab 19.00

Get-Together in der Brauerei „Uerige“
Berger Straße 1 in der Düsseldorfer Altstadt

Freitag 29.11.2013

Rheinterrassen Düsseldorf | Kurfürstenzimmer

Ab 07.30

REGISTRIERUNG

08.15 – 08.30

BEGRÜSSUNG

Markus Luster, Marburg und Matthias Schott, Düsseldorf

08.30 – 11.00

Hot Topics und Studien

Vorsitz: Dagmar Führer, Essen und Frederik Verburg, Aachen

08.30 Die Anzahl der Schilddrüsenoperationen in Deutschland ist rückläufig

Thomas J. Musholt, Mainz

08.45 Study-Proposal: Pre-treatment with cholecalciferol (vitamin D) in patients with extended thyroid surgery

Katharina Holzer, Frankfurt (Main)

09.00 Not the total absorbed dose to the thyroid, but the maximum dose rate is the determinant of success of functional thyroid ablation in Graves' disease

Frederik A. Verburg, Aachen

09.15 Multizentrische Studie zur Evaluation der B-Zell-vermittelten Hypothyreose (BMH): Konzept und Aufruf zur Beteiligung

Johannes W. Dietrich, Bochum

09.30 Akzeleration des Immunprozesses im transgenen Autoimmunthyroiditis-Mausmodell durch erhöhte Jodzufuhr

Margret Ehlers, Düsseldorf

09.45 Epitop-spezifische Immunität bei der Hashimoto-Thyroiditis und dem papillären Schilddrüsenkarzinom: Besteht eine Korrelation?

Margret Ehlers, Düsseldorf

10.00 Routinemäßiger Einsatz der BRAF-Mutationsanalyse in der zytologischen Untersuchung der Schilddrüse

Arno Schad, Mainz

43. Jahrestagung der Sektion Schilddrüse der DGE

Freitag 29.11.2013

- 10.15 Durchführung von Schilddrüsenpunktionen: Ergebnisse einer Begehung durch das Gesundheitsamt Düsseldorf
Matthias Schott, Düsseldorf
- 10.30 Initiative zur Etablierung eines multizentrischen Tumorregisters für MTC und ATC
Christine Spitzweg, München und Martin Fassnacht, München/Würzburg
- 10.45 Vorschlag für ein ATC-Studienprotokoll
Vera Tiedje, Essen

11.00 – 12.00

Aktuelles zum Schwerpunktprogramm „Thyroid Trans Act“

Vorsitz: Klaudia Brix, Bremen und Heike Biebermann, Berlin

- 11.00 Aktueller Stand der Dinge im Schwerpunktprogramm Thyroid Trans Act
Dagmar Führer, Essen
- 11.20 Einfluss von Schilddrüsenhormonen auf das ZNS
Georg Brabant, Lübeck
- 11.40 Tiermodelle der Hypo- und Hyperthyreose und deren Bedeutung für das humane System
Heike Heuer, Düsseldorf und Lars Möller, Essen

12.00 Mittagessen

Hashimoto-Thyreoiditis

13.00 – 14.45

Genetik, Pathogenese und Tiermodelle

Vorsitz: Matthias Schott, Düsseldorf und Joachim Feldkamp, Bielefeld

Special Lecture

- 13.00 Pathogenesis of Hashimoto's Thyroiditis
Anthony Weetman, Sheffield, UK
-

13.45 Identifizierung von neuen Schilddrüsenautoimmunität-assoziierten Gen-Loci: Resultate einer Genom-weiten Analyse von 27.300 Personen

Henri Wallaschofski, Greifswald

Special Lecture

14.00 Animal models for autoimmune thyroid diseases

Paul Banga, London, UK

14.45 – 15.15 Kaffeepause

15.15 – 16.30

Umwelt und Ernährung

Vorsitz: Roland Gärtner und Christine Spitzweg, München

Special Lecture

15.15 Ernährung und Autoimmunthyreoiditis

Leonidas Duntas, Greece

15.45 Selen und Autoimmunität

Josef Köhrle, Berlin

16.10 Effekt von Selen bei Hashimoto-Thyreoiditis in euthyreoter Stoffwechsellaage: Ergebnisse einer plazebokontrollierten Doppelblindstudie

Joachim Feldkamp, Bielefeld

16.30 – 16.45 Kaffeepause

16.45 – 18.10

Klinische Aspekte der Autoimmunthyreoiditis

Vorsitz: Martin Grüßendorf, Stuttgart und Markus Luster, Marburg

16.45 Besonderheiten der autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen im Kindes- und Jugendalter

Heiko Krude, Berlin

17.05 Schilddrüsenautoantikörper und Prognose der Autoimmunthyreoiditis

Michael Derwahl, Berlin

43. Jahrestagung der Sektion Schilddrüse der DGE

Freitag 29.11.2013

17.25 Indikation zur Schilddrüsenhormontherapie bei Autoimmunthyreoiditis

Georg Brabant, Lübeck

17.45 Autoimmunthyreoiditis und Schwangerschaft

Karin Frank-Raue, Heidelberg

18.10 – 19.00

Mitgliederversammlung



um 20.00

Abendessen im Rheinturm Stromstraße, Düsseldorf

Bitte um pünktliches Erscheinen im **Rheinturm-Foyer**, damit wir gemeinsam den Aufzug nutzen können.

Sollten Sie nicht pünktlich erscheinen können, fragen Sie bitte mit Angabe des Codewortes „Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie“ nach Ihrem Ticket für den Aufzug.

Samstag 30.11.2013

Rheinterrassen Düsseldorf | Kurfürstenzimmer

Morbus Basedow

09.00 – 09.45

Pathogenese des Morbus Basedow

Vorsitz: George J. Kahaly, Mainz und Matthias Schott, Düsseldorf

Special Lecture

09.00 Stimulating and Blocking TSH Receptor Autoantibodies

Bernhard Rees Smith, Cardiff, UK

Samstag 30.11.2013

09.45 – 11.00

Morbus Basedow und Endokrine Orbitopathie

Vorsitz: Ralf Paschke, Leipzig und Frank Grünwald, Frankfurt

09.45 Diagnose und Prognoseabschätzung des Morbus Basedow
Lars Möller, Essen

10.10 Ophthalmologische Aspekte der Endokrinen Orbitopathie
Anja Eckstein, Essen

10.35 Serologische Marker und medikamentöse Therapie der Endokrinen Orbitopathie
George J. Kahaly, Mainz

11.00 – 11.30 Kaffeepause

11.30 – 13.00

Therapie des Morbus Basedow

Vorsitz: Friedhelm Raue, Heidelberg und Dietmar Simon, Duisburg

11.30 Medikamentöse Therapie des Morbus Basedow
Jörg Bojunga, Frankfurt

11.50 Radiojodtherapie bei Morbus Basedow
Markus Dietlein, Köln

12.10 Chirurgisches Vorgehen beim Morbus Basedow
Thomas J. Musholt, Mainz

12.30 Morbus Basedow und Schwangerschaft
Christine Spitzweg, München

12.50

Verabschiedung

Matthias Schott

ab 13.00

Imbiss / Abreise

HOT TOPICS und STUDIEN ABSTRACTS

Die Anzahl der Schilddrüsenoperationen in Deutschland ist rückläufig

T. J. Musholt

Universitätsmedizin Mainz

Einleitung: Steigende Operationszahlen werden in verschiedenen Medien aber auch auf Fachkongressen derzeit kontrovers diskutiert. Basierend auf nicht belegten Operationszahlen von 120.000 Schilddrüseneingriffen/Jahr in Deutschland und mit Verweis auf geschätzten Interventionszahlen im Ausland, wird eine zu liberale Indikationsstellung postuliert.

Methode: Daten des statistischen Bundesamtes der Jahre 2006-2011, des Nationwide Inpatient Sample (NIS) der USA sowie der Hospital Episode Statistics for England wurden analysiert.

Ergebnisse: Während die Gesamtzahl aller Operationen in Deutschland von mehr als 13 Mill. auf mehr als 15 Mill. gestiegen ist, ist die Zahl der Schilddrüsenoperationen in den Jahren von 2006 bis 2011 um etwa 10% auf 92563 gefallen. Im Gegensatz hierzu werden in den USA und in England derzeit signifikant steigende Operationszahlen registriert, so dass sich hinsichtlich der Zahl der Schilddrüsenoperationen/Einwohner bzw. bzgl. der Prävalenz von Schilddrüsenerkrankungen kein wesentlicher Unterschied ergibt.

Diskussion: Voraussetzung für eine differenzierte wissenschaftliche Betrachtung der Behandlung von Schilddrüsenerkrankungen sind validierte Statistiken über die Prävalenz der Erkrankung sowie der durchgeführten Therapien, welche in Deutschland partiell, im Ausland jedoch nur in unzureichender Form vorliegen. Unterschiede des Gesundheitssystems haben darüber hinaus wesentlichen Einfluss auf die Versorgung. Rückläufige Operationszahlen in Deutschland deuten auf eine strengere Indikationsstellung hin. Ein postulierter eklatanter Unterschied der Behandlungsstrategien im Ausland besteht nicht.

43. Jahrestagung der Sektion Schilddrüse der DGE

Study-Proposal: Pre-treatment with cholecalciferol (vitamin D) in patients with extended thyroid surgery

*K. Holzer, T. Schreckenbach, K.H. Usadel, J. Schumann, W.O. Bechstein
University Hospital, Frankfurt (Main)*

25-Hydroxycholecalciferol (vitamin D) deficiency has been shown to be an independent risk factor for hypocalcemia following thyroidectomy for benign goiter.

Pre-operatively: 850 patients with benign goiter and a need for surgical treatment will be randomized 4 weeks before surgery to receive 2000 IE 25-Hydroxycholecalciferol (p.o. daily) or placebo. Blood values (eg calcium, 25 OH-vitamin, PTH, TSH, albumin, creatinine) will be taken before surgery.

Intra-operatively: Description of parathyroid glands (eg identification or not, preparation, injured blood supply, autotransplantation) is mandatory. Only thyroid remnant smaller or equal to 2 ml on one side will be accepted as Dunhill procedure.

Post-operatively: Patients will be clinically examined 24 and 48 hours (eg paresthesia; chvosteks) and blood values (calcium (3x) and PTH (1x)) will be determined. When hypocalcemia treatment is necessary, standard care (calcium (po, iv) with and without active Vitamin D (Rocaltrol) will be initiated. Frequency, amount and duration of supplemented Calcium and Vitamin D have to be documented. Patients with calcium per os (with and without Rocaltrol) at discharge will be examined again after 4 weeks and 6 month after surgery (Calcium, PTH).

Four weeks of pre-operative treatment with 2000 IE 25-Hydroxycholecalciferol in patients with benign goiters will result in a reduction in temporary hypocalcemia (primary endpoint) and earlier discharge of patient (secondary endpoint).

Not the total absorbed dose to the thyroid, but the maximum dose rate is the determinant of success of functional thyroid ablation in Graves' disease

*T. Krohn, H. Hänscheid, B. Müller, F. F. Behrendt, A. Heinzel, F. M. Mottaghy, F. A. Verburg
Universitätsklinikum Aachen*

Aim: In many studies the total thyroid absorbed dose does not appear to be a determinant of success in I-131 therapy of Graves' disease. The aim of this study was to examine dosimetric parameters and correlate them with treatment success.

Methods: Post-therapy measurements of 206 patients with Graves' disease (dose aim: 250 Gy) were performed in 12h intervals after I-131 administration until discharge. Using the two compartment model described in the European Association of Nuclear Medicine guidelines for pre-therapeutic dosimetry of benign thyroid disease we then determined the total absorbed dose, biological thyroid I-131 half life, percentage of maximum uptake and the dose rate at the time of maximum uptake. Successful functional thyroid ablation was defined as hypothyroidism after I-131 therapy as defined in the guidelines of the American Thyroid Association; in clinical practice this was determined at a follow-up examination 3-4 months after I-131 therapy.

Results: Median age (range) at therapy 49 (16-86) years. 47 patients were male, 207 female. Median thyroid mass was 26 (7-110) grams. The median administered activity was 563 (205-1734) MBq. The rate of functional ablation was 50%. In spite of pre-therapeutic dosimetry aiming at 250 Gy, the achieved thyroid absorbed doses ranged from 118-810 Gy with a median of 314 Gy.

In univariate analysis a lower maximum dose rate at the time of maximum uptake ($p < 0.001$), a higher thyroid mass ($p = 0.006$) and longer thyroid I-131 half-life ($p = 0.011$) were associated with a lower rate of success of functional thyroid ablation; the thyroid absorbed dose was not ($p = 0.58$). Multivariate binary logistic regression analysis identified the dose rate at the time point of maximum uptake as the only determinant of successful functional thyroid ablation. Dose rates > 2.1 Gy/h were associated with a 100% ablation success rate.

Conclusion: Not the total thyroid absorbed dose, but the dose rate is the determinant of successful functional thyroid ablation in Graves' disease.

43. Jahrestagung der Sektion Schilddrüse der DGE

Multizentrische Studie zur Evaluation der B-Zell-vermittelten Hypothyreose (BMH): Konzept und Aufruf zur Beteiligung

*J. W. Dietrich, H. H. Klein
Ruhruniversität Bochum*

Einleitung: Neben dem klassischen M. Basedow, der durch die Produktion stimulierender TSH-Rezeptorautoantikörper (sTRAb) ausgelöst wird, gibt es eine wesentlich seltenere Form der B-Zell-vermittelten Autoimmunthyreopathie, die durch inhibierende TSHR-Antikörper (iTRAb) verursacht wird. Die Prävalenz dieses Krankheitsbildes, das bislang nur durch Case-Reports und Fallserien beschrieben ist, kann nur geschätzt werden, sie dürfte weit unter 10% der Fälle eines M. Basedow ausmachen. Damit erfüllt es die Kriterien einer seltenen Erkrankung (orphan disease). Die individuellen Folgen können jedoch erheblich sein und über die Substitutionspflichtigkeit mit Levothyroxin hinausgehen. Neben wechselnden Stoffwechsellagen, die auch transiente hyperthyreote Phasen einschließen, sind extrathyreoidale Manifestation wie schwere endokrine Orbitopathien beschrieben worden. Aufgrund ihrer Seltenheit ist die BMH derzeit nicht hinreichend untersucht. Sowohl zur Pathophysiologie als auch zu Epidemiologie und Prognose sind die vorliegenden Daten unzureichend.

Methode: Es ist daher die Durchführung einer multizentrischen nicht-interventionellen Beobachtungsstudie geplant. Primärer Endpunkt ist die Bevölkerungsprävalenz des Krankheitsbildes, sekundäre Endpunkte sind Korrelationen der TRAK- und sTRAb-Titer sowie der berechneten iTRAb-Aktivität mit Prognose, pathophysiologischen Markern der Schilddrüsenhomöostase auf peripherer (SPINA-GT, SPINA-GD) und zentraler Ebene (TSH-Index nach Jostel) und extrathyreoidalen Manifestationen (CAS, GO-QOL), jeweils im Vergleich mit Patientinnen und Patienten, die an einem klassischen (hyperthyreoten) M. Basedow leiden. Einschlusskriterien sind Personen, die an einer Hypothyreose leiden und entweder positive TRAK-Titer oder typische extrathyreoidale Manifestationen (z. B. EO) eines M. Basedow aufweisen (Subgruppe 1) bzw. (in einer gleich großen Gruppe) Betroffene eines klassischen M. Basedow (Subgruppe 2). Ausschlusskriterien sind Schwangerschaft, Hypophysenerkrankungen, Therapie mit Thyrosinkinaseinhibitoren und schwere Allgemeinerkrankungen, die zu einem Non-Thyroidal-Illness-Syndrom führen.

Zur Teilnahme sind alle interessierten Zentren in Deutschland sowie ggf. auch ausländische Zentren eingeladen.

Akzeleration des Immunprozesses im transgenen Autoimmunthyroiditis-Mausmodell durch erhöhte Jodzufuhr

*M. Ehlers, A. Thiel, C. Papewalis, A. Domröse, W. Stenzel, C. Bernecker, M. Haase, S. Allelein, S. Schinner, H. S. Willenberg, J. Feldkamp und M. Schott
Universitätsklinikum Düsseldorf und Städtisches Klinikum Bielefeld*

Hintergrund: Bisher ist unklar, ob und in wiefern eine exzessive Jodzufuhr die Entstehung einer Autoimmunthyroiditis (AIT) in genetisch prädisponierten Personen beeinflusst. Um dieser Frage nachzugehen, haben wir in genetisch prädisponierten Mäusen den Effekt von moderater und hoher Jod-Zufuhr auf den AIT-Krankheitsverlauf untersucht. Bei den verwendeten Tieren handelt es sich um transgene Mäuse (TAZ10 genannt), die aufgrund von Thyreoperoxidase-spezifischen autoreaktiven T Zellen, unabhängig von Auto-Antikörpern, eine AIT entwickeln. Die T Zell-Infiltration der Schilddrüse führt zu einer Erhöhung des TSH-Spiegels im Serum sowie einer signifikanten Gewichtszunahme.

Methoden: Zusätzlich zur normalen Nagerahrung wurden die Tiere für 20 Wochen mit 2.5 µg vs. 5 µg Jod pro ml Trinkwasser supplementiert (umgerechnet für den Menschen entspricht dies einer täglichen Jodaufnahme von 150 µg, 315 µg und 625 µg). Im Folgenden wurden die AIT Parameter (zelluläre Infiltration der Schilddrüse, Erhöhung des TSH-Spiegels im Serum, Gewichtszunahme) und immunologische Effekte untersucht.

Ergebnisse: Es waren keine signifikanten Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen bezüglich des Körpergewichts und des TSH-Spiegels im Serum zu beobachten. Anhand von FACS-Analysen und Immunhistochemischen Färbungen zeigte sich, dass Jod-supplementierte Mäuse (315 µg bzw. 625 µg Jod pro Tag) eine erhöhte CD8 T-Zell Infiltration der Schilddrüse aufwiesen. Ferner führte die zusätzliche Jodzufuhr zu vereinzelten immunologischen Veränderungen, wobei die Frequenz einiger Immunzellen (CD8 und regulatorische T Zellen, NK Zellen) sowie die Zytokin-Produktion (Interferon gamma, Interleukin 1α and 17) betroffen war. Diese Veränderungen hatten aber keinen Einfluss auf das generelle Immungleichgewicht der Tiere.

Schlussfolgerung: Unsere Ergebnisse zeigen, dass erhöhte Jodzufuhr zwar leichte immunologische Veränderungen hervorruft, aber vermutlich nicht den Krankheitsverlauf im genetisch prädisponierten Individuum verändert.

43. Jahrestagung der Sektion Schilddrüse der DGE

Epitop-spezifische Immunität bei der Hashimoto-Thyroiditis und dem papillären Schilddrüsenkarzinom: Besteht eine Korrelation?

M. Ehlers, C. Papewalis, C. Bernecker, M. Haase, S. Allelein, S. Schinner, H. S. Willenberg, H. Hautzel, J. Feldkamp und M. Schott
Universitätsklinikum Düsseldorf und Städtisches Klinikum Bielefeld

Hintergrund: Seit Längerem wird über einen Zusammenhang zwischen der Autoimmunthyroiditis vom Hashimoto-Typ, HT) und dem papillären Schilddrüsenkarzinom (PTC) spekuliert. Dabei scheint ein bidirektionaler Zusammenhang zu existieren: Zum einen werden in HT-Patienten gehäuft kleine PTC's entdeckt und zum anderen tragen PTC-Patienten ein erhöhtes Risiko für die Entstehung einer Begleitthyroiditis bzw. einer HT. Des Weiteren sind in beiden Erkrankungen lymphozytäre Infiltrationen in der Schilddrüse sowie Antikörper gegen die Thyroperoxidase (TPO) und das Thyroglobulin (Tg) vorzufinden. Ziel der laufenden Arbeit ist es zu untersuchen ob beim PTC die gleiche zelluläre Immunreaktion stattfindet wie beim HT.

Methoden: PTC Patienten (n = 26) sowie gesunde Probanden (n = 8) fließen in diese Studie ein. Zur Untersuchung der T-Zell vermittelten Immunantwort werden mit Hilfe von Tetramer-Analysen Tumorspezifische (TPO und Tg-spezifische) T-Zellen im peripheren Blut dargestellt.

Ergebnisse: Unsere vorläufigen Daten zeigen, dass HLA-A2 pos. PTC-Patienten signifikant mehr TPO- und Tg-spezifische T-Zellen im peripheren Blut aufweisen ($0.37 \pm 0.28\%$; $0.28 \pm 0.22\%$) als HLA-A2 pos. gesunde Probanden ($0.02 \pm 0.03\%$, $p < 0.0001$; $0.07 \pm 0.11\%$, $p < 0.05$) und auch mehr als HLA-A2 neg. PTC-Patienten ($0.15 \pm 0.14\%$; $0.14 \pm 0.07\%$). Ferner zeigen Patienten mit morphologisch nachweisbarem Tumorgewebe (n = 4) mehr Tetramer positive T-Zellen als Patienten ohne Tumornachweis (n = 13; Tg: $0.61 \pm 0.38\%$ und $0.38 \pm 0.22\%$, $p = 0.0561$; TPO: $0.51 \pm 0.32\%$ und $0.23 \pm 0.15\%$, $p = 0.0196$). Eine Korrelation zwischen Tg-Antikörper-Level und der Anzahl der Epitop-spezifischen T-Zellen konnte nicht nachgewiesen werden. Funktionelle Analysen der Tumor-spezifischen T-Zellen im transgenen Tiermodell als auch ex vivo am Patienten werden aktuell durchgeführt.

Schlussfolgerung: Diese vorläufigen Daten zeigen, dass bei PTC Patienten eine spezifische anti-Tumor Immunität vorliegt, in der sowohl das TPO als auch das Tg eine zentrale Rolle spielen. Genau diese Antigene wurden auch als Zielmoleküle in der zellulären Immunreaktion beim HT durch unsere Arbeitsgruppe beschrieben. Hierdurch stellt sich die Frage, ob eine fehlgeleitete spezifische anti-Tumor Immunität zu einer Autoimmunthyroiditis führen kann, wie es bereits für die Entstehung von Vitiligo im Zusammenhang mit Melanomen beschrieben wurde.

Routinemäßiger Einsatz der BRAF-Mutationsanalyse in der zytologischen Untersuchung der Schilddrüse.

A. Schad, P. B. Musholt, E. Springer, C. Fottner, M. Weber, W. Eichhorn, K. Schließe, C. J. Kirkpatrick, T. J. Musholt

Universitätsmedizin Mainz und Gemeinschaftspraxis Radiologie & Nuklearmedizin Frankfurt

Einleitung: Die BRAF V600E-Mutation ist die häufigste spezifische Mutation, die beim papillären Schilddrüsenkarzinom (PTC) in ca. der Hälfte der Fälle gefunden wird. Da diese Mutation in der Schilddrüse bisher ausschließlich in PTCs gefunden wurde, haben wir ihren molekularpathologischen Nachweis als Ergänzung der zytologischen Diagnostik als Routineuntersuchung etabliert.

Methoden: Aus dem zytologisch gewonnenen Material von 2935 Patienten, die zwischen 2009 und 2012 untersucht wurden, wurde nach Nukleinsäureextraktion eine BRAF-Mutationsanalyse mittels Allel-spezifischer PCR durchgeführt. Für die Nachuntersuchung lagen in 439 Fällen histologische Befunde vor.

Ergebnisse: Zweiundneunzig von 2935 untersuchten Zytologien zeigten die BRAF-V600E Mutation (3.31%). Die Zytologie ergab insgesamt 140 maligne Befunde, die 108 PTCs einschlossen. Von diesen PTCs zeigten 53% die Mutation. Die statistische Auswertung ergab eine Steigerung der Sensitivität des zytologischen Malignitätsnachweises durch die ergänzende molekularpathologische Untersuchung von 0.7795 auf 0.8462. Interessanterweise zeigten vier zytologisch BRAF-mutierte Fälle in der anschließenden Histologie keinen Nachweis eines PTCs, was die Spezifität des BRAF-Nachweises in der vorliegenden Untersuchung auf 0.9852 senkte.

Schlussfolgerung: Der Nachweis der BRAF V600E Mutation kann aus zytologischem Untersuchungsmaterial routinemäßig durchgeführt werden und erhöht die Sensitivität der Untersuchung hinsichtlich des präoperativen Nachweises papillärer Schilddrüsenkarzinome. Das Auftreten einzelner Mutations-positiver Fälle ohne anschließenden histologischen Tumornachweis erfordert eine weitere Analyse.

43. Jahrestagung der Sektion Schilddrüse der DGE

Referenten und Vorsitzende

Prof. J. Paul Banga PhD

King's College London School of Medicine
Dept. of Diabetes and Endocrinology
London SE5 9NU, United Kingdom

PD Dr. rer. nat. Heike Biebermann

Charité Campus Virchow
Pädiatrische Endokrinologie
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin

Prof. Dr. Jörg Bojunga

Goethe Universität
Medizinische Klinik I
SP Endokrinologie & Diabetologie
Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt

Prof. Dr. Georg Brabant

Medizinische Klinik I
Universitätsklinik Schleswig-Holstein
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck

Prof. Dr. Klaudia Brix

Jacobs University Bremen
School of Eng. & Science
Campus Ring 1, 28759 Bremen

Prof. Dr. Karl Michael Derwahl

Institut für Klinische Forschung und
Entwicklung Berlin GmbH
Am St. Hedwig Krankenhaus
Große Hamburger Straße 5-11, 10115 Berlin

Prof. Dr. Markus Dietlein

Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin
der Universität Köln
Kerpener Straße 68, 50924 Köln

Dr. Johannes W. Dietrich

Ruhruniversität Bochum
Medizinische Klinik I
Endokrinologie und Diabetologie
Bürkle-de-la-Camp-Platz 1, 44789 Bochum

Prof. Dr. Leonidas Duntas

Endocrine Unit, Evgenidion Hospital
University Athens Medical School
Papadimantopoulou St 20
Athens 11528, Greece

Prof. Dr. Anja Eckstein

Universitätsklinikum Essen
Sehschule / Orthoptik
Hufelandstraße 55, 45122 Essen

Dr. rer. nat. Margret Ehlers

Universitätsklinik Düsseldorf
Funktionsbereich Spezielle Endokrinologie
Moorenstraße 5, 40225 Düsseldorf

Prof. Dr. Martin Fassnacht

Medizinische Klinik und Poliklinik IV
Schwerpunkt Endokrinologie
Klinikum der Universität München
Ziemssenstraße 1, 80336 München

PD Dr. Joachim Feldkamp

Klinik für Allgemeine Innere Medizin,
Endokrinologie und Diabetologie
Klinikum Bielefeld Mitte
Teutoburger Straße 50, 33604 Bielefeld

Prof. Dr. Karin Frank-Raue

Endokrinologische Gemeinschaftspraxis
Brücknerstraße 21, 69120 Heidelberg

Prof. Dr. Dagmar Führer

Universitätsklinikum Essen
Klinik für Endokrinologie &
Stoffwechselerkrankungen und
Zentrallabor – Bereich Forschung und Lehre
Medizinisches Zentrum
Hufelandstraße 55, 45147 Essen

Prof. Dr. Roland Gärtner

Klinikum Innenstadt der Universität
Medizinische Klinik
Ziemssenstraße 1, 80336 München

Prof. Dr. Frank Grünwald

Universitätsklinikum Frankfurt
Zentrum der Radiologie
Theodor-Stern-Kai 7/Haus 21D
60590 Frankfurt

Prof. Dr. Martin Grußendorf

Welfenstraße 55, 70599 Stuttgart

Dr. Heike Heuer

IUF – Leibniz-Institut für
umweltmedizinische Forschung gGmbH
Auf'm Hennekamp 50, 40225 Düsseldorf

Prof. Dr. Katharina Holzer

Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie
der J. W. Goethe-Universitätsklinik
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt

Prof. Dr. George J. Kahaly

I. Medizinische Klinik und Poliklinik
Endokrinologie und
Stoffwechselerkrankungen
Langenbeckstraße 1, 55101 Mainz

Prof. Dr. Josef Köhrle

Charité-Campus-Virchow Kliniken
Institut für Experimentelle Endokrinologie -
Forschungszentrum
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin

Prof. Dr. Heiko Krude

Charité-Campus-Virchow Kliniken
Pädiatrische Endokrinologie
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin

Prof. Dr. Markus Luster

Klinik für Nuklearmedizin
Universitätsklinikum Gießen und Marburg
GmbH, Standort Marburg
Baldingerstraße, 35033 Marburg

PD Dr. Lars Möller

Universitätsklinikum Essen
Klinik für Endokrinologie &
Stoffwechselerkrankungen und
Zentrallabor – Bereich Forschung und Lehre
Medizinisches Zentrum
Hufelandstraße 55, 45147 Essen

Prof. Dr. Thomas J. Musholt

Universitätsmedizin der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Endokrine Chirurgie
Klinik für Allgemein- und Abdominalchirurgie
Langenbeckstraße 1, 55101 Mainz

Prof. Dr. Ralf Paschke

Universität Leipzig
Medizinische Klinik und Poliklinik III
Liebigstraße 20, 04103 Leipzig

Prof. Dr. Friedhelm Raue

Endokrinologische Gemeinschaftspraxis
Brücknerstraße 21, 69120 Heidelberg

Dr. Bernard Rees Smith

RSR LTD
Avenue Park, Pentwyn
Cardiff CF23 8HE, United Kingdom

Dr. Arno Schad

Universitätsmedizin der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Institut für Pathologie
Langenbeckstraße 1, 55101 Mainz

Prof. Dr. Matthias Schott

Universitätsklinik Düsseldorf
Funktionsbereich Spezielle Endokrinologie
Moorenstraße 5, 40225 Düsseldorf

Prof. Dr. Dietmar Simon

Evangelisches Krankenhaus Bethesda
Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie
Heerstraße 219, 47053 Duisburg

Prof. Dr. Christine Spitzweg

Klinikum Großhadern
Medizinische Klinik und Poliklinik II
Marchioninistraße 15, 81377 München

Dr. Vera Tiedje

Klinik für Endokrinologie
und Stoffwechselerkrankungen
Zentrum für Innere Medizin
Hufelandstraße 55, 45147 Essen

PD Dr. Frederik Verburg

Universitätsklinikum Aachen
Klinik für Nuklearmedizin
Pauwelsstraße 30, 52074 Aachen

Prof. Dr. Henri Wallaschofski

Universitätsklinikum Greifswald AöR
Institut für Klinische Chemie und
Laboratoriumsmedizin
Ferdinand Sauerbruch Straße
17475 Greifswald

Prof. Anthony Weetman, MD

University of Sheffield
Faculty of Medicine, Dentistry and Health
Honorary Consultant Endocrinologist
Glossop Road
Sheffield S10 2HQ, United Kingdom

43. Jahrestagung der Sektion Schilddrüse der DGE

Sponsoren/Aussteller

Wir bedanken uns herzlich bei den folgenden
Firmen für die angegebenen Leistungen:

AstraZeneca

mit 1.500 Euro für Werbemöglichkeit

Genzyme GmbH

mit 2.500 Euro für Werbemöglichkeit

Sanofi Aventis Deutschland GmbH

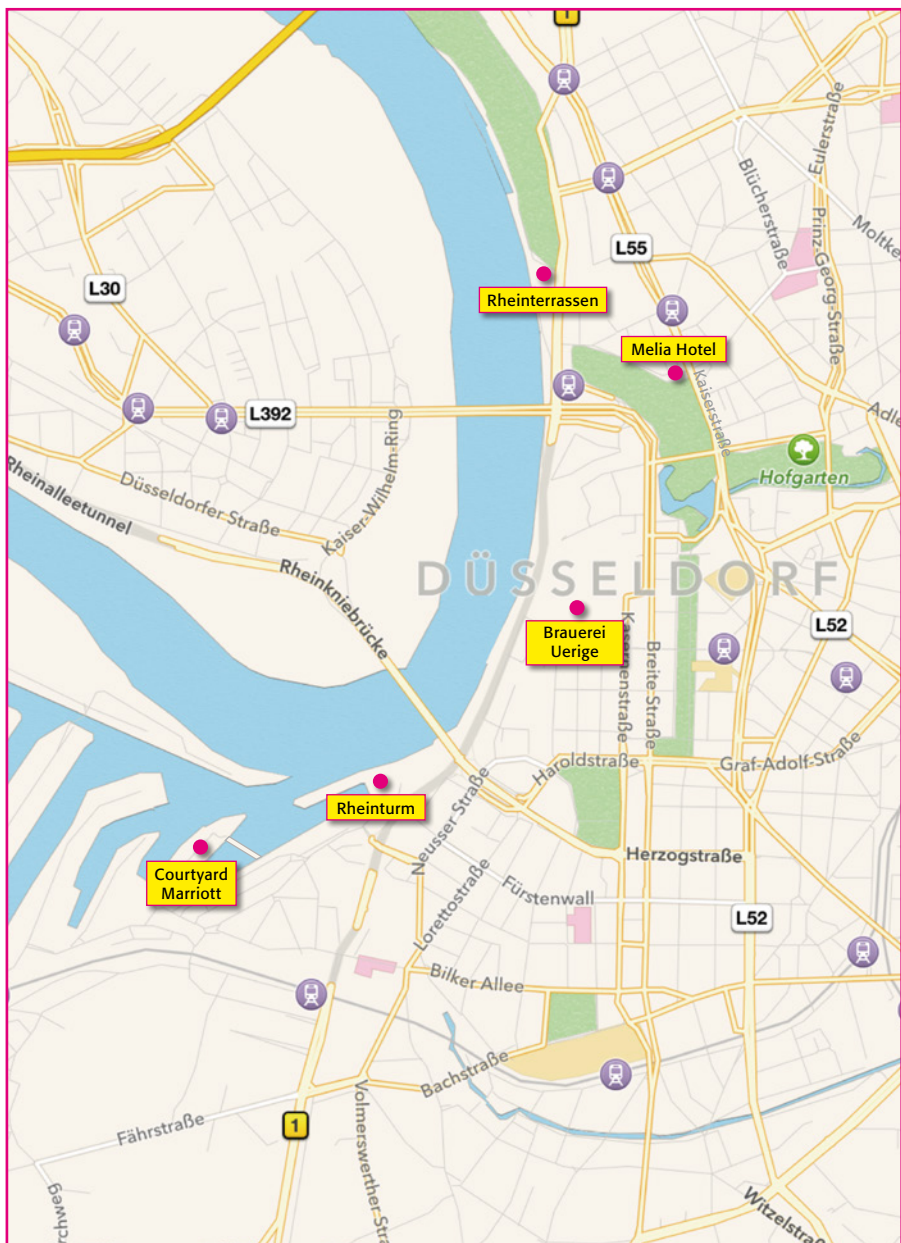
mit 3.000 Euro für Werbemöglichkeit

Sobi GmbH


mit 1.000 Euro für Werbemöglichkeit

Theraclion

mit 2.500 Euro für Werbemöglichkeit



Rheinterrassen, Joseph-Beuys-Ufer 33 | Brauerei Uerige, Berger Straße 1 | Rheinturm, Stromstraße 20
Courtyard Marriott, Speditionsstraße 11 | Melia Hotel, Inselstraße 2



*Sobi is an
international specialty
healthcare company
dedicated to rare diseases.*

*Our mission is to develop
and deliver innovative
therapies and services to
improve the lives
of patients.*

Sobi

Pioneer in Rare Diseases

The product portfolio is primarily focused on inflammation and genetic diseases, with three late stage biological development projects within hemophilia and neonatology. We also market a portfolio of specialty and rare disease products for partner companies.

Sobi is a pioneer in biotechnology with world-class capabilities in protein biochemistry and biologics manufacturing. More information is available at www.sobi.com.

www.sobi.com

Swedish Orphan Biovitrum GmbH
Robert-Bosch-Str. 11B • 63225 Langen
Tel: 06103 20269-0 • Fax: 06103 20269-26
www.sobi.com

 **sobi**
Pioneer in Rare Diseases