

Schilddrüse 1987

Behandlungsstrategien und ihre Ergebnisse
bei Schilddrüsenerkrankungen

8. Konferenz über die menschliche Schilddrüse
Homburg/Saar

Henning-Symposium

Wissenschaftliche Fortbildungsveranstaltung der Sektion
Schilddrüse der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie

Herausgegeben von

C. R. Pickardt, P. Pfannenstiel, B. Weinheimer

130 Abbildungen, 182 Tabellen



Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York 1989

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	V
Anschriften	VI
Eröffnungsansprache	1
Endocrine Ophthalmopathy R. Volpé	3
Medikamentöse Behandlung der immunogenen Hyperthyreose	
Bericht über die Tagung der Sektion Schilddrüse in Hagen 1985 zum Thema „Therapie der Schilddrüsenüberfunktion“ C.R. Pickardt	14
The Management of Hyperthyroidism Due to Graves' Disease: Results of the European and West German Survey M. Auf'mkolk, D. Hesch and D. Glinöer	16
Behandlungsstrategien der immunogenen Hyperthyreose: Ergebnisse einer österreichischen Studie H. Fritzsche	21
Zwischenergebnis einer prospektiven multizentrischen Studie: Initiale Erfolge der Hyperthyreosebehandlung mit einer hohen und einer niedrigen Thiamazoldosis D. Reinwein, G. Benker, R. Grobe, H. Hirche, W.D. Alexander, D. McCrudden, G. Galvan, Gräf, K. Hackenberg, G. Kahaly, J. Beyer, J.H. Lazarus, H. Schatz, R.G. Bretzel, H. Schleusener, H.G. Schneider, R. Ziegler, L. Tegler und O.R. Nilson	28
Ergebnisse der thyreostatischen Behandlung bei Patienten mit Basedow-Hyper- thyreose: Erfahrungen aus einer prospektiven multizentrischen Studie H. Schleusener, J. Schwander, Chr. Fischer, R. Holle, G. Holl, K. Badenhoop, J. Hensen, R. Finke U. Bogner, H. Schatz, C.R. Pickardt und P. Kotulla	37
Zusammenfassung der Sitzung: Medikamentöse Behandlung der immunogenen Hyperthyreose K.H. Usadel	46
Operative Therapie der immunogenen Hyperthyreose	
Operative Behandlung der Immunthyreopathie H. Dralle	50

Langzeitergebnisse der operativen Behandlung der Basedow-Hyperthyreose Ch. Sellschopp, M. Derwahl, N. Nitsche, H. Schaub und G. Brockhausen	56
Totale Strumektomie bei schweren immunogenen Hyperthyreosen H.G. Pott, R. Schmoll-Klute, G. Junge-Hülising und M. Clemens	59
Zur Operationstaktik der immunogenen Hyperthyreose E. Kiffner, R. Gutekunst und K.H. Staubach	63
Ergebnisse der chirurgischen Behandlung von 150 Patienten mit immunogener Hyperthyreose J. Mérei und J. Csillag	67
Postoperativer Technetium-Uptake unter Suppression M. Bähre	69
Zusammenfassung der Sitzung: Operative Therapie der immunogenen Hyperthyreose V. Bay	70
 Radiojodtherapie der immunogenen Hyperthyreose	
Behandlung mit Radiojod bei immunogener Hyperthyreose H. Schicha	74
Ergebnisse der Radiojodtherapie bei Morbus Basedow mit 50 und 150 Gy Herddosis B. Saller, J. Fälchle, D. Engelhardt, K. Mann und E. Moser	84
Technetium-Uptake nach Radiojodtherapie H. Bähre	88
Probleme der Radiojodtherapie der immunogenen Hyperthyreose (Morbus Basedow) bei jungen Erwachsenen W. Bömer und W. Becker	89
Radikalere ablativ e Behandlungsstrategien als Konsequenz der hohen Hyperthyreoserezidivrate A. von zur Mühlen	96
Diskussion zu: Radiojodtherapie der immunogenen Hyperthyreose allgemein	102
Zusammenfassung der Sitzung: Radiojodtherapie der immunogenen Hyperthyreose D. Emrich	106
 Morbus Basedow und Schwangerschaft	
Moderator-Einleitung zu Morbus Basedow und Schwangerschaft F.J. Seif	110
Besonderheiten des Morbus Basedow in der Schwangerschaft R. Hehrmann	112

Schwangerschaftsverlauf und Morbus Basedow: Untersuchungen an 59 Frauen R. Kohlwagen, F. Raue und R. Ziegler	121
Angeborene Hyperthyreose: Häufigkeit – Symptomatik – Therapie M. Klett, C. Brack, P. Heidemann und W. Rabl	124
Zusammenfassung der Sitzung: Morbus Basedow und Schwangerschaft J. Herrmann	130
 Operative Therapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose	
Einleitung zur operativen Therapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose D. Ladumer, B. Braunsperger und S. Huter	134
Zum Resektionsausmaß der operativen Therapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose Ch. Sellschopp, M. Derwahl, N. Nitsche, H. Schaube und G. Brockhausen	139
Ergebnisse der operativen Therapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose W. Becker, W. Börner, G. Gruber, M. Weppler und B. Schaede-Candinas	141
Langzeitergebnisse nach Operation des solitären, funktionell autonomen Adenoms der Schilddrüse H.-W. Müller-Gärtner, C. Schneider, B. Riechert, D. Kayser und B. Kremer	145
Funktionelle Ergebnisse nach operativer Therapie von Patienten mit Jodmangelstruma und Autonomie bei klinischer Euthyreose M. Reinhardt und D. Emrich	151
Postoperativer Technetium-Uptake unter Suppression M. Bähre	154
Diskussion zu: operative Therapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose	155
Zusammenfassung der Sitzung: Operative Therapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose E. Gernsenjäger	157
 Radiojodtherapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose	
Moderator-Einleitung zu Radiojodtherapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose K. Joseph	160
Einführung in die Radiojodtherapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose Chr. Reiners	161
¹³¹ J-Elimination des autonomen Adenoms H. G. Heinze	166

Früh- und Spätergebnisse der Radiojodbehandlung dekompensierter autonomer Adenome der Schilddrüse	173
Chr. Kurz, U. Tosch, T. Kreisig und E. Moser	
Multifokale Autonomie: Erfolgskontrolle der Radiojodtherapie mit unterschiedlichen Herddosen	177
K. Tatsch, P. Knesewitsch, E. Hagemann, E. Moser und C.R. Pickardt	
Funktionelle Ergebnisse nach Radiojodbehandlung von Patienten mit Jodmangelstruma und Autonomie bei klinischer Euthyreose	181
M. Reinhardt und D. Emrich	
Langzeitergebnisse nach Radiojodbehandlung des solitären autonomen Adenoms der Schilddrüse	184
H.-W. Müller-Gärtner, C. Schneider und D. Kayser	
Ergebnisse zur Radiojodtherapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose	189
W. Becker, W. Bömer, G. Gruber, M. Weppler und B. Schaede-Candinas	
Technetium-Uptake unter Suppression	192
M. Bähre	
Diskussion zu: Radiojodtherapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose	193
Zusammenfassung der Sitzung: Radiojodtherapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose	195
B. Leisner	
 Allgemeine Vorträge über Behandlungsstrategien und Ihre Ergebnisse bei Schilddrüsenerkrankungen	
Behandlung der Hyperthyreose	198
TSH-induzierte Hyperthyreose	198
Therapie mit Trijodthyroessigsäure (TRIAC) und seine Wirkung auf das Muster der 24-h-TSH-Sekretion	198
G. Brabant, R. Gusmo, K. Prank, Ch. Ehrenheim, T. Riedel, R.D. Hesch und A. von zur Mühlen	
Behandlung der inappropriaten TSH-Inkretion mit TRIAC	204
P. Lind, W. Langsteiger, G. Klima und O. Eber	
Diskussion zu: TSH-induzierte Hyperthyreose	207
 Thyreostatische Therapie	
TSH-Bindung-inhibierende Immunglobuline (TBII) vor und während thyreostatischer Therapie bei Patienten mit immunogener Hyperthyreose	208
H.-J. Heberling, B. Bierwolf, Edda Kuhlmann, T. Klugmann und D. Lohmann	

Der TSH-Spiegel bei der Hyperthyreose unter antithyreoidaler Medikation	213
S.K. Grebe und H. Müller	
Use of Thyroid Hormone Levels in Predicting Short Term Results of Single Daily Dose Thiamazole Treatment	215
A.B. Arntzenius, J.W.F. Elte and A. Haak	
Klinischer Wert der Thiamazolbestimmung bei medikamentöser und präoperativer Behandlung der Hyperthyreose	218
B. Leopold, R. Kristoferitsch, O. Eber, O. Wawschinek, P. Lind und P. Pohl	
Schilddrüsen volumina unter thyreostatischer Therapie	222
G. Klima, H. Fritzsche, M. Kargl, P. Lind und O. Eber	
Ergebnisse nach thyreostatischer Langzeittherapie bei Morbus Basedow und disseminierter Autonomie	224
W. Meng, S. Meng, E. Männchen, R. Hampel, M. Ventz, A. Weber und G. Kirsch	
Thyreostatische Langzeittherapie autonomer Adenome	228
V. Zemella, J. Calvi und B. Leisner	
Histometrische Untersuchungen zur Frage eines möglichen immunsuppressiven Effekts von Carbimazol bei Morbus Basedow	236
R. Paschke, U. Schwedes, R. Schmeidl, J. Teuber und K.H. Usadel	
Zur Häufigkeit von Rezidiven nach medikamentöser Behandlung der immunogenen und nichtimmunogenen Hyperthyreose	241
H. Schicha, N. Dickmann, E. Voth und D. Emrich	
Thyreostatikanebenwirkungen – Häufigkeit und Einflußgrößen	245
M. Meyer-Geßner, G. Benker, B. Gieshoff, S. Lederbogen, Th. Olbricht, R. Windeck und D. Reinwein	
Nebenwirkungen der Thyreostatikatherapie bei 427 Patienten mit Morbus Basedow	248
F. Raue, R. Kohlwagen und R. Ziegler	
Jodinduzierte Hyperthyreose	
Effekt einer thyreostatischen Therapie bei jodinduzierter Hyperthyreose – Untersuchungen an xenotransplantierten Geweben immunogener und nicht- immunogener Hyperthyreoseformen	251
P.-M. Schumm-Draeger, K.H. Usadel, R. Senekowitsch, F.D. Maul, H.J.C. Wenisch, B.O. Böhm, C.R. Pickardt und K. Schöffling	
Therapierefraktäre, jodinduzierte Hyperthyreose – 5 Monate nach einer Amiodaronbehandlung?	257
P. Weber, J. Beyer, C. Gröger, F. Manz, M. v. Bülow, N. Treese, G. Kahaly, M. Hogan, H. Lehnert, J. Schrezenmeir und U. Krause	
Diskussion zu: Jodinduzierte Hyperthyreose	260

Operative Therapie

Indikation und operative Strategie bei der kindlichen Hyperthyreose 262
V. Rauh, P. Kujajt und P. Höcht

Ergebnisse der subtotalen Resektion bei Basedow-Struma: Essener Erfahrungen . . . 264
U. Krause, G. Benker, K. Littmann und F.W. Eigler

Zur Rolle der Hemithyreoidektomie in der Schilddrüsenchirurgie 266
A.-W. Seel

Diskussion zu: Subtotale Resektion und Hemithyreoidektomie 269

Radiojodtherapie

Frühveränderungen der peripheren Schilddrüsenhormone nach Radiojodtherapie . . 270
T. Kreisig, W. Abenhardt, K. Mann, Ch. Kurz und E. Moser

Ein Dosierungsschema für die ^{131}J -Therapie benigner Schilddrüsenerkrankungen,
basierend auf Messungen der Kinetik therapeutischer ^{131}J -Applikationen bei
180 Patienten 276
H.P. Stoll und E. Oberhausen

Pertechnetataufnahmerate der Schilddrüse unter Suppression (TcU_s) zur Verlaufs-
kontrolle nach immunogener und nichtimmunogener Hyperthyreose 278
M. Bähre, K. Kloßek und A. Reinartz

Wirkung der Behandlung

Supersensitives TSH, freies T_4 , Thyreoglobulin und TBG nach 1 und 3 Wochen
Behandlung mit betablockierenden Medikamenten bei gesunden jungen Männern . . 284
H. Perrild, L. Kayser, J. Møhlholm, L. Skovsted, U. Feldt-Rasmussen und
P. Hiltoft Petersen

Theoretischer Anspruch und statistische Wirklichkeit der Rezidivprophylaxe
nach Schilddrüsenoperationen 287
K. Kürten, I. Schroeder-Printzen und U. Größner

Effect of Thyroid Hormone Treatment on Bone Mineral Content in Patients
with Hypothyroidism and Euthyroid Benign Adenoma 293
J. Földes, P. Lakatos, G. Tarján, I. Krasznai und I. Holló

Familiäre generalisierte Schilddrüsenhormonresistenz in drei Generationen 297
J.W.F. Elte, F. Bos und R. Docter

Schilddrüsenneoplasie

Prognoseerfassung papillärer und medullärer Schilddrüsenkarzinome durch
S-100- und Leu-MI-Immunhistologie 302
S. Schröder

Das differenzierte Schilddrüsenkarzinom (papillär und follikulär) ist nicht mit dem HLA-DR-System assoziiert	308
M. Weissel, K. Kainz, R. Höfer und W.R. Mayr	
Die Häufigkeit des Schilddrüsenkarzinoms bei hyperthyreoten Knotenstrumen im Endemiegebiet	323
H. Fritzsche, A. Haid, M. Kargl, R. De Meyer und G. Zimmermann	
Zur Operationsstrategie bei differenzierten Schilddrüsenkarzinomen	317
M.E. Herrmann, K. Brakmann, H. Lobeck und W. Zuschneid	
Untersuchung zur Effektivität hochdosierter und niedrigdosierter ablativer Radiojodtherapien bei Patienten mit Schilddrüsenkarzinom	321
Ch. Ehrenheim, P. Heintz und H. Hundeshagen	
Tumordosis bei der Radiojodtherapie metastasierender Schilddrüsenkarzinome	326
B. Kimmig und J. Adolph	
Chemotherapie mit Aclarubicin bei metastasierendem Schilddrüsenkarzinom	334
W. Langsteger, G. Klima, P. Lind, O. Eber, H. Samonigg und G. Leb	
Bilanz einer Nachsorge von erfolgreich behandelten Patienten mit differenziertem Schilddrüsenkarzinom	337
W. Stein, G. Benker, Th. Olbricht, R. Wagner, H. Creutzig und D. Reinwein	
Dreidimensionale Hautoberflächenmarkierung kleiner Halslymphknotenmetastasen differenzierter Schilddrüsenkarzinome als Orientierungshilfe zur chirurgischen Entfernung nach ¹³¹ J-Ganzkörperszintigraphie	339
H.P. Stoll und B. Koch	
Konservative Therapie der Struma mit Euthyreose	
Epidemiologie der konservativen Therapie der Struma mit Euthyreose	346
F.A. Horster	
Einleitung mit Bericht über die Tagung der Sektion Schilddrüse der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie in Hagen 1985	347
P. Pfannenstiel	
Pathophysiologische Grundlagen	352
R. Gärtner	
Thyreoglobulinbestimmungen zur Therapiekontrolle der endemischen Struma: Ergebnisse einer Multizenterstudie	367
Chr. Reiners, B. Schaeede, W. Bömer, O. Eber, W. Langsteger, H. Fritzsche, R. Schaffhauser, R. Riegel, W. Gaubitz, M. Schmidt, F. Nagel und F. Seif	
Jodidtherapie bei Neugeborenen	379
P. Stubbe	

Jodidtherapie der euthyreoten Struma bei Kindern und Jugendlichen B. Leisner	382
Diskussion zu: Jodidtherapie bei Neugeborenen, Kindern und Heranwachsenden	387
Aktuelle Aspekte der Jodprophylaxe F. Kollmann, L. Hähnle und W. Frommer	388
Jodidtherapie im Vergleich zur Schilddrüsenhormontherapie G. Hintze und J. Köbberling	397
Therapeutische Äquivalenz zweier L-Thyroxin-Präparate – ein Vergleich anhand der Therapie athyreoter Patienten P. Heintz, Ch. Ehrenheim und O. Schober	402
Diskussion	408
Zusammenfassung der Sitzung: Konservative Therapie der Struma mit Euthyreose P.C. Scriba	410
Therapiestrategien bei Schilddrüsenerkrankungen	
Therapie differenzierter Schilddrüsenkarzinome B. Bömer und W. Becker	416
Konservative Therapie der Struma mit Euthyreose R. Gutekunst	427
Therapie der immunogenen Hyperthyreose: medikamentöse Therapie P.M. Reisert	434
Therapie der immunogenen Hyperthyreose: operative Therapie H. Dralle	441
Therapie der immunogenen Hyperthyreose: Radiojodtherapie C. Schneider	442
Diskussion zu: Therapie der immunogenen Hyperthyreose	446
Therapie der endokrinen Orbitopathie R. Höfer	449
Therapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose: operative Therapie R.A. Wahl	454
Strategie bei der Radiojodtherapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose J. Mahlstedt	461
Diskussion zu: Therapie der nichtimmunogenen Hyperthyreose sowie Schlußworte	463
Sachverzeichnis	467

Zusammenfassung der Sitzung: Konservative Therapie der Struma mit Euthyreose

P. C. Scriba

Herr Horster, meine Damen und Herren, ich bin wirklich davon beeindruckt, daß ein so großer Hörsaal bis zur letzten Viertelstunde voll bleibt, nach zwei Tagen anstrengenden Zuhörens und konzentrierter, teils komplizierter und schwieriger Information.

Das letzte Thema ist quantitativ für alle, die praktisch tätig sind, von großer Wichtigkeit: Wir sprachen über die konservative Therapie der endemischen Struma. Dabei hat man es in der Mehrzahl der Fälle mit einer Jodmangelstruma zu tun, aber eben nicht immer. Gelegentlich spielen auch andere Mechanismen für die Entstehung einer Struma eine Rolle, und das wollen wir nicht völlig vergessen.

Herr Horster hat zu Recht anfangs noch einmal auf die Epidemiologie aufmerksam gemacht: Das war die Palpationsepidemiologie, also die Feststellung Struma oder nicht, Einteilung in Größe, Knoten usw., alles im wesentlichen über die Palpation. Die Aussagen, daß Ost und West hier gleich sind, in beiden Teilen Deutschlands endemischer Jodmangel und Jodmangelstruma zu finden sind, die wird jeden einerseits beruhigen und andererseits nicht überraschen.

Herr Horster, es ist uns allen klar, daß Ihre Zahlen eine untere Schätzung der wirklichen Häufigkeit des Problems sind. Denn Rekruten sind eben junge Männer, und das ist sicher nur ein Teil der Wirklichkeit. Ich darf vielleicht darauf hinweisen, daß 13jährige Kinder in der Studie von Herrn Gutekunst, die ja öfter angesprochen wurde, im Vergleich zu der oberen Grenze der Norm der schwedischen 13jährigen, die eine ausreichende alimentäre Jodversorgung haben, je nach Region in der Bundesrepublik Deutschland zwischen 30 und 70% eine vergrößerte Schilddrüse aufweisen. Die sonographische Volumetrie zeigt bei Erwachsenen, daß mindestens 30% ein vergrößertes Schilddrüsenvolumen haben. Darüber hinaus war bei 16% der gesunden Erwachsenen in der Bundesrepublik Deutschland sonographisch ein Herdbefund feststellbar, also sonographische Alterationen des Bildes, die zeigen, daß die Schilddrüse nicht nur vergrößert, sondern auch nicht mehr ganz in Ordnung ist. Auf die Daten von Herrn Bähre und Herrn Emrich über den erhöhten Tc-Uptake unter Suppression brauche ich ja nicht mehr einzugehen, das haben Sie heute oft genug gehört.

Das *Fazit* aus der epidemiologischen Betrachtungsweise: Das Problem ist von einer katastrophalen quantitativen Bedeutung und kostet unnötigerweise unheimlich viel Geld.

Wenn wir über die konservative Behandlung heute sprechen, so ist das, was ganz offensichtlich im Mittelpunkt des Interesses steht, die Frage, Behandlung mit Levothyroxin, Behandlung mit Jodid oder Behandlung mit beidem?

Dazu hat Herr Gärtner uns eine pathophysiologische Einleitung gegeben, die manches neu überdenken, manches auch offensichtlich anders erscheinen läßt, als wir zu denken gewohnt waren. Man wird ja – insbesondere die Älteren unter uns – gar nicht so überrascht davon sein, daß grundsätzlich auch mit Jodid behandelt werden kann. Die erste Publikation zur Behandlung einer Struma ist die oft zitierte Arbeit von Bruns aus dem Jahre 1894. Da ging es um die Verfütterung von Schilddrüsen, und man kann ziemlich sicher sein, daß hier vorwiegend Jod und weniger Schilddrüsenhormon das wirksame Prinzip war.

Im weiteren haben uns dann vor allem Herr Stubbe für die Neugeborenen und Herr Leisner für die Kinder gezeigt, daß, was viele Pädiater schon lange behaupten, man bei

Neugeborenen und auch bei Kindern mit Jodid die endemische Struma recht erfolgreich behandeln kann. Ich möchte die Forderung von Herrn Stubbe noch einmal aufgreifen, zum „mit nach Hause nehmen“, daß man allen Schwangeren während der Schwangerschaft und möglichst auch hinterher 150 µg Jod/Tag gibt. Wenn Sie das alle machen, daß Sie jeder Schwangeren, derer Sie habhaft werden können, in ihr Prophylaxe- und Schwangerschaftsvorsorgeprogramm diese 150 µg Jod/Tag mit einbauen, dann wäre sehr viel erreicht. Im übrigen freue ich mich, zusammenfassend feststellen zu können, daß die Herren Kollmann und Oberhausen und wir alle uns einig sind, daß es höchst wünschenswert wäre, daß wir in der Bundesrepublik Deutschland eine wirksame Jodprophylaxe bekommen.

Ich möchte an dieser Stelle einen Einschub machen und gern als ein Ergebnis festhalten, daß die Methode, mit der heute die Wirksamkeit von konservativen Behandlungsverfahren für die Struma mit Euthyreose am besten kontrolliert wird, die sonographische Volumetrie ist, mit der man auch im Verlauf Volumen in Form von ml bekommt. Ich darf zusammenfassend noch einmal sagen, daß Herr Reiners uns zeigen konnte, daß die Bestimmung des Thyroglobulins in dieser Hinsicht keine Informationen, auch keinen prädiktiven Wert über den Erfolg geben kann, wobei ich zu meiner Freude feststellen konnte, daß die Grenze zwischen Österreich und Franken für diese TG-Werte keinerlei Durchlässigkeitschwierigkeiten mit sich gebracht hat.

Nun also: Behandlung mit Levothyroxin oder mit Jod?

Wir sollten uns zuerst noch einmal klar machen, was weiß man über die Wirksamkeit der Behandlung mit Thyroxin? Dazu gehört die Information aus den beiden letzten Vorträgen von Frau Ehrenheim und Herrn Wenzel, die uns gezeigt haben, daß Bioverfügbarkeitsprobleme vorkommen. Diese werden ja in aller Regel dadurch abgefangen, daß der Behandler sich darüber informiert, ob der Patient die richtige und wirksame Dosis bekommt oder nicht, so daß sich Unterschiede der Verfügbarkeit ausgleichen. Dennoch ist es ein Ärgernis, daß, bezogen auf 100 µg, die angeblich in einer Tablette sind, diese offenbar nicht ganz gleich sind.

Trotz der von Herrn Gärtner offensichtlich zu Recht *in Frage* gestellten *theoretischen Basis*, mit der wir bisher mit Thyroxin behandelt haben, nach der nämlich das TSH supprimiert werden soll, bringt die Durchführung dieser Therapie an Erfolgen eine Volumenreduktion von durchschnittlich 30% (sonographisch). Das ist in mehreren Studien inzwischen ganz gut dokumentiert, Dänemark hat damit angefangen, in der Bundesrepublik Deutschland Frau Pickardt und andere. Eigentlich wundere ich mich immer, daß sich niemand darüber aufregt, wie wenig das ist. Eine Reduktion um 30% ist eigentlich nicht befriedigend, und in aller Regel bedeutet das auch nicht Normalisierung des vergrößerten Schilddrüsenvolumens.

Der zweite Punkt, den ich festhalten möchte: Es gibt gute Informationen darüber, daß das, was an Verkleinerungseffekten zu erhalten ist, innerhalb der ersten 6 Monate, wenn Sie ganz vorsichtig sein wollen, 12 oder meinetwegen 18 Monaten erreicht wird. Aber danach kommt keine weitere Verkleinerung mehr hinzu. Wenn Sie dann absetzen, und darüber besteht auch in allen bisherigen Studien Einigkeit, dann haben Sie sehr schnell ein Strumarezidiv. Und die Konsequenz, die ich hier noch einmal für Sie alle und für uns alle daraus ziehen möchte: Die Thyroxinbehandlung einer Struma darf man nicht einfach absetzen, sondern man muß sich Gedanken über eine *Rezidivprophylaxe* machen, so wie Sie das alle kennen von den Patienten, die operiert worden sind. Die Rezidivprophylaxe kann man entweder mit einer reduzierten Thyroxindosis oder aber mit Jodid durchführen.

Nun im Gegensatz dazu die Therapie mit Jodid, über die uns Herr Pfannenstiel und Herr Hintze – letzterer anhand einer Übersicht über 6 Publikationen und einer eigenen und

neuen, diesmal randomisierten Studie – informiert haben. Der Eindruck, den man bekommt, wenn das auch bisher *vorläufige* Information bleibt, ist, daß die Volumenreduktion mindestens gleich ist, wenn man mit Jodid statt mit Levothyroxin behandelt. Was ich bisher nicht mit ausreichender Klarheit sehe, ist, ob der Prozentsatz an Therapieversagern der gleiche ist. Es gibt immer Therapieversager. Ich möchte gerne wissen, ob in der Jodidtherapie mehr oder weniger Prozent von Patienten nicht ansprechen. Und was auch klar geworden ist und bisher immer wieder festgestellt wurde, schon in der ersten Studie von Perrild (Dänemark), ist, daß offenbar Rezidive, wenn man eine Jodidbehandlung beendet, zumindest weniger schnell kommen. Ob sie überhaupt nicht kommen, das bleibt weiter offen.

Herrn Leisner und Herrn Horster ist zuzustimmen, daß es unbedingt weitere bestätigende Studien braucht. Herr Leisner beklagt daher zu Recht, daß wir, die wir in den Kliniken tätig sind, die Patienten nicht immer bekommen, die sind alle bei Ihnen. Wenn Sie diese Patienten (mit „Sie“ meine ich jetzt die niedergelassenen Kollegen unter Ihnen) behandeln, dann ist es notwendig, daß Sie sich an entsprechenden Studien auch beteiligen. Dann hat jeder, der die KV-Linie der Versorgung von ambulanten Patienten durch niedergelassene Kollegen vertritt – und das ist völlig in Ordnung –, auch die generelle Verpflichtung, von „zur-Verfügung-Stellung“ von Patienten für Forschung und auch für den Unterricht zu bedenken.

Wir können auch noch nicht genügend Zuverlässiges über die erforderliche Dosis einer Jodidtherapie sagen. Das schwankt noch ziemlich zwischen 200, 400, 500 und 1000 μg , das waren die Zahlen, die ich hier so gesehen habe. – Und schließlich noch die von Herrn Horster zu Recht herausgestrichene Frage: Wie groß ist die Hyperthyreoserate bei Jodidtherapie der Struma mit Euthyreose im Endemiegebiet, wie groß ist diese Hyperthyreoserate, insbesondere wenn man das Krankengut in verschiedene Altersgruppen einteilt?

Damit komme ich zum nächsten Punkt, den ich ansprechen muß: Welche Patienten sind *geeignet* für eine *konservative* Therapie? Ich freue mich, dabei auf die Befunde von Frau Meng, die ja leider nicht bei uns ist, zurückgreifen zu können:

Frau Meng hat für mein Gefühl am deutlichsten und auch zuerst gezeigt, daß es darauf ankommt, junge Patienten zu behandeln, weil das einen besseren Erfolg gibt gegenüber älteren Patienten, daß es darauf ankommt, neu entstandene, kürzlich entstandene Strumen und nicht die, die schon 10 oder 20 Jahre bestehen, zu behandeln, und daß der Erfolg schlechter wird, wenn das WHO-Stadium von I nach II nach III steigt, und daß Knotenstrumen auch schlechter zu behandeln sind.

Also das *Plädoyer*: Es müssen junge Patienten behandelt werden, und diese zum frühestmöglichen Zeitpunkt.

Wie sieht nun die Wirklichkeit aus?

Die sieht leider ganz anders aus, jedenfalls aus meiner und auch aus der Sicht einiger der hier Vortragenden und nach dem, was man so auf den Gängen gesprochen hat. Die Wirklichkeit sieht so aus, daß zu viele mehr als 30, 40 oder noch mehr Jahre alte Patienten langfristig mit Thyroxin behandelt werden, trotz der von mir bereits angesprochenen schlechten Aussichten, über viele Jahre und mit viel zu hohen Dosen, immer in der Vorstellung, das TSH muß supprimiert sein. Ich habe schon gesagt, das hat nur für etwa ein Jahr einen Sinn, hinterher reicht es aus, wenn man mit der Dosis zurückgeht. Sie bringen Ihre Patienten mit der Levothyroxin-Therapie in die Situation der Grenzhyperthyreose, und Sie dürfen sich nicht wundern, wenn es keineswegs selten zu vorwiegend kardialen Beschwerden kommt. Meine Hauptaufgabe im Zusammenhang mit der Strumatherapie ist heute in 9 von 10 Fällen das Absetzen oder das Reduzieren einer Thyroxindosis und nicht das Anfangen einer Thyroxinbehandlung.

Ich war vor kurzem bei einem Kardiologenfortbildungstreffen in der Schweiz. Dort sind fast alle praktisch über mich hergefallen und haben mich beschimpft, was wir Endokrinologen – und ich muß da auch die Nuklearmediziner vor allem ansprechen – eigentlich machen, daß wir ältere Patienten unter 150 und 200 µg Thyroxin setzen und dann auch noch behaupten, das dürfe nicht abgesetzt werden – wohlgemerkt, aus der Indikation Struma, nicht aus der Indikation Substitution einer Hypothyreose. Die 50-, 60-, 70jährigen haben dann Rhythmusstörungen oder Angina pectoris. Sie als Kardiologen kämen damit nicht klar, und der konservative Strumatherapeut behaupte immer noch, das Thyroxin dürfe nicht abgesetzt werden.

Also, die älteren Erwachsenen sind die falsche Zielgruppe. Die richtige Zielgruppe sind die Jungen mit den kürzlich entstandenen Strumen.

Was soll man nun tun mit „blanden“ Strumapatienten, die der älteren Gruppe zuzuordnen sind?

Sie haben dazu in den letzten zwei Tagen viel gehört. Ich möchte noch einmal an die Möglichkeit der Radiojodtherapie erinnern. Sie haben über Indikation und Dosis heute morgen gesprochen. Das ist alles sehr ähnlich wie bei der Radiojodtherapie der nichtimmungenen Hyperthyreose auf der Basis einer disseminierten oder multifokalen Autonomie.

Ich will nichts mehr sagen über die Operationsindikation; es ist klar, daß hier abgegrenzt werden muß, ob die Strumaresektion sein muß oder nicht.

Aber es gibt eine vierte Möglichkeit. Mit dieser vierten Möglichkeit befinde ich mich vielleicht in einem gewissen Gegensatz, aber vielleicht auch nicht, zu Herrn Horster und auch Herrn Pfannenstiel. Die ist, *nichts zu tun*, gar nichts. Da gibt es diesen Leitsatz, daß jede Struma behandelt werden muß. Er ist völlig richtig, solange sie denn vernünftigerweise konservativ behandelt werden kann. Es gibt dann aber ältere Patienten, die dann so 60 Jahre oder älter sind, die keine OP-Indikation bieten, die keinerlei zwingenden Grund zur Radiojodtherapie nach gründlicher, sorgfältiger Diagnostik haben, und wo man wirklich mit gutem Grund sagen kann: Warum soll die Struma nicht einfach unberührt so bleiben? Die wird vermutlich auch in der Folgezeit keine Probleme machen!

Also, der Lehrsatz, den man so an mancher Stelle findet, jede Struma muß behandelt werden, ist in dieser Absolutheit vermutlich nicht berechtigt. Berechtigt ist er für die jungen Patienten. Das habe ich hoffentlich deutlich genug gemacht.

Herr Horster, am Schluß komme ich wieder zu Ihnen. Sie haben mit der nötigen Deutlichkeit klargemacht, daß das alles oder vieles von dem, was wir hier die letzten zwei Tage besprochen haben, nicht nötig wäre oder in diesem Umfang nicht nötig wäre, wenn wir endlich eine wirksame Jodprophylaxe in der Bundesrepublik hätten. Ich hoffe, daß Sie dem alle zustimmen können.

Ich bedanke mich persönlich für Ihre Aufmerksamkeit und für Ihre Teilnahme und danke den Referenten und den Veranstaltern für diese meiner Meinung nach gelungene Tagung!