

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 lebhafte Diskussionen.

Im Namen des Wissenschaftlichen Beirats

Ihre

Matthias Schott  
Tagungspräsident

Markus Luster  
Sprecher der Sektion

## 43. Jahrestagung der Sektion Schilddrüse der DGE

### Organisatorische Hinweise



#### 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](mailto: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 euthyreotter Stoffwechsellage: Ergebnisse einer plazebokontrollierten Doppelblindstudie  
Joachim Feldkamp, Bielefeld

16.30 – 16.45 Kaffeepause

16.45 – 18.10

**Klinische Aspekte der Autoimmunthyreoiditis**

---

Vorsitz: Martin Grußendorf, 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**

---

## 43. Jahrestagung der Sektion Schilddrüse der DGE

---

# 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. Motaghayi, 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 seltener Form der B-Zell-vermittelten Autoimmunthyreopathie, die durch inhibierende TSHR-Antikörper (iTTRAb) 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 Stoffwechselzuständen, die auch transiente hyperthyreote Phasen einschließen, sind extrathyreoidale Manifestationen 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 iTTRAb-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 Nagernahrung 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 1 $\alpha$  und 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 Begleithyperthyreose 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. Schließke, 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 Malignitäts-nachweises 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 Universität 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  
Papadiamantopoulou 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. Dr. Dagmar Führer**

Universitätsklinikum Essen  
Klinik für Endokrinologie &  
Stoffwechselkrankungen 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. Mosholt**

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, 04013 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**

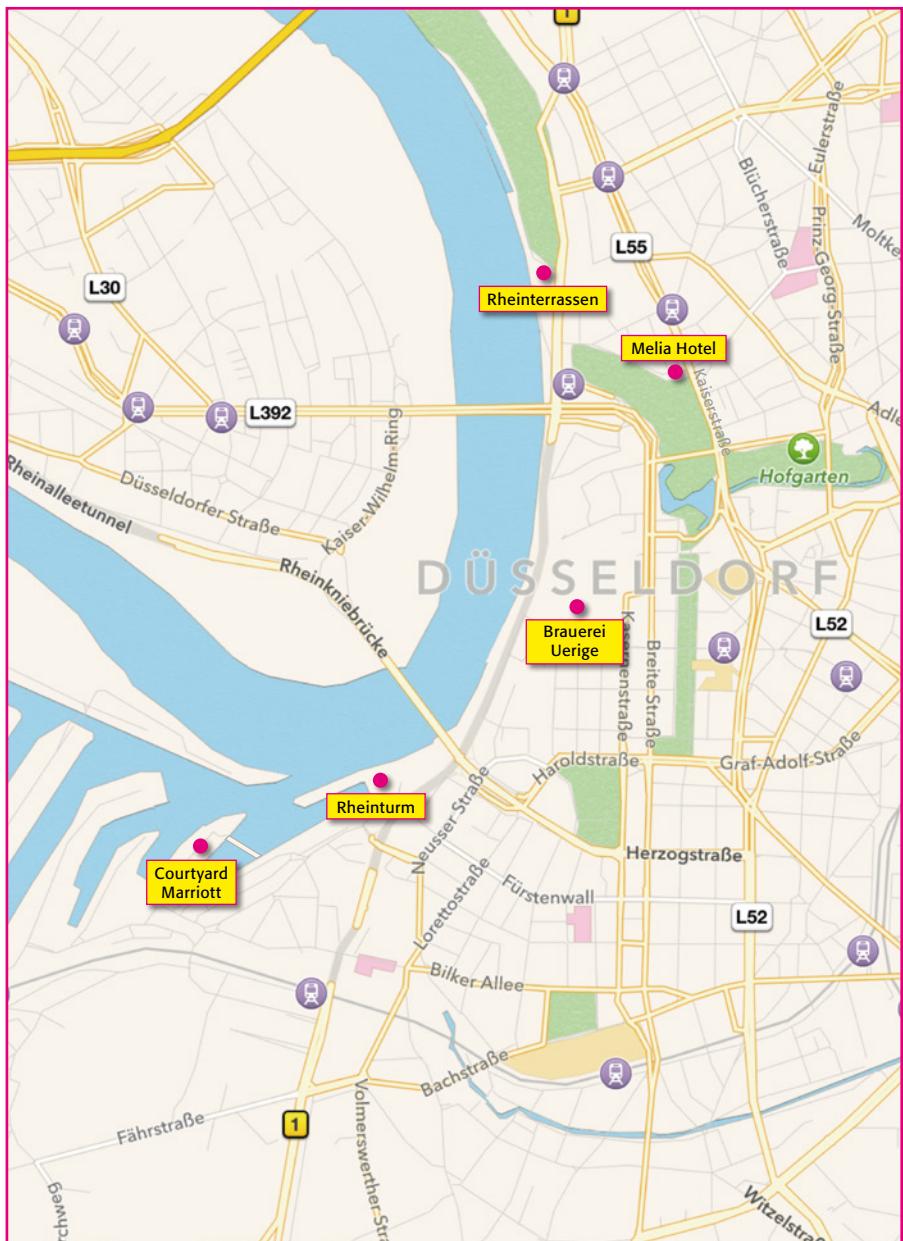
mit 3.000 Euro für Werbemöglichkeit

**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](http://www.sobi.com).

[www.sobi.com](http://www.sobi.com)