
Pichlmayrs Chirurgische Therapie

E. Nagel · D. Löhlein (Hrsg.)

Eckhard Nagel · Dietrich Löhlein (Hrsg.)

Pichlmayrs Chirurgische Therapie

Allgemein-, Viszeral-
und Transplantationschirurgie

3., völlig neu bearbeitete Auflage

Mit 46 Abbildungen
und 64 Tabellen

 Springer

Prof. Dr. med. Dr. phil. ECKHARD NAGEL
Leiter des Chirurgischen Zentrums
Bereich Allgemein-, Viszeral- und Transplantationschirurgie
Klinikum Augsburg
Stenglinstr. 2, 86156 Augsburg
und
Geschäftsführender Direktor des Instituts für Medizinmanagement
und Gesundheitswissenschaften
Universität Bayreuth
Prieserstr. 2, 95444 Bayreuth

Prof. Dr. med. DIETRICH LÖHLEIN
Direktor der Chirurgischen Klinik
Klinikum Dortmund gGmbH
Beurhausstr. 40, 44137 Dortmund

Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek
Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.

ISBN-10 3-540-65980-3 Springer Berlin Heidelberg New York

ISBN-13 978-3-540-65980-8 Springer Berlin Heidelberg New York

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Springer ist ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

springer.de

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006

Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung: Gabriele Schröder, Springer-Verlag, Heidelberg
Desk Editing: Stephanie Benko, Springer-Verlag, Heidelberg
Herstellung: ProEdit GmbH, Elke Beul-Göhringer, Heidelberg
Satz: K. Detzner, Speyer
Umschlaggestaltung: deblik, Berlin

24/3151 beu-göh – 5 4 3 2 1 0 – Gedruckt auf säurefreiem Papier

Geleitwort

Ich freue mich sehr, dass die „Chirurgische Therapie“ nach dem Tode meines Mannes wieder aufgelegt wird. Um dies zu verwirklichen, wurden die einzelnen Kapitel von seinen früheren Mitarbeitern nach dem aktuellen Stand des Wissens und der Technik neu bearbeitet. Das Kapitel „Der Organspender“ wurde um eigene Abschnitte zur Nieren-, Leber- und Pankreastransplantation erweitert, denn Eingriffe auf diesen Gebieten der Transplantationschirurgie zählen dank laufend erzielter Fortschritte in den letzten Jahren inzwischen zur „Routine“.

Von allen Büchern meines Mannes habe ich die „Chirurgische Therapie“ immer besonders geschätzt. Es ist das ideale Buch für den praktischen Gebrauch aller im chirurgischen Bereich Arbeitenden. Sehr übersichtlich und formal weitgehend standardisiert sind die einzelnen Themengebiete mit Definitionen, Diagnostik, Differentialdiagnostik, Operationsindikationen, operativer Therapie sowie Vor- und Nachbehandlung geschildert und erklärt. Die Ausführungen sind gut verständlich, das schnelle Auffinden des gewünschten Kapitels wird durch ein Daumenregister erleichtert.

Nicht nur für die chirurgischen Kollegen, sondern auch für mich als Anästhesistin und für meine Mitarbeiter war gerade dieses Buch stets eine wertvolle Hilfe in unserer täglichen Arbeit. Die genauen Informationen über die chirurgischen Maßnahmen bei den einzelnen Eingriffen hat sowohl unsere Bemühungen um den Patienten als auch die Zusammenarbeit mit den chirurgischen Partnern optimiert.

Ich habe das Buch stets gerne und viel benutzt und danke den Kollegen, insbesondere Eckhard Nagel und Dietrich Löhlein, die diese Neuauflage ermöglicht haben.

INA PICHLMAYR
Juni 2005

Vorwort

Die vorliegende 3. Auflage der „Chirurgischen Therapie“ ist die erste, die nicht mit Rudolf Pichlmayr als Erst-Herausgeber erscheint. Er verstarb am 29. August 1997 während des 37. Internationalen Weltkongresses für Chirurgie in Acapulco/Mexiko. Sein Tod ist menschlich wie fachlich für diejenigen, die ihn kannten, ein bis heute nur schwer zu verarbeitender Verlust. Der 1996 von ihm als Präsidenten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie erfolgreich organisierte Kongress in Berlin war nicht nur Ausdruck seiner hohen Anerkennung als Chirurg und Lehrstuhlinhaber, sondern spiegelte auch in seiner Thematik – Bewahren, Wandel und Fortschritt – das ausgeprägte gesellschaftliche und wissenschaftliche Engagement von Rudolf Pichlmayr wider.

Insbesondere Letzteres hat die Entscheidung, die „Chirurgische Therapie“ neu aufzulegen und in „Pichlmayrs Chirurgische Therapie“ umzubenennen, maßgeblich beeinflusst.

Der wissenschaftlich-medizinische Fortschritt muss, so war seine Überzeugung, in klarer Form in den klinischen Behandlungsalltag integriert werden. Dass didaktisch hierfür Behandlungsleitlinien eine bedeutende Rolle spielen können, hat Rudolf Pichlmayr bereits in den 70er-Jahren erkannt, zu einer Zeit, als der Begriff in der Medizin noch weitgehend unbekannt war. Bereits die erste Auflage der „Chirurgischen Therapie“ war ausgezeichnet von didaktischer Klarheit, die sowohl interessierten Studenten, in der Facharztausbildung befindlichen Kollegen als auch erfahrenen Chirurgen einen wertvollen Überblick über die modernen chirurgischen Therapiemöglichkeiten geben konnte.

Legt man die zum Teil wichtigen Entwicklungen bei den Behandlungsmöglichkeiten in der Chirurgie seit dem Erscheinen der zweiten Auflage zugrunde, kann es nur in seinem Sinne sein, wenn sein Werk durch die vorliegenden Aktualisierungen eine Fortführung und auch eine Extension erfährt. Um dem Leser den visionären Charakter von Rudolf Pichlmayr näherzubringen, wurden seine jeweiligen Vorbemerkungen zu den einzelnen Kapiteln im Wesentlichen beibehalten und lediglich durch neue Anmerkungen ergänzt.

Seine Visionen, Ideale und Überzeugungen sind aber nicht nur in seiner Einstellung zur Wissenschaft, sondern vor allem in seinem Verhältnis zu den Patienten zum Ausdruck gekommen. Sie spiegeln sich auch in der Tatsache wider, dass er in den Jahren seiner Tätigkeit an der Medizini-

schen Hochschule Hannover, als Leiter der Klinik für Abdominal- und Transplantationschirurgie von 1968 bis 1997, Gründer einer ausgesprochen erfolgreichen operativen Schule war. Es sind deshalb nicht zufällig seine Schüler, die eine sehr behutsam redigierte, neu überarbeitete Auflage der „Chirurgischen Therapie“ präsentieren. Eine in 30 Jahren gewachsene chirurgische Schule, die wesentliche Inhalte der allgemein-, viszeral- und transplantationschirurgischen Versorgung neu entwickelt hat, bietet für den Lernenden ein gut nachvollziehbares System, das den gesamten chirurgischen Behandlungsablauf und seine Möglichkeiten vermittelt.

Hierzu wurden Anzahl und Aufteilung der Kapitel verändert. Das Kapitel „Periphere Gefäßchirurgie“ konnte entfallen, nachdem dieser Bereich immer weniger zum operativen Spektrum der Allgemein- und Viszeralchirurgie gehört. Umgekehrt macht die Entwicklung im Bereich der hepatobiliären Chirurgie eine Dreiteilung der Kapitel Gallenwege, Leber und portale Hypertension notwendig. Damit konnte und sollte ein Schwerpunkt Rudolf Pichlmayrs herausgestellt werden, den seine Schüler vertieft haben.

Als weiteres Vermächtnis unseres Lehrers wurde die Transplantationschirurgie mit 4 Kapiteln in das Buch aufgenommen.

Ganz im Sinne der ersten beiden Auflagen wurden besonders neuere operative Techniken wie das laparoskopische Vorgehen in den jeweiligen Anwendungsgebieten berücksichtigt und eine Wertung im Vergleich zum konventionellen Vorgehen vorgenommen. Gleiches gilt für innovative diagnostische Möglichkeiten.

Es war bereits ein besonderer Wunsch von Rudolf Pichlmayr, die modernen Entwicklungen in der Informationstechnologie auch für die Wissensvermittlung speziell in der Chirurgie zu nutzen. So war er einer der Ersten, die aus dem Operationssaal via Telematik Eingriffe in andere Länder übertrugen. So ist es nur folgerichtig, dass diesem Buch eine DVD beiliegt, die den Text ergänzt und eine konkrete Vorstellung ausgewählter, beschriebener Operationstechniken ermöglicht.

Insgesamt findet sich also eine spannende Synopse bewährter und aktueller didaktischer Strategien zur Vermittlung des gesamten Wissensspektrums im Bereich der Allgemein-, Visceral- und Transplantationschirurgie.

Die Herausgabe des Buches ist ein Gemeinschaftswerk, nicht nur der Autoren. Es gilt insbesondere Herrn Spengler zu danken, der die Koordination der einzelnen Arbeitsschritte in seiner Verantwortung hatte. Thomas Gardner von 3rd Vision und Dr. Karl Jähn aus Bayreuth waren für die Erstellung der DVD federführend zuständig. Frau Schröder, Frau Benko und Herr Wurm vom Springer-Verlag sowie Frau Beul-Göhringer von der Pro Edit GmbH haben die Erstellung des Buches betreut. Die Sekretariate in Bayreuth, Frau Helga Hofstetter, in Augsburg, Frau Marion Maerz, und in Dortmund, Frau Vera Pieper, haben die zusätzlichen Belastungen mit Bravour gemeistert. So danken wir ihnen allen und unseren Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern in Klinik und Universität besonders herzlich.

Es freut uns, dieses Buch für alle an der Chirurgie Interessierten in dieser neuen Version vorlegen zu können. Wir tun dies in der Absicht, den zentralen Leitsatz unseres Mentors und Lehrers Rudolf Pichlmayr: „Wahrung des Bestandes, Wandel und Fortschritt der Chirurgie“ mit der vorliegenden Ausgabe lebendig bleiben zu lassen.

ECKHARD NAGEL, DIETRICH LÖHLEIN
Augsburg, Bayreuth, Dortmund, im Juni 2005

Inhaltsverzeichnis

1	Schilddrüse (DVD-Beitrag vorhanden)	
	H. DRALLE	1
2	Nebenschilddrüsen	
	H. DRALLE	47
3	Mamma	
	G. TIDOW	71
4	Hernien	
	S. KÜBLER, J. JÄHNE	107
5	Haut und Unterhaut	
	K. D. RUMPF, H. TRECKMANN	143
6	Maligne Weichgewebstumoren des Stammes und der Extremitäten	
	P. VOGT, H. U. STEINAU, D. DRÜCKE	167
7	Ösophagus, gastroösophagealer Übergang, Zwerchfell (DVD-Beitrag vorhanden)	
	D. LÖHLEIN, J. JÄHNE, H. R. NÜRNBERGER	197
8	Magen – Duodenum (DVD-Beitrag vorhanden)	
	H. J. MEYER	235
9	Gallenblase – Gallenwege	
	H. R. NÜRNBERGER	297
10	Leberchirurgie (DVD-Beitrag vorhanden)	
	H. LANG, E. NAGEL	335
11	Portale Hypertension	
	K. J. OLDHAFFER	369
12	Pankreas	
	R. VIEBAHN	391

13 Milz	
R. VIEBAHN, T. O. GOLDA	427
14 Nebennieren	
H. DRALLE	443
15 Dünndarm	
E. NAGEL, R. ESER	463
16 Appendix	
H. R. NÜRNBERGER, R. VIEBAHN	507
17 Kolon – Rektum (DVD-Beitrag vorhanden)	
R. RAAB, H. LANG	533
18 Anus	
H. ZIEGLER, R. RAAB	599
19 Bauchtrauma	
E. NAGEL, H. MAYER	637
20 Der Organspender	
G. GUBERNATIS	665
21 Nierentransplantation (DVD-Beitrag vorhanden)	
F. BRAUN, B. RINGE	685
22 Lebertransplantation (DVD-Beitrag vorhanden)	
H. LANG, C. E. BROELSCH	735
23 Pankreastransplantation	
W. O. BECHSTEIN	807
24 Präoperative Vorbereitung	
W. HILLER	825
25 Postoperative Behandlung	
A. WEIMANN	843
26 Chirurgische Intensivmedizin	
T. BREIDENBACH, E. NAGEL	875
Anhang	889
Stichwortverzeichnis	903

Mitarbeiterverzeichnis

W. O. BECHSTEIN, Prof. Dr. med.
Klinik für Allgemein- und Gefäßchirurgie
Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt
Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt/M.

F. BRAUN, Dr. med.
Klinik für Allgemeine Chirurgie und Thoraxchirurgie
Chirurgische Klinik, Zentrum für operative Medizin I
Christian-Albrechts-Universität Kiel
Arnold-Heller-Str. 7, 24105 Kiel

T. BREIDENBACH, Dr. med., Dipl.-Biol.
Chirurgisches Zentrum, Bereich Allgemein-, Viszeral-
und Transplantationschirurgie
Klinikum Augsburg
Stenglinstr. 2, 86156 Augsburg

C. E. BROELSCH, Prof. Dr. med., Dr. h.c. mult.
Klinik für Allgemein- und Transplantationschirurgie
Universitätsklinikum Essen
Hufelandstr. 55, 45147 Essen

H. DRALLE, Prof. Dr. med.
Klinik und Poliklinik für Allgemeinchirurgie
Martin-Luther-Universität Halle/Wittenberg, Klinikum Kröllwitz
Ernst-Grube-Str. 40, 06097 Halle

D. DRÜCKE, Dr. med.
Klinik für Plastische Chirurgie
Schwerbrandverletzten- und Handchirurgiezentrum
Berufsgenossenschaftliche Kliniken Bergmannsheil
Universitätsklinik
Bürkle-de-la-Camp Platz 1, 44789 Bochum

T. O. GOLDA, Dr. med.
Chirurgische Klinik und Transplantationszentrum
Knappschaftskrankenhaus – Ruhr-Universität Bochum
In der Schornau 23–25, 44892 Bochum

G. GUBERNATIS, Prof. Dr. med.
Deutsche Stiftung Organtransplantation Region Nord
Stadtfelddamm 65, 30625 Hannover

W. HILLER, Prof. Dr. med.
Klinik für Viszeral- und Thoraxchirurgie, Klinikum Lippe-Detmold
Röntgenstr. 18, 32756 Detmold

J. JÄHNE, Prof. Dr. med.
Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Gefäßchirurgie
Henriettenstiftung Hannover
Marienstr. 72–90, 30171 Hannover

S. KÜBLER, Dr. med.
Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Gefäßchirurgie
Henriettenstiftung Hannover
Marienstr. 72–90, 30171 Hannover

H. LANG, Prof. Dr. med.
Klinik für Allgemein- und Transplantationschirurgie
Universitätsklinikum Essen
Hufelandstr. 55, 45147 Essen

D. LÖHLEIN, Prof. Dr. med.
Chirurgische Klinik
Klinikum Dortmund gGmbH
Beurhausstr. 40, 44137 Dortmund

H. MAYER, Dr. med.
Klinik Vincentinum
Franziskanergasse 12, 86152 Augsburg

H. J. MEYER, Prof. Dr. med.
Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie
Städtisches Klinikum Solingen
Gotenstr. 1, 42653 Solingen

E. NAGEL, Prof. Dr. med. Dr. phil.
Chirurgisches Zentrum
Bereich Allgemein-, Viszeral- und Transplantationschirurgie
Klinikum Augsburg
Stenglinstr. 2, 86156 Augsburg

H. R. NÜRNBERGER, Dr. med.
Chirurgische Klinik, Klinikum Dortmund gGmbH
Beurhausstr. 40, 44137 Dortmund

K. J. OLDHAFFER, Prof. Dr. med.
Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie
Allgemeines Krankenhaus Celle
Siemensplatz 4, 29223 Celle

R. RAAB, Prof. Dr. med.
Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie
Städtische Kliniken Oldenburg gGmbH
Dr.-Eden-Str. 10, 26133 Oldenburg

B. RINGE, Prof. Dr. med.
The Liver Biliary and Pancreas Center
at Hahnemann University Hospital
216 North Broad Street
5th Floor, Feinstein Building
Philadelphia, Pennsylvania 19102
USA

K. D. RUMPF, Prof. Dr. med.
Kurfürst-Wilhelm-Str. 8, 36093 Künzell-Engelhelms

H. U. STEINAU, Prof. Dr. med.
Klinik für Plastische Chirurgie
Schwerbrandverletzten- und Handchirurgiezentrum
Berufsgenossenschaftliche Kliniken Bergmannsheil
Universitätsklinik
Bürkle-de-la-Camp Platz 1, 44789 Bochum

G. TIDOW, PD Dr. med.
Klinik für Allgemeinchirurgie, Klinikum Hannover Nordstadt
Haltenhoffstr. 41, 30167 Hannover

H. TRECKMANN
Chirurgische Klinik, Klinikum Dortmund gGmbH
Beurhausstr. 40, 44137 Dortmund

R. VIEBAHN, Prof. Dr. med.
Chirurgische Klinik und Transplantationszentrum
Knappschafts Krankenhaus – Ruhr-Universität Bochum
In der Schornau 23–25, 44892 Bochum

P. VOGT, Prof. Dr. med.
Klinik für Plastische, Hand- und Wiederherstellungschirurgie
Klinik der Medizinischen Hochschule Hannover
im Krankenhaus Oststadt
Podbielskistr. 380, 30659 Hannover

A. WEIMANN, Prof. Dr. med.
Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie
Städtisches Klinikum „St. Georg“
Delitzscher Str. 141, 04129 Leipzig

H. ZIEGLER, Dr. med.
Ernsdorfer Str. 77A, 83209 Prien/Chiemsee

H. DRALLE

	Vorbemerkungen	3
	Anmerkungen	3
1.1	Diagnostik und Indikation	4
1.1.1	Allgemeines	4
1.1.1.1	Euthyreote Struma	4
1.1.1.2	Autonomie und Hyperthyreose	4
1.1.1.3	Thyreoiditis	5
1.1.1.4	Schilddrüsentumoren	6
1.1.2	Diagnostik	9
1.1.2.1	Allgemeines	9
1.1.2.2	Hormonanalysen, Schilddrüsenautoantikörper und Tumormarker	9
1.1.2.3	Sonographie	11
1.1.2.4	Szintigraphie	12
1.1.2.5	Punktionszytologie	12
1.1.2.6	Computertomographie und Magnetresonanztomographie	13
1.1.2.7	Diagnostik der einzelnen Erkrankungen	14
1.1.3	Indikation	15
1.1.3.1	Euthyreote Struma	15
1.1.3.2	Autonomie und Hyperthyreose	15
1.1.3.3	Thyreoiditis	16
1.1.3.4	Schilddrüsentumoren	17
1.2	Operative Therapie allgemein	18
1.2.1	Euthyreote Struma	18
1.2.2	Autonomie und Hyperthyreose	22
1.2.3	Thyreoiditis	22
1.2.4	Schilddrüsentumoren	22
1.3	Operationsvorbereitung	31
1.4	Spezielle operationstechnische Gesichtspunkte	31
1.4.1	Allgemeines	31
1.4.2	Zugangsweg und Schilddrüsenpräparation	32
1.4.3	Darstellung des N. laryngeus recurrens	33
1.4.4	Darstellung der Nebenschilddrüse	33

1.4.5	Arterielle Gefäßunterbindung	34
1.4.6	Spezielle operative Gesichtspunkte bei der Rezidivstruma	35
1.4.7	Spezielle operative Gesichtspunkte beim Schilddrüsenkarzinom	35
1.4.8	Vorgehen bei Tracheomalazie	36
1.4.9	Vorgehen bei akuter intraoperativer Blutungskomplikation, speziell bei retrosternaler Struma	36
1.4.10	Nahtmaterial, Blutstillung und Drainage	37
1.5	Postoperative Behandlung	39
1.6	Spezielle postoperative Probleme	39
1.6.1	Nachblutung	39
1.6.2	Rekurrenzläsion	39
1.6.3	Hypoparathyreoidismus	40
1.6.4	Rezidivprophylaxe und Nachkontrolle bei benignen Schilddrüsenerkrankungen	41
1.7	Karzinomnachsorge	41
	Literatur	43

Vorbemerkungen

Die wichtigsten Fortschritte der letzten Jahre auf dem Gebiet der Schilddrüsenerkrankungen beruhen auf *Verbesserungen der Diagnostik*. Hierzu gehören v. a. hormonanalytische und nuklearmedizinische Methoden, wie die *In-vitro-Bestimmungen* der Schilddrüsenhormone und des thyreotropen Hormons durch Radioimmunoassays sowie die Schilddrüsensonographie und die Aspirationszytologie. Diese Entwicklungen haben dazu geführt, dass die Chirurgie der Schilddrüsenerkrankungen zunehmend den pathophysiologischen Gegebenheiten angepasst wurde und dass zu der früher routinemäßig durchgeführten beidseitigen subtotalen Resektion nach Kocher *vermehrt spezielle morphologieorientierte Operationsverfahren* hinzugekommen sind. Wenngleich sich auch nuklearmedizinische und medikamentöse Behandlungsformen etwa bei den Zuständen der Schilddrüsenüberfunktion weiter entwickelt haben, stellt doch die operative Behandlung weiterhin einen wesentlichen Faktor in der Therapie benigner Schilddrüsenerkrankungen dar.

Gerade durch verbesserte Diagnostik und durch genaue pathomorphologische Studien ist das Problem der *Behandlung maligner Schilddrüsenerkrankungen* zunehmend aktualisiert worden. Die Klassifizierung der Schilddrüsenkarzinome entsprechend ihrem histologischen Differenzierungsgrad mit sehr unterschiedlichen Wachstums- und Metastasierungseigenschaften erfordert eine dem Tumortyp und dem Tumorstadium angepasste Behandlungsform, wobei die totale Thyreoidektomie weiterhin die Therapiegrundlage der meisten Schilddrüsenmalignome darstellt. Die Behandlungsrichtlinien bei malignen Schilddrüsenerkrankungen sind zwar vereinheitlicht worden (Leitlinien der Deutschen Krebsgesellschaft und der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 2000), weitere Langzeitergebnisse müssen v. a. bezüglich der Indikation zu eingeschränkten Operationsverfahren bei bestimmten Formen des differenzierten Frühkarzinoms abgewartet werden. Ein Hauptproblem der Karzinomchirurgie besteht weiterhin in der Differenzierung des zintigraphisch „kalten“, potentiell als maligne zu betrachtenden Solitärknotens. Da wegen der Häufigkeit dieser Befunde eine generelle operative Entfernung nicht möglich ist, wird eine weitere Eingrenzung des individuellen Malignitätsrisikos angestrebt. Dies kann v. a. durch die Kombination der klinischen Befunde (Anamnese, Palpationsbefund) mit den Ergebnissen der Sonographie und der Punktionszytologie erreicht werden. Dennoch bleibt aufgrund des hohen Differenzierungsgrads der meisten Schilddrüsenkarzinome die Karzinomdiagnostik im Bereich der Schilddrüse weiterhin ein wesentliches Problem gerade auch für die Indikation und operative Behandlung dieser Tumoren.

Anmerkungen

Hinsichtlich der Resektionsstrategie bei der benignen Knotenstruma hat sich in den letzten Jahren der zurückbelassene, häufig dorsal gelegene Schilddrüsenknoten als der wesentliche operativ zu beeinflussende Risikofaktor für die Rezidentwicklung herausgestellt. Die bestmögliche Entfernung allen knotentragenden Gewebes ist daher das Hauptziel der Operation; diesem entsprechend sollte die Resektionsstrategie individualisiert werden, d. h. morphologieorientiert sein (s. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1996). Hinsichtlich des *N. recurrens* und der Nebenschilddrüsen wird heute nach langjährigem Dissens deren routinemäßige Darstellung empfohlen, da durch prospektive Evaluationsstudien überzeugend gezeigt werden kann, dass die Komplikationsrate durch schonende Darstellung gesenkt werden kann.

Bei der operativen Strategie in der Behandlung des Schilddrüsenkarzinoms konnte ein Konsens dahin gehend erzielt werden, dass differenzierte Frühkarzinome unter bestimmten Bedingungen (im Gesunden entfernt, unifokal, nicht hereditär, kein Hinweis für Lymphknoten- oder Fernmetastasen) organerhaltend operiert werden können. Bei allen anderen Karzinomformen ist die totale Thyreoidektomie und zentrale Lymphadenektomie Standardverfahren. Beim hereditären medullären Karzinom ist das Ziel, durch Frühoperation molekulargenetisch identifizierter Genträger den Operationszeitpunkt in die Phase der Karzinomentstehung vorzuverlagern. Hier müssen weitere Untersuchungen zeigen, welche Befundkonstellation (Mutationstyp, Kalzitonspiegel) den kritischen Transformationszeitpunkt am genauesten charakterisiert.

1.1 Diagnostik und Indikation

1.1.1 Allgemeines

Die klinische Einteilung der Schilddrüsenerkrankungen hat sowohl morphologische als auch funktionelle Kriterien zu berücksichtigen, wobei sich diese gelegentlich überschneiden. Die hier verwendeten Einteilungen und Definitionen werden im Folgenden dargestellt.

1.1.1.1 Euthyreote Struma

Die euthyreote Struma ist eine nichtentzündliche, benigne Schilddrüsenvergrößerung mit euthyreoter Stoffwechsellage und intakter hypophysärer Regulation. Die häufigste Ursache ist Jodmangel, andere, weitaus seltenere, sind Wachstumsfaktoren, strumigene Substanzen und Störungen in der Schilddrüsenhormonsynthese.

Die Struma diffusa kommt endemisch vor in Jodmangelgebieten, besonders bei Jugendlichen und während der Gravidität. Unter Substitution mit Jodid ist in manchen Fällen ein Stillstand des Wachstums zu erreichen.

Die Struma nodosa wird ebenfalls vermehrt in Jodmangelgebieten beobachtet, sie ist häufiger bei älteren Patienten. Sie ist charakterisiert durch regressive Veränderungen, adenomatöse Umbauvorgänge mit nur geringem Karzinomrisiko, und stellt hauptsächlich ein mechanisches Problem dar. Durch Substitution mit Jod und/oder Schilddrüsenhormonen ist sie nur gering zu beeinflussen.

1.1.1.2 Autonomie und Hyperthyreose

Bei der *Schilddrüsenautonomie* besteht eine funktionelle Autonomie (Jodaufnahme, Schilddrüsenhormonsynthese und -sekretion) einzelner Schilddrüsenzellen bzw. Schilddrüsenfollikel oder Follikelgruppen (Studer et al. 1985). Die Autonomie manifestiert sich klinisch und/oder wird szintigraphisch nachgewiesen als unifokale (ca. 25%), multifokale (ca. 50%) oder disseminierte Schilddrüsenautonomie (ca. 25%; Bähre et al. 1988). Die Schilddrüsenautonomie wird als autoregulatorische Fehlanpassung an den Jodmangel aufgefasst. Bei Persistieren des alimentären Jodmangels nimmt die Schilddrüsenautonomie mit steigendem Lebensalter, mit Schilddrüsengröße und mit knotigem Umbau zu. Im Anfangsstadium besteht lediglich eine intrathyreoidale Funktionsstörung, aus der sich

mit Zunahme der Veränderungen oder unter erhöhter exogener Jodzufuhr eine latente oder auch klinisch und laborchemisch manifeste Hyperthyreose entwickeln kann (Joseph et al. 1980).

Bei der *Hyperthyreose* besteht eine vermehrte periphere Schilddrüsenhormonwirkung meist thyreoidaler, selten extrathyreoidaler Ursache. Thyreoidale Ursachen sind Schilddrüsenautonomie oder funktionsstimulierende Schilddrüsenautoantikörper bei der Immunthyreopathie (M. Basedow). Extrathyreoidale Ursachen sind hypophysäre Regulationsstörungen und Störungen des peripheren Schilddrüsenhormonmetabolismus.

Im Folgenden werden Einzelheiten zu den wichtigsten Ursachen einer Hyperthyreose noch einmal zusammengefasst.

- Solitäres autonomes Adenom (unifokale Autonomie):
 - *Hauptcharakteristikum*: szintigraphisch stark speichernder Knoten
 - Adenom kompensiert: übrige Schilddrüse nicht oder nur partiell supprimiert (szintigraphisch dargestellt)
 - Adenom dekomensiert: übrige Schilddrüse vollständig supprimiert (szintigraphisch nicht dargestellt)
 - Ohne Hyperthyreose: unabhängig vom szintigraphischen Befund klinisch und laborchemisch euthyreote Stoffwechsellaage
 - Mit Hyperthyreose: unabhängig vom szintigraphischen Befund klinisch und laborchemisch hyperthyreote Stoffwechsellaage
- Multiple autonome Knoten bzw. multifokale und disseminierte Autonomie (szintigraphisch multifokal oder disseminiert vermehrte Speicherung):
 - *Bedeutung*: häufig lavierte Hyperthyreosesymptome, besonders kardialer Art und im höheren Lebensalter. Auslösung einer akuten Hyperthyreose durch jodhaltige Kontrastmittel möglich. Karzinomrisiko in autonomen Adenomen minimal, in Strumen mit Autonomie gering (ca. 4%; Wahl et al. 1982).
- Immunthyreopathie (M. Basedow):
 - Im Anfangsstadium meist diffuse Schilddrüsenerkrankung ohne oder mit Schilddrüsenvergrößerung und ohne oder mit synchroner/metachroner endokriner Orbitopathie.
 - *Ursache*: wachstums- und/oder funktionsstimulierende oder blockierende Autoantikörper gegen den TSH-Rezeptor.
 - *Vorkommen*: w:m=5:1, Altersgipfel 30. bis 40. Lebensjahr

CAVE

Der Spontanverlauf einer Hyperthyreose ist individuell nicht genau vorhersehbar, die Auslösung einer Hyperthyreose durch jodhaltige Kontrastmittel und Medikamente ist möglich.

1.1.1.3

Thyreoiditis

Der Begriff Thyreoiditis umfasst verschiedene entzündliche Schilddrüsenerkrankungen unterschiedlicher Pathogenese, z. B.

- akute Thyreoiditis
 - eitrig oder nichteitrig (z. B. strahlenbedingt),
- spezielle Formen wie
 - akute-subakute Thyreoiditis de Quervain,
 - chronische Thyreoiditis (Struma lymphomatosa Hashimoto, atrophische Thyreoiditis),
 - sklerosierende Thyreoiditis (Riedel-Struma),

- spezifische Thyreoiditis (z. B. bei Tuberkulose oder Sarkoidose) und
- andere Thyreoiditisformen (z. B. postpartale Thyreoiditis).

Eine lymphozytäre Thyreoiditis wird häufig innerhalb oder in der Umgebung von papillären Karzinomen gefunden. Ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung maligner Lymphome besteht wahrscheinlich bei der Hashimoto-Thyreoiditis (Holm et al. 1985; Pedersen 1996).

1.1.1.4
Schilddrüsentumoren

Entsprechend der histologischen und klinischen Klassifizierung der WHO (Hedinger 1988) können folgende Schilddrüsentumoren unterschieden werden:

I.	Epitheliale Tumoren	
	Benigne	Follikuläres Adenom
		Andere
	Maligne	Follikuläres Karzinom (gekapselt – breit invasiv; Varianten: oxyphil, hellzellig)
		Papilläres Karzinom (Varianten: Mikrokarzinom <1 cm, gekapselt, follikulär, diffus sklerosierend, oxyphil)
		Medulläre Karzinome (sporadisch, familiäres medulläres Karzinom und C-Zell-Hyperplasie; Varianten: gemischt medullär-follikulär)
		Undifferenziertes Karzinom
		Andere
II.	Nichtepitheliale Tumoren	
III.	Malignes Lymphom	
IV.	Verschiedene Tumoren	
V.	Metastase	
VI.	Nicht klassifizierbare Tumoren	
VII.	Tumorähnliche Läsionen	

Den oxyphilen und hellzelligen Tumorvarianten fehlt häufig die Jodspeicherfunktion (Bedeutung bei der Tumornachsorge). Papilläre Strukturen stellen stets ein Karzinom dar, papilläre Strukturen in einem im übrigen follikulär gebauten Karzinom bedeuten stets die Eingliederung zum papillären Karzinom, da sich diese Tumoren auch klinisch wie papilläre Karzinome verhalten (Franssila 1973). Eine „aberrierende Struma“ ist fast immer eine Metastase eines differenzierten, meist papillären Schilddrüsenkarzinoms in einem benachbarten Lymphknoten.

Die klinische Stadieneinteilung der Schilddrüsenkarzinome erfolgt nach der TNM-Klassifikation maligner Tumoren der UICC (Wittekind, Meyer und Bootz, 2003).

Klinische Klassifikation (TMN)	
T	Primärtumor
TX	Primärtumor kann nicht beurteilt werden
TO	Kein Anhalt für Primärtumor
T1	Tumor 2 cm oder weniger in größter Ausdehnung, begrenzt auf Schilddrüse
T2	Tumor >2 cm, aber nicht mehr als 4 cm in größter Ausdehnung, begrenzt auf Schilddrüse
T3	Tumor >4 cm in größter Ausdehnung, begrenzt auf Schilddrüse (d.h. Ausbreitung in den M. sternothyreoides oder perithyroidales Weichgewebe)

T4a	Tumor mit Ausbreitung jenseits der Schilddrüsenkapsel und Invasion einer oder mehrerer der folgenden Strukturen: subkutanes Weichgewebe, Larynx, Trachea, Ösophagus, N. recurrens
T4b	Tumor infiltriert prävertebrale Faszie, mediastinale Gefäße oder umschließt die A. carotis
T4a ¹	(nur undifferenziertes Karzinom) Tumor (unabhängig von der Größe) auf die Schilddrüse beschränkt ²
T4b ¹	(nur undifferenziertes Karzinom) Tumor (unabhängig von der Größe) mit Ausbreitung jenseits der Schilddrüsenkapsel ³

N – Regionäre Lymphknoten

NX	Regionäre Lymphknoten können nicht beurteilt werden
N0	Kein Anhalt für regionäre Lymphknotenmetastasen
N1	Regionäre Lymphknotenmetastasen
N1a	Metastasen in Lymphknoten des Level VI (prätracheal und poartracheal, eingeschlossen präalaryngeale und Delphi-Lymphknoten; s. Fußnote S. 27)
N1b	Metastasen in anderen unilateralen, bilateralen oder kontralateralen zervikalen oder oberen mediastinalen Lymphknoten

M – Fernmetastasen

MX	Fernmetastasen können nicht beurteilt werden
M0	Keine Fernmetastasen
M1	Fernmetastasen

pTNM: Pathologische Klassifikation

Die pT-, pN- und pM-Kategorien entsprechen den T-, N- und M-Kategorien.

pN0 Selektive Neck-Dissektion und histologische Untersuchung üblicherweise von 6 oder mehr Lymphknoten.

Wenn die untersuchten Lymphknoten tumorfrei sind, aber die Zahl der üblicherweise untersuchten Lymphknoten nicht erreicht wird, soll pN0 klassifiziert werden.

► *Anmerkung*

Multifokale Tumoren gleich welcher Histologie, sollen mit (m) gekennzeichnet werden, wobei die höchste T-Kategorie die Klassifikation bestimmt.

¹ Alle undifferenzierten/anaplastischen Karzinome werden als T4 klassifiziert.

² Intrathyreoidale undifferenzierte Karzinome: chirurgisch resektabel beurteilte Karzinome.

³ Extrathyreoidale undifferenzierte Karzinome: chirurgisch als nicht resektabel beurteilte Karzinome.

Einige Charakteristika der häufigsten Schilddrüsentumoren sind im Folgenden zusammengefasst.

- Gutartige epitheliale Tumoren:
Am häufigsten follikuläres Adenom; meist hormonell inaktiv („kalter“ Knoten), andererseits als hormonell aktiver Tumor die häufigste histologische Form beim szintigraphisch autonomen Adenom.
- Maligne epitheliale Tumoren:
Therapeutisch und prognostisch entscheidend ist die Trennung der differenzierten papillären und follikulären Tumortypen von den medullären und undifferenzierten (anaplastischen) Karzinomen und das jeweilige Tumorstadium. Das Alter zum Zeitpunkt der Erstmanifestation hat bei den differenzierten Karzinomen Bedeutung (bei jüngeren Patienten bis zum 50. Lebensjahr ist die Prognose deutlich besser als für ältere Patienten). Ein Lymphknotenbefall ist beim follikulären (als Zeichen eines insgesamt fortgeschrittenen Tumorstadiums) und beim medullären Karzinom, wahrscheinlich auch beim papillären Karzinom prognostisch ungünstig (Scheumann et al. 1994). Das medulläre Karzinom kommt in ca. 30% als familiäre Erkrankung vor, die familiäre Form ist in etwa 50% mit einem Phäochromozytom und/oder einem primären Hyperparathyreoidismus assoziiert (multiple endokrine Neoplasie Typ 2; Tabelle 1.1).

Tabelle 1.1. Häufigkeit und biologisches Verhalten der wichtigsten Formen der Schilddrüsenkarzinome. (Nach Woolner et al. 1961; Mazzaferri et al. 1977; McConahey et al. 1986; Schröder 1988)

Karzinomtypen ^a	Relative Häufigkeit (%)	Lebensalter; Verhältnis männlich : weiblich	Primäre Ausbreitungswege	Bevorzugte Metastasierungswege	Prognostisch bedeutsame Tumorausdehnung	Multizentrität (bilaterales Vorkommen)	Besonderheiten
Papilläres Karzinom	40–50	Alle Altersgruppen, jüngere bevorzugt; 1:3	Lymphogen	Regionale Lymphknoten	Mikrokarzinom (<10 mm), gekapselt, intra-/extrathyreoidal	Bis zu 80%	Transformation in anaplastisches Karzinom möglich
Follikuläres Karzinom	20–40	4.–6. Jahrzehnt; 1:3	Hämatogen	Lunge, Skelett, Gehirn	Gekapselt (mikroangioplasiv), invasiv	Kontralaterale Metastasierung selten	Transformation in anaplastisches Karzinom möglich
Medulläres Karzinom	5–10	Alle Lebensalter, 2.–3. Jahrzehnt beim familiären Typ; 5.–7. Jahrzehnt beim sporadischen Typ; 1:1,5	Lymphogen und hämatogen	Regionale Lymphknoten	Vorhandensein von Lymphknotenmetastasen	Bis zu 75%	Sporadisch Familiär bzw. bei MEN2 (Kombination mit Phäochromozytom und primärem Hyperparathyreoidismus)
Undifferenziertes (anaplastisches) Karzinom	10–25	Mittleres und höheres Lebensalter; 1:4	Lymphogen und hämatogen, lokal infiltrativ	Regionale Lymphknoten, Lunge, Skelett, Gehirn	Organbegrenzt, organüberschreitend	Bis zu 80%	Bei Diagnosestellung meist organüberschreitendes Wachstum, inkurabel

^a Erhebliche Unterschiede der relativen Häufigkeit: In Jodmangelgebieten überwiegen follikuläre, in ausreichend jodversorgten Gebieten papilläre Karzinome (Hedinger 1981).

1.1.2 Diagnostik

1.1.2.1

Allgemeines

Die Häufigkeit von Schilddrüsenerkrankungen und die große Bedeutung der Frühdiagnose für die Therapie der Schilddrüsenkarzinome erfordern die Einbeziehung dieses Organs in die allgemeinärztliche Untersuchung. Dabei steht die *klinische Untersuchung* im Vordergrund. Sie hat auf Formveränderungen und Resistenzen zur Erkennung von Tumoren, ggf. auch auf deren Wachstum und Konsistenz und auf Symptome möglicherweise larviert verlaufender Hyper- oder Hypothyreosen (z. B. mit kardialen oder psychischen Symptomen) zu achten. Bei Anhaltspunkten für eine Schilddrüsenerkrankung wird die klinische Untersuchung zur Erkennung struktureller Schilddrüsenveränderungen heute v. a. durch die *Sonographie*, bei nodulären Veränderungen zusätzlich durch die *Szintigraphie* und ggf. *Punktionszytologie* ergänzt. Zur Klärung der Schilddrüsenfunktion werden die Schilddrüsen-szintigraphie und zur Bestimmung der peripheren Stoffwechsellage die quantitativen radioimmunologischen In-vitro-Bestimmungen der *Schilddrüsenhormone* und des *thyreotropen Hormons* (thyreoidstimulierendes Hormon, TSH) im Serum eingesetzt. Die Ursache einer Hyperthyreose kann durch die Bestimmung von Schilddrüsen-autoantikörpern eingegrenzt werden [z. B. Immunthyreopathie (M. Basedow), nicht-immunogene Thyreopathie (Schilddrüsenautonomie)].

Die Diagnostik von Schilddrüsenerkrankungen ist heute somit in der Regel präzise und meist wenig invasiv durchzuführen. Es sollte möglich sein, sowohl tumoröse Strukturveränderungen als auch funktionelle Störungen dieses in Konturen gut sichtbaren und der klinischen Untersuchung leicht zugänglichen Organs frühzeitig zu erkennen.

1.1.2.2

Hormonanalysen, Schilddrüsenautoantikörper und Tumormarker

Hormonanalysen

Die In-vitro-Diagnostik der Schilddrüsenhormone dient der Beurteilung der peripheren Stoffwechsellage. Der Thyroxin(T4)-Spiegel ist der wichtigste Parameter für die Sekretionsleistung der Schilddrüse. Trijodthyronin (T3) ist dagegen das peripher eigentlich wirksame Hormon, es stammt nur zu 30% aus der Schilddrüse, der Hauptteil wird peripher durch Monodejodierung gebildet (Hesch u. Köhrle 1986). Im Serum sind die Schilddrüsenhormone an Transportproteine gebunden. Für die In-vitro-Diagnostik steht heute eine große Anzahl kommerziell erhältlicher Testkits zur Verfügung. Um den gezielten Einsatz der Hormonanalysen zu ermöglichen, sollte die Wahrscheinlichkeit einer Schilddrüsenfunktionsstörung zunächst durch Anamnese und klinische Untersuchung abgeschätzt werden. Laborchemisch ist eine Schilddrüsenfunktionsstörung am einfachsten mit Hilfe der ultrasensitiven Bestimmung des basalen TSH *auszuschließen*. Für den *Nachweis* einer Schilddrüsenfunktionsstörung ist die Bestimmung von freiem T4 bzw. T3 erforderlich (Reiners 1988; Pickard et. al. 1993).

Bei normalem basalen TSH ist eine primäre Hypothyreose ausgeschlossen. Erst bei pathologischem oder im sog. Grauzonenbereich liegenden basalen TSH sind zur Quantifizierung der Funktionsstörung Schilddrüsenhormonbestimmungen im Serum durchzuführen. Ein TRH(Thyreotropin-releasing-Hormon)-Test (Bestimmung des basalen TSH, i.v.-Gabe von 200 µg TRH, erneute TSH-Bestimmung 30 Minuten später) wird heute nur

Tabelle 1.2. Gezielter Einsatz von Hormonanalysen entsprechend klinischer Fragestellung. (Nach Reiners 1988)

	TSH basal	FT4	FT3
<i>Erstdiagnostik</i>			
Ausschluss Funktionsstörung	+	-	-
Nachweis Hyperthyreose	+	+	+
Nachweis Hypothyreose	+	+	-
<i>Verlaufskontrolle</i>			
Levothyroxintherapie (Struma, postoperativ, Hypothyreose)	+	-	+
Antithyreoidale Therapie (M. Basedow, Autonomie)	+	+	+

noch ausnahmsweise durchgeführt (z. B. bei schweren extrathyreoidalen Erkrankungen und gleichzeitigem Verdacht auf eine Schilddrüsenerkrankung).

Bei supprimiertem basalen TSH wird der Nachweis einer manifesten Hyperthyreose durch Bestimmung eines erhöhten Serum-T4 und/oder -T3 geführt. Bei erhöhtem basalen TSH wird der Nachweis einer manifesten Hypothyreose durch Bestimmung eines erniedrigten Serum-T4 geführt. Da die Schilddrüsenhormone zu über 99% an Bindungsproteine gebunden werden, sind Fehlinterpretationen bei der Bestimmung von Gesamthormonkonzentrationen nicht selten (z. B. bei Gravidität oder Einnahme von Antikonzeptiva). Die Bestimmung der freien, nicht proteingebundenen Hormone (FT4, FT3), insbesondere 2-Schritt-FT4-RIA, bieten daher eine größere diagnostische Sicherheit (Reiners 1988; Pickard et. al. 1993; s. Tabelle 1.2).

Schilddrüsenautoantikörper

Heute nachweisbare Schilddrüsenautoantikörper sind

- mikrosomale Antikörper (MAK, Antikörper gegen Mikrosomen, identisch mit Antikörpern gegen das thyreoidale Enzym Peroxydase, TPO),
- Thyreoglobulinantikörper (TG-AK, TAK, Antikörper gegen das intrathyreoidale Prohormon Thyreoglobulin) und
- Thyreotropinrezeptorantikörper (TRAK, thyroid stimulating immunoglobulin, TSI).

Für die autoimmunologisch bedingte Hyperthyreose werden funktionsstimulierende Autoantikörper verantwortlich gemacht, sie werden mit dem sog. TRAK-Assay erfasst und sind bei über 90% aller Patienten mit M. Basedow nachweisbar. Vor allem bei der Erstdiagnose einer diffusen Hyperthyreose bei Patienten ohne endokrine Orbitopathie ist mit Hilfe der Bestimmung schilddrüsenstimulierender Autoantikörper häufig eine Abgrenzung zur Hyperthyreose auf dem Boden einer diffusen Schilddrüsenautonomie möglich. Für die Therapiekontrolle und v. a. für die Prognose der thyreoidalen Autoimmunerkrankung ist der TRAK-Assay jedoch nur eingeschränkt verwertbar.

TPO- und TG-AK sind beim M. Basedow und der lymphozytären Thyreoiditis Hashimoto ebenfalls in den meisten Fällen nachweisbar, ein fehlender Nachweis schließt allerdings eine Immunthyreopathie nicht aus, wie andererseits ein positiver Nachweis dieser beiden Autoantikörper nicht beweisend ist für eine derartige Schilddrüsenkrankheit. Hohe Titer beider Autoantikörper sind jedoch als diagnostisch für eine Autoimmunthyreoiditis anzusehen.

Tumormarker

Als Tumormarker beim Schilddrüsenkarzinom werden heute routinemäßig

- Thyreoglobulin, das Prohormon der Follikelzellen und
- Kalzitonin, das Sekretionsprodukt der parafollikulären (C-)Zellen bestimmt.

Thyreoglobulin (TG) ist auch physiologisch in geringen Mengen im Blut nachweisbar. Methodische Schwierigkeiten der TG-Bestimmung können sich durch mögliche Interferenzen mit endogenen TG-Autoantikörpern im Serum ergeben. Die wichtigste klinische Anwendung der TG-Bestimmung im Serum liegt in der Verlaufskontrolle des differenzierten Schilddrüsenkarzinoms. Nach vollständiger Ablation des Schilddrüsengewebes durch totale Thyreoidektomie und Radiojodtherapie ist Thyreoglobulin im Serum nicht mehr nachweisbar. Erhöhte Thyreoglobulinspiegel nach erfolgter Primärtherapie weisen auf persistierendes Tumorgewebe oder ein Tumorrezidiv hin. Die Bestimmung von Thyreoglobulin im Serum konnte daher in der Tumornachsorge teilweise die routinemäßige ^{131}J -Ganzkörperszintigraphie ersetzen.

Im Gegensatz zur Thyreoglobulinbestimmung beim differenzierten Schilddrüsenkarzinom, die lediglich eine Bedeutung für die Erkennung eines postablativen Rezidivs oder von Rest-Tumorgewebe hat, ist das basale oder pentagastrin- bzw. kalziumstimulierte *Kalzitonin* im Serum ein sensibler Tumormarker sowohl zur Primärdiagnose als auch zur Rezidiverkennung, da Kalzitonin in größeren, den Normwert im Serum übersteigenden Mengen nur von Tumorzellen sezerniert wird (Raue 1985). Immunhistochemisch synthetisieren alle C-Zell-Karzinome Kalzitonin, bei normalen Kalzitoninspiegeln (basal und stimuliert) im Serum ist daher ein medulläres Schilddrüsenkarzinom (primär oder Rezidiv) unwahrscheinlich. Aufgrund der hohen Aussagekraft der Kalzitoninbestimmung und der Bedeutung einer frühzeitigen und radikalen Therapie des medullären Schilddrüsenkarzinoms sollte diese Untersuchung sowohl beim Verdacht auf eine familiäre Erkrankung als auch bei Patienten mit bekanntem medullärem Karzinom bzw. multipler endokriner Neoplasie Typ 2 durchgeführt werden.

Ob die Kalzitoninbestimmung als Routinemethode bei benignem Knotenstruma zur Früherkennung eines sporadischen medullären Schilddrüsenkarzinoms eingesetzt werden kann, ist derzeit noch nicht abschließend zu beurteilen. Eine Konzentration von $>100\text{ pg/ml}$ spricht für das Vorliegen eines medullären Karzinoms (Scheuba et al. 1999). Bei Fehlen anderer auf ein Karzinom hinweisender Befunde sollte zur Indikationsstellung einer Operation sicherheitshalber präoperativ eine *zweimalige* Bestimmung des basalen Kalzitonins und des Kalzitonins nach Stimulation mit Pentagastrin und/oder Kalzium durchgeführt werden.

1.1.2.3

Sonographie

Die Sonographie ist als nichtinvasives und beliebig wiederholbares Verfahren eine entscheidende Untersuchungsmethode zur Strukturanalyse der Schilddrüse in Ergänzung zu den klinischen und ggf. funktionsanalytischen Befunden (Pfannenstiel 1988). Besonders aussagefähig ist sie bei knotigen Veränderungen in suprasternalen Schilddrüsenanteilen. Folgende Strukturqualitäten werden unterschieden: echoarm, echoreich, echokomplex und echofrei. Die Sonographie trägt damit besonders zur Aufdeckung klinisch nicht festzustellender kleiner Knoten (primär und bei der Karzinomnachsorge), zur Differenzierung von klinisch manifesten Knoten und zur Vermeidung eines Übersehens von Knoten

(besonders vor Rezidivoperationen) sowie zur Lokalisationsdiagnostik von Karzinomrezidiven im Halsbereich bei. Sie erhöht die Treffsicherheit einer diagnostischen Punktion.

1.1.2.4

Szintigraphie

Die Hauptbedeutung der Szintigraphie liegt in der funktionellen Differenzierung verschiedener Schilddrüsenareale, besonders von knotigen Veränderungen („kalt, warm, heiß“; Emrich 1988). In der Nachsorge nach Schilddrüsenoperation kann sie heute vielfach durch die Sonographie und durch In-vitro-Hormonanalysen abgelöst werden.

- **Prinzip**

Anreicherung von Radionukliden in speichernden Schilddrüsenarealen. Zur Einschränkung der Strahlenbelastung der Schilddrüse wird ^{99m}Tc (Halbwertszeit 6 h) und ^{123}I (Halbwertszeit 13 h) gegenüber ^{131}I (Halbwertszeit 8 Tage) bevorzugt.

- **Voraussetzung**

keine vorherige Jodapplikation, Ausschluss einer Schwangerschaft.

- **Aussage und Bewertung**

Aufnahmeintensität des Schilddrüsenparenchyms für Jod bzw. Technetium, das in Form des Pertechnats in ähnlicher Weise und nach den gleichen funktionellen Parametern bei Stimulation oder Suppression kurzfristig in der Schilddrüse angereichert wird; damit Aussage über Größe, Lage und Homogenität des speichernden Parenchyms, Differenzierung von kalten, warmen und heißen Bereichen, Beschaffenheit der Abgrenzung von Arealen mit unterschiedlicher Speicherungsfähigkeit (z. B. unscharfer Übergang vom normalen zum kalten Bereich beim Karzinom). Überlegenheit des ^{131}I -Szintigramms in Empfindlichkeit und Genauigkeit bei Tumor- und Metastasensuche.

- **Fehlermöglichkeiten**

Jod- und ^{99m}Tc -Szintigraphie können unterschiedliche Befunde ergeben, da Technetium im Gegensatz zu Jod nicht im Schilddrüsenparenchym gespeichert wird. Kalte Areale stellen sich erst ab etwa einer Größe von 0,5 cm szintigraphisch dar. Somit ist eine Früherfassung von Karzinomen unterhalb dieser Größenordnung nicht möglich. Retrosternale oder intrathorakale Anteile einer Knotenstruma sind oft stark degenerativ-zystisch verändert, speichern daher wenig Radiojod und können somit auch aufgrund der Strahlenabsorption durch das Sternum oft nicht dargestellt werden. Heiße Bereiche (autonome Adenome) können zur Inaktivität der übrigen Schilddrüse oder anderer Schilddrüsenareale führen. Hier ist heute eine Differenzierung meist mit Hilfe der γ -Kamera möglich (Emrich 1988). Kalte Bereiche müssen als organisch kalte Areale und damit als potentiell maligne angesehen werden.

- **Anmerkung**

Sonographie und Szintigraphie sind komplementäre Verfahren zur strukturellen und funktionellen Beurteilung intra- und ggf. extrathyreoidaler Veränderungen. Zur Operationsvorbereitung sind v. a. bei Vorliegen einer Schilddrüsenautonomie beide Verfahren weiterhin erforderlich. Bei diffuser, nichtknotiger Struma, z. B. bei M. Basedow, kann auf die Durchführung der Szintigraphie verzichtet werden.

1.1.2.5

Punktionszytologie

Ziele der Punktionszytologie sind v. a.

- Verringerung des Risikos, ein Karzinom zu übersehen,
- ggf. Bestätigung einer Verdachtsdiagnose Karzinom und
- ggf. die sich daraus ergebende Operationsplanung.

Um das Risiko, ein Karzinom nicht zu diagnostizieren, zu vermindern, sollten alle klinisch oder sonographisch bzw. szintigraphisch *verdächtigen knotigen* und *manche diffusen Schilddrüsenveränderungen* punktiert werden. Bei Zysten bedeutet dies die Abpunktion des Inhalts und eine zusätzliche Punktion der Zystenwand bzw. der Umgebung. Kalte Knoten sollten aus mehreren Stichrichtungen, d. h. an mehreren Stellen punktiert werden. In heißen Knoten ist ein Karzinomrisiko sehr gering, sie brauchen daher nicht generell punktiert zu werden, in hyperthyreoten Strumen ist jedoch in etwa 4% der Fälle mit Karzinomen zu rechnen. Weiterhin sind konservativ zu behandelnde Thyreoiditisformen sicherheitshalber zu punktieren.



Nota bene: Falsch-negative Befunde sind auch bei exakter, sonographisch geführter Punktions-technik und kompetenter zytopathologischer Untersuchung – die zwei wichtigsten Voraussetzungen für den Wert einer Punktionszytologie – möglich, besonders dadurch, dass der Tumorbereich nicht getroffen wird. Also darf ein negativer zytologischer Befund nicht davon abhalten, bei klinischem Verdacht auf eine maligne Veränderung die Indikation zur Operation zu stellen.

Zu den Veränderungen, die an Malignität denken lassen und damit eine Indikation zur operativen Intervention darstellen, gehören besonders

- schnell wachsende und derbe sowie
- auffallend weiche

Solitärknoten.

Weiter ist bei dem zytologischen Befund einer follikulären Neoplasie stets eine Operationsindikation gegeben, da hier nur aufgrund einer fehlenden Kapsel- und/oder Gefäßinvasion ein Malignitätsausschluss möglich ist (Droese u. Schicha 1987). Papilläre Strukturen stellen immer ein Karzinom und damit eine Operationsindikation dar.

In der Regel wird man bei klinischem und/oder sonographischem Karzinomverdacht und der schon hierdurch klar gegebenen Operationsindikation versuchen, durch Punktion zytologisch zu untersuchendes Material zu erhalten, um bei Bestätigung der Verdachtsdiagnose von vornherein das entsprechende Operationsverfahren wählen zu können.



Wegen der Möglichkeit falsch-positiver Befundung (sehr selten, evtl. nach Thyreostatikatherapie möglich) sollte intraoperativ vor einer totalen Thyreoidektomie nochmals eine Sicherung der Verdachtsdiagnose durch Schnellschnitthistologie/-zytologie erfolgen.

Gegen die Punktion eines wahrscheinlichen Karzinoms bei ohnehin gegebener Operationsindikation könnte die Gefahr einer Tumorzellinokulation im Stichkanal sprechen, dies ist jedoch bei diagnostischen Schilddrüsenpunktionen nur extrem selten beobachtet worden. Insgesamt ist die Komplikationsrate minimal und betrifft ggf. eine leichte Blutung. Die Untersuchung kann ambulant und ggf. wiederholt durchgeführt werden. Abgesehen von erhöhter Blutungsneigung (z. B. bei Antikoagulanzientherapie, Hämangiosarkom) gibt es keine Kontraindikation gegen eine Punktion.

1.1.2.6

Computertomographie und Magnetresonanztomographie

Sie haben besonders zum Nachweis und zur Größenbestimmung retrosternaler, retrotrachealer und intrathorakaler Strumaanteile sowie zum Nachweis organüberschreitender Schilddrüsenkarzinome Bedeutung.

Die Applikation von Kontrastmittel ist bei möglicher Indikation für eine Radiojoddiagnostik und/oder -therapie kontraindiziert.

1.1.2.7

Diagnostik der einzelnen Erkrankungen

Für die exakte Diagnose und Differentialdiagnose von Schilddrüsenerkrankungen ist neben Anamnese (besonders Wachstum der Schilddrüse, Symptome, Jod- oder Medikamentenverabreichung, Begleiterkrankungen, Familienanamnese, frühere Halsbestrahlung) und klinischer Untersuchung (Größe, Konsistenz und Homogenität der Schilddrüse, Lymphknotenvergrößerungen im Halsbereich) die sich aus der Fragestellung jeweils ergeben-

Tabelle 1.3. Wichtige diagnostische Verfahren bei den einzelnen Schilddrüsenerkrankungen

Schilddrüsenerkrankungen	In-vitro-Diagnose	Sonographie	Szintigraphie	Punktionszytologie
Struma diffusa/nodosa	Bei nachgewiesener Euthyreose (s. Tabelle 1.2) keine weitere In-vitro-Diagnostik erforderlich	Erforderlich zur Knotenanalyse und -lokalisierung, Volumenbestimmung, Therapiekontrolle	Nicht erforderlich bei diffuser Struma, erforderlich zur Funktionsanalyse bei nodöser Struma	Bei diffuser Struma fakultativ (Nachweis entzündlicher Veränderungen) empfehlenswert bei (multi-)nodöser Struma, obligat bei „kalten“ Solitärknoten
Hypothyreose	Nachweis s. Tabelle 1.2, TPO- und TG-AK bei Verdacht auf erworbene Hypothyreose (z. B. Thyreoiditis)	Evtl. zur Volumenbestimmung oder bei Verdacht auf Thyreoiditis (Echoarmut)	Nur bei nodulären Veränderungen oder postoperativ	Nur bei Verdacht auf Thyreoiditis oder Karzinom
Autonomie und Hyperthyreose Autonomie	Ausschluss/Nachweis einer Funktionsstörung (Tabelle 1.2)	Erforderlich zur Knotenanalyse und Lokalisation	Obligat zum Nachweis und zur Lokalisation funktionsautonomen Gewebes	Bei Karzinomverdacht
Immunthyreopathie (M. Basedow)	Ausschluss/Nachweis einer Funktionsstörung (Tabelle 1.2), TPO-AK und TRAK empfehlenswert (insbesondere bei Fehlen einer endokrinen Orbitopathie)	Zur Diagnosesicherung (diffuse Echoarmut) und Größenbestimmung, Nachweis nodulärer Veränderungen	Evtl. zur Funktionsanalyse bei zusätzlichen Knoten oder vor Radiotherapie	Bei Karzinomverdacht
Thyreoiditis	Ausschluss einer Funktionsstörung (s. Tabelle 1.2), TPO- und TG-AK	Zur Diagnosesicherung, typische Echostruktur (diffuse Echoarmut)	Nur bei diagnostischen Besonderheiten (Knoten)	Zur Diagnosesicherung und bei Karzinomverdacht (nodulärer Knoten)
Struma maligna	Nur zum Ausschluss einer Funktionsstörung (s. Tabelle 1.2)	Obligat zur Tumorklassifizierung und -lokalisierung und -ausdehnung (Schilddrüse, Lymphknoten im Halsbereich)	Zur funktionellen Charakterisierung intrathyreoidaler Knoten	Obligat zur Diagnosesicherung und bei Karzinomverdacht

de geeignete Kombination spezieller Untersuchungsverfahren wichtig. Diese wird sich auch an den lokalen Gegebenheiten orientieren und ist somit nicht streng standardisiert. Die Bedeutung der einzelnen Untersuchungen für die einzelnen Erkrankungen geht aus Tabelle 1.3 hervor.

1.1.3 Indikation

Hauptindikationen zur operativen Therapie sind

- mechanische Veränderungen (euthyreote knotige oder diffuse Struma),
- Hormonüberproduktion (Hyperthyreose bei Schilddrüsenautonomie oder Immunthyreopathie),
- Malignitätsverdacht,
- Karzinomausschluss,
- Karzinombehandlung und
- evtl. Karzinomprophylaxe (kalter Knoten, C-Zell-Hyperplasie).

1.1.3.1

Euthyreote Struma

Der Grad der mechanischen und kosmetischen Auswirkungen und die Wachstumsgeschwindigkeit der Struma bestimmen im Wesentlichen die Operationsindikation.

Als Behandlungsalternative ist bei einer euthyreoten diffusen Struma geringen Grades und besonders bei Jugendlichen und während der Gravidität zunächst eine Behandlung mit Jodid angezeigt. Bei einer Knotenstruma mit multiplen kalten Bereichen (zystisch-degenerativ oder adenomatös) ist eine Behandlung mit Hormonen oder Radiojod weniger erfolgreich, besonders letztere kann jedoch bei schlechtem Allgemeinzustand des Patienten oder erhöhter Gefahr einer Schädigung des N. recurrens (Rezidivstruma) und fehlendem Karzinomverdacht versucht werden.

Das Karzinomrisiko in einer typischen Knotenstruma ist relativ gering (5%), steigt allerdings im chirurgischen Krankengut auf bis zu 15% an. Verdachtsmomente ergeben sich v. a. bei Wachstumsbeschleunigung eines Bereichs mit derber Konsistenz.



Generell ist die Operationsindikation bei euthyreoter Struma, insbesondere nach erfolglosem medikamentösen Therapieversuch früh zu stellen, um Schädigungen an der Trachea mit ihren Folgen für die Respiration zu vermeiden.

Voraussetzung für eine großzügige Operationsindikation ist jedoch neben niedrig kalkuliertem Operationsrisiko auch die Möglichkeit einer konsequenten Nachbehandlung und Nachbetreuung.

1.1.3.2

Autonomie und Hyperthyreose

Die Indikation zur operativen Behandlung eines autonomen Adenoms ist meist gegeben, wenn dies eine Hyperthyreose verursacht. Eine Operationsindikation besteht auch bei autonomen Adenomen *ohne* Hyperthyreose, wenn die Adenome größer als 3 cm im

Durchmesser sind; in diesen Situationen ist die Entwicklung einer Hyperthyreose sehr häufig (ca. 45–55%; Hamburger 1980). Dagegen können kleine solitäre autonome Adenome ohne Hyperthyreose unter regelmäßiger Funktionskontrolle ohne Therapie beobachtet werden (*Cave*: Verabreichung von Jod). Hier ist nur in ca. 10% mit späterem Wachstum oder mit der Entwicklung einer Hyperthyreose zu rechnen. Bei jedem nichtoperativen Vorgehen ist eine regelmäßige sonographische Kontrolle zum bestmöglichen Ausschluss eines Karzinoms zu wählen. Bei szintigraphisch dekompensiertem, jedoch zum Untersuchungszeitpunkt euthyreoten autonomen Adenom wird man auch in der Regel eine Behandlungsindikation sehen, da hierbei interkurrente leicht hyperthyreote Schübe nicht selten vorkommen.

Bei gegebener Behandlungsindikation kann zwischen Operation und Radiojodbehandlung gewählt werden. Der Hauptvorteil der Operation liegt in der sofortigen Beseitigung einer Hyperthyreose, eine zusätzliche Indikation zur Operation kann in einer gleichzeitig vorhandenen Knotenstruma bzw. einem kalten Knoten liegen. Die ebenfalls sehr wirksame Radiojodtherapie vermeidet das Operationsrisiko, das Strahlenrisiko bei diesem Indikationsgebiet erscheint auch bei jungen Menschen nicht relevant.

Bei der Immunthyreopathie (M. Basedow) ist in aller Regel zunächst eine medikamentös-thyreostatische Behandlung angezeigt, besonders bei nicht oder nur gering vergrößerter Schilddrüse, bei Jugendlichen und bei Patienten in höherem Alter. Bei einem Hyperthyreoserezidiv unter oder nach medikamentöser Thyreostase sowie bei stärkeren Nebenwirkungen der Therapie (Leukozytopenie, Cholestase) und bei zunehmender Schilddrüsenvergrößerung ist eine Operation am sinnvollsten. Andernfalls, besonders bei nicht oder wenig vergrößerter Schilddrüse, kommt v. a. die Radiojodtherapie in Betracht. Hierbei stellt sich allerdings ein Therapieerfolg erst langsam ein (bis zu 6 Monaten), die Hypothyreoserate wird mit 5–20% nach einem Jahr und bis zu 50–80% nach 10 Jahren angegeben, auch hier ist die Strahlenbelastung jedoch als nicht gravierend anzusehen, andere Morbiditätsgefahren fehlen. Die Indikation zur Operation ist somit hauptsächlich bei der primär chronisch-rezidivierenden Immunthyreopathie, bei Ineffektivität oder Nebenwirkungen der thyreostatischen Therapie, zur raschen Beseitigung der Hyperthyreose und bei erheblicher Struma gegeben. Die Hypothyreoserate dürfte bei der hier indizierten ausgedehnten Schilddrüsenresektion in ähnlicher Höhe wie nach der nuklearmedizinischen Behandlung liegen.

! Bei akuter schwerer Hyperthyreose (thyreotoxische Krise), wie sie gelegentlich im Spontanverlauf einer Hyperthyreose, besonders aber nach Jodbelastung (z. B. intravenöse oder orale Kontrastmittelgabe, Einnahme jodhaltiger Medikamente) und vorbestehender Struma bzw. autonomem Adenom auftritt, ist eine dringende Operationsindikation gegeben, wenn nicht innerhalb von zwei bis vier Tagen ein klares Ansprechen auf eine medikamentös-thyreostatische Therapie erkennbar wird (Dralle et al. 1985).

1.1.3.3 Thyreoiditis

Akut entzündliche, z. T. oft primär nicht näher zu differenzierende *Thyreoiditisformen* werden zunächst antibiotisch behandelt und nur bei Auftreten von Einschmelzungen oder akuter Atemnot operiert.

Bei der „*eisenharten*“ *Struma Riedel* ist eine Operationsindikation bei Karzinomverdacht (z. B. sonographisch) oder Tracheakompression gegeben. Wenn eine totale Thyreidektomie aus technischen Gründen oder wegen des Risikos einer beidseitigen Rekurren-

sparese nicht möglich ist, sollte zumindest eine suffiziente Dekompression der Trachea angestrebt werden.

Bei der *Thyreoiditis lymphomatosa Hashimoto* ist zunächst eine konservative Therapie mit Schilddrüsenhormonen angezeigt. Eine Operationsindikation besteht v. a. bei Karzinomverdacht (kalter Knoten in Hashimoto-Thyreoiditis mit deutlich erhöhter Karzinominzidenz), gelegentlich auch zur Beseitigung einer auftretenden Hyperthyreose und bei stärkeren lokalen Symptomen.

1.1.3.4

Schilddrüsentumoren

Kalter Knoten

Mit Ausnahme autonomer Adenome speichern benigne Schilddrüsentumoren kein oder nur vermindert Jod und sind somit szintigraphisch „kalt“. Da fehlende Jodspeicherung aber auch für praktisch alle malignen Tumoren der Schilddrüse zutrifft, und normale oder verstärkte Jodspeicherung darin nur sehr selten vorkommt, ist der szintigraphische Befund eines kalten Knotens stets bezüglich möglicher Malignität weiter zu untersuchen. Die Häufigkeit eines Karzinombefunds in einem kalten Knoten liegt je nach Patientengut zwischen 1 und 10%, bei „chirurgischen“, also bereits vorausgewählten Patienten bei bis zu 30% (Brooks et. al.1988).

Da die operative Entfernung aller kalten Knoten kaum realisierbar ist, kommt es auf eine Eingrenzung der Fälle mit erhöhtem Karzinomrisiko an. Diesbezügliche Verdachtsmomente sind im Folgenden kurz dargestellt.

- *Klinik, Anamnese*

Rasches Wachstum, Wachstum eines Knotens in vorbestehender Struma. Frühere Halsbestrahlung, familiäres medulläres Schilddrüsenkarzinom bzw. multiple endokrine Neoplasie. Größe des Knotens (Karzinomrisiko in großen Knoten höher als in kleinen, dies ist jedoch ein sehr relatives und gefährliches Kriterium, da hierbei eine Frühdiagnose in kleinen Knoten unterlassen werden könnte). Derbe Konsistenz (harte – nichtzystische oder verkalkte – Knoten sind besonders verdächtig), ebenso auch auffallend weiche. Lymphknotenvergrößerungen (ipsi- oder kontralateral).

- *Alter*

Besonderes Risiko unter 25 und über 60 Jahren.

- *Geschlecht*

Kalte Knoten sind bei Frauen häufiger, der relative Karzinomanteil ist jedoch bei Männern größer.

- *Sonographie*

Echoarme Knoten, unscharfe Randbegrenzung.

- *Szintigraphie*

Unscharfer Aktivitätsabfall vom „kalten“ Knoten zur übrigen Schilddrüse.

- *Punktionszytologie*

follikuläre Neoplasie.

Der Karzinomausschluss aufgrund des Fehlens der oben angegebenen Verdachtsmomente kann nie absolut sicher sein, ein kleiner Teil von Karzinomen wird sich dabei jedenfalls über einige Zeit der Erkennung entziehen. Wichtig ist, dass zumindest klinische Untersuchung und Sonographie ggf. wiederholt überprüft werden und generell oder zumindest bei Verdachtsmomenten durch Punktionszytologie ergänzt werden, und dass die *Indikation zur Operation bereits aufgrund des Verdachts in nur einem Verfahren gegeben* ist. Aufgrund der noch verbleibenden Unsicherheit und der entscheidenden Bedeutung einer

Frühdiagnose gerade beim medullären und undifferenzierten Schilddrüsenkarzinom ist die Operationsindikation beim kalten Solitärknoten weit zu stellen.

Malignome

Hierbei ist prinzipiell eine dringende Operationsindikation gegeben. Sofern durch zytologische Untersuchungen präoperativ eine Differenzierung des vorliegenden Tumors möglich ist, ergeben sich folgende Gesichtspunkte:

- *Differenzierte* (papilläre, follikuläre) und *medulläre Karzinome* stellen in jedem Stadium eine Operationsindikation dar.
- *Undifferenzierte Karzinome* sind bei Diagnosestellung meist lokal fortgeschritten und selten kurativ operabel. Solange eine kontinuierliche Tumorerkrankung bis in Trachea und Ösophagus jedoch ausgeschlossen werden kann, ist auch hier der Versuch einer radikalen Tumoresektion mit anschließender frühpostoperativer externer Bestrahlung gegeben.

Bei einem *malignen Lymphom* der Schilddrüse (meist Non-Hodgkin-Lymphom) ist nach Ausschluss einer extrathyreoidalen Manifestation (thorakales und abdominelles Staging) ebenfalls die Indikation zur primär operativen Behandlung gegeben. Hier sind frühpostoperative (bei extrathyreoidalem Befall ggf. ausschließlich durchgeführte) externe Bestrahlung bzw. kombinierte Radiochemotherapie wichtige Behandlungsmodalitäten.

1.2

Operative Therapie allgemein

Die Hauptindikationen für eine operative Behandlung sind in Tabelle 1.4 zusammengestellt.

1.2.1

Euthyreote Struma

Operationsziel ist die Verkleinerung des Schilddrüsenparenchyms, besonders in degenerativ-zystischen Bereichen und damit die Beseitigung mechanischer Verdrängungserscheinungen. Dies kann durch typische beidseitige subtotale Resektion (Kocher 1907; Enderlen u. Hotz 1918) mit Belassen von etwa je $3 \times 2 \times 2$ cm bis $4 \times 3 \times 2$ cm großen Schilddrüsenresten beidseits erreicht werden.

Gegenüber diesem früheren Standardvorgehen wird heute empfohlen, den Schilddrüsenrest jeweils in den Regionen zu erhalten, die überwiegend normales Parenchym zeigen (s. Leitlinien zur Therapie der benignen Struma 1998). Dies ist zwar bei multinodulären Parenchymveränderungen nicht immer möglich, doch zeigen u. E. häufig die oberen Polgebiete eine bessere Beschaffenheit und sollten dann unter Schonung der Gefäßversorgung der oberen Nebenschilddrüsen erhalten bleiben. Weiter kann es sinnvoll sein, bei nicht seitengleicher Manifestation die stärker befallene Seite total zu entfernen und auf der kontralateralen Seite einen größeren Bereich normalen oder besser erhaltenen Schilddrüsenparenchyms zu belassen (Hartley 1905; Dunhill 1909). Dies gilt besonders, wenn auf einer Seite ein Karzinomverdacht besteht. Dieses Vorgehen ist als ein geändertes Konzept einer subtotalen Resektion letztlich auch bei beidseits gleichmäßig diffusen Veränderungen und besonders auch im Hinblick auf eine evtl. notwendige Rezidivoperation vorteilhaft: Zumindest eine Seite braucht nicht mehr angegangen zu werden, damit entfällt die Gefahr einer beidseitigen Rekurrenslähmung.