

Repetitorium der Chirurgie mit topographischer Anatomie

Herausgegeben von

J. DURST, Lübeck

G. KIENINGER, Stuttgart

J. W. ROHEN, Erlangen

Band II Spezieller Teil

Mit Beiträgen von

J. DURST, Lübeck

R. GUTEKUNST, Lübeck

J. W. ROHEN, Erlangen

P. C. SCRIBA, Lübeck

W. SEYBOLD-EPTING, Kaiserslautern

F. SCHRÖDER, Lübeck

S. TODOROW, Reutlingen

E.-D. VOY, Aachen

Mit 73 Abbildungen, davon 42 mehrfarbig und 20 Tabellen

F. K. Schattauer Verlag · Stuttgart – New York

Inhaltsverzeichnis

Spezieller Teil

Topographische Anatomie von Kopf und Gehirn. Von J. W. ROHEN	3
Gehirn	3
Schichtgliederung des Hirnschädels	3
Dura mater	5
Liquorzirkulation	8
Hirnarterien	10
Gesichtsregionen und N. facialis	11
Schädel und Gehirn. Von S. TODOROW	13
Entwicklungsanomalien und Mißbildungen des Gehirns und des Rückenmarks.	14
Spaltmißbildungen oder Status dysraphicus	14
Fehlbildungen und Prozesse, die zu pathologischem Kopfwachstum führen.	18
Kraniostenose.	18
Der Subduralerguß	19
Der Hydrozephalus im Säuglings- und frühen Kindesalter	21
Der »normal pressure hydrocephalus« bei Erwachsenen	24
Gefäßmißbildungen und Gefäßerkrankungen des Gehirns	25
Sackförmige arterielle Aneurysmen	26
Die angeborenen Angiome	29
Die Carotis-Cavernosus-Fistel	31
Intrazerebrale Blutungen bei Hypertonie und Arteriosklerose	32
Die arteriellen Verschußkrankheiten.	32
Raumfordernde intrakranielle Prozesse	33
Hirngeschwülste	35
Klinik der akuten intrakraniellen Drucksteigerung	36
Grundzüge der Diagnostik der Hirngeschwülste	38
Geschwulstarten	40

Metastasen extrazerebraler Geschwülste	46
Therapie der Hirngeschwülste	46
Der Hirnabszeß	48
Symptomatologie und Diagnose des Hirnabszesses	49
Therapie	49
Schädel-Hirn-Verletzungen	50
Offene Schädel-Hirn-Verletzungen	51
Geschlossene Schädel-Hirn-Verletzungen	53
Leichte Schädel-Hirn-Verletzungen	53
Mittelschwere und schwere Schädel-Hirn-Verletzungen	54
Traumatische intrakranielle Hämatome	58
Das epidurale Hämatom	60
Therapie	61
Die subduralen Hämatome	62
Intrazerebrale Blutungen	63
Das chronische subdurale Hämatom	64
Topographische Anatomie von Wirbelkanal und Rückenmark. Von J. W. ROHEN	67
Wirbelkanal	67
Rückenmark	67
Rückenmark. Von F. SCHRÖDER	71
Klinische Syndrome mit Hinweisen zur Höhenlokalisation	71
Hinweise zur Höhenlokalisation spinaler Prozesse	74
Krankheitsbilder	75
Schädigungen durch ionisierende Strahlen und elektrischen Strom	75
Strahlenmyelopathie	75
Elektrotraumen	75
Gefäß- und kreislaufabhängige Erkrankungen	76
Gefäßmißbildungen	76
Ischämische Erweichungen	76
Epidurales Hämatom	77
Raumfordernde Prozesse	78
Tumoren	78
Raumforderungen durch Entzündungen	80
Klinik der raumfordernden Prozesse	81
Rückenmarksschädigungen durch Wirbelsäulenaaffektionen	82
Traumatische Rückenmarksschädigungen	87
Vaskuläre, entzündliche und neoplastische Erkrankungen des Rückenmarks	90
Schmerztherapie	92

Kiefer- und Gesichtschirurgie. Von E.-D. VOY	95
Traumatologie des Gesichtsschädels.	95
Notversorgung von Verletzungen	95
Dringlichkeit der Versorgung von Gesichtsschädelverletzungen	98
Befunderhebung und Diagnostik.	98
Prinzipien und Methoden der Frakturversorgung	102
Einteilung und Behandlung der einzelnen Frakturtypen	103
Zahntraumen und Alveolarfortsatzfrakturen	103
Unterkieferfrakturen	104
Mittelgesichtsfrakturen.	105
Entzündungen im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich.	107
Tumoren im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich	109
Gutartige Tumoren	109
Bösartige Tumoren	110
Das Mundhöhlenkarzinom	112
Gesichtshautkarzinome.	113
Melanome der Gesichtshaut.	114
Knochen- und Weichteilsarkome.	115
Erkrankungen der Kopfspeicheldrüsen.	115
Untersuchungsmethoden.	115
Sialadenitis	116
Sialadenosen	117
Speicheldrüsentumoren	118
Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten	119
Entstehung, Ursache und Einteilung	119
Behandlungsprinzipien	121
Topographische Anatomie von Hals und oberer Thoraxapertur. Von J. W. ROHEN	123
Halseingeweide.	123
Schilddrüse	124
Obere Thoraxapertur und Skalensuslücken.	127
Epithelkörperchen.	127
Hals und obere Thoraxapertur. Von J. DURST.	131
Fehlbildungen.	131
Mediale Halszysten und Fisteln.	131
Laterale Halszysten und Fisteln	131
Neurovaskuläre Kompressionssyndrome.	131
Entzündungen der Weichteile.	132
Tumoren	133

Schilddrüse. Von R. GUTEKUNST, P. C. SCRIBA und J. DURST	135
Pathophysiologie	135
Untersuchungsmethoden	136
Klinische Untersuchung	136
Morphologische Untersuchung	136
In-vitro-Diagnostik	137
Chirurgische Therapie von Schilddrüsenerkrankungen	138
Blande Struma	138
Schilddrüsenautonomie (Adenom)	140
Morbus-Basedow-Hyperthyreose	141
Die endokrine Ophthalmopathie	143
Thyreotoxische Krise	144
Schilddrüsenentzündungen	145
Bösartige Schilddrüsenerkrankungen	146
Symptome	146
Diagnostik	147
Chirurgische Therapie	148
Prognose	151
Epithelkörperchen. Von J. DURST	153
Physiologie	153
Hypoparathyreoidismus	153
Hyperparathyreoidismus (HPT)	154
Symptome	154
Primärer HPT (pHPT)	155
Sekundärer HPT	155
Tertiärer HPT	156
Quartärer HPT	156
Nebenschilddrüsenkarzinom	156
Topographische Anatomie von Brustwand, Lunge und Pleura. Von J. W. ROHEN	157
Brustwand	157
Mamma	157
Lymphabflüsse	157
Pleuraverhältnisse	159
Lunge	162
Formvarianten der Brustwand. Von W. SEYBOLD-EPTING	165
Angeborene Formveränderungen	165
Tumoren der Brustwand	165
Gutartige Geschwülste	165
Bösartige Geschwülste	166

Brustdrüse. Von J. DURST	167
Gutartige Erkrankungen	167
Tumoren	167
Mastopathie	167
Entzündungen	170
Fehl- und Mißbildungen	171
Bösartige Neubildungen	171
Das Mammakarzinom der Frau.	173
Epidemiologie	173
Diagnostik	175
Prognose	176
Chirurgische Therapie	176
Adjuvante Chemotherapie.	182
Palliative Chemotherapie	183
Palliative Hormontherapie.	184
Strahlentherapie	184
Exulzeriertes Mammakarzinom, lokales Rezidiv und pathologische Frakturen	185
Das Mammakarzinom des Mannes	186
Mediastinum. Von W. SEYBOLD-EPTING	187
Mediastinitis.	187
Mediastinalemphysem	188
Mediastinaltumoren.	188
Lunge und Pleura. Von W. SEYBOLD-EPTING	191
Untersuchungsverfahren	191
Thoraxverletzungen	191
Pneumothorax	193
Hämatothorax	196
Instabiler Thorax.	198
Penetrierende Thoraxverletzungen	199
Verletzungen der Lunge und des Bronchialsystems	199
Lungenkontusion	199
Bronchus- und Trachearuptur.	199
Dezelerationstrauma der Aorta	200
Entzündliche Erkrankungen von Lunge und Pleura	200
Bronchiektasen.	200
Lungenabszeß.	201
Pleuraempyem	202
Lungentuberkulose	203
Angeborene Mißbildungen der Lunge	204
Lungensequestration	204

Bösartige Neubildungen	204
Bronchialkarzinom	204
Ätiologie	204
Histologie	205
Symptome	205
Diagnostik	205
Stadieneinteilung	206
Stadiengruppierung	206
Operabilität	206
Therapie	207
Prognose	207
Sarkome der Lunge	208
Lungenmetastasen	208
Pleuratumoren	208
Topographische Anatomie von Herz und Mediastinalorganen. Von J. W. ROHEN	209
Mediastinum	209
Herz	209
Herzbeutel	211
Reizleitungssystem	212
Herz und Gefäße. Von W. SEYBOLD-EPTING	215
Herzchirurgie	215
Herz-Lungen-Maschine	215
Herzschrittmacher	215
Prognose	216
Angeborene Herzfehler	217
Kongenitale Vitien ohne Shunt	217
Pulmonalstenose	217
Aortenstenose	218
Aortenisthmusstenose	220
Aortenbogenanomalien	222
Kongenitale Vitien mit Links-rechts-Shunt	223
Ductus arteriosus persistens	223
Vorhofseptumdefekt	224
Ventrikelseptumdefekt	227
Kongenitale Vitien mit Rechts-links-Shunt	229
Fallotsche Tetralogie	229
Transposition der großen Gefäße (TGA)	232
Trikuspidalatresie	234
Erworbene Herzfehler	235
Herzklappenfehler	235
Mitralstenose	235

Mitralklappeninsuffizienz	237
Aortenklappenstenose	239
Aortenklappeninsuffizienz.	240
Klappenprothesen	242
Perikarditis	243
Herzverletzungen	245
Koronare Herzerkrankung	245
Herztumoren	248
Gefäßchirurgie	249
Erkrankungen der Arterien	249
Gefäßverletzungen	249
Akuter Gefäßverschluß.	252
Chronisch-arterielle Verschlußkrankheit.	255
Chronischer Arterienverschluß der unteren Extremitäten	256
Nierenarterienstenose	260
Karotisstenose	262
Vertebro-basiliäre Insuffizienz	263
Aneurysmen.	264
Arteriovenöse Fisteln	266
Erkrankungen der Venen	268
Variköser Symptomenkomplex	268
Die operative Behandlung der Venenthrombose	274
Postthrombotisches Syndrom	275
Sachverzeichnis	277

Schilddrüse

VON R. GUTEKUNST, P. C. SCRIBA UND J. DURST

Pathophysiologie

Die Schilddrüse bildet und sezerniert Thyroxin, Trijodthyronin und Thyreoglobulin. Dazu benötigt sie Jod, das sie aus dem zirkulierenden Blut konzentriert. Bei alimentärem Jodmangel, wie er in Deutschland vorherrscht, kommt es zu einer Mangelsynthese an Schilddrüsenhormon, was zunächst zur funktionell sinnvollen Hyperplasie und dann zur Kropfbildung führt. T_4 und T_3 bleiben im Kolloid am großmolekularen Thyreoglobulin (MG 67000) bis zum Abruf gespeichert. T_4 und T_3 werden im Verhältnis 10:1 sezerniert und im Blut fast vollständig vom Trägerprotein TBG (thyroxinbindendes Globulin) gebunden. Nur ca. 0,03% des T_4 und 0,3% des T_3 liegen als freies und damit direkt wirksames Hormon vor. Die biologische Wirksamkeit von T_4 und T_3 beträgt 1:10. Dagegen ist die biologische Halbwertszeit umgekehrt und beträgt beim T_4 ca. 190, beim T_3 ca. 19 Stunden. Peripher wird T_4 zu T_3 konvertiert.

Das hypothalamische Hormon TRH (Thyreotropin-Releasing-Hormon) steuert die Synthese und Sekretion des thyreotropen Hormons TSH der Hypophyse. TSH seinerseits steigert die Jodaufnahme, Hormonproduktion und Hormonsekretion der Schilddrüse. Zwischen Peripherie und Hypophyse besteht ein negativer Feedback. Hohe periphere Hormonkonzentrationen hemmen, niedrige steigern die TSH-Synthese und -Sekretion im Hypophysenvorderlappen.

Oberhalb einer kritischen Dosis hemmt Jodid die Hormonsynthese. Dieser Effekt – erstmals beschrieben von WOLFF und CHAIKOFF – wird bei der Behandlung der thyreotoxischen Krise genutzt. Die Schilddrüsenhormone regulieren das Wachstum im wesentlichen durch die Steuerung des Eiweißanabolismus und die Entwicklung des ZNS. Der Metabolismus des Gesamtorganismus wird gesteigert.

Hauptursache des Kropfes: Jodmangel.
Jodsalzprophylaxe erforderlich.

Untersuchungsmethoden

Die Schilddrüsendiagnostik besteht aus der klinischen, der morphologischen Untersuchung und der In-vitro-Diagnostik.

Klinische Untersuchung

Anamnese, Medikamentenanamnese (strumigene Substanzen, z. B. jodhaltige Kontrastmittel-Gaben).

Appetit, Gewichtsverlauf.

Stuhlverhalten.

Wärme-/Kälteintoleranz.

Reflexverhalten.

Fokale Beschwerden.

Schilddrüsenpalpation.

Augenveränderungen.

Herzveränderungen, -frequenz, Herzgröße.

Hautbeschaffenheit.

Tremor der Hände.

Morphologische Untersuchung

Bei Schilddrüsenvergrößerungen, tastbaren Knoten oder druckdolenten Arealen ist die Sonographie heute das einfachste und erste Mittel, um ein Bild über Lage, Größe und Beschaffenheit der Gesamtschilddrüse und einzelner Bezirke zu erhalten. Charakteristisch für Zysten sind echofreie Strukturen; echoarme Schallmuster veranlassen zu weiterer Abklärung durch Feinnadelpunktion.

Die Feinnadelpunktion hat in geübten Händen eine hohe Treffsicherheit (um 90%) beim Nachweis bzw. Verdacht auf oder Ausschluß von bösartigen Schilddrüsenenerkrankungen. Die Operationsfrequenz kann dadurch drastisch gesenkt werden. Darüber hinaus ist die Zytologie in der Lage, Schilddrüsenentzündungen zu differenzieren. Bei allen knotigen Veränderungen der Schilddrüse sollte zum Ausschluß von autonomen Adenomen zunächst ein Szintigramm mit ^{99m}Tc -Pertechnetat angefertigt werden; bei warmen oder heißen Knoten haben funktionsszintigraphische Untersuchungen zu erfolgen. Bei Verdacht auf retrosternale Strumaanteile – ggf. mit Einengung und Verlagerung der Trachea – sind Röntgen-, Thorax- und Trachealspezialaufnahmen notwendig, um das Ausmaß

und die Topographie der Veränderungen erfassen zu können. Eine gute Methode zur Beurteilung der Trachealbeeinträchtigung und Differenzierung zwischen Lungenfunktionsstörung und Einengung der Atemwege durch Struma ist die Body-Plethysmographie. Bei unklaren retrosternalen Strumen ist die CT heute allen genannten Methoden überlegen. Sie soll jedoch erst eingesetzt werden, wenn die anderen Möglichkeiten ausgeschöpft worden sind.

Basisdiagnostik Schilddrüsenvergrößerung: Sonographie.
Nur bei Knotenstrumen oder Verdacht auf Autonomie Szintigraphie notwendig.
Zytologische Abklärung aller Knoten anstreben.

In-vitro-Diagnostik

Die Entwicklung der Radioimmunoassays, Enzymimmunoassays und neuerdings auch der Immuneffluoreszenzassays hat die In-vitro-Schilddrüsendiagnostik sprunghaft weitergebracht. Die Entwicklung der verschiedenen Hormonbestimmungsmethoden läßt die heute mögliche In-vitro-Diagnostik nahezu unübersehbar erscheinen. Zur Basisdiagnostik aller Schilddrüsendysfunktionszustände gehört die radioimmunologische Bestimmung des Serumthyroxinspiegels. Bei Änderungen des TBG können falsch-pathologische Befunde diagnostiziert werden, weshalb zur Basisdiagnostik zusätzlich TBG und der Quotient aus T_4 /TBG gehören. Der Quotient ($\mu\text{g}/\text{ng}$) muß zwischen 1,8–6,0 liegen. Der TSH-Basalwert allein kann bereits eine primäre Hypothyreose beweisen. Eine zusätzliche Stimulation mit TSH erfaßt latente Dysfunktionszustände und ist zum Ausschluß einer Hyperthyreose der beste Parameter. T_3 ist sehr störanfällig und dient lediglich zum Nachweis einer T_3 -Hyperthyreose bei normalem T_4 /TBG-Quotienten und supprimiertem TSH. Das Thyreoglobulin eignet sich zur Verlaufskontrolle von Schilddrüsenmalignomen. Bei thyreoidektomierten Patienten sollte im Idealfall kein TG mehr nachweisbar sein. Treten Metastasen auf, so kann das TG wieder ansteigen.

Schilddrüsenantikörper dienen als Hinweis auf den M. Basedow oder autoimmunologische Schilddrüsenentzündungen. Allerdings schließen fehlende Antikörper eine subakute Thyreoiditis nicht aus.

Zur Routinediagnostik eignen sich vor allem mikrosomale Antikörper und Thyreoglobulin-Antikörper.

Basisdiagnostik zur Abklärung der Schilddrüsenfunktion: T_4 , TBG, TSH mit TRH-Test.

Ausschluß Hyperthyreose: TRH-Test normal.

Die T_3 -Bestimmung dient lediglich zum Nachweis einer T_3 -Hyperthyreose. Sehr störanfällig.

Chirurgische Therapie von Schilddrüsenerkrankungen

Blande Struma

Die nicht-entzündliche, gutartige Schilddrüsenvergrößerung bei euthyreoter Stoffwechsellage wird als blande Struma bezeichnet. Sie ist die häufigste endokrine Erkrankung. Deutschland ist ein Strumandemiegebiet mit einer Zunahme der Strumahäufigkeit von Norden nach Süden. Die durchschnittliche Kropfhäufigkeit von Rekruten liegt bei 15%. Neben selten vorkommenden strumigenen Substanzen ist der alimentäre Jodmangel die Hauptursache für die Entstehung des Kropfes. Eine Jodfehlverwertung ist nur äußerst selten zu beobachten. Im Alter nimmt die Strumahäufigkeit zu. Frauen sind häufiger betroffen als Männer. Während der Gravidität bilden sich bevorzugt Strumen bzw. bereits vorhandene Strumen werden noch größer. Der Jodmangel führt zu einer kurzen Minderproduktion an Schilddrüsenhormon. Die Hypophyse reagiert darauf mit einer gesteigerten Produktion von TSH. Das führt zu einer schubweisen Hyperplasie der Schilddrüse, sozusagen als Preis für den Ausgleich der Schilddrüsenhormonspiegel. Gleichzeitig nimmt die Zellgröße zu. Im weiteren Verlauf können sich Knoten unterschiedlichster histologischer und funktioneller Art bilden, die immer klärungsbedürftig sind.

Die Weltgesundheitsorganisation hat die Kropfgröße vereinfacht in folgende Stadien unterteilt:

Stadium 0: Keine Struma.

Stadium 1: Tastbare Struma.

Stadium II: Struma bei normaler Kopfhaltung bereits sichtbar.

Stadium III: Sehr große Struma mit lokalen Stauungs- und Kompressionszeichen.

Je nach Größe und Konsistenz des Kropfes reichen die Beschwerden der Patienten von lediglich kosmetischer Beeinträchtigung bis zu lebensbedrohlicher Orthopnoe. Häufig klagen die Patienten über Kloß- bzw. Engegefühl. Bei entsprechend großen Strumen, vor allem auch retrosternal eintauchenden Strumen, kommt es zur Entwicklung eines Stridors, Schluckbeschwerden und selten zur oberen Einflußstauung.

Therapie

Blande Strumen ohne Knoten, die keine wesentliche Einengung der Trachea verursachen, sind der konservativen Therapie gut zugänglich. Durch eine den TRH-Test eben supprimierende Schilddrüsenhormondosis (in der Regel zwischen 100 bis 150 $\mu\text{g T}_4$) kann in vielen Fällen nach einem $\frac{1}{2}$ Jahr eine Organverkleinerung um über 50% erreicht werden. Die Suppressionsdosis sollte dann ausschleichend abgesetzt werden. Eine anschließende konsequente Jodsalzprophylaxe reicht in der Regel aus, um die erzielte Organverkleinerung zu garantieren. Die Suppressionsdosis sollte genau kontrolliert werden, wobei die peripheren Schilddrüsenhormone nicht oberhalb der Norm liegen dürfen. Sonst kann seltener eine bleibende genuine Hyperthyreose, häufiger aber eine Hyperthyreosis factitia provoziert werden.

Knotenstrumen sprechen auf die Suppressionstherapie kaum an. Mit einer Organverkleinerung kann nicht mehr gerechnet werden. Allenfalls kann durch eine Substitutionsdosis von 50–100 $\mu\text{g T}_4$ eine weitere Organvergrößerung verhindert werden. Die Operationsindikation ist immer gegeben, sobald eine mechanische Beeinträchtigung – vor allem der Trachea – vorliegt. Sehr große multinoduläre Strumen, insbesondere wenn sie sonographisch echoarm sind, überfordern die zytologische Ausschlußdiagnostik. Da bekanntermaßen auch multinodöse Strumen maligne entarten, ist bei diesem Krankheitsbild eine großzügige Op-Indikation gerechtfertigt.

Postoperativ muß zur Strumaprophylaxe 50–100 $\mu\text{g L}$ -Thyroxin lebenslang verordnet werden. Die Notwendigkeit der lebenslangen Dauereinnahme kann dem Patienten kaum deutlich genug gemacht werden. Die Operation beseitigt nicht die Krankheitsursache, sondern lediglich den daraus entstandenen Tumor. Nur bei konsekuen-

ter, lebenslanger Schilddrüsenhormonprophylaxe sind die häufigen Strumarezidive vermeidbar. Als Komplikation der Strumaresektion werden 1–4% Rekurrensparesen angegeben und bis zu 1% permanente Tetanien durch Läsionen der Epithelkörperchen. Ein postoperativ niedriger Kalziumwert im Sinne eines Hypoparathyreoidismus sollte zunächst nur bei eindeutiger Klinik, d. h. Parästhesien und Tetanien, behandelt werden. Bereits nach wenigen Wochen haben sich die Epithelkörperchen in der Regel wieder erholt, so daß sich das Serumkalzium entsprechend normalisiert. Erst nach 2 Monate lang persistierend niedrigen Kalziumwerten beginnt man mit Kalzium- und ggf. Vitamin-D₃-Substitution, wobei eine Hyperkalzämie zur Vermeidung einer Nephrokalzinose stets ausgeschlossen werden muß. Durch frühzeitige Kalzium- oder Vitamin-D₃-Gabe werden die geschädigten Epithelkörperchen auch noch supprimiert, was zu einer vollständigen Funktionseinbuße führen kann. Im Gegensatz zur Substitution bei der Hypothyreose ist die Substitutionsbehandlung des Hypoparathyreoidismus problematischer und streng zu kontrollieren.

Suppressionstherapie nur bei blanden, jugendlichen Strumen. Knotenstrumen sind einer Suppressionstherapie meist nicht mehr zugänglich.

Die Strumaresektion beseitigt nicht die Krankheitsursache! Daher postoperativ lebenslängliche Strumaprophylaxe!

Schilddrüsenautonomie (Adenom)

Schilddrüsenewebe, das ohne Rückkopplung mit der Hypophyse und der Peripherie Hormon produziert, nennt man funktionell autonom. Es kann solitär oder disseminiert vorkommen. Sonographisch imponiert es häufig als diffus echoarmes Areal. Wird das restliche Schilddrüsenewebe supprimiert, so sprechen wir von dekompensierter Autonomie. Läßt sich die Autonomie erst durch Suppression nach Schilddrüsenhormongabe nachweisen, so ist die Autonomie definitionsgemäß kompensiert. Auch dekompensierte Autonomie kann mit peripher normalen Hormonspiegeln einhergehen; dennoch ist der TRH-Test als sensiblerer Parameter bereits negativ. In schweren Fällen können extrem hyperthyreote Zustände

bis zur thyreotoxischen Krise resultieren. Bei der kompensierten Autonomie finden wir stets normale Hormonspiegel. Der TRH-Test ist oft noch positiv. Natürlich gibt es zwischen kompensierter und dekomensierter Autonomie fließende Übergänge.

Die Ätiologie der Autonomie ist nicht völlig geklärt, jedoch spielt der Jodmangel mit Sicherheit die größte Rolle. Autonome Schilddrüsenbezirke – disseminiert oder unifokal – entstehen vor allem in zunächst blanden, knotigen Strumen. Klinisch noch euthyreote Patienten sind durch Jodexposition (Röntgenkontrastmittel) gefährdet, in eine schwer beherrschbare Hyperthyreose abzugleiten. Daraus leitet sich die Notwendigkeit der Therapie ab.

Die antithyreoidale Therapie ist nur bei peripher hyperthyreoter Stoffwechsellage sinnvoll. Sie kann bestenfalls (z. B. präoperativ) die periphere Hyperthyreose, nicht aber die Autonomie, beseitigen. Als Alternativtherapien bieten sich die Strumaresektion und die Radiojodtherapie an. Die Operation ist – soweit die Patienten operabel sind – der Radiojodtherapie vorzuziehen. Sie garantiert einen sofortigen sicheren Erfolg im Sinne einer Heilung, während die Radiojodtherapie erst später wirkt und einen funktionslosen Knoten hinterlassen kann. Patienten im regenerationsfähigen Alter würden unnötig strahlenbelastet. Die postoperative Nachsorge sollte der Strumaresektion entsprechen. Hier ist die Jodsalzprophylaxe allerdings oft ausreichend.

Morbus-Basedow-Hyperthyreose

Der M. Basedow ist eine Autoimmunerkrankung. Klinisch können Schilddrüsenvergrößerung und endokrine Orbitopathie einzeln oder gemeinsam auftreten. Der M. Basedow kann sich ohne Veränderungen der Schilddrüse und Orbitae hinter vegetativen Symptomen verstecken, weshalb bis zur Diagnosefindung häufig jahrelange Umwege beschritten werden. Typische Symptome seien hier aufgezählt:

- Unruhe, Herzrasen, Herzrhythmusstörungen, Gewichtsabnahme trotz gutem Appetit,
- Neigung zu Durchfall, Schwitzen, Psycholabilität
- Wärmeintoleranz, Tremor der Hände, Lidflattern, feuchtwarme Haut.

Altershyperthyreosen können symptomarm sein!

Die Hauptsymptome (Struma, Exophthalmus, Tachykardie) wurden 1840 von BASEDOW als sog. »Merseburger Trias« zusammengefaßt.

Sobald die Klinik imponiert, ist die Diagnose einfach. In den Strumen tastet man oft ein eindrucksvolles Schwirren, das Folge der Durchblutungsvermehrung des Organs ist. Sonst sichern der negative TRH-Test und entsprechende Erhöhung des T_4 , T_3 und des T_4 /TBG-Quotienten die Hyperthyreose und die Orbitopathie sowie der Nachweis mikrosomaler Antikörper, seltener auch von Thyreoglobulin-Antikörpern, die Zuordnung zum autoimmunologischen M. Basedow.

Die primäre Therapie der Hyperthyreose besteht in der Gabe von antithyreoidalen Medikamenten. Bewährt hat sich vor allem das Methimazol, ein Thio-Harnstoff-Derivat. Die Therapie sollte über 1 Jahr lang durchgeführt werden. Bei manchen Patienten entwickelt sich nach »Thyreostatika«-Gabe eine Allergie. Dosisabhängig kann sich bei bis zu 5% der Behandelten eine Leukopenie, schlimmstenfalls eine Agranulozytose entwickeln. Selten wurden auch Cholestasen beschrieben. Früher begann man initial mit einer Dosierung von 40–60 mg Methimazol, was den Vorteil hatte, daß der Eintritt der Euthyreose bereits nach 4–6 Tagen erreicht war. Wie aus neueren Arbeiten hervorgeht, besteht zwischen der Agranulozytosehäufigkeit und der Dosierung eine deutliche Korrelation. Angeblich soll unter 30 mg Methimazol keine Agranulozytose mehr auftreten. Man sollte daher versuchen, initial mit 20–30 mg Methimazol auszukommen. Nach 1 Jahr kann ein Auslaßversuch durchgeführt werden. Tritt ein Rezidiv auf, so stehen wiederum die subtotale Thyreoidektomie und die Radiojodtherapie als definitive Möglichkeiten zur Wahl. Die Radiojodtherapie kommt nur bei Patienten über 40 Jahren ohne operationspflichtige Schilddrüsenvergrößerung in Betracht. Sie hat den großen Nachteil, daß der Therapieerfolg erst nach 3–6 Monaten erkennbar wird, so daß die thyreostatische Therapie zunächst weiter fortgesetzt werden muß. Die chirurgische Therapie ist auf jeden Fall bei sehr großen und knotigen, die Trachea einengenden Strumen der Radiojodtherapie vorzuziehen. Treten Unverträglichkeiten gegen antithyreoidale Medikamente auf, so sollte mit einer Operation nicht zugewartet werden, bis die »thyreostatische« Wirkung abgeklungen ist. Ansonsten sollte die antithyreoidale Therapie bis zum Operationstag beibehalten werden. Eine passagere Betarezeptorenblockergabe kann die subjektiven Beschwerden lindern. Nach spätestens 10 Tagen ist eine euthyreote Stoffwechsellage erreicht. Dann sollte

allmählich eine möglichst niedrige Erhaltungsdosis erreicht werden. Oft reichen bereits 2,5 mg vollständig aus. Die erst jetzt einsetzende zusätzliche Schilddrüsenhormongabe ist neuerdings umstritten.

Bei schwirrenden Strumen hat sich die präoperative Gabe von Jod (Plummerung, $3 \times 8-10$ Tropfen 5%iger Lugolscher Lösung/Tag über 6-10 Tage bewährt. Man erreicht eine Organverkleinerung bis zu 50%. Die Durchblutung wird gedrosselt, so daß die Operation schonender für den Patienten durchgeführt werden kann. Es hat sich herausgestellt, daß Restgewebe von Daumenendgröße ausreichen, um später meist eine Euthyreose zu gewährleisten. Unter keinen Umständen darf eine Resthyperthyreose einkalkuliert werden. Eine entstandene Hypothyreose ist dagegen problemlos zu substituieren und nicht als Makel zu werten.

Im Gegensatz zur Strumaresektion bei Autonomie oder blander Struma darf postoperativ nach Hyperthyreose zunächst kein Schilddrüsenhormon gegeben werden. Ein Hyperthyreoserezidiv kann durch Schilddrüsenhormongabe leicht provoziert werden. Eine passagere Hypothyreose kann bedenkenlos hingenommen werden. Erst wenn nach 8-10 Wochen die Hypothyreose persistiert, sollte vorsichtig einschleichend mit der Substitutionstherapie begonnen werden. Meist normalisiert sich innerhalb dieses Zeitraums die Hormonproduktion.

Postoperativ nach Hyperthyreose zunächst keine Strumaprophylaxe.
Nur Schilddrüsenhormon, wenn eine Hypothyreose nach 2 Monaten persistiert.

Die endokrine Ophthalmopathie

Die endokrine Ophthalmopathie ist eine Autoimmunerkrankung, die sich oft im Zusammenhang mit einer Basedow-Hyperthyreose ausbildet. Sie wird in folgende Stadien eingeteilt:

1. Nichtinfiltrative Lidsymptomatik.

DALRYMPLE: Oberlidretraktion.

GRAEFE: Zurückbleibendes Oberlid bei Blicksenkung.

STELLWAG: Seltener Lidschlag.

2. Infiltrative Lidsymptomatik.

Lidschwellung, Konjunktivitis, Chemosis, verminderter Lid-schluß.

3. Protrusio bulborum, z. T. asymmetrisch (Messung nach HERTEL).
4. Augenmuskelblockaden (Doppelbilder durch Konvergenzschwäche, Moebiusches Zeichen).
5. Hornhautaffektionen.
6. Sehinderung bis Sehverlust.

Die Augensymptome des M. Basedow bessern sich in 50% bereits nach Normalisierung der Schilddrüsenfunktion durch konservative oder chirurgische Therapie. Bestehen weiterhin Symptome der endokrinen Orbitopathie, so haben sich Steroide in einer Anfangsdosierung von 40–60 mg langsam reduzierend bis auf 5 mg Prednisolon bewährt. Die Dosierung muß sehr individuell erfolgen und bedarf der ständigen Kontrolle. Wenn Doppelbilder auftreten, sollte mit der Retrobulbärbestrahlung nicht zugewartet werden. Bei stabilen Doppelbildern können Schielkorrekturoperationen in Frage kommen.

Thyreotoxische Krise

Eine thyreotoxische Krise kann im Verlauf einer Basedow-Hyperthyreose durch interkurrente Erkrankungen und postoperativ ausgelöst werden. Gelegentlich tritt sie auch bei Schilddrüsenautonomie – vor allem nach Jodexposition (Kontrastmittel) – auf. Klinisch imponieren hohe Temperaturen, teilweise über 40° C, Exsikkose, Tachykardie, Herzrhythmusstörungen, Adynamie, Tremor, Unruhe, Angst und Verwirrheitszustände bis hin zu psychotischen Zuständen und Koma. Die Therapie darf durch langwierige Hormonbestimmungen nicht verzögert werden! Auch heute hat die thyreotoxische Krise noch eine Letalität von annähernd 50%.

Das folgende Schema zeigt die wichtigsten Therapiemaßnahmen:

120–240 mg Methimazol i. v./Tag 3–6 Amp. Endojodin/Tag (Lithium?) Betarezeptorenblocker Prednisolon 100 mg/Tag
Hoher Flüssigkeitsersatz und Kalorienzufuhr Digitalisierung Low dose heparin Cave: Pneumonie ggf. Antibiotika
Plasmapharese

Schilddrüsenentzündungen

Entzündliche Veränderungen findet man nur in etwa 3% aller Schilddrüsenerkrankungen.

Einteilung der Thyreoiditiden:

- *Akute Thyreoiditis*: (Bakterien, Strahlen, Traumen).
- *Subakute Thyreoiditis*: diffus, fokal (z. B. de Quervain, Viren).
- *Chronische Thyreoiditis*: Lymphozytär, fibrös (Autoimmunthyreoiditis).

Die **akute Thyreoiditis** – hervorgerufen meist durch Streptokokken – tritt im Rahmen von lymphogen fortgeleiteten fokalen Infekten, selten auch als Komplikation nach chirurgischen Eingriffen am Hals auf. Die lokalen Beschwerden sind erheblich und zeigen die typischen Zeichen eines entzündlichen Tumors: Rubor, Calor, Dolor. Entsprechend finden sich eine Leukozytose, BSG-Erhöhung, häufig auch Fieber. Eine Hyperthyreose, wie sie passager bei den anderen Schilddrüsenentzündungen beobachtet wird, tritt nicht auf. Allerdings besteht die Gefahr, daß durch Zerstörung der Drüse eine Hypothyreose entstehen kann. Die Therapie besteht in rascher antibiotischer Behandlung, z. B. mit einem Breitbandpenicillin. Abszesse müssen ggf. punktiert oder chirurgisch drainiert werden.

Häufiger beobachtet man die *subakute Thyreoiditis*. Sie kann diffus oder fokal auftreten. Meist entwickelt sie sich im Anschluß an einen viralen, grippalen Infekt. Allgemeine Leitsymptome sind Abgeschlagenheit, eine oft dreistellige BSG-Erhöhung, Leukozytose und Fieber. Eine diffuse oder knotige Vergrößerung der Schilddrüse ist schmerzhaft und druckdolent. Die Feinnadelpunktion zeigt mehrkernige Riesenzellen, Histiozyten und Epitheloidzellen. Sonographisch findet man unregelmäßige, echoarme Schallstrukturen. Therapeutisch hat sich die sofortige Gabe von initial z. B. 40 mg Prednisolon/Tag über eine Woche bewährt. Dann sollte die Dosierung langsam auf eine Erhaltungsdosis von 5–10 mg reduziert werden. Nach 4–6 Wochen ist die Erkrankung in der Regel ausgestanden. Durch zu frühzeitiges Absetzen der Behandlung können Rezidive entstehen.

Die **chronische Thyreoiditis** ist eine Autoimmunerkrankung. Bei der Hashimoto-Thyreoiditis finden wir überwiegend lymphozytäre Infiltrate, während die sehr seltene fibröse Riedel-Thyreoiditis zusätzlich reichlich Granulationsgewebe enthält. Der Krankheitsbeginn und -verlauf sind uneinheitlich. Selten treten Lokalbeschwerden auf. Am Anfang kann sich eine Struma mit Hyperthyreosezeichen

entwickeln. Oft endet die Erkrankung in einer Hypothyreose. Nur selten kommt es zu einer spontanen Ausheilung.

Die Riedel-Struma imponiert durch ihre ausgesprochen derbe eisenharte Konsistenz. Auffällig ist die hohe Koinzidenz mit anderen Autoimmunerkrankungen. Die Diagnose wird vor allem durch die Bestimmung der Schilddrüsen-Antikörper gestellt. Wir finden hohe mikrosomale Antikörper- und Thyreoglobulin-Antikörper-Titer. Die Ultraschalluntersuchung zeigt eine homogen echoarme Schilddrüse. Die Zytologie bestätigt durch ihr typisches Zellbild die Diagnose.

Die Differentialdiagnose zum Schilddrüsenmalignom kann durch die Feinnadelbiopsie fast immer eindeutig geklärt werden. Steroide oder/und Immunsuppressiva haben sich nicht bewährt, da die Nebenwirkungen beider Medikamente in keinem Verhältnis zur problemlosen Substitutionsbehandlung einer eventuellen Hypothyreose stehen. Bei einer Struma bzw. einer Hypothyreose ist eine Substitutionstherapie mit Thyroxin erforderlich. Eine Operation ist wie bei den blassen Strumen dann indiziert, wenn mechanische Beeinträchtigungen vor allem der Trachea vorliegen. Die postoperative Nachsorge entspricht der Strumaprophylaxe, bzw. der Hypothyreosetherapie mit Schilddrüsenhormon.

Bösartige Schilddrüsenerkrankungen

Von J. DURST

Das Schilddrüsenmalignom ist eine seltene Erkrankung. Sie kommt in 10–40 Fällen auf 1 Mio Einwohner/Jahr vor und macht ungefähr 2% unter den Malignomen aus. Im zytologischen Material finden sich um 5% bösartige Schilddrüsenerkrankungen. Gut $\frac{1}{4}$ aller Schilddrüsenmalignome sind papilläre Karzinome, $\frac{1}{4}$ follikuläre Karzinome. Die anaplastischen Malignome machen etwas weniger als $\frac{1}{4}$ aus. Der Rest setzt sich aus einer Anzahl seltener Malignome zusammen (s. a. Tab. 1).

Symptome

In vielen Fällen handelt es sich um *Spätsymptome*, wie

- fixierte derbe Struma,
- vergrößerte Lymphknoten,

Tab. 1. Histologische Klassifizierung der Schilddrüsenmalignome (WHO 1974)

Karzinome:

Karzinome der Thyreozyten

Differenziert (follikulär, papillär)

Undifferenziert (kleinzellig, spindelzellig, polymorphzellig)

Karzinome der C-Zellen, medulläres Schilddrüsenkarzinom

(Erhöhte Thyreocalcitoninspiegel im Serum meßbar)

Sarkome:

Fibrosarkom

Andere Sarkome

Verschiedenartige Malignome:

Karzinosarkom, malignes Hämangioendotheliom

Malignes Lymphom

Malignes Teratom

Nicht klassifizierbare Tumoren

Tumorähnliche Veränderungen

Metastasen extrathyreoidaler Tumoren

- Recurrensparese, Hornerischer Symptomkomplex,
- Dysphagie, Stridor, Einflußstauung.

Sie werden vor allem bei Patienten in Endemiegebieten beobachtet, die jahre- bis jahrzehntelang Kropfträger sind und deswegen den Arzt nicht mehr aufsuchen. Charakteristische *Frühsymptome* gibt es mit Ausnahme einer plötzlich eintretenden Größenzunahme und Konsistenzveränderung eines Schilddrüsenbezirkes eigentlich nicht. Demgegenüber ist die Rate der frühen Karzinome, die mehr oder minder zufällig intraoperativ respektive histologisch entdeckt werden, im Vergleich zu anderen malignen Tumoren sehr hoch.

Diagnostik

Um so wichtiger ist deshalb eine sorgfältige klinische, endokrinologische, nuklearmedizinische und zytologische Untersuchung jeder Schilddrüsenvergrößerung. Das gilt besonders für den solitären Knoten im Kindesalter, wo die Inzidenzrate des Karzinoms eindeutig höher liegt, auch ohne rasche Wachstumstendenz. Neben der bimanuellen Palpation der Schilddrüse des mit dem Rücken zum Untersucher sitzenden Patienten, muß durch Szintigraphie, Sonographie, Punktionszytologie und in jedem Zweifelsfall durch PE die Aus-

schlußdiagnostik betrieben werden. Der intraoperative Schnellschnitt ist unvollständig, wenn nicht Kapselanteile mit eingeschickt werden, da andernfalls ein sich entwickelndes Karzinom vom Pathologen nicht erkannt werden kann. Trotzdem darf nicht pauschal die Forderung erhoben werden, daß jeder »kalte Knoten« entfernt werden muß, sofern die Untersuchung vom Erfahrenen durchgeführt wurde, denn im Gegensatz zur szintigraphischen Untersuchung ist der angeblich solitäre kalte Knoten sehr oft histologisch mit weiteren kombiniert (Abb. 1).

Chirurgische Therapie

Nicht nur die Prognose (Abb. 3) sondern auch die Ausdehnung des chirurgischen Eingriffs hängt vom histologischen Typ der Struma maligna ab (Tab. 2). Je länger ein Patient rezidivfrei bleibt (über

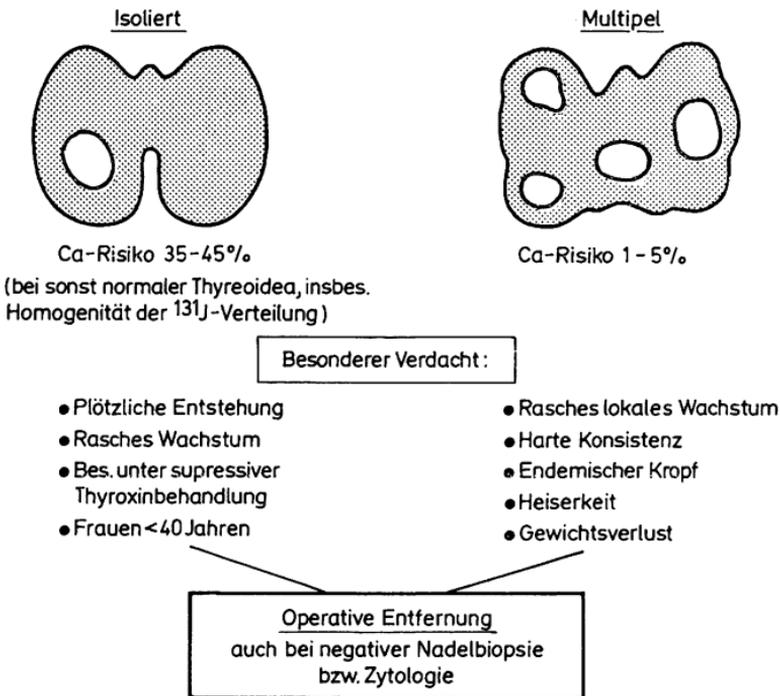


Abb. 1. Operationsindikation beim »Kalten Knoten« (nach PEIPER). Aus SCHAUER, A.: In: Scripta medica merck. 15 (1980).

Tab. 2. Therapieplan bei Struma maligna (nach PEIPER). AUS SCHAUER.

Histologisch ausdifferenziertes Karzinom (meist jodspeichernd)	→	Thyreoidektomie und Radiojodtherapie und perkutane Strahlentherapie. Hormonsubstitution und mehrfach Wiederholung der Radiojodtherapie
Histologisch entdifferenziertes Karzinom (ohne Jodspeicherung)	→	Der Tumorausdehnung angepaßte Schilddrüsenoperation und perkutane Strahlentherapie
		Hormonsubstitution
		<ul style="list-style-type: none"> ↙ Lokales Rezidiv ↓ Nachoperation oder kleinräumig nochmals Strahlentherapie
		<ul style="list-style-type: none"> ↘ Fernmetastasen ↓ Chemotherapie

3 Jahre), um so rascher nähert sich seine Lebenserwartung der Normalbevölkerung. Sowohl beim *follikulären* wie *papillären Karzinom* wird im allgemeinen die radikale Entfernung des befallenen Schilddrüsenlappens einschließlich Isthmus und fast totaler Resektion der Gegenseite ausreichen, da der zuletzt genannte Tumortyp häufiger multizentrisch vorkommt (Abb. 2) und ersterer in jedem

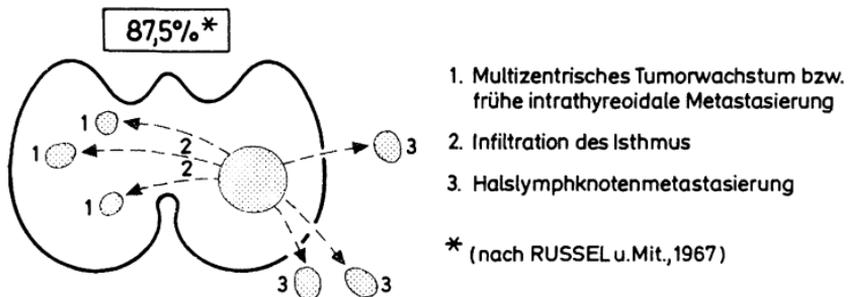


Abb. 2. Ausbreitungsformen des Schilddrüsenkarzinoms. Aus SCHAUER.

Fall einer Radiojod-Nachbehandlung (Devitalisierung speichernder okkultter Metastasen) unterzogen werden muß, die unvollständig bliebe, wenn speicherndes normales Schilddrüsengewebe in größerem Umfang belassen würde.

Grundsätzlich ist auch die Ausschaltung durch Radiojod möglich, jedoch wird die Devitalisierung frühestens nach 3 Monaten eintreten, mit dem Nachteil, daß insgesamt eine viel höhere Dosis appliziert werden muß. Handelt es sich um *undifferenzierte Karzinome*, so ist die *totale Thyreoidektomie*, fallweise mit perkutaner Bestrahlung (MeV) oder Chemotherapie indiziert. Auch die *erweiterte Radikaloperation* bei Lymphknotenvergrößerungen (Neck dissection) muß hier erwogen werden. Von besonderem klinischen Interesse ist das sehr seltene *medulläre* oder *C-Zellkarzinom* der Schilddrüse (Inzidenzrate ca. 5% bezogen auf alle Karzinome), das prognostisch etwas günstiger ist als der anaplastische Typ. Die Kalzitoningbildung hat keine hormonellen Auswirkungen. Bei der familiären Form, in Verbindung mit einer multiplen endokrinen Adenomatose, spricht man vom *Sipple-Syndrom*. Undifferenzierte Schilddrüsenkarzinome sprechen eher als differenzierte auf eine Megavolttherapie an.

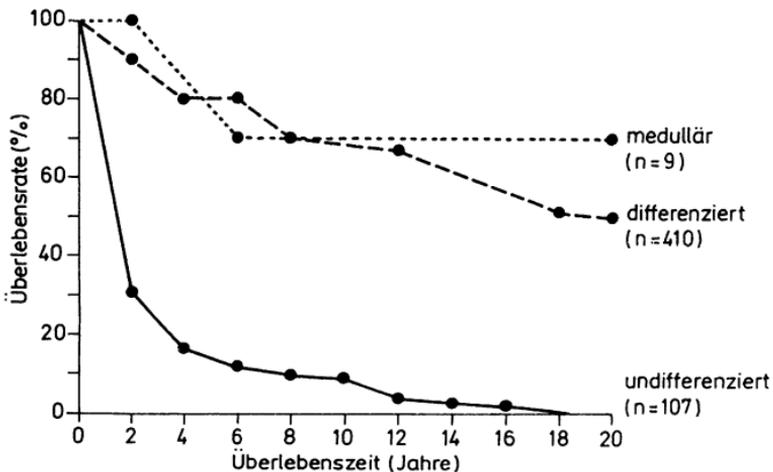


Abb. 3. Prognose beim Schilddrüsenkarzinom (nach THOMAS u. BUCKWALTER, 1972). Aus SCHAUER.

Prognose

Im Vergleich zu anderen Karzinomen haben differenzierte Schilddrüsenneoplasien eine hervorragende Prognose, die, je jünger der Patient ist, in günstigen Fällen durchaus einer normalen Lebenserwartung entsprechen kann (s. Abb. 3). Hier liegt ein bemerkenswert anderes Verhalten eines Krebsleidens vor, da sonst die Prognose des Tumorträgers um so schlechter ist, je jünger er zum Zeitpunkt der Erkrankung ist.

Sekundär maligne Veränderungen durch Metastasen anderer Tumoren finden sich besonders häufig beim Melanom und Mammakarzinom.

Ein isolierter kalter Knoten in einer sonst normal speichernden Schilddrüse, sollte, wegen des eindeutig höheren Krebsrisikos gegenüber multinodulären Strumaknoten, operativ entfernt werden. Schilddrüsenkarzinome kommen auch bei Hyperthyreosen vor.

Die Lebenserwartung ist bei einem differenzierten Tumortyp im frühen Stadium nach stadiengerechter Therapie hervorragend.

Bei Struma maligna kein Röntgenkontrastmittel oder jodhaltiges Desinfektionsmittel!

Anmerkung:

Rezidivstrumen sollen nur bei mechanischer Behinderung, möglichst einseitig operiert werden. Rekurrensparesen finden sich in einer Häufigkeit von 0,4–4% (1. OP), bis 20% (2. OP), nach totaler Thyreoidektomie bis 15% mit bis zu 12% bleibender Tetanie, beim Rezidiveingriff bis 3%.

Die Rate der Dauerkanülenträger nach Rezidivoperationen oder Thyreoidektomie liegt bei 3%.