



Staatsexamen

- *Endokrinologie* -

Charité Berlin

*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

Hypophyse und Hypothalamus	2
Diabetes insipidus centralis	2
Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH)	2
Hypophysenvorderlappeninsuffizienz (HVL-Insuffizienz)	2
Hormonaktive Hypophysenvorderlappentumoren (HVL-Tumoren)	2
Schilddrüsenstörungen	4
euthyreote Struma	4
Hypothyreose	4
Hyperthyreose	5
Thyreoiditiden	6
Schilddrüsen-Tumoren	6
Nebenniere	8
NNR-Insuffizienz	8
Hyperkortisolismus, Cushing-Syndrom	8
adrenaler Hyperaldosterinismus	8
Phäochromozytom	8
Epithelkörperchen	10
Hypoparathyreoidismus	10
Tetanie	10
Hyperparathyreoidismus	10
Stoffwechsel und Ernährung	11
Vitamin-Mangelkrankungen:	11
Vitamin-Überdosierung:	11
Hyperlipoproteinämie:	11
Porphyrien, sekundäre Porphyrienstoffwechselstörungen:	12
Hämochromatose, sekundäre Häm siderose:	12
Morbus Wilson:	13
Amyloidose:	13

Hypophyse und Hypothalamus

Diabetes insipidus centralis

- Patho:** ↓ADH-Sekretion
idiopathisch: 1/3 der Fälle
sekundär: SHT, Gehirntumoren, neurochirurgische Eingriffe, Entzündungen des ZNS, Histiozytose X, Morbus Handschüller-Christian (multifokale Langerhans-Zell-Granulomatose)
- Symptomatik:** Ausscheidung großer niedrig dosierter Harnvolumina (bis 18l), permanenter Durst (Polydipsie, auch nachts), bei nicht ausreichender Zufuhr Exsikkose mit Hyperelektrolytämie (hypertone Dehydratation)
- Diagnostik:** Serum- + Urinosmolalität: nach mind. 8h Flüssigkeitskarenz, Urinhypo- + Serumhyper-osmolalität (kein D. insipidus bei Urinosmolalität >800mOsmol/l und Serumosmolalität <295mOsmol/l)
- Durstversuch: unter Flüssigkeitskarenz stündliche Messung von Serum- und Urinosmolalität + Körpergewicht + Temperatur, normalerweise Steigerung der Urinosmolalität auf 2-4fache der Serumosmolalität, fehlende Urinkonzentrierung bei D. insipidus
- DD: D. insipidus centralis oder D. insipidus renalis (ADH-refraktäres distales Tubulusepithel) → subkutane Gabe von ADH führt nur bei D. insipidus centralis zu ↑Urinosmolalität
- Therapie:** intranasales Vasopressin-Analogum, Ziel ist ↓Urinmenge auf 2-6l, ausreichende Flüssigkeitszufuhr

Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH)

- Patho:** syn. Schwartz-Bartter-Syndrom, selten, ↑ADH-Sekretion
Urs: ZNS (Enzephalitis, Blutung, Epilepsie), ektope ADH-Sekretion (Pankreas-Ca, Thymom, Hepatom)
- Symptomatik:** hypotone Hyperhydratation mit Hyponatriämie (<120mmol/l) und Hybernatriurie
Übelkeit, Erbrechen, Verwirrtheit, zunehmende Bewusstseinsstörungen, epileptische Anfälle
- Therapie:** Flüssigkeitsrestriktion, in schweren Fällen Natrium-Substitution (langsame hypertone NaCl-Infusion, sonst Gefahr von zentraler pontiner Myelinolyse)

DD Polyurie

	D. insipidus centralis	D. insipidus renalis	psychogene Polydipsie
Plasmaosmolalität:	↑	↑	↓
Urinosmolalität:	↓	↓	↓
Plasma-ADH:	↓	↑	↓
Urinosmolalität im Durstversuch:	kein Anstieg	kein Anstieg	Anstieg
Urinosmolalität nach ADH-Gabe:	Anstieg	kein Anstieg	Anstieg

Hypophysenvorderlappeninsuffizienz (HVL-Insuffizienz)

- Patho:** Ursachen: intrazerebrale RF oder Trauma, postpartale Hypophysennekrose (Sheehan-Syndrom)
- Symptomatik:** meist schleichend
typische zeitliche Reihenfolge der Hormonausfälle: Amenorrhoe und Abnahme der Libido (Männer, infolge hypogonadotropen Hypogonadismus) → schleichende Hypothyreose → Symptome des ACTH-Mangels (sekundäre Nebenniereninsuffizienz, geringere Herz-Kreislauf-Symptomatik durch intaktes RAAS), Prolaktinmangel (nur bei stillenden Frauen bemerkbar)
- Komplikationen:** krisenhafte Verschlechterung der HVL-Insuffizienz bis zu hypophysäres Koma (mangelnde Substitution in körperlichen Belastungssituationen) → Bild einer Hypothyreose / Nebennierenrindenversagen
- Diagnostik:** Labor: ↓Hormonspiegel der Effektororgane (Schilddrüsenhormon, Testosteron, Östradiol, verminderte Cortisol-Antwort im ACTH-Test), Sicherung durch Nachweis ↓basaler Hypophysenhormonspiegel (hypothalamische oder hypophysäre Dysfunktion)
- Therapie:** lebenslange orale Substitution der peripheren-produzierten Hormone (Nebenniere, Schilddrüse, Gonaden), direkte Substitution von Hypophysenhormonen komplizierter (parenterale Gabe)

Hormonaktive Hypophysenvorderlappentumoren (HVL-Tumoren)

- Patho:** Entstehung von Hypophysenadenomen durch Proliferation von HVL-Zellen mit gesteigerter Hormon-sekretion, v.a. Prolaktinom, seltener STH- und ACTH-produzierende Hypophysenadenome
- Symptomatik:** Symptome der Hormonproduktion, bei größeren Tumoren auch Symptome der Raumforderung in Sella-Region (bitemporale Hemianopsie durch Druck auf Chiasma opticum, Kopfschmerz)
- Prolaktinom: Frauen (Galaktorrhoe, Amenorrhoe, verminderte Libido, Hirsutismus, männliche Behaarung), Männer (meist erst durch selläre Raumforderung manifest)
- STH: jahre- bis jahrzehntelange Anamnese der Akromegalie (vergrößerte Hände und Füße, vergrößerte Gesichtszüge, periphere Neuropathie wie Karpaltunnelsyndrom), Diabetes mellitus, Kardiomyopathie, Struma diffusa, Schwitzen, Müdigkeit, Gewichtsabnahme
- ACTH: Cushing-Syndrom, frühzeitige Beschwerden durch Hyperkortisolismus, bei Erwachsenen häufigste Ursache eines nicht-iatrogenen Cushing-Syndrom
- Diagnostik:**
- Labor:** Prolaktinom: ↑basales Prolaktin
- STH-Tumor: mehrfache Messung ↑nüchtern STH, verminderte Glukosetoleranz nach oraler Belastung

- ACTH-Tumor: ↑Cortisol, keine übliche Tagesrhythmik von Cortisol und ACTH, keine ausreichende Hemmbarkeit im Dexamethason-Hemmtest
- MRT: mit Kontrastmittel
- Therapie: Prolaktinom: medikamentös (Dopaminagonisten wie Bromocriptin und Lisurid → ↓Prolaktinsekretion und ↓Adenomgröße), operativ (transsphenoidale selektive Adenomektomie, bei Unverträglichkeit der medikamentösen Therapie / Größenzunahme / zunehmende Gesichtsfeldausfälle)
Cushing-Syndrom: operativ (transsphenoidale selektive Adenomektomie)
Akromegalie: operativ, bei Inoperabilität oder postoperativ noch ↑STH-Sekretion Dopaminagonisten (paradoxe Hemmbarkeit der STH-Sekretion durch Dopamin, Adenomgröße meist unbeeinflussbar)

Schilddrüsenstörungen

euthyreote Struma

Definition:	blande Struma, diffuse oder knotige SD-Vergrößerung bei normaler Hormonproduktion nicht entzündlich / maligne
Ätiologie:	↓Jod ⇒ ↓Thyroxinspiegel ⇒ ↑TSH ⇒ SD-Hyperplasie (zunächst diffus, später knotig) endemisch: Jodmangelstruma ⇒ intrathyreoidale Wachstumsfaktoren (Hypertrophie und Hyperplasie) sporadisch: bei erhöhtem SD-Hormonbedarf ⇒ ↑TSH
Einteilung:	Stadium 0: keine Struma Stadium I: tastbare Struma Stadium Ia: tastbare, nicht sichtbare Struma Stadium Ib: tastbare, bei Kopfreklination sichtbare Struma Stadium II: sichtbare Struma Stadium III: sehr große Struma, gut sichtbar, lokale Komplikationen
Symptomatik:	Globusgefühl, Schluckbeschwerden, evtl. Dyspnoe oder Heiserkeit
Komplikation:	obere Einflusstauung, Einengung der Trachea (inspiratorischer Stridor, Tracheomalazie, Säbelscheidentrachea bei beidseitiger hochgradiger Einengung der Trachea), SD-Autonomie (evtl. Entwicklung einer Hyperthyreose)
Diagnostik:	Anamnese: Jodzufuhr
Untersuchung:	Palpation (Größe, Verschieblichkeit, Konsistenz), Hypo- / Hyperthyreose-Zeichen
Labor:	TSH basal, fT3 + fT4, AK, BSG, Leukozyten
Radiologie:	Sonographie, Szintigraphie, Ösophagusbreischluck, Tracheazielaufnahme, Feinnadelpunktion
Therapie:	jodiertes Speisesalz, Seefisch
Jodidtherapie:	Therapie der Wahl bei Kindern und Jugendlichen, niedrige Rezidivrate Normalisierung des intrathyreoidalen Jodgehalts mit Rückbildung der Hyperplasie um max. 40% Nachteil durch autonome Areale (Gefahr einer Hyperthyreose durch Jodzufuhr, bei Patienten >45.LJ vor Jodtherapie Ausschluss von Autonomien)
Thyroxin:	Suppressionsbehandlung mit Thyroxin ⇒ ↓TSH meist zur Einleitung der Strumatherapie, bei deutlicher Reduktion nach 6 Mo Umstellung auf Jodid - weitere Indikationen: bei Größenzunahme einer Struma unter Jodidgabe, Rezidivprophylaxe nach Strumaresektion
operativ:	Indikation (mechanische Behinderung, rasches Wachstum, solitäre kalte Knoten mit Ca-Verdacht) subtotale Resektion, postoperativ weiter Jodidgabe - Verfahren: Kocher-Kragenschnitt, Spaltung der geraden Halsmuskulatur, Freilegung des Op-Gebietes, Resektion der SD, Vernähung des Kapselparenchymrest, 48h Redon-Drainage bei retrosternalen und intrathorakalen Strumen ist partielle mediane Sternotomie erforderlich - Nachbehandlung: Substitution mit Trijodthyronin ab 2-3.d, 1 Jahr nach OP Auslassversuch für 3 Monate, bei Hypothyreose lebenslange Substitution
Radiojod-Ther.:	ältere Patienten mit Risikofaktoren
Schwangere:	Fortsetzung der Suppressionstherapie mit Thyroxin (kaum plazentagängig), zusätzlich Jodidgabe von 200µg pro Tag (erhöhte renale Jodclearance, Abgabe von Jod an Fetus)

Hypothyreose

<u>Ätiologie:</u>	Unterversorgung des Organismus mit Schilddrüsenhormonen
primär:	Defekt der Schilddrüse angeboren: irreversibel, Schilddrüsenaplasie, durch Enzymdefekt bedingte Jodfehlverwertungsstörung intrauterin: ggf. reversibel, Jodmangel oder Jodexzess in Schwangerschaft, Thyreostatika-Therapie postnatal: Hashimoto-Immunthyroiditis, Schilddrüsen-OP mit ausgiebiger Resektion, Radiojodtherapie, Überdosierung von Thyreostatika, Lithium, extremer Jodmangel
sekundär:	hypothalamisch-hypophysär bedingte Hypothyreosen (TSH-Mangel) Amyloidose, Sarkoidose, Abszesse durch bakteriell-entz. Prozesse, fibrosierende Thyroiditis (Riedel) Massive Hormonverluste (exsudative Enteropathie, nephrotisches Syndrom)
<u>Symptomatik:</u>	Müdigkeit, Antriebsminderung, Schlafbedürfnis, Obstipation, ↓Hörfähigkeit, allg. Verlangsamung, kalte und blasse Haut, kloßige und rauhe Sprache, Reflexverlangsamung, Myopathien, Hypothermie, Kälteintoleranz, Hypoventilation ⇒ Hyperkapnie, Bradykardie, Myxödem: (trockene, teigige Haut) bei älteren Patienten ist Symptomatik vermindert (Diagnose schwieriger)
Komplikation:	hypothyreotes Koma (Myxödemkoma), Dekompensation (Infekte, Traumen, OP, Sedativa-Gabe), Hypercholesterinämie, weitere kardiale Manifestationen (Myokardinsuffizienz, HRS, Angina pectoris, Perikardergüsse, Pleuraergüsse)
<u>Diagnostik:</u>	
Labor:	Neugeborenen-Screening (TSH am 5. Tag), ↑↑TSH-basal, ↓fT4 Ausschluß: normaler TSH-Spiegel, normaler TRH-Test Nachweis: TT4 + fT4 oder fT4 direkt; TSH (dessen Stimulierbarkeit nach TRH) erhöht präklinische Hypothyreose: ↑TSH (noch euthyreote Lage)

- AK-Bestimmung: Tg-Ak und TPO-Ak (→ Hashimoto)
 ↑Kreatinkinase, ↑Gesamt-Cholesterin
 evtl. Rechts- und Linksherzdilatation, T-Zacke im EKG vermindert, Perikarderguß
- weitere:
Therapie:
 Medikamente: fT4-Substitution (L-Thyroxin) → periphere Umwandlung in wirksames T3
- einschleichender Beginn (initial 12,5-50µg pro Tag, alle 1-4 Wochen Steigerung im Initialdosis bis Erhaltungsdosis von 100-200µg pro Tag), regelmäßige Einnahme morgens
 - bei Hypothyreose durch Resektion oder Radiojodtherapie eines SD-Ca vollständige Supprimierung von TSH → 150-300µg pro Tag
 - bei hypothyreotem Koma sofortige Gabe von 500µg Thyroxin i.v.
 - Überdosierung: Symptome der Hyperthyreose (Unruhe, Schwitzen, ↑Reflexe, Erbrechen, Diarrhoe, ↑SV und ↑Hf), erhöhte Gefahr der NW bei zu rascher Einstellung einer euthyreoten Stoffwechsellaage (bei älteren Patienten evtl. gefährliche Komplikationen, Angina pectoris Anfälle bei KHK)
 - gute Prognose bei adäquater medikamentöser Einstellung, 50% Letalität bei Myxödemkoma

Hyperthyreose

- Ätiologie: gesteigerte Schilddrüsenhormonwirkung, v.a. Frauen (30-50 LJ)
- immunogen (Basedow) mit / ohne Struma (Auto-AK an TSH-Rezeptor ⇒ ↑Stimulation der Hormonausschüttung und exzessives Wachstum der Thyreozyten)
 - SD-Autonomie (unifokal oder multifokal, SD-Hormonproduktion unabhängig von TSH), heißer Knoten, abgekapselt mit kubischem Epithel, Hemmung der TSH-Ausschüttung durch ↑SD-Hormone
 - seltener durch andere Schilddrüsenentzündungen, Schilddrüsen-Ca, paraneoplastische TSH-Produktion, exogene Schilddrüsenhormonzufuhr (Hyperthyreosis factitia)
- Symptomatik:** ↓Leistungsfähigkeit, leichte Ermüdbarkeit, Schwitzen, Herzklappen, Schlafstörung, innere Unruhe, Reizbarkeit, Gewichtsabnahme, ↑Appetit, Hypertonie, Tachykardie, HRS, feinschlägiger Fingertremor, Wärmeintoleranz, Warme und feuchte Haut, häufiger Stuhlgang, Oligomenorrhoe, Haarausfall
 endokrine Orbitopathie = Exophthalmus beidseits (DD: Raumforderung in Orbita wäre einseitig)
- Basedow-Trias: Struma, Exophthalmus, Tachykardie
 Hyperthermie, Wärmeintoleranz, Durchfälle, Myopathie, Adynamie, Tremor, Osteopathie, selten prätibiales Myxödem

- thyreotox. Krise: v.a. Auslösung durch Jodgabe bei nicht-erkannter SD-Autonomie
1. Tachyarrhythm. bei Vorhofflimmern, Fieber, Exsikkose, Unruhe, Delirium, Erbrechen, Hyperhydrosis
 2. + Bewußtseinsstörung
 3. + Koma, NNR-Insuffizienz, Schock

Diagnostik

- Labor: fT3, fT4 ++, TSH --, TRH-Test negativ
 Basedow (Schilddrüsenstimulierende Auto-AK, AK gegen TPO und Thyreoglobulin)
- Untersuchung: Basedow: diffus vergrößerte Schilddrüse, palpatorisches Schwirren
- Sonographie: Echoarmut beider Schilddrüsenlappen
- Szinti: bei SD-Autonomie (einzelne oder multiple heiße Knoten), kompensierte Autonomie (im paranodalen Gewebe Speicherung >20% des Speicherungsmaximums), dekomensierte Autonomie (paranodale Speicherung <10% des Speicherungsmaximums)

Therapie:

- Basedow: Thyreostatika (Thiamazol), nach 1 Jahr Auslassversuch wegen häufiger Spontanremissionen
 evtl. Operation oder Radiojodtherapie
- SD-Autonomie: Operation mit Exstirpation autonomer Bezirke, bei Inoperabilität Radiojodtherapie
- thyreotox. Krise: hochdosierte Thyreostatika i.v., Kortikoide, adjuvant hochdosiert Jodid (bei durch Jodgabe induzierte Thyreotoxikose alternativ Lithium oder Perchlorat), Heparinisierung, evtl. Plasmapherese, evtl. subtotale Thyreoidektomie

- Medikamente: Thyreostatika, in 70% Rezidive innerhalb von 2 Jahren
- Operation: Strumaresektion 1. Wahl bei großen substernalen Strumen mit mechanischen Lokalkomplikationen, kalte Knoten, funktionelle Autonomie, jüngere Patienten, nach 1. Schwangerschaftstrimeon
- Verfahren: radikale subtotale Resektion beider SD-Lappen (Restvolumen von 4-6g, sonst hohe Rezidivgefahr), prä-OP Einstellung der SD-Funktion mit Thyreostatika + β-Blockern + Plummer-Lösung
 - Komplikationen: Hypothyreose, Rekurrensverletzung (1-2%), parathyreoprive Hypoparathyreoidismus (Tetanie), 0,1% OP-Letalität
 - Nachbehandlung: nur bei persistierender oder rezidivierender Hyperthyreose Antithyreoidale Medikamente, SD-Hormone nur bei postoperativer Hypothyreose
- Radiojodtherapie: ältere Patienten mit Struma mit Risikofaktoren (ohne Kompressionseffekte)

- Prognose: Basedow: unterschiedliche Prognose, nach Ausschleichen der thyreostatischen Therapie (1-2 Jahre) oft Rezidiv-Hyperthyreose, auch Spontanremissionen mgl
 SD-Autonomie: keine Spontanremissionen

thyreotoxische Krise: 30% Letalität

Thyreoiditiden

Allgemeines: 3% aller SD-Erkrankungen

akut-subakute Thyreoiditis de Quervain viral bedingte SD-Entzündung (oft Infektion der oberen Luftwege)

Symptomatik: meist schmerzhafte SD-Vergrößerung (knotig umschriebene SD-Schwellung), allg. Entzündungs-zeichen (Fieber, ↑BSG), initial evtl. vorübergehende Hyperthyreose

Diagnostik: Sono (disseminierte echoarme Herde), Szinti (schütteres Speicherungsmuster mit geringer / fehlender Radionuklidaufnahme), Feinnadelpunktion (Diagnosesicherung, Riesenzellen, granulomatöse Entzündung, Ø Übergreifen auf Nachbargewebe)

Therapie: symptomatisch: NSAR oder Kortikoide (nach Schweregrad)
meist innerhalb von Wo-Mo vollständige Rückbildung ohne bleibende Funktionsstörung

Hashimoto-Thyreoiditis Autoimmunerkrankung, lymphozytäre destruierend verlaufende Entzündung der SD ⇒ Hypothyreose

Symptomatik: häufig symptomlos, evtl. langsam anschwellende SD (derbe Konsistenz)

Diagnostik: hohe AK-Titer gg. Thyreoglobulin und TPO, Feinnadelbiopsie (lympho- und plasmazelluläre Infiltration, Sekundärfollikel, Epithelmetaplasie, Ø Übergreifen auf Nachbargewebe)

Therapie: Substitution von SD-Hormonen, OP nur bei mechanischer Beeinträchtigung oder Ca-Verdacht

invasiv-fibrosierende Thyreoiditis

Patho: chronische Entzündung der SD (im Verlauf Übergreifen auf Nachbargewebe) ⇒ hartes Narbengewebe

Diagnostik: Thyreoidektomie mit Histologie (DD Ca), lebenslange SD-Hormonsubstitution

Morbus Basedow: Entzündung mit meist geringer diffuser lymphozytärer Infiltration der SD, meist keine lokalen oder systemischen Entzündungszeichen

Symptomatik: Hyperthyreose (SD-stimulierende Auto-AK)

Schilddrüsen-Tumoren

Schilddrüsenkarzinom

Einteilung: differenziert: 65%, ausgehend von Follikelepithel, gut therapierbar, gute Prognose
papillär: 40%, v.a. lymphogene Metastasen (regionäre LK)
follikulär: 30%, v.a. hämatogene Metastasen (v.a. Knochen, Lunge)
undifferenziert: anaplastisch: 20%, spindelförmig, polymorph, kleinzellig
keine Radiojodbehandlung, schlechte Prognose
C-Zell-Karzinom: medullär Ca (5-10%)
Plattenepithel-Ca:

Typen:

papilläres: häufiger bei jüngeren Patienten (<40 LJ), v.a. in Jodmangelgebieten, meist isolierte Noduli (in 30% auch multifokal), oft hochdifferenziert, Histo (papilläre Drüsenstruktur, blasse Zellkerne = Milchglaskerne, Verkalkungen = Psammomkörper), Malignomzellen speichern meist Jod
bei geringer Tumorgroße gute Prognose (OP, 5-JÜR 90%), Thyreoglobulin als Rezidivmarker
follikuläres: häufiger bei älteren Patienten (>40 LJ), Histo (ähnlich dem Ursprungsgewebe, schwierige Diagnose und Abgrenzung zu Adenom), oft invasiver als papilläres SD-Ca, meist späte Diagnose, etwas schlechtere Prognose, Thyreoglobulin als Rezidivmarker
anaplastisches: v.a. höheres Alter (ab 55 LJ), Histo (kein Ursprungsgewebe erkennbar, Gruppen spindelförmiger großer und kleiner Ca-Zellen), aggressives Wachstum, frühzeitig lokale + generalisierte Metastasen
schlechte Prognose, Tod meist innerhalb 2 Jahren
meist nur palliative Therapie (chirurgisch, strahlentherapeutisch), Radiojodtherapie wegen fehlender Jodspeicherung meist nicht möglich
medulläres: häufig im Rahmen multipler endokriner Neoplasie (Kombi mit Phäochromozytom, primärer Hyperparathyreoidismus), kann Calcitonin + Amyloid produzieren, Histo (solide Knoten, monomorphe Ca-Zellen)
Screeninguntersuchung auf Serum-Calcitonin bei Angehörigen (familiäre Häufung)
totale Thyreoidektomie, evtl. Neck dissection (lymphogene Metastasierung), kaum Strahlensensibilität
Radiojodtherapie wegen fehlender Jodspeicherung meist nicht möglich
Serum-Calcitonin als Rezidivmarker

Epidemiologie: Inzidenz: 3 / 100.00 pro Jahr, F>M (2,5:1), Erkrankungsgipfel: 50 LJ

Symptomatik: zu Beginn oft symptomarm: evtl. Knotenneubildungen innerhalb bestehender Struma, Wachstum bekannter Knoten oder Lymphknotenschwellungen im Kopf-Hals-Bereich

- tastbarer harter Strumaknoten (Ø schmerzhaft), meist euthyreote Lage (später evtl. Hyperthyreose)
- unterschiedlich schnelles Wachstum, vergrößerte zervikale Lymphknoten
- Spätsymptome: derbe Struma, Lymphknotenschwellung, Horner-Syndrom, Heiserkeit, Atemnot, Schluckbeschwerden, obere Einflusstauung, Ulzerationen, Fernmetastasen

Diagnostik: Untersuchung: Palpation, Hautverwachsung, Lymphknotenschwellung

Sono: Echostruktur (zystisch?, solide?), echoarmen Strukturen Ca-verdächtig
Szintigraphie: kalte Knoten Ca-verdächtig, Feinnadelbiopsie zur Abklärung der DD (Adenome, Verkalkungen, Zysten, Thyreoiditis), Ganzkörperszinti zur Metastasensuche
Biopsie: Feinnadelbiopsie mit Zytologie
Röntgen: CT-Hals, CT-Lunge, keine jodhaltigen Kontrastmittel verwenden
Labor: Thyreoglobulin, CEA (Verlaufskontrolle)

Therapie

operativ:

- Indikation: Karzinome, suspekte Bereiche, palliativ zur Tumormassenreduktion
- Verfahren: totale Thyreoidektomie mit Kapsel, evtl. Resektion der Lymphknoten am Hals (totale Lymphknoten-Entfernung bei gesichertem Karzinom), subtotale Thyreoidektomie bei papillären Karzinomen (<1cm, N0)
- adjuvante Therapie: post-OP Metastasensuche (nach 14d, mittels 131I-Ganzkörperszinti), anschliessend Radiojodtherapie bei follikulären + papillären Karzinomen (hochdosiert 131I, mehrere Fraktionen, Szinti-Kontrolle auf verbliebende Iod-speichernde Gewebe)
- Radiatio: bei C-Zell-Karzinomen und anaplastischen Karzinomen (keine 131I-Therapie möglich)
- Rezidivprophylaxe durch lebenslange hochdosierte T4-Substitution (Ziel ist vollständige Suppression der TSH-Produktion, dadurch fehlender Reiz auf verbliebende Metastasen)

konservativ: palliative Indikation bei inoperablen Tumoren ⇒ Chemotherapie

Nachsorge: Szinti-Kontrolle alle 6 Mo (201Thallium), Ganzkörper-Szinti bei Rezidiv- / Metastasen-Verdacht (131I)

Prognose: sehr gute Prognose bei differenzierten Karzinomen (10-JÜR von fast 100% bei papillärem Karzinom mit T1-T3), relativ gute Prognose auch bei Metastasierung

sehr schlechte Prognose bei anaplastischen Karzinomen (5-JÜR von 1-10%, 6 Monate mittlere Überlebenszeit, oft bei Diagnosestellung schon inoperabel durch Infiltration in Nachbarorgane)
Komplikation: Rekurrensparese: 2-4%, immer intraoperative Darstellung des N. laryngeus recurrens (beidseitige Rekurrensparese ist Notfall durch akute Erstickungsgefahr, Therapie mit Cortico-steroiden + Antiphlogistika / evtl. Intubation oder Tracheotomie)
Hypoparathyreoidismus, Blutung, Tracheomalazie, Hämatome, Infektion

Schilddrüsen-Adenome

Patho: meist follikuläres Adenom: ausgehend von Schilddrüsenfollikeln, abgekapselt mit regressiven Veränderungen im Zentrum, meist endokrin inaktiv (kalter Knoten)

Zugriff auf das komplette Skript und die
Möglichkeit zum Ausdrucken erhalten
sie nach der Anmeldung bei
www.med-school.de.