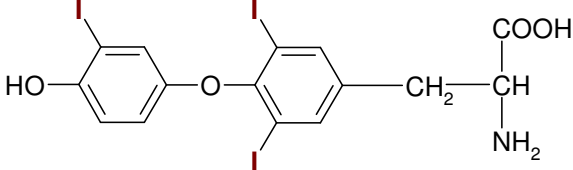
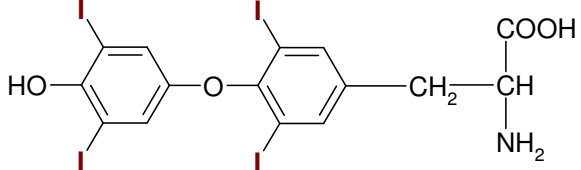


hormonsystem der eigentlichen schilddrüse (*glandula thyroidea*)

schilddrüsenhormone T3 und T4 struktur und funktion:

t3 “triiodtyrosin” ⇒ aktive form des hormons!	t4 “tyrosin”
	
biologisch inaktiv, wenn <ul style="list-style-type: none"> • drittes Iod entweder am äusseren “tyrosin”-ring angesetzt bezw. • ein t4 am inneren “phenol”-ring dejodiert wird. (=rT3)! 	biologisch kaum aktiv ; muss zuerst von deJodasen in T3 (und nicht etwa rT3!) umgewandelt werden.
über Zinkfingerrezeptoren im Zellkern wird die Proteinsynthese (Transkription sowie Translation) angekurbelt.	
Wirkung: v.a. auch auf die Na/K/ATPase ; deren aktivität macht ca. 40% des Grundumsatzes der div. Zellen aus. Deshalb auch erhöhung des O2-Verbrauches bei Hyperthyreose! auf kohlehydratdegradierende Enzyme () ⇒ Kohlehydratumsatz wird erhöht auf β-rezeptoren im Herzmuskel :	

calzitonin

hormonsystem der nebenschilddrüse (*glandula parathyroidea*)

parathormon

stimuliert knochen auf- sowie -abbau (=Ca⁺⁺ Umsatz!), die Rückresorption von Na⁺⁺ in der Niere, aber auch (über eine Erhöhung des Calcitriols (1α,25 Dihydroxycolecalciferol); endstufe der Synthese in der Niere) die Resorption von Kalzium im Darm.

Allgemeine Wirkung: Erhöhung des Kalziumspiegels im Blut, Mobilisierung der Ca⁺⁺Reserven

fall 3; hyperthyreose:

allgemeines und symptome:

Überfunktion der Schilddrüse mit gesteigerter Produktion und Sekretion der Schilddrüsenhormone; führt zur pathologischen Erhöhung des Stoffwechsels im gesamten Organismus (Hypermetabolismus);

Formen

1. Hyperthyreosen bei **Immunthyreoiden** (insbesondere **Morbus Basedow**)
2. Hyperthyreosen bei anderen Entzündungen der Schilddrüse
3. Hyperthyreose infolge funktioneller Autonomie
4. Hyperthyreose bei Neoplasien (autonomes Adenom der Schilddrüse, bestimmte Formen des Schilddrüsenkarzinoms)
5. durch **TSH (hypophysär)** bzw. durch Substanzen mit TSH-ähnlicher Aktivität (paraneoplastisch) verursachte Hyperthyreose.
6. iodinduzierte Hyperthyreose (z.B. Iodzufuhr nach IodunTERSorgung und damit verbundene hyperplasie der Schilddrüse)

Symptome

Struma (Schilddrüse über 30g),	
Augensymptome (Exophthalmus),	wg.
Tachykardie , (systolischer) Hypertonus,	
motor.-psych. Unruhe mit feinschlägigem Tremor,	
Affektlabilität,	
warm-feuchte Haut , Schweißausbrüche, (deshalb) Bevorzugung kalter Umgebung	
Durchfälle	
Gewichtsabnahme trotz Heißhungers, Haarausfall, Muskelschwäche (thyreotoxische Myopathie),	

bei längerer Dauer **Herzmuskelschädigung** und **Osteoporose** (wg. Calcitoninwirkung: u.a. verstärkter Knochenumbau mit letztlich negativer Bilanz); oft gleichzeitig Funktionsstörung anderer endokriner Drüsen und des Stoffwechsels (erhöhter Insulinbedarf bei Patienten mit Diabetes mellitus).

Diagnose

Erhöhung der Konzentrationen von Gesamt-Thyroxin (T4) u./od. Gesamt-Triiodthyronin (T3) im Serum mit relativer (T3/T4-Index) od. absoluter (FT4) Erhöhung der freien, biologisch aktiven Hormone im Blut

TSH-Konzentration im Blut erniedrigt als Ausdruck der (hypothalamisch) gehemmten TSH-Sekretion des Hypophysenvorderlappens

Therapie

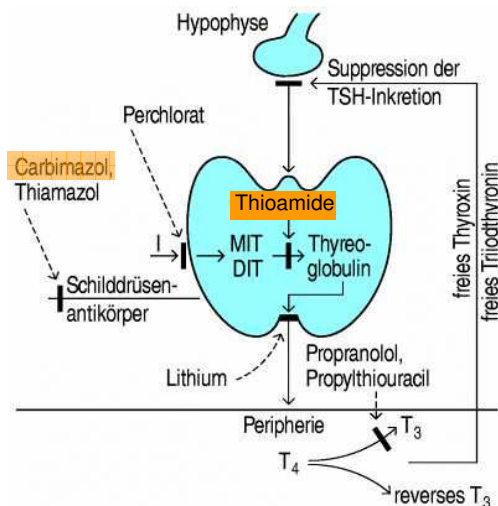
je nach Ätiologie medikamentös mit Thyreostatika, ggf. operativ mit thyreostatischer Prämedikation (Strumektomie bei Euthyreose) oder Radioiodtherapie.

therapie: thyreostatika

Substanzen, die die Schilddrüsenhormonsynthese, die Hormonsekretion oder den Einbau von Iod in deren Vorstufen hemmen.

Substanzgruppen

1. Thioharnstoffderivate= **Thioamide**; z.B. **carbimazol** (z.B. **neo-mercazole**) \Rightarrow CCOC(=S)N
Propylthiouracil, Thiamazol,
hemmen kompetitiv die **Peroxidasen**¹ (notwendig für den **Einbau von Iod** in die Schilddrüsenhormone und die **Koppelung der Vorstufen** Monoiodtyrosin und Diiodtyrosin).
Verwendung:
bei **Basedow**-Krankheit, vor und nach Radioiodtherapie, präoperativ, bei thyreotoxischer Krise; UAW: u.a. Überempfindlichkeitsreaktionen (Urtikaria, Fieber, selten Agranulozytose), Struma, Hypothyreose
2. **Perchlorat**, **hemmt den Iodidtransport** in die Schilddrüse; geringe therapeutische Breite. Verwendung zur Iodidblockade der Schilddrüse. (Blockade der Iodaufnahme; z.B. bei Strahlenunfällen)
3. **Iodide** (u. Lithium), hemmen in hohen Dosen die Hormonsekretion



Thyreostatika:

Angriffspunkte verschiedener Substanzgruppen in der Schilddrüse;

MIT: Monoiodtyrosin;

DIT: Diiodtyrosin

I: Iod

¹ hemmt ebenfalls makrophagen dadurch, dass diese ebenfalls peroxidase enthalten. deshalb werden durch m. in der folge weniger anigene präsentiert.
neo-mercazole darf deshalb nicht längerfristig eingenommen werden!

fall 3: hypothyreose:

allgemeines und symptome:

prophylaxe:

therapie:

hormonsubstitution; beim kleinkind nach der geburt so rasch wie möglich um *entwicklungsschäden* des *zns* und längerfristig *kretinismus* zu verhindern.