

14/74

THERAPIE WOCHE

FORSCHUNG FORTBILDUNG FORTSCHRITT

Hydergin[®]

bei zerebrovaskulärer
Insuffizienz



■ Indikationen

Zerebrale Durchblutungsstörungen, insbesondere zerebrovaskuläre Frühinsuffizienz sowie Altershochdruck; akute zerebrale Durchblutungsstörungen und postapoplektische Zustände; vaskuläre Kopfschmerzen (Intervallbehandlung); periphere Durchblutungsstörungen; Schock (Kreislaufzentralisation).

■ Dosierung bei zerebrovaskulärer Insuffizienz und Altershochdruck 3 × 20 Tropfen täglich oder 3 Tabletten à 1 mg oder 3–5 Sublingual-Tabletten pro Tag; in schweren Fällen 3 × 30–40 Tropfen täglich oder 5–6 Tabletten à 1 mg pro Tag. Eine Injektionsbehandlung ist nur in Ausnahmefällen angezeigt.

■ Hinweise

Hydergin wird gut vertragen. Bei parenteraler Gabe kann es gelegentlich zu einer Blutdrucksenkung

kommen, daher ist nach der Injektion eine Blutdruckkontrolle angezeigt, bevor der Patient die Praxis verläßt. Hydergin ist am besten vor dem Essen einzunehmen. Nur bei magenempfindlichen Patienten empfiehlt es sich, Hydergin zu den Mahlzeiten oder nach dem Essen zu verabreichen.

◇ Zusammensetzung

1 mg Hydergin enthält je 0,33 mg Dihydroergocornin-, -crinin, und -kryptin als methansulfonsaure Salze.

■ Handelsformen und Preise

30 und 100 ml Tropflösung 1⁰/₁₀₀ DM 21,50, 53,35
30 Tabletten 1 mg DM 21,65
20 Sublingual-Tabletten 0,25 mg DM 5,50
5 Ampullen 1 ml/0,3 mg DM 7,05
5 Ampullen 5 ml/1,5 mg DM 25,95



21/74

THERAPIE WOCHE

24. Jahrgang 22. Mai 1974

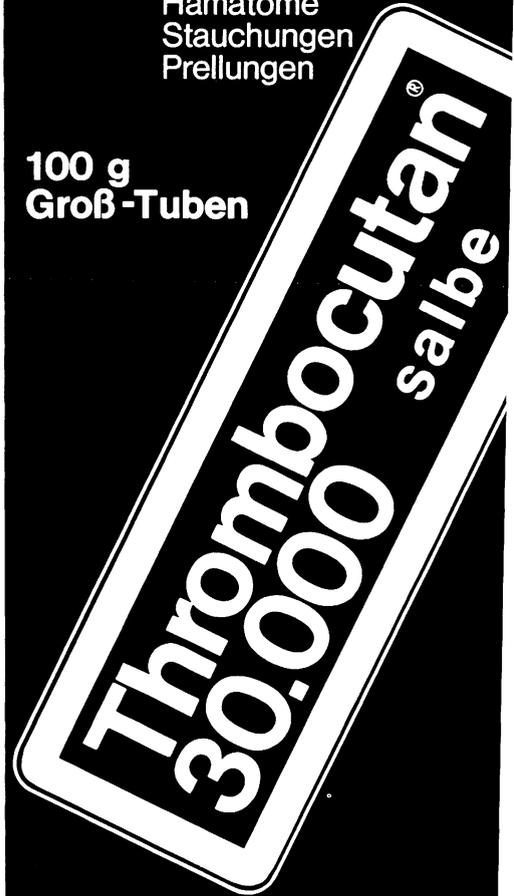
Die Struma-Grundlagen, Diagnostik, Therapie

<i>D. P. Mertz</i> Einleitung	2315
<i>P. C. Scriba / C. R. Pickardt</i> Stellung der Struma unter den Schilddrüsenerkrankungen	2318
<i>K. Schemmel / L.- St. Tschirch / L. Weisbecker</i> Endokrinologische und immunologische Probleme bei der Pathogenese der Struma	2324
<i>M. Riek / H. Kohler / M. P. König / H. Bürgi / H. Studer</i> Zur Pathogenese des Knotenkropfes	2332
<i>G. Riccabona</i> Über die mögliche Bedeutung endogener Faktoren bei der Entstehung endemischer Strumen	2344
<i>Ph. Heitz</i> Die Pathologie der Struma	2350
<i>G. Schwarz / I. Janik / K. Jungk</i> Zytologische Befunde an Strumen in einem Nicht-Endemiegebiet	2374
<i>D. P. Mertz</i> Das Kropfproblem im südbadischen Endemiegebiet	2380
<i>G. Galvan / G. B. Pohl</i> Das autonome Schilddrüsenadenom bei endemischer Struma	2390
<i>P. Pfannenstiel</i> Diagnostik der benignen und der malignen Struma	2396
<i>D. Gehring / G. Hoffmann</i> Die Bedeutung der quantitativen Bestimmung von Trijodthyronin und Thyroxin im Vergleich zu Untersuchungen ihrer Kinetik bei Schilddrüsenvergrößerung im endemischen Kropfgebiet	2411

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses umseitig

Ulcus cruris
Thrombophlebitis
Thrombose
variköser
Symptomenkomplex
Hämatome
Stauchungen
Prellungen

100 g
Groß-Tuben



**Antithrombotikum
und Antiphlogistikum
der Spitzenklasse!**

die überlegene
Heparin-Hochdosierung
und die ausgezeichneten
kosmetischen Qualitäten –
Geruchlosigkeit, nicht
fettend, optimale Hautver-
träglichkeit überzeugen
und prädestinieren
Thrombocutan 30.000 zu
dem lokalen Antithrom-
botikum und Antiphlogisti-
kum der Spitzenklasse!

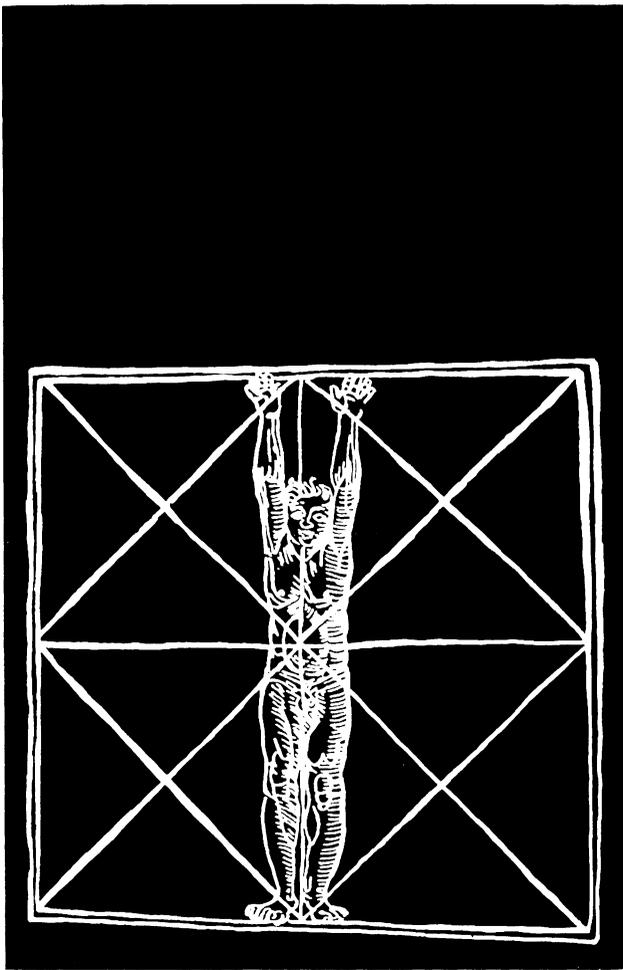
Zusammensetzung:
100 g Salbe enthalten 0,5 g D-Pan-
thenol und 30.000 I.E. Heparin.

Kontraindikationen sind keine bekannt.
Mehrmals täglich einreiben bzw. auf-
tragen, bzw. Salbenverband.



Tube zu 15 g = DM 5,20
Tube zu 40 g = DM 10,30
Tube zu 100 g = DM 18,60

DORSCH & CO. KG., 8 MÜNCHEN 7



Die »Punkt auf dem i« Therapie

Makoselect®

bei Magenschleimhaut-
entzündungen
zielsicherer Einsatz ohne Risiko

Indikationen: Ulcus ventriculi und duodeni
Dyspepsie, Blähungskoliken, Spasmen im Magen-
Darmkanal, Cholezystopathien, Hyper- und
subacide Gastritis.

Kontraindikationen: nicht bekannt

Zusammensetzung: Flor Chamom. plv. 16,8 mg,
Semen Foenugr. plv. 13,4 mg, Fruct. Foenicul. plv.
20,2 mg, Herba Centaurii plv. 13,4 mg,
Fruct. Carvi plv. 6,7 mg, Fruct. Anisi plv. 6,7 mg,
Aloe plv. 10,1 mg, Rad. Tarax. c. herb. plv. 20,2 mg,
Fruct. Juniperi plv. 30,3 mg, Rad. Ebuli plv. 30,3 mg.

Dosierung: 3 mal tägl. 1 bis 2 Tabletten vor den
Mahlzeiten mit etwas Flüssigkeit einnehmen.

Packungen und Preise:

Packg. mit 120 Tabletten DM 3,80,
mit 500 Tabletten DM 11,75 lt. AT. m. Mwst.
Klinikpackungen.



Dr. Elten & Sohn, 3253 Hessisch Oldendorf

Autorenverzeichnis

Ass.-Prof. Dr. E. U. Baas, 1. Med. Univ.-Klinik,
65 Mainz, Langenbeck.str. 1

Dr. V. Eckardt, 1. Med. Univ.-Klinik,
65 Mainz, Langenbeck.str. 1

Prof. Dr. K. Ewe, Med. Univ.-Klinik und -Poliklinik,
65 Mainz, Langenbeck.str. 1

Dr. K. H. Holtermüller, 1. Med. Univ.-Klinik,
65 Mainz, Langenbeck.str. 1

Dr. H. J. Nord, Dept. of Int. Med., Florida College of Med.,
Univ. of South Florida, Tampa/Florida 33620, USA

Dr. J. Stratigos, Hautklinik und Poliklinik der Univ. Athen
„Andreas Sygros“, Athen

Dr. R. Wanitschke, z. Z. Institut f. Pharmakol. und Toxikol.
d. Univ. des Saarlandes, 665 Homburg/Saar

Prof. Dr. H. J. Weis, 1. Med. Klinik und Poliklinik
d. Univ., 65 Mainz, Langenbeckstr. 1

Schriftleitung:

Dr. med. Paul Hoffmann, 75 Karlsruhe 1, Kaiserallee 30,
Telefon (0721) 55321

Dr. med. Herbert Späth, 7501 Langensteinbach,
Südwestdeutsches Rehabilitationskrankenhaus,
Telefon (07202) 431-434, App. 370

Verlag:

G. Braun (vormals G. Braunsche Hofbuchdruckerei und Ver-
lag) GmbH · 75 Karlsruhe 1, Karl-Friedrich-Straße 14-18,
Postfach 1709 · Telefon (0721) 26951-56 · Telex 07826904
vgbd · Postscheckkonto Karlsruhe 992-757

Anzeigen:

Verlag G. Braun, 75 Karlsruhe 1, Telefon (0721) 26951 · Zur
Zeit ist Anzeigenpreisliste Nr. 19 gültig · Anzeigenleitung:
Rolf Feez · Anzeigenverwaltung: J. Groß · Anzeigenwerbung:
M. Huber

Bezug:

THERAPIEWOCHE erscheint wöchentlich · Bezugspreis jähr-
lich DM 36.— (DM 34.29 + DM 1.71 Mehrwertsteuer), halb-
jährlich DM 18.— (DM 17.14 + DM —.86 Mehrwertsteuer),
Einzelheft DM 2.— (DM 1.90 + DM —.10 Mehrwertsteuer),
jeweils zuzüglich Versandkosten. Vorzugspreis für Studenten
und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 10.— jährlich ·
Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein halbes Jahr,
wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. Juni bzw. 15. De-
zember erfolgt · Die veröffentlichten Vorträge werden Eigen-
tum des Verlages. Nachdruck verboten · Recht der Übersetzung
und anderweitigen Verwendung vorbehalten.

Das Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder, ein-
schließlich des Rechts der photomechanischen Wieder-
gabe oder einer andersartigen Vervielfältigung, geht
mit der Annahme des Manuskripts und seiner Veröffent-
lichung an den Verlag über.



Stellung der Struma unter den Schilddrüsenerkrankungen^{1, 2}

P. C. Scriba / C. R. Pickardt

Aus der II. Medizinischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. E. Buchborn) der Universität München

Es ist reizvoll und aufschlußreich zugleich, sich anhand des *Leitsymptoms* Schilddrüsenvergrößerung mit den etwa fünfzig heute unterscheidbaren Schilddrüsenerkrankungen [1] auseinanderzusetzen. Dies soll hier unter Betonung praktischer, diagnostischer und therapeutischer Gesichtspunkte erfolgen.

Von einer Schilddrüsenvergrößerung = Struma spricht man nach der Weltgesundheitsorganisation, wenn „die Seitenlappen einer Schilddrüse größer als die Endphalangen der Daumen des Untersuchers sind“ (Perez, zit. nach [2]). Diese für epidemiologische Untersuchungen gedachte Definition wird ebenso wie die Größeneinteilung [2] der WHO (Tab. 1) kaum die genauere Beschreibung des Befundes ersetzen können, die für diagnostische und therapeutische Fragen in unserem Lande meist erforderlich ist [1, 3].

Tabelle 1 Größeneinteilung der endemischen Struma (PAHO, 1973)*

Stadium 0:	keine Struma
Stadium I:	tastbare Struma
Stadium Ia:	auch bei zurückgebeugtem Hals ist die Struma nicht sichtbar – oder: kleiner Strumaknoten bei sonst normal großer Schilddrüse
Stadium Ib:	tastbare Struma, welche nur bei voll zurückgebeugtem Hals sichtbar wird
Stadium II:	sichtbare Struma; d. h. sichtbar bei normaler Kopfhaltung, die Palpation ist für die Diagnose nicht erforderlich
Stadium III:	sehr große Struma, welche schon aus größerer Entfernung sichtbar ist

* Bei Zweifelsfällen soll das niedrigere Stadium zählen

Pathophysiologie

Eine grobe Einteilung der Schilddrüsenvergrößerungen in zwei Gruppen ist möglich, wenn man die Strumen in *adaptative* (regulative) und in *TSH-unabhängige* („autonome“) unterteilt.

Adaptatives Schilddrüsenwachstum wird immer dann beobachtet, wenn es zu einer *regulativen Mehrausschüttung von thyreotropem Hormon* (TSH) des Hypophysenvorderlappens kommt. So führt der Baustein-

mangel oder Bausteinverlust zuerst zu einem Absinken des Schilddrüsenhormon-Spiegels, dann zu einer gesteigerten TSH-Sekretion und schließlich zur Größenzunahme der Schilddrüse. Die wichtigsten Bausteine sind dabei Jodid und Aminosäuren. Jüngste Untersuchungen haben wieder bestätigt [4], daß der Jodmangel in Deutschland immer noch eine weit unterschätzte Rolle spielt! Der Bausteinverlust bei renalem oder enteralem Proteinverlust ist dagegen nur selten Ursache einer Schilddrüsenvergrößerung, da hier in der Regel der biologisch wirksame freie, d. h. nicht proteingebundene Anteil der Schilddrüsenhormone im Plasma normal bleibt. – Exogene oder endogene Jodverwertungsstörungen, d. h. Synthesestörungen der Schilddrüsenhormone, gehören gleichfalls zu den Ursachen eines adaptativen Schilddrüsenwachstums. Exogene Faktoren stellen z. B. die Überdosierung antithyreoidaler Medikamente, die strumigene Wirkung bestimmter Psychopharmaka (Lithium!) und Antikonvulsiva (Diphenylhydantoin) dar. Diphenylhydantoin wird dabei weniger durch die Verdrängung von Schilddrüsenhormonen von den Transportproteinen (Thyroxin-bindendes Globulin) wirksam, als mehr durch die Induktion hepatischer mikrosomaler Hydroxylasen, welche für einen beschleunigten Schilddrüsenhormon-Metabolismus sorgen. Ein exogener Faktor ist auch der Riboflavinmangel [5], der die Schilddrüsenhormon-Synthese dadurch behindert, daß es am Kofaktor der thyreoidalen Peroxydase (Flavo-Enzym) fehlt. Beispiele für endogene Schilddrüsenhormon-Synthesestörungen stellen die verschiedenen Formen der Jodfehlverwertungen (Dyshormonogenesen) dar, die als genetisch bedingte Enzymdefekte Ursache der sporadischen Strumen sind [6, 13]. – Ein klassisches Beispiel für eine adaptative Schilddrüsenvergrößerung durch gesteigerten Schilddrüsenhormon-Bedarf stellt wohl die Gravidität dar, in der viele Frauen eine Größenzunahme der Schilddrüse bemerken. Ob letztere allein durch den Schilddrüsenhormon-Bedarf des Feten oder zusätzlich durch das plazentare thyreotrophe Hormon [7] bedingt ist, muß noch offenbleiben.

Mit den bisherigen radioimmunologischen Bestimmungsmethoden für TSH [8] findet man keineswegs bei allen Fällen von offensichtlich adaptativem Schilddrüsenwachstum erhöhte TSH-Spiegel [9], so daß z. B. für die endemische Struma eine erhöhte TSH-Sensibilität der jodverarmten Schilddrüse diskutiert wird [10].

Eine Übersicht über das *TSH-unabhängige Schilddrüsenwachstum* gibt Tabelle 2.

¹ Herrn Prof. Dr. med. Dr. phil. Gustav Bodechtel zum 75. Geburtstag in Verehrung gewidmet

² Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (SFB 51)

Tabelle 2 Differentialdiagnose von Schilddrüsenwachstum und/oder Hyperthyreose in Unabhängigkeit von TSH (aus [11])

Struma maligna (incl. Metastasen in die Schilddrüse)
Thyreoiditis
Akromegalie (Viszeromegalie)
Hyperthyreose (Typ Basedow, LATS?)
Autonomes Adenom (Thyreotoxicosis factitia)

Die TSH-Unabhängigkeit des Schilddrüsenwachstums ist in diesen Strumafällen *cum grano salis* zu sehen: Eine Struma maligna entsteht zwar sicher TSH-unabhängig, man bemüht sich aber andererseits bei der Behandlung der Struma maligna durch Schilddrüsenhormon-Gabe die TSH-Sekretion zu supprimieren, um jeden proliferativen Reiz zu eliminieren. – Für die Thyreoiditis kann man für akute und subakute Formen wohl in der Regel ein TSH-unabhängiges Entstehen des „entzündlichen“ Tumors annehmen. Mit der chronischen lymphozytären Autoimmun-Thyreoiditis (Hashimoto) haben wir dagegen ein Beispiel für eine Struma, die sowohl TSH-unabhängig (d. h. entzündlich), aber vielleicht auch adaptativ (Absinken der Schilddrüsenhormon-Spiegel) gedeutet werden kann. – Die mit einer außerordentlich großen Häufigkeit zu beobachtende Struma bei Akromegalen dürfte meist ein Symptom der Viszeromegalie sein [12], da wir in diesen Fällen bei Wachstumshormon-exzess in der Regel kein erhöhtes TSH finden. – Die hyperthyreote Struma vom Typ des M. Basedow weist praktisch gesetzmäßig unter die Nachweisbarkeitsgrenze supprimierte TSH-Spiegel auf, welche auch nicht durch Belastung mit dem synthetischen Thyreotropin-Releasing-Hormone (TRH) stimuliert werden können (Übersicht bei [14]). TSH verursacht die häufig schwirrende hyperthyreote Struma also sicher nicht; leider ist die Pathogenese der hyperthyreoten Struma immer noch nicht geklärt. Die Diskussion konzentriert sich immer mehr auf Immunfaktoren von der Art des Long-Acting-Thyroid-Stimulator (LATS) bzw. ähnliche Immunglobuline (LATS-Protector). – Beim autonomen Adenom folgt die Entstehung der Schilddrüsenvergrößerung, d. h. der Struma, wohl zunächst den Gesetzen der adaptativen Entstehung einer einfachen

blanden Struma. Irgendwann wird dann ein einzelner Knoten autonom, und hierzu kann sich im weiteren Verlauf das Kriterium der Toxizität gesellen. Den hier kurz beschriebenen Zyklus des autonomen Adenoms [10, 15] gibt zusammen mit dem Verhalten der Schilddrüsenhormon- und TSH-Spiegel Bild 1 wieder. TSH-unabhängig ist, strenggenommen, dabei nur die „Toxizität“, zunächst des kompensierten und später des de-kompensierten autonomen Adenoms.

Differentialdiagnose der Schilddrüsenvergrößerung

Außerordentlich wichtig, aber keineswegs in allen Krankengeschichten selbstverständlich, sind folgende *anamnestischen* und *klinischen* Angaben zu jeder Struma: Wir benötigen Angaben zur Geschwindigkeit der Vergrößerung der Schilddrüse sowie über Globusgefühl und gegebenenfalls zur Schmerzhaftigkeit mit Lokalisation. Wir müssen durch Palpation (am besten mit von hinten um den Hals gelegten Fingern) die Struktur (diffuse, uni- oder multinodöse Struma), die Konsistenz (weich, derb, hart; eventuell fokale Verschiedenheiten) und die Größe (der Struma insgesamt sowie einzelner Knoten) festhalten. Ferner müssen wir nach den Lokalkomplikationen (Trachealverlagerung, -Stenose, -Malazie, Rekurrensparese, Hornerischer Symptomenkomplex, venöse Abflußbehinderung, Lymphknoten) suchen.

Diese klinische Analyse ergänzen wir dann durch die Ergebnisse der *technischen* Untersuchungen [3], um schließlich die Schilddrüsenvergrößerung in das vielseitige differentialdiagnostische Schema [1] einordnen zu können. Die Kenntnis der wichtigsten Fehler in der Diagnostik [16] schützt dabei vor schwerwiegenden Irrtümern. Für praktische Belange sei folgendes – in vielen Fällen obligatorisch auszuweitendes [3] – *Minimalprogramm* für die technischen Untersuchungen empfohlen:

Bei jeder Schilddrüsenvergrößerung müssen zumindest der Thyroxinspiegel (kompetitive Proteinbindungsanalyse besser als PB ¹²⁷I) und – bei verändertem TBG-Spiegel (z. B. Ovulationshemmer!) – der T₃-In-vitro-Test untersucht, und sofern nicht z. B. jugendliches Lebensalter dagegen spricht, ein Technetiumszintigramm der Schilddrüse angefertigt werden.

Im folgenden wird eine subjektiv-unvollständige *differentialdiagnostische* Betrachtung des Phänomens Struma gegeben, welche auf den Richtlinien der Sektion Schilddrüse der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie [1, 3] beruht.

1. Hypothyreosen

1.1. Angeborene Hypothyreose: Diese wird heute glücklicherweise fast immer vom Pädiater diagnostiziert und behandelt. Unbehandelte Fälle von Schilddrüsendysplasie, d. h. z. B. eine ektopische Zungengrundstruma, haben uns nur beschäftigt, wenn diese in zeitlichem Zusammenhang mit der Pubertät durch Größenzunahme zu mechanischen Beschwerden

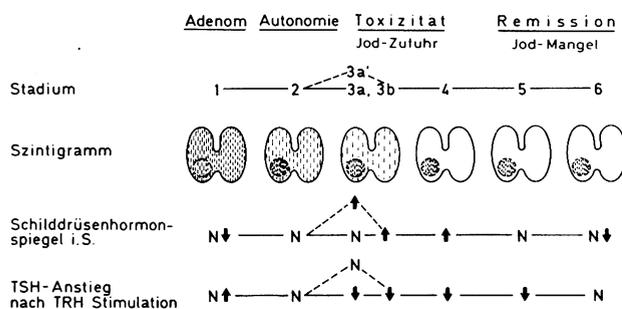


Bild 1 Zyklus des autonomen Adenoms (nach C. R. Pickardt et al.: Dtsch. Med. Wschr. 98 (1973) 152)

fürte: diagnostische Besonderheit – Radiojodszintigramm zur besseren Abgrenzung von durch Technetium ebenfalls darstellbaren Speicheldrüsen. Diese Fälle sind konservativ mit Schilddrüsenhormon zu behandeln [17]. – Die Differentialdiagnose der verschiedenen Dysmorphogenese-Formen bleibt endokrinologisch-nuklearmedizinischen Zentren mit besonderer Erfahrung vorbehalten. – Für alle angeborenen Hypothyreosen gilt, wie übrigens für jede Hypothyreose, daß die erforderliche Substitutionsbehandlung lebenslang erfolgen muß und dem in den verschiedenen Lebensphasen wechselnden Bedarf anzupassen ist [17]. Die Kontrolle dieser Behandlung erfolgt nach allgemein klinischen Befunden (Cholesterin, Pulsfrequenz etc.), durch Bestimmung der Thyroxinspiegel (nur bei Behandlung mit T_4 oder T_4/T_3 -Kombinationspräparaten) und neuerdings am zuverlässigsten durch Kontrolle der Normalisierung vorher erhöhter Serum-TSH-Spiegel [14, 17].

1.2. Postnatal erworbene Hypothyreose: Viele Formen der primären Hypothyreose können mit einer Struma einhergehen (vgl. [1]). Hier sollen zwei Beispiele herausgestellt werden: Die blande endemische Struma weist in ca. 20 % der Fälle nach dem Kriterium der unter TRH-Stimulation erhöhten TSH-Spiegel einen gewissen Schilddrüsenhormon-Mangel auf [9]; diese Schilddrüsen-Unterfunktion ist klinisch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht sehr eindrucksvoll; immerhin stellt die Schilddrüsenhormon-Behandlung dieser Gruppe von Patienten mit blander Struma *auch* eine Substitutionsbehandlung dar. – Klinisch sehr viel deutlicher hypothyreot sind manche Patienten mit einer medikamentös bedingten hypothyreoten Struma. Nach der Häufigkeit sind von den strumigenen Medikamenten heute die überdosierten antithyreoidalen Substanzen, das Lithium und das Diphenylhydantoin zu nennen. Auch bei diesen Fällen geben wir Schilddrüsenhormon in einer Dosierung, die die Euthyreose wiederherstellt [17] bzw. die durch Suppression der endogenen TSH-Sekretion eine Rückbildung der Struma ermöglicht.

2. Hyperthyreosen

2.1. Hyperthyreosen, die mit oder ohne endokrine Ophthalmo- und Dermatopathie einhergehen können: Die Struma kann bei dieser Hyperthyreoseform sowohl diffus als auch nodös sein, wobei häufig Schwirren zu palpieren ist. Mit den klassischen diagnostischen Maßnahmen (Thyroxinbestimmung, Radiojod-Zweiphasenstudium incl. Szintigramm) wird die Mehrzahl dieser Fälle diagnostiziert. Schwierigkeiten machen etwa 10 bis 15 % der Patienten (in unserem Einzugsgebiet), die noch normale Thyroxinspiegel aufweisen, aber z. B. wegen einer gleichzeitigen endokrinen Ophthalmopathie als „euthyreote Basedow-Patienten“ bezeichnet werden könnten. Bei uns hat sich zur Abklärung dieser Fälle in den letzten Jahren die TRH-Belastung mit radioimmunologischer TSH-Bestimmung außerordentlich bewährt. Bei diesem einfachen Belastungstest mit zweimaliger Blutentnahme und verhältnismäßig einfacher radioimmunologischer Bestimmung des TSH [8] zeigen supprimierte TSH-Spiegel das Vorhandensein oder das kürzliche Abklingen einer

Hyperthyreose an [14]. Bei einem Teil dieser Fälle deckt die radioimmunologische Bestimmung der Gesamt-Trijodthyroninspiegel das Vorliegen einer „ T_3 -Hyperthyreose“ auf [14, 18].

2.2. Hyperthyreose ohne endokrine Ophthalmo- und Dermatopathie (autonome Adenome mit Hyperthyreose): Die Diagnose des autonomen Adenoms war zunächst eine überwiegend szintigraphische Diagnose. Man unterscheidet bekanntlich ein *kompensiertes* autonomes Adenomen, bei dem neben dem heißen Knoten paranoduläres Schilddrüsengewebe noch dargestellt wird, welches im T_3 -Suppressionstest dann verschwindet, von *dekompensierten* autonomen Adenomen, bei denen das neben dem heißen Knoten zu tastende oder zu vermutende übrige Schilddrüsengewebe erst unter dem TSH-Stimulationstest szintigraphisch sichtbar wird. Auf diesem Sektor gibt es einige Neuerungen: Früher wurden alle Fälle von dekompenziertem autonomen Adenom, bei denen die Thyroxinspiegel nicht erhöht waren, als Fälle ohne Hyperthyreose (s. u.) eingestuft. Wir wissen inzwischen, daß eine außerordentlich gute Übereinstimmung zwischen dem indirekten szintigraphischen Hinweis auf die Suppression der endogenen TSH-Sekretion (durch den exogenen TSH-Stimulationstest) und der direkt radioimmunologisch zu messenden Suppression der TSH-Spiegel auch im TRH-Stimulationstest besteht [15]. Nach diesem Kriterium, d. h. der Suppression der TSH-Sekretion, sind die dekompenzierten autonomen Adenome mit normalem T_4 fast ohne Ausnahme hyperthyreot oder, wenn man so will, toxisch. Nur ein Teil dieser Fälle entpuppt sich bei entsprechender Analyse ebenfalls als T_3 -Hyperthyreose [15, 18]. Einen weiteren neuen Gesichtspunkt für die Diagnostik des dekompenzierten autonomen Adenoms [19] stellt die Möglichkeit dar, durch ein übersteuertes Szintigramm das paranoduläre Gewebe darzustellen und den nicht ganz ungefährlichen TSH-Stimulationstest [20] zu ersetzen.

Weitere hyperthyreote Strumen s. [1].

3. Blande Strumen

Im Kommentar der bereits zitierten Klassifikation [1] heißt es: „Die Kennzeichnung *blande* bedeutet, daß diese Strumen nicht entzündlich und nicht maligne sind und eine euthyreote Stoffwechselsituation unterhalten. Sie können endemisch oder sporadisch vorkommen, im letzteren Fall auch durch Jodfehlverwertung, strumigene Substanzen und Medikamente, Trauma, Hämorrhagie, Amyloidose oder Hämochromatose hervorgerufen sein. Autonome Adenome (ohne Hyperthyreose) neigen insbesondere bei Jod-Zufuhr zu hyperthyreotischer Entgleisung. Postoperativ können Strumen jeder Art rezidivieren.“

Dieser Kommentar beinhaltet zusammen mit der eigentlichen Einteilung [1] die wichtigsten differentialdiagnostischen Gesichtspunkte. Wir können heute lediglich ergänzen, daß mit Hilfe der Untersuchung der TSH-Sekretion [9] entschieden werden kann, ob die Schilddrüsenhormon-Sekretion einer gegebenen Struma nun ausreicht oder nicht. Ein erhöhter TSH-Wert ist insofern nicht mit einer „Euthyreose“

vereinbar, als er ja den strumigenen Faktor schlechthin darstellt. Bezüglich der autonomen Adenome und der verbesserten Abgrenzbarkeit der Formen mit Hyperthyreose bei normalem T_4 neigen wir heute zu einem konsequenteren therapeutischen Vorgehen, zumal zweifelsfrei gezeigt werden konnte, daß diese Patienten bei Jodzufuhr (Kontrastmittel) in unangenehmster Weise hyperthyreot entgleisen können [21].

Ein immer noch unterbeachtetes Problem stellt die Rezidivstruma dar. Der Zustand nach Strumaresektion stellt eine zwingende Indikation für die zumeist lebenslange Gabe von Schilddrüsenhormon dar, da strumaresezierte Patienten eher höhere TSH-Spiegel zeigen als Patienten, die ihre blande Struma noch haben [22]. Dies ist vielleicht der quantitativ bedeutsamste Gesichtspunkt des hier gestellten Themas [17, 23].

4. Schilddrüsenentzündungen und seltene Schilddrüsenerkrankungen

Die akuten und subakuten Thyreoididen sind in der Regel durch Schmerzhaftigkeit und relativ rasche Größenzunahme der Schilddrüse auffällig. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können Blutungen oder ein begleitender hyperthyreoter Schub machen. Die Schilddrüsen-Autoantikörper sind im Beginn dieser Erkrankungen praktisch nie nachweisbar. – Die Autoimmun-Thyreoiditis imponiert dagegen als chronische Struma, ohne Schmerzen, oft mit positivem Antikörperbefund. Von der blanden Struma sind diese Fälle ohne Antikörperbefund (bzw. Histologie) nur schwer abzugrenzen; ein begleitender hyperthyreoter Schub kann Hinweise geben. Nicht eigentlich in diese Übersicht gehört die atrophische Autoimmun-Thyreoiditis, die aufgrund des Antikörperbefundes bei einem großen Teil der Fälle von primärem „idiopathischen“ Myxödem vermutet werden darf. – Für die chirurgische Intervention kommt neben der nicht beherrschbaren eitrigen akuten Thyreoiditis vor allem die derbe, perithyreoidale Thyreoiditis (Riedel-Struma) in Frage.

5. Schilddrüsenmalignome

Dieses wichtige Kapitel ist in der gebotenen Kürze kaum dazustellen (Übersicht bei [1, 24]). Von besonderer praktischer Bedeutung wäre es, die Frühdiagnose zu verbessern. Die Symptomenarmut der Frühstadien macht die konsequente Beachtung rasch wachsender Solitärknoten, besonders auch bei Jugendlichen, vor allem wenn diese nicht Radiojod speichern, und der rasch wachsenden Rezidivstrumen erforderlich. Die technisch einfache Feinnadelbiopsie mit gekonnter Zytopathologie hat ihren Platz in der Diagnostik erobert [24], sie stellt allerdings bedauerlicherweise immer nur eine Momentaufnahme dar und besagt nichts über die Prognose, z. B. eines kalten Knotens, im Verlaufe der nächsten fünf oder zehn Jahre. Es ist ein offenkundiges Dilemma, daß z. B. in unserer Region zehn bis zwanzig Prozent der Bevölkerung Kropfträger sind, ein guter Teil dieser Personen knotige Strumen hat und von diesen vielleicht ein Drittel szintigraphisch kalte Areale aufweist. Solange das Kropfproblem nicht an der Wurzel angegriffen wird [4], haben wir uns mit dem Problem auseinanderzusetzen, daß immerhin einige we-

nige Prozent dieser Träger kalter Knoten eine Struma maligna haben. Wir entscheiden uns auch heute noch unter Berücksichtigung eventueller allgemeiner Kontraindikationen zur operativen Behandlung jedes auch nur geringfügig Struma-maligna-verdächtigen Knotens bzw. in den Fällen, in denen die Prognose auf viele Jahre hinaus nicht absehbar ist. Die genaueren therapeutischen Richtlinien für die Struma maligna mögen der bereits zitierten Übersicht [24] entnommen werden.

Literatur

- [1] Klein E. et al.: Klassifikation der Schilddrüsenkrankheiten. Dtsch. Med. Wschr. 98 (1973) 2249
- [2] Scriba P. C.: Epidemiologische Einteilung der endemischen Struma. Dtsch. Med. Wschr. 99 (1974) 299
- [3] Klein E. et al.: Praxis der Schilddrüsendiagnostik. Zusammenfassende Richtlinien aufgrund einer Konferenz von 26 deutschen Schilddrüsenexperten. Dtsch. Med. Wschr. 98 (1973) 2362
- [4] Scriba P. C.: Struma-Prophylaxe. Internist 14 (1973) 330
- [5] Nolte J. et al.: Effect of riboflavin deficiency on metabolism of the rat in hyperthyroid and euthyroid state. Biochim. Biophys. Acta 268 (1972) 611
- [6] Scriba P. C., K. Horn: Pathogenese und internistische Therapie der sogenannten euthyreoten Struma (Übersicht). Med. Klin. 64 (1969) 1737
- [7] Hershman J. M., W. R. Starnes: Placental Content and Characterization of Human Chorionic Thyrotropin. J. Clin. Endocrinol. 32 (1971) 52
- [8] Erhardt F. et al.: Verbesserung und Qualitätskontrolle der radioimmunologischen Thyreotropin-Bestimmung. Z. klin. Chem. 11 (1973) 381
- [9] Pickardt C. R. et al.: Stimulation der TSH-Sekretion durch TRH bei blander Struma: Diagnostische Bedeutung und pathophysiologische Folgerungen. Klin. Wschr. 50 (1972) 1134
- [10] Scriba P. C.: Hypothalamic and pituitary control of the thyroid function; in: T. Dunn, G. A. Medeiros-Neto (Hrsg.): Endemic Goiter. Pan American Health Organization, 1973 (im Druck)
- [11] Pickardt C. R., P. C. Scriba: Schilddrüsenwachstum und Schilddrüsenüberfunktion bei Hypophysenvorderlappeninsuffizienz. Dtsch. Med. Wschr. 95 (1970) 2166
- [12] Scriba P. C., K. von Werder: Spezielle Pathophysiologie, Hypothalamus und Hypophyse; in: W. Siegenthaler (Hrsg.): Klinische Pathophysiologie. G. Thieme, Stuttgart 1973, S. 280
- [13] Scriba P. C.: Schilddrüsenkrankheiten; in: Endokrinologie für die Praxis, Teil I A. J. F. Lehmanns, München 1970, S. 1
- [14] Pickardt C. R. et al.: Moderne Aspekte der Schilddrüsenfunktionsdiagnostik. Serum- T_3 -Spiegel und TRH-Stimulationstest mit radioimmunologischer TSH-Bestimmung. Internist 13 (1972) 133
- [15] Pickardt C. R. et al.: Stimulierbarkeit der TSH-Sekretion durch TRH bei autonomen Adenomen der Schilddrüse. Dtsch. Med. Wschr. 98 (1973) 152
- [16] Scriba P. C.: Fehler in der Diagnostik und Therapie von Schilddrüsenerkrankungen: Zehn Gebote zu ihrer Vermeidung. Med. Welt 24 (N. F.), (1973) 1977
- [17] Horn K. et al.: Die Therapie mit Schilddrüsenhormonen. Z. Allgemeinmed. 49 (1973) 1722
- [18] Horn K. et al.: Radioimmunoassay for T_3 in serum: Necessity of prior extraction. Acta endocrinol. (Kbh.) Suppl. 184 (1974) 73
- [19] Wöhler J. et al.: Eine neue risikolose Methode zur Diagnostik dekompensierter autonomer Adenome der Schilddrüse. Dtsch. Med. Wschr. (im Druck)
- [20] Heinze H. G. et al.: TSH-Stimulation mit niedrigen Dosen zur Diagnostik des autonomen Adenoms. Treffsicherheit und Risiko des TSH-Testes. Dtsch. Med. Wschr. (im Druck)
- [21] Mahlstedt J., K. Joseph: Dekompensation autonomer Adenome der Schilddrüse nach prolongierter Jodzufuhr. Dtsch. Med. Wschr. 98 (1973) 1784
- [22] Pickardt C. R. et al.: Therapeutische Suppression der TSH-Sekretion bei blander Struma, Rezidiv-Struma und bei Rezidiv-Prophylaxe nach Struma-Resektion. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 80 (1974); (in Vorbereitung)
- [23] Pickardt C. R. et al.: Langzeitbehandlung mit Schilddrüsenhormonen nach Struma-Resektion. Z. Allgemeinmed. 48 (1972) 258
- [24] Heinze H. G., H. Pichlmaier: Diagnostik und Therapie der Struma maligna. Internist 13 (1972) 148

Anschrift der Verfasser: Priv.-Doz. Dr. C. R. Pickardt, Prof. Dr. P. C. Scriba, II. Medizinische Klinik der Universität, 8 München 2, Ziemssenstraße 1