

Chirurgische Endokrinologie

Symposium Marburg 1982

Herausgegeben von
Hans-Dietrich Röher und Robert Arnulf Wahl

61 Abbildungen, 46 Tabellen



1983

Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York

Inhaltsverzeichnis

Hyperthyreose	1
<i>H. Gerdes</i> Hyperthyreose – Selektion zur chirurgischen Therapie und Vorbehandlung aus internistischer Sicht	1
<i>G. Görtz, R. Häring und L.C. Tung</i> Operatives Vorgehen und dessen Ergebnisse bei der Hyperthyreose vom Typ Basedow	4
<i>R. Finke, J. Hensen, P. Kotulla und H. Schleusener</i> Therapieergebnisse und Autoantikörper bei der Operativen Behandlung des Morbus Basedow	14
<i>D. Laßner und K. Hufler</i> Hyperthyreoter Knotenkropf – Operationsstrategie und -taktik, Ergebnisse	22
<i>J. Hauss, R. Baldus, J. Meyer und H. Bunte</i> Operative Hyperthyreosebehandlung. Operationstaktik und Ergebnisse	27
<i>M. Berkhoff, H. Wacha und E. Ungeheuer</i> Operationstaktik beim autonomen Adenom	28
<i>H.D. Becker und J. Köbberling</i> Strumektomie bei Jod-induzierter Hyperthyreose im Akut-Stadium	29
<i>J. Beyer, K. Brandstetter, I. Czakert, J. Dieser, U. Cordes, W. Atzpodien, R. Rochels, M. Rothmund und F. Kümmerle</i> Die totale Thyreoidektomie im Behandlungsplan der endokrinen Orbitopathie – Gesichertes und nicht Gesichertes einer ablativen Maßnahme	29
Autonomie bei „blander“ Struma	34
<i>K. Joseph</i> Diffuse und nodöse Autonomie bei blander Struma: Diagnostik, klinische Relevanz und Selektion zur Therapie	34
<i>E. Gemenjäger</i> Autonomie, chirurgische Verfahrenswahl und funktionelle Resultate bei multi- nodöser Struma	47
<i>U. Loos, G. Schwärzel, W.E. Adam, B. Heymer, G. Kampshoff, F.S. Keck und E.F. Pfeiffer</i> Diagnostische Möglichkeiten des euthyreoten autonomen Schilddrüsenadenoms – Wertigkeit der Methoden	57
Blande Struma – Kalter Knoten	59
<i>P. Pfannenstiel und H. Hirsch</i> Sonographische Befunde beim Knotenkropf	59
<i>W. Lang und Z. Atay</i> Zytologische und histologische Differentialdiagnose des kalten Schilddrüsenknotens	69

<i>Th. Junginger und G. Wintzer</i> Operationsstrategie und Taktik beim kalten Schilddrüsenknoten	77
<i>B. Günther</i> Chirurgische Problematik „atypischer“ Schilddrüsenadenome	81
<i>H. Bartels, A. Erdt und W. Theisinger</i> Morbidity und Mortalität der Strumachirurgie im hohen Lebensalter	84
<i>P. Kujath, J. Buchwald, P. Klaue und Ch. Reiners</i> Diagnostische und operative Planung bei der endothorakalen Struma	85
<i>K. Keminger und R. Kokoschka</i> Operationstaktik und Ergebnisse beim blanden Strumarezidiv	87
Rezidivprophylaxe	88
<i>P.C. Scriba</i> Grundlagen und Wirksamkeit der hormonellen Rezidivprophylaxe nach Strumaoperationen	88
<i>R.A. Wahl, K. Joseph, E. Bögner und H.D. Röher</i> Möglichkeit differenzierter Rezidivprophylaxe nach chirurgischer Therapie blander und autonomer Knotenstrumen – Einfluß von Jod auf die postoperative Schilddrüsenfunktion	89
<i>R. Grundmann und K. Kürten</i> Häufigkeit des Strumarezidivs in Abhängigkeit von der Rezidivprophylaxe	104
<i>R. Schwarzrock, A. Kinder, H. Dralle und H. Hundeshagen</i> Untersuchungen zur Schilddrüsenfunktion nach Teilresektion benigner Strumen. . .	105
<i>J. Schumann und F. Schulz</i> Hormonsubstitution nach Operation autonomer Schilddrüsenadenome	107
<i>K. Keminger und R. Kokoschka</i> Wann ist die Rezidivprophylaxe sinnvoll?	108
Nebenniere und Pankreas	109
<i>G. Müller-Esch, E. Kiffner und D. Sellin</i> Das Lymphangiom der Nebenniere als seltene Differentialdiagnose zystischer Nebennierenprozesse	109
<i>F. Raue, E. Sinn-Lamich, A. Kühner, G. Baldauf und R. Ziegler</i> Phäochromozytom und Lindau-Tumor, Fallbeschreibung einer seltenen Kombination	110
<i>U. Cordes, U. Krause, K. Kolbe, S. Eberle und M. Rothmund</i> Calcitonin, CEA und ACTH im Serum und in Tumorextrakten bei Patienten mit multipler endokriner Neoplasie Typ II	111
<i>K. Schönleben, J. Hauss, J. Meyer, H. Vetter und K.M. Müller</i> Fortschritte der Lokalisationsdiagnostik und der perioperativen Behandlung bei Phäochromozytom	112
<i>U.T. Hopt, H. Bockhorn, G. Gaebel und K.-H. Hübener</i> Wertigkeit der Computertomographie in der Lokalisationsdiagnostik endokriner aktiver Tumoren der Nebenniere und des Pankreas	112

<i>J. Hoevels und G. Feurle</i> Transhepatische Pankreasvenen-Katheterisierung zur Hormonbestimmung bei Patienten mit Zollinger-Ellison-Syndrom	114
<i>H.D. Becker, I. Schmidt-Richter und A. Schafmayer</i> Die differentialdiagnostische Bedeutung der Plasma-VIP-Konzentrationen bei Patienten mit chronischer Diarrhoe	114
<i>H.V. Zühlke, R. Häring, L.C. Tung, R. Assig, G. Grosse und M. Kaminski</i> Pankreasfibrose – Limitierung der autologen Inselzelltransplantation	115
<i>G.H. Müller, H. Reece-Smith, Ph. Mc Shane und P.J. Morris</i> Lebertransplantation, portal embolisierte Inselzellen und Cyclosporin A – erfolgreiche Behandlung diabetischer Ratten	116
Hyperparathyreoidismus	118
<i>B. Niederle und R. Roka</i> Langzeitergebnisse nach operativer Therapie des primären Hyperparathyreoidismus	118
<i>B. Reismann</i> Therapie bei der hyperparathyreoten Krise	121
<i>P.K. Wagner und M. Rothmund</i> Untersuchungen zur Korrelation von Tumorgewicht und typisch pathologischen Laborparametern beim primären Hyperparathyreoidismus	123
<i>B. Ulshöfer, K. Joseph und G. Rodeck</i> Technetium-Retentionsrate des Skeletts vor und nach Exploration bei nicht ossärem primärem Hyperparathyreoidismus	123
<i>H. Bockhorn, U.T. Hopt, G.H. Müller, H.W. Schneider und D. Hummel</i> Zur Problematik der Hyperkalzämie nach allogener Nierentransplantation	124
<i>B. Ringe, R.D. Hesch, G. Tidow und R. Pichlmayr</i> Langzeitergebnisse nach autologer Nebenschilddrüsentransplantation – Kriterien für die postoperative Substitutionstherapie	125
<i>M. Rothmund und P.K. Wagner</i> Autotransplantation von kryopräserviertem menschlichen Nebenschilddrüsen- gewebe beim primären und sekundären Hyperparathyreoidismus	127
<i>P.E. Goretzki, R.A. Wahl, F. Köhler, G. Rohr, R. Grün und H.-D. Röher</i> Besonderheiten des primären Hyperparathyreoidismus beim MEN I-Syndrom ...	127

Rezidivprophylaxe

Grundlagen und Wirksamkeit der hormonellen Rezidivprophylaxe nach Strumaoperationen

P.C. Scriba

Eine kürzlich für den europäischen Raum erstellte Übersicht (European Thyroid Association, Brüssel 1982) zeigt die Bundesrepublik Deutschland mit ihren 15% Prävalenz der blanden Struma bei Rekruten umgeben von Ländern, die durch prophylaktische Maßnahmen die Strumahäufigkeit wesentlich gesenkt haben (Norwegen, Schweden, Finnland, Tschechoslowakei, Ungarn, Bulgarien, Österreich, Schweiz, Niederlande). Dabei zeigen Untersuchungen bei Schulkindern und bei über Fünfzigjährigen aus der jüngsten Zeit, daß die wahre Strumaprävalenz in der Bundesrepublik noch deutlich höher ist. Die blande Struma wird per exclusionem diagnostiziert. Sie ist damit definitionsgemäß ein polyätiologisches Leiden. Weder Medikamente, die in ihrer Wirkung oder Nebenwirkung strumigen sind, noch strumigene Nahrungsbestandteile können und sollen negiert werden. Ohne jeden Zweifel ist in der Bundesrepublik Deutschland jedoch auch heute noch der alimentäre Jodmangel die Hauptursache für die hohe Strumaprävalenz (*Pfannenstiel* u. *Horster* 1982). Die wesentliche Grundlage für die Wirksamkeit der hormonellen Rezidivprophylaxe nach Strumaoperation ist zweifellos, daß die verschiedenen Ursachen (Jodmangel, strumigene Medikamente, strumigene Nahrungsbestandteile) postoperativ weiterbestehen können und selbst dann zu einer Rezidivstruma führen mögen, wenn bei der Operation ein normal großer Rest gesunden Schilddrüsengewebes verbleibt.

Die quantitative Bedeutung des Themas wird einem klar, wenn man überlegt, wieviele Patienten mit blander Struma operiert werden oder werden müssen. Neben der immer noch anzutreffenden Indikation wegen mechanischer Lokalauswirkungen einer blanden Struma (Trachealbeeinträchtigung etc.) spielt heute die diagnostisch-prophylaktische Indikation die Hauptrolle, bei welcher es um den endgültigen und somit nur histologisch möglichen Ausschluß eines Schilddrüsenmalignoms bzw. um die Beseitigung der Gefahr geht, daß ein solches entsteht oder eines Tages übersehen wird (*Scriba* 1979). Eine Überschlagsrechnung zeigt, daß bis zu 3% der Patienten mit blander Struma die Indikation zu einem operativen Eingriff bieten.

Zu den Grundlagen gehört ferner die Frage, wieviele Rezidivstrumen es gibt. Hier hilft die vorher mitgeteilte Beobachtung wenig weiter, daß etwa 10% aller Patienten der endokrinologischen Ambulanz (München) Patienten mit Rezidivstrumen waren, da es sich hier um eine spezialistische Selektion handelte. *Koch* u. Mitarb. (1978) berichteten über 1793 Patienten nach Strumaresektion. Von diesen erhielten 1578 eine Rezidivprophylaxe und wiesen eine Rezidivhäufigkeit von 3,5% auf, während bei 215 Patienten ohne Rezidivprophylaxe die Rezidivhäufigkeit 14,2% betrug. Obwohl dieser retrospektiven Studie Angaben über die Schilddrüsenhormondosis und über die Adhärenz der Patienten fehlen, belegt diese Studie ebenso wie vergleichbare Untersuchungen (*H. Steiner*, Salzburg) die prinzipielle Wirksamkeit der Rezidivprophylaxe mit Schilddrüsenhormonen.

Hinsichtlich der Durchführung der Rezidivprophylaxe der blanden Struma nach Strumaoperationen gibt es z.Zt. zwei Schulen. Die erste Schule, vertreten z.B. durch *Steiner* (Salzburg), berichtete, daß trotz rigoroser Kontrollmaßnahmen einschließlich der bekann-

ten Kontrollkarte nur etwa 60% der Patienten regelmäßig Schilddrüsenhormone einnehmen. – Die zweite Schule (*H.-D. Röher* u. Mitarb., *F.A. Horster* u. Mitarb.) empfiehlt eine selektive Rezidivprophylaxe mit Schilddrüsenhormon. Dabei ist das Selektionskriterium ein einige Zeit nach Strumaresektion nachweisbarer, erhöhter Anstieg der TSH-Werte beim TRH-Belastungstest. Einschränkend sollte man hierbei daran denken, daß nach *G.A. Bray* normale TSH-Spiegel bei jodverarmten Schilddrüsen eine gesteigerte strumige Potenz haben sollen.

Nach der Ansicht des Referenten sind folgende Fragen zur Zeit offen:

1. Erfolge der Schilddrüsenhormonprophylaxe unter Berücksichtigung der optimalen Schilddrüsenhormondosis und der Adhärenz der Patienten? Hier sollte in prospektiven Studien die obligatorische Variante der Rezidivprophylaxe mit Schilddrüsenhormonen mit der selektiven verglichen werden.
2. Erfolge einer alleinigen konsequenten Jodprophylaxe nach Operation wegen einer blanden Struma? Hier ist abzusehen, daß die Jodprophylaxe nur dann ausreichen wird, wenn der Jodmangel die überwiegende Ursache einer blanden Struma war.

Literatur

Koch, G., et al.: *Med. Welt* 29 (1978) 1787
 Pfannenstiel, P., A. Horster: *Dtsch. med. Wschr.*
 107 (1982) 867

Weiterführende Literatur

Klein, E., P.C. Scriba, C.R. Rickardt: Die blande Struma. In Oberdisse, K., E. Klein, D. Reinwein: *Die Krankheiten der Schilddrüse*, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart 1980 (S. 493)

Scriba, P.C., Prof. Dr. med., Klinik für Innere Medizin, Medizinische Hochschule Lübeck, Ratzeburger Allee 160, 2400 Lübeck 1

Möglichkeit differenzierter Rezidivprophylaxe nach chirurgischer Therapie blander und autonomer Knotenstrumen – Einfluß von Jod auf die postoperative Schilddrüsenfunktion

R.A. Wahl, K. Joseph, E. Bögner und H.D. Röher

Einführung

Es ist anzunehmen, daß durch die Einführung der generellen hormonellen Rezidivprophylaxe nach Strumaoperationen im Endemiegebiet eine entscheidende Senkung der Rezidivhäufigkeit erreicht wird. Bei einem global zu schätzenden Rezidivrisiko von etwa 20% erscheint es jedoch wenig befriedigend, daß im Rahmen dieser generellen hormonellen Rezidivprophylaxe die Mehrzahl aller Schilddrüsenoperierten einer lebenslangen und individuell nicht eigentlich notwendigen Hormonbehandlung unterzogen werden sollen. Zwar sind zum Kropfrezidiv prädisponierte Risikogruppen bekannt, wie Adoleszenten, junge Frauen, Schwangere, Frauen in der Menopause – doch sollte es darüberhinaus möglich sein, unter Nutzung des heute zur Verfügung stehenden diagnostischen Instrumentariums Patienten mit höherem, von Patienten mit niedrigerem Rezidivrisiko zu diskriminieren.

Der Wert einer ausreichenden Jodsupplementation als wirksame Kropfprophylaxe im Endemiegebiet ist längst erwiesen, während eine Kropfrückbildung durch Jod nur bei