

Dreiergruppen-Arbeitsauftrag

Lesen Sie zuerst gemeinsam den Einleitungstext. Bearbeiten Sie dann die Aufgaben 1-8 der Einzel- und Gruppenarbeit. Jede/r aus der Gruppe bearbeitet zuerst einzeln eine der drei Patientenakten.

Einleitung

Mithilfe von Blutwerten und körperlichen Symptomen kann man die Art und teilweise bereits die Ursachen einer Schilddrüsendysfunktion bzw. der Kropfbildung diagnostizieren.

Eine Medikamentierung orientiert sich an Ursache und Schwere der körperlichen Symptome. Ziele der Medikamententherapie sind Symptomlinderung, Normalisierung des TSH- Werts und Verringerung der Strumagröße. Manche Medikamente müssen nur kurzfristig eingenommen werden, um die akuten Symptome zu lindern, andere müssen gegebenenfalls ein ganzes Leben eingenommen werden und ihre Dosierung muss immer wieder neu eingestellt werden.

Aufgaben:

Einzelarbeit:

1. Diagnostizieren Sie anhand Ihrer Patientenakte die Art der Schilddrüsendysfunktion, die bei Ihrem Patienten vorliegt. Begründen Sie Ihre Entscheidung.

Gruppenarbeit:

2. Stellen Sie sich gegenseitig Ihre Ergebnisse vor.
3. Lesen Sie Material 2.
4. Erklären Sie den Wirkmechanismus der einzelnen Medikamente (nehmen Sie gegebenenfalls Ihr Flussdiagramm zur Thyroxinregelung zu Hilfe).

Einzelarbeit:

5. Stellen Sie für Ihren Patienten eine Medikamentierung zusammen (nehmen Sie gegebenenfalls Ihre tabellarische Übersicht zur Kropfentstehung zu Hilfe). Begründen Sie, welche der Medikamente Sie nur kurzfristig einnehmen lassen würden und welche Sie für eine langfristige Therapie verschreiben würden. Begründen Sie Ihre Auswahl.

Gruppenarbeit:

6. Stellen Sie sich gegenseitig Ihre Ergebnisse vor und diskutieren Sie die Ergebnisse.

Für schnelle Gruppen:

7. Bearbeiten Sie die Patientenakte 4 aus Material 1. Stellen Sie eine Hypothese auf, welche Ursachen dieser Schilddrüsendysfunktion zugrunde liegen könnten (nehmen Sie gegebenenfalls Ihr Schema zum molekularen Wirkmechanismus von TSH an der Schilddrüsenzelle zu Hilfe).

Ein Patient möchte unbedingt von seinem Arzt Präparate aus getrocknetem Schweineschilddrüsenextrakt statt synthetischem L-Thyroxin verschrieben bekommen. Dies sei für den Körper besser verträglich, argumentiert er, weil eben natürlich und nicht künstlich.

8. Diskutieren Sie diese Aussage.

Name: Jonas Marsimoto**1**

Symptome: Patient beschreibt sich als kälteempfindlich, leicht depressiv. Er bekommt oft „eingeschlafene Hände und Füße“ (Ameisenkribbeln) und leidet öfters unter Verstopfung. Körpergewicht an der oberen Grenze des Idealgewichtbereichs. Ruhepuls und Blutdruck niedrig.

Blutuntersuchung:

ft3 in pmol/l	2,9
gesamt T3 in µg/l	0,43
ft4 in ng/dl	0,31
gesamt T4 in ng/ml	13
TSH in µl/ml	7,8
TSH im TRH-Test in	nicht erhoben
TRAK	nicht erhoben
TPO-AK	nicht erhoben
Jod in µg/l	21

Name: Michael Bushido**2**

Symptome: Patient beschreibt sich als wärmeintolerant, leicht hyperaktiv (innere Unruhe), leicht reizbar. Er bekommt oft schnelles Herzklopfen und leidet unter gelegentlichen Schlafstörungen. Körpergewicht an der unteren Grenze des Idealgewichtbereichs. Ruhepuls und Blutdruck leicht erhöht.

Blutuntersuchung:

ft3 in pmol/l	12,2
gesamt T3 in µg/l	3,74
ft4 in ng/dl	2,37
gesamt T4 in ng/ml	145
TSH in µl/ml	0,07
TSH im TRH-Test in	0,27
µU/ml	
TRAK	stark erhöht
TPO-AK	nicht erhoben
Jod in µg/l	160

Name: Hanna Timbald**3**

Symptome: Patientin beschreibt sich als sehr kälteempfindlich, oft depressiv. Sie bekommt oft „eingeschlafene Hände und Füße“ (Ameisenkribbeln) und leidet öfters unter Verstopfung. Zyklus unregelmäßig. Körpergewicht an der oberen Grenze des Normalgewichtbereichs. Ruhepuls und Blutdruck niedrig.

Blutuntersuchung:

ft3 in pmol/l	0,9
gesamt T3 in µg/l	0,24
ft4 in ng/dl	0,32
gesamt T4 in ng/ml	22
TSH in µl/ml	8,9
TSH im TRH-Test in	nicht erhoben
µU/ml	
TRAK	nicht erhoben
TPO-AK	stark erhöht
Jod in µg/l	170

Name: Sabine Apache**4**

Symptome: Patientin beschreibt sich als hitzeempfindlich, hyperaktiv (ständige innere Unruhe), leicht reizbar. Sie bekommt oft schnelles Herzklopfen und leidet unter gelegentlichen Schlafstörungen. Zyklus unregelmäßig. Körpergewicht an der unteren Grenze des Idealgewichtbereichs. Ruhepuls und Blutdruck leicht erhöht.

Blutuntersuchung:

ft3 in pmol/l	9,7
gesamt T3 in µg/l	4,55
ft4 in ng/dl	3,21
gesamt T4 in ng/ml	181
TSH in µl/ml	0,11
TSH im TRH-Test in	0,45
µU/ml	
TRAK	nicht nachgewiesen
TPO-AK	nicht nachgewiesen
Jod in µg/l	70

GA5 Patientenanalyse		Material 2
Medikamententyp	aktiver Wirkstoff	Beispiel
Jodpräparate	<ul style="list-style-type: none"> • Kaliumiodid 	Jodetten Henning®
Jod-/T4-Kombinationspräparate	<ul style="list-style-type: none"> • Levothyroxin natrium • Kaliumiodid 	L-Thyrox Jod®
T4-Monopräparate	<ul style="list-style-type: none"> • Levothyroxin natrium 	L-Thyrox®
T3-Monopräparate	<ul style="list-style-type: none"> • Liothyronin hydrochlorid 	Thybon®
T3-/T4-Kombinationspräparate	<ul style="list-style-type: none"> • Levothyroxin natrium • Liothyronin natrium 	Novothyral®
Thyreostatika	<ul style="list-style-type: none"> • Carbimazol 	Carbimazol®
Radiojod	<ul style="list-style-type: none"> • Radioaktives Jod-131 Natriumjodid 	Nicht veröffentlicht
Beta-Blocker	<ul style="list-style-type: none"> • Atenolol 	Tenormin®
Präparate aus getrocknetem Schweineschilddrüsenextrakt	<ul style="list-style-type: none"> • Hormone aus dem Schwein 	Armour Thyroid®
Antiphlogistika	<ul style="list-style-type: none"> • Dichlorphenylamino]phenylelessigsäure 	Diclofenac®

Thyreostatika: Hemmung der Bildung von Schilddrüsenhormon: Wirkstoff hemmt die Umwandlung von in der Schilddrüse vorhandenem Iodid in seine wirksame Form, dem Iod.

Beta- Blocker: Wirken nicht direkt auf die Schilddrüse, sondern bremsen die gesteigerte Aktivität des Herz-Kreislauf-Systems. Wirkstoff senkt den Blutdruck, indem er im Körper die Bindungsstellen von Botenstoffen, Beta-Rezeptoren, blockiert und drosselt dadurch letztendlich die Anzahl der Schläge und den Sauerstoffbedarf des Herzens. Verminderung übermäßiger Herzarbeit.

Antiphlogistika: Schmerz- und Entzündungshemmer. Bei längerer Einnahme besteht ein erhöhtes Risiko, einen Herzinfarkt oder Schlaganfall zu erleiden.

Radiojodtherapie: Nuklearmedizinisches Therapieverfahren. Überwiegender Beta-Strahler mit einer Halbwertszeit von acht Tagen. Bewirkt Schäden in den Schilddrüsenzellen, die zum programmierten Zelltod (Apoptose) führen. Bei richtiger Dosierung der Radioaktivität bleiben die gesunden Zellen mehr oder weniger unbehelligt zurück.

Patient 1 Jonas Marsimoto Jodmangelstruma

Begründung: Körperliche Symptome, Thyroxinwerte unter normal und erhöhter TSH-Wert kennzeichnen eine Hypothyreose. Wenig Jod im Urin und Verhältnis T3/T4 deuten auf Jodmangelstruma hin. Keine TPO-AK schließt Hashimoto Thyreoditis aus.

Patient 2 Michael Bushido Morbus Basedow

Begründung: Körperliche Symptome, Thyroxinwerte weit über normal und niedriger TSH-Wert kennzeichnen eine Hyperthyreose. Jod im Urin zeigt, dass Jod aus Nahrung in Schilddrüse aufgenommen wird. TRAK kennzeichnet Morbus Basedow. TSH im TRH-Test 2,5x zeigt, dass keine Störung der Hypophysentätigkeit (sekundäre Schilddrüsenerkrankung) vorliegt.

Patientin 3 Hanna Timbaland Hashimoto Thyreoiditis

Begründung: Körperliche Symptome, Thyroxinwerte unter normal und erhöhter TSH-Wert kennzeichnen eine Hypothyreose. Jod im Urin im Normalbereich und TPO-AK kennzeichnen Hashimoto Thyreoditis.

Patientin 4 Sabine Apache Schilddrüsenautonomie

Begründung: Körperliche Symptome, Thyroxinwerte weit über normal und niedriger TSH-Wert kennzeichnen eine Hyperthyreose. Jod im Urin gering zeigt, dass Jod aus Nahrung in Schilddrüse aufgenommen wird. TRAK nicht vorhanden, schließt Morbus Basedow aus.

Jodpräparate/Jod-/T4-Kombinationspräparate → Jod Voraussetzung für körpereigene Thyroxinsynthese

T4-Monopräparate/T3-Monopräparate/T3-/T4-Kombinationspräparate/Präparate aus getrocknetem Schweineschilddrüsenextrakt → Wirken in den Zielzellen, Senken TSH und TRH- Ausschüttung
 Thyreostatika → weniger T3/T4- Wirkung in den Zielzellen, erhöhen TSH- und TRH Ausschüttung
 Radiojod → Weniger Schilddrüsenzellen, weniger T3/T4-Bildung, weniger Wirkung in den Körperzellen.
 Beta-Blocker/ Antiphlogistika → keine Wirkung im Schilddrüsensystem, Symptomlinderung
 → Wirken in den Zielzellen, Senken TSH und TRH- Ausschüttung

Medikamentierung Patient 1 Jonas Marsimoto

Jodmangelstruma

Kurzfristig:

- Jodpräparate hochdosiert (Ausgleich Mangel, Voraussetzung für körpereigene Thyroxinsynthese)
- und T3/T4 Kombinationspräparat oder T3- (und T4-) Monopräparat oder Präparate aus Schweineschilddrüsenextrakt (Senkung TSH-Spiegel, Symptomlinderung durch schnelle Verfügbarkeit in den Zielzellen)
- Radiojod (Kropfrückbildung)

Langfristig:

- Jod/T4-Kombinationspräparat (bis Thyroxinbildung wieder normal)
- oder bei genug Jodaufnahme über Nahrung keine längerfristige Therapie nötig.

Medikamentierung Patient 2 Michael Bushido

Morbus Basedow

Kurzfristig:

- ggf. Antiphlogistika (Entzündungsreduktion, Kropfminderung)
- Thyreostatika (Verminderung der Überproduktion, Verminderung der körperlichen Symptome)
- Beta-Blocker (Verminderung Herzrasen, Bluthochdruck)

Langfristig:

- Radiojodtherapie (Verkleinerung der Zellzahl, weniger Überproduktion, weniger Thyreostatika nötig)

Medikamentierung Patientin 3 Hanna Timbaland

Hashimodo Thyreoidits

Kurzfristig:

- T3/T4 Kombinationspräparat oder T3- (und T4-) Monopräparat oder Präparate aus Schweineschilddrüsenextrakt (Senkung TSH-Spiegel, Symptomlinderung durch schnelle Verfügbarkeit in den Zielzellen)
- Jod/T4-Kombinationspräparat (bis Thyroxinbildung wieder normaler)
- ggf. Antiphlogistika (Entzündungsreduktion, Kropfminderung)

Langfristig:

- T3/T4 Kombinationspräparat oder T3- (und T4-) Monopräparat oder Präparate aus Schweineschilddrüsenextrakt (s.o.)

Patientin 4 Sabine Apache

Schilddrüsenautonomie

Begründung: Körperliche Symptome, Thyroxinwerte weit über normal und niedriger TSH-Wert kennzeichnen eine Hyperthyreose. Jod im Urin gering zeigt, dass Jod aus Nahrung in Schilddrüse aufgenommen wird. TRAK nicht vorhanden schließt Morbus Basedow aus. TSH im TRH-Test 2,5x zeigt, dass keine Störung der Hypophysentätigkeit (sekundäre Schilddrüsenerkrankung) vorliegt.

Hypothese: Defekt bei einem der Enzyme der Signalkaskade (G-Protein oder Proteinkinase A) führen zu dauerhafter Aktivierung ohne Rezeptorbindung und in Folge zur Aktivierung der Transkription der für die Synthese von Thyroxin wichtigen Enzyme durch den Transkriptionsfaktor.

Oder: Transkriptionsfaktor wird ohne PKA gebildet und lässt Transkription stattfinden.

Oder: cAMP in der Zelle aus anderem Grund dauerhaft erhöht,

- Synthetisches L-Thyroxin entspricht menschlichem Thyroxin. Schweinethyroxin eventuell nicht identisch (Allergierisiko).
- Natürlich gewonnenes Thyroxin nicht besser als synthetisch hergestelltes.
- Hoher Schweineverbrauch.
- Aufwändige Herstellung.
- Verunreinigungen.

Hintergrundinformation:

Die Patienten 1-3 haben die drei bekannten Krankheiten. Patient Nummer 4 leidet an Schilddrüsenautonomie, einer Verselbstständigung von Teilen des Schilddrüsengewebes vom thyreotropen Regelkreis. Als Ursachen gelten verschiedene heterozygote somatische Mutationen. Dass diese Hyperthyreose keine Autoimmunerkrankung ist, somit bei Patient 4 Morbus Basedow ausgeschlossen muss, zeigt der nicht vorhandene TRAK im Blutbild.

Die Medikamentierung soll nur beispielhaft überlegt werden. Unterschiedliche L-Thyroxinpräparate können nicht endgültig zugeordnet werden, da die Informationen über die Dosierung, den Gehalt, etc. nicht vollständig ist. Die recht umfangreiche Auswahl an Medikamenten jedoch soll die reale Komplexität verdeutlichen und eine einfache eins-zu-eins-Zuordnung verhindern. Weitere Behandlungsmöglichkeiten wie Bestrahlung oder Sektion werden hier nicht berücksichtigt.