

Eckpfeiler Schilddrüse & Schwangerschaft

1. vermehrte Synthese von TBG (Transportproteinen) führt zu einer Erhöhung der Gesamthormonproduktion
2. TSH steigt im Verlauf der Schwangerschaft innerhalb des Referenzbereiches leicht an
3. Abnahme der Plasma-Jodkonzentration durch:
 - erhöhte renale Clearance
 - Jodverbrauch des Feten
 - Zunahme des Verteilungsraums
4. Schwangerschaft optimale Immunsuppression, daher konstante AK-Spiegel
5. HCG ist mit TSH strukturverwandt und zeigt eine hohe Affinität zum TSH Rezeptor, daher stimuliert HCG die Schilddrüsenzellen (Max. 10 – 14 SSW) – d.h. T3/T4 erhöht und TSH abgesenkt (15 % erhöhtes HCG mit gleichzeitiger TSH Suppression jedoch bei nur 5 % manifestierte Hyperthyreose)

● Limitierte plazentare Passage

- TSH
- T4/ T4 (d.h. der Fetus kann nicht mit Hormonen der Mutter überflutet werden und produziert ab der 10 - 12 Woche selber Hormone)

● Freie/ gute plazentare Passage

- Jod (250 µg/ d)
- Freie Hormone (fT3, fT4) können aber doch diaplacentar übertragen werden, deshalb ist eine klinische Hypothyreose für die intellektuelle Entwicklung der Kinder ungünstig (IQ 7 Punkte niedriger)
- Thyroxin
- Schilddrüsenantikörper (Gefahr einer neonatalen Hyperthyreose)
- Radioaktivität (Tc-SD Untersuchung: 0,5 mSv – durchschnittliche natürliche Strahlung/a 2,0 mSV)
- Thyreostatika (sehr hohe Eiweißbindung und somit etwas schlechter placentagängig ist Propylthiouracil -Propycil-)

Diagnostisches Procedere im Rahmen der Schwangerschaft

1. Anamnese einer Schilddrüsenerkrankung (bekannter Antikörpernachweis?)
2. TSH-, f(!)T4- Bestimmung, Anti-TPO-AK Bestimmung

Therapeutisches Procedere im Rahmen der Schwangerschaft

1. bei bestehender Hypothyreose ist eine Substitution zwingend erforderlich
2. Bei bestehender Hyperthyreose ist eine Thyreostase immer nötig (so wenig wie möglich und möglichst Propylcil)
3. Eine Jodgabe ist fast immer möglich (Ausnahme: Dekompensierte Autonomie, M. Basedow, Manifeste Hyperthyreose) auch bei einer chronischen AIT (Hashimoto) ist im Rahmen der Schwangerschaft eine Jodsubstitution möglich

TSH _
fT4 _ -

TSH _
fT4 _ -

Subklinische Hypothyreose
(Antikörper: TAK, MAK; Sonographie)

Hyperthyreose
(TRAK, MAK, Sonographie, HCG-Spiegel)
DD: M. Basedow, Autonomie, schwangerschaftsassozi. Hyperthyreose

Substitution mit Levothyroxin

TSH _
fT4 erhöht

TSH _
fT4 normal

Verlaufskontrolle aller 6-8 Wochen
TSH, fT3, fT4
Therapieziel:
TSH 1,0 – 2,5 U/ml
Hormone im Normbereich

Thyreostasetherapie:
PTU: 150 -200 mg/ d
Ziel: TSH _ und fT4 obere
Norm

Verlaufskontrolle aller 2 –
4 Wochen
Sind die Werte stabil:
Kontrolle aller 4 – 6
Wochen

Dosisprüfungen auch im 2. und 3.
Trimenon

Verlaufskontrolle fT4 und TSH
nach der Entbindung

Verlaufskontrolle aller 2 – 4 Wochen
fT3, fT4, TSH und behutsam (!)
reduzieren

Infertilität und Schwangerschaftswunsch

- Signifikant seltener wenn der TSH im oberen Normbereich liegt oder gar erhöht ist
- Medianer Zeitpunkt des Eintretens der Schwangerschaft etwa 6 Monate nach Therapiebeginn
- Positives Ansprechen durch die Behandlung
- Signifikant höheres Abortrisiko bei erhöhten TSH Werten
- Keine Signifikanz von Abort zu Antikörperspiegeln (immunsuppressiver Effekt der Schwangerschaft)

Diagnostikprocedere

1. Schilddrüsenfunktionsstörung in der Familie ?
2. TSH $>2,5$ oder $<0,4$
3. Klinische Zeichen?
4. Antikörper?
5. Diabetis mellitus (multi-autoimmunes-Erkrankungsgeschehen)
6. Strahlentherapie im Halsbereich (Lymphome, ALL)

Therapiestrategie

Einstellung des TSH im unteren Normbereich 0,5 – 1,5

Postpartale Autoimmunthyreopathie

post partum Thyreoiditis
(ca 10%)

Autoimmunthyreoiditis M. Basedow
(meist reaktiviert)

chronische Thyreoiditis
(meist reaktiviert) (1%)

Post partum Thyreoiditis

1. Beginnend hoher Thyreozytenzerfall mit Ausschwemmung der SD-Hormone – Initiale Hyperthyreose (keine Thyreostase, eventuell Dociton[hemmt zusätzlich periphere Umwandlung von T4 in das wirksame T3])
2. nach Wochen einsetzende Hypothyreose auf Grund des relativen Thyreozytenmangels
3. Ca. 2 Jahre langsames Ausschleichen und Auslassversuch, Remission und Kompensation ist möglich) (Späthypothyreose nur bei ca. 10%)

Screening:

1. TSH Kontrolle postpartal (3 Monate oder bei Klinik)
2. TSH Kontrolle ei Patienten mit bekannten Antikörpern
3. TSH Kontrolle insbesondere bei Patienten mit chronischen Autoimmungeschehen (z.B. Diab. Mellitus, Rheuma, M. Addison, Neurodermitis) 3 Monate postpartal
4. Patienten mit einem Alter>30 Jahren

Take Home Message

- Präkonzeptionelle Abklärung von Schilddrüsen Erkrankungen ist ideal
- Beurteilung der Schilddrüsenfunktion unter Berücksichtigung physiologischer Veränderungen
- Patientenaufklärung: bestehende Hormonsubstitution ist während der Schwangerschaft unerlässlich und für die intellektuelle Entwicklung des Kindes sinnvoll
- Jod ist auch bei einer chronischen Autoimmuntherapie ohne Hyperthyreose in der Schwangerschaft einzusetzen
- Wenn nötig: Hormone soviel wie nötig, Thyreostase so wenig wie möglich
- eine bestehende Hyperthyreose sollte möglichst vor der Schwangerschaft ausgeschaltet werden (Eine Hyperthyreose verkompliziert die Schwangerschaft – eine Schwangerschaft verkompliziert die Hyperthyreosebehandlung !)