

Bakkalaureatsarbeit

# Die Schilddrüsenüberfunktion

Autorin:

Bettina Rigler

Matrikelnummer: 0633112

Medizinische Universität Graz

Begutachterin:

Ao.Univ.-Prof. Dr.phil. Anna Gries

Harrachgasse 21/V

8010 Graz

Titel der Lehrveranstaltung: Physiologie

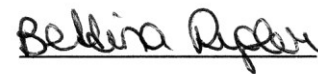
Graz, Oktober 2010

Ehrenwörtliche Erklärung:

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche erkenntlich gemacht habe.

Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 20. Oktober 2010

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Beata Ripan". The signature is written in a cursive style with a horizontal line underneath the name.

Unterschrift

# Inhaltsverzeichnis

<b>Einleitung</b> .....	<b>4</b>
<b>1. Die Schilddrüse</b> .....	<b>5</b>
1.1 Schilddrüsenhormonsynthese .....	5
1.2 Regulation der Schilddrüsenhormonsekretion .....	6
1.3 Wirkung der Schilddrüsenhormone.....	7
<b>2. Die Hyperthyreose - Schilddrüsenüberfunktion</b> .....	<b>7</b>
2.1 Ursachen der Hyperthyreose .....	8
a) Pathogenese des Morbus Basedow (Immunhyperthyreose) .....	9
b) Pathogenese der Autonomie.....	9
2.2 Klinik der Hyperthyreose.....	10
2.3 Diagnose der Hyperthyreose.....	11
2.4 Therapie der Hyperthyreose.....	12
<b>2.4.1 Medikamentöse Therapie</b> .....	<b>12</b>
2.4.2 Radioiodtherapie.....	14
2.4.3 Operative Therapie.....	16
2.5 Die thyreotoxische Krise .....	17
2.6 Hyperthyreose bei Frauen .....	19
<b>3. Methode und Forschungsfragen</b> .....	<b>20</b>
<b>4. Schilddrüse und Schwangerschaft</b> .....	<b>20</b>
4.1 Entwicklung der fetalen Schilddrüse .....	22
<b>5. Beantwortung der Forschungsfragen</b> .....	<b>22</b>
5.1 Welchen Einfluss hat eine Hyperthyreose auf die Fertilität einer Frau? .....	22
5.2 Worin besteht der Unterschied zwischen einer Schwangerschaftshyperthyreose und einer Hyperthyreose in der Schwangerschaft? .....	23
5.3 Was versteht man unter einer neonatalen Hyperthyreose? .....	25
5.4 Welcher Iodbedarf besteht im Rahmen einer Schwangerschaft? .....	26
<b>6. Institute, Kliniken und Ordinationen in der Steiermark, welche Schilddrüsenuntersuchungen durchführen</b> .....	<b>27</b>
<b>7. Fallbeispiel</b> .....	<b>28</b>
<b>8. Schlussfolgerung</b> .....	<b>29</b>
<b>Glossar</b> .....	<b>30</b>
<b>Literaturverzeichnis</b> .....	<b>36</b>
<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>38</b>

## **Einleitung**

Die Schilddrüse und ihre Hormone sind lebenswichtige Bestandteile eines jeden Menschen. Besteht eine Störung der Schilddrüse, sind wichtige Stoffwechselprozesse und Organfunktionen beeinträchtigt. Eine Hyperthyreose ist eine Störung der Schilddrüse und ein ernstzunehmendes Symptom. Für eine Frau besteht ein fünfmal höheres Risiko eine Hyperthyreose zu erleiden, als für einen Mann (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 9, S. 57; Hörmann 2005, S. 39-40).

Ich habe mich für die Hyperthyreose für meine Bakkalaureatsarbeit entschieden, da das Vorhandensein dieser Störung der Schilddrüse eine Wirkung auf den gesamten Organismus hat. Weibliche Personen sind besonders betroffen. Aus diesem Grund möchte ich im Rahmen meiner Arbeit auf die Ausnahmesituation einer Schwangerschaft mit der Existenz einer Schilddrüsenüberfunktion eingehen. Ich habe folgende Forschungsfragen entwickelt, welche ich in dieser Bakkalaureatsarbeit behandeln werde:

- Welchen Einfluss hat eine Hyperthyreose auf die Fertilität einer Frau?
- Worin besteht der Unterschied zwischen einer Schwangerschaftshyperthyreose und einer Hyperthyreose in der Schwangerschaft?
- Was versteht man unter einer neonatalen Hyperthyreose?
- Welcher Iodbedarf besteht im Rahmen einer Schwangerschaft?.

## 1. Die Schilddrüse

Die Schilddrüse eines jeden Menschen befindet sich unterhalb des Kehlkopfes und setzt sich aus zwei Seitenlappen zusammen, welche sich links und rechts an die Luftröhre anschmiegen. Eine Gewebebrücke vereint die beiden Lappen in Form eines Schmetterlings. Des Weiteren sind die Nn. laryngei recurrentes an der Rückseite der zwei Schilddrüsenlappen zu finden, sowie die vier bis sechs Epithelkörperchen, welche für die Bildung des Parathormons verantwortlich sind (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 1).

Mikroskopisch betrachtet bildet eine Vielzahl von kleinen Läppchen die Schilddrüse. Diese Läppchen bestehen aus ca. drei Millionen Follikeln. In den Follikelzellen ist eine hohe Konzentration an Iod und es werden organische Jodverbindungen synthetisiert. Des Weiteren werden Schilddrüsenhormone an das Thyreoglobulin gebunden und innerhalb der Follikel als Kolloid gespeichert. Die Parafollikulären Zellen (C-Zellen) erzeugen Calcitonin, welches ein Antagonist zum Parathormon ist. Die C-Zellen befinden sich in unterschiedlichen Anordnungen im interfollikulären Bindegewebe (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 1-3).

### 1. 1 Schilddrüsenhormonsynthese

Die Schilddrüsenhormonsynthese wird in den folgenden Stufen dargestellt:

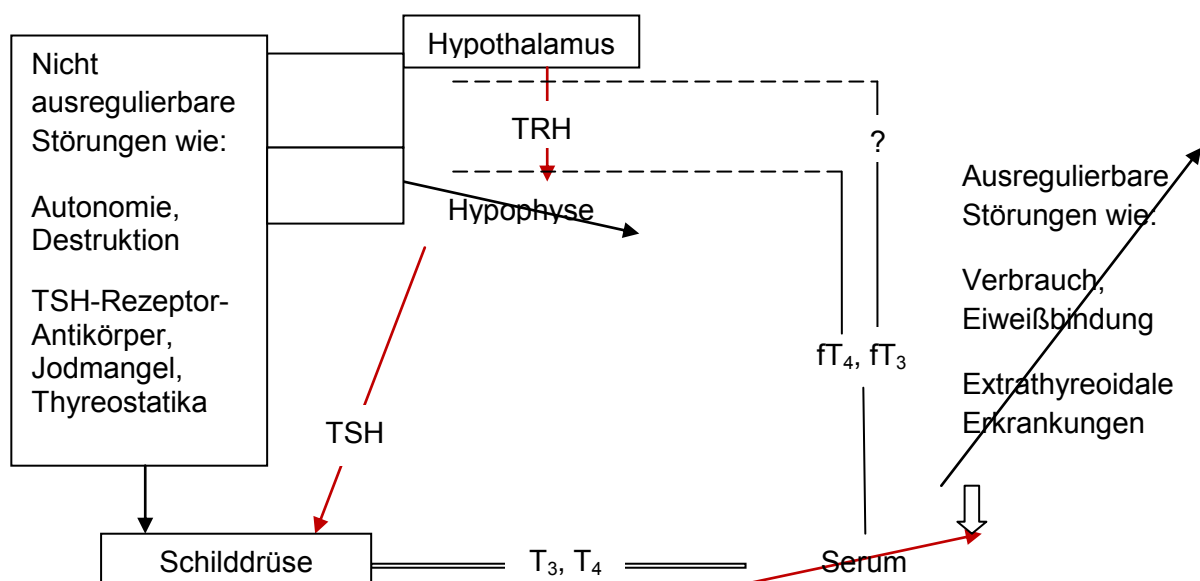
- 1) Der erste Schritt der Hormonsynthese ist die Iodination. Bei diesem Vorgang nimmt die Schilddrüsenzelle aktiv energieabhängiges Iod auf.
- 2) Das 3-Monojodtyrosin (MIT) und das 3,5-Dijodtyrosin (DIT) sind die Hormonvorläufer, welche in der Phase der Iodisation entstehen. Iod wird in die Tyrosinreste des Glykoproteins Thyreoglobulin eingebaut und dadurch entstehen die Moleküle MIT und DIT.
- 3) Bei der Kopplung von zwei Molekülen DIT entsteht  $T_4$  (L-Thyroxin, Tetrajodthyronin). Verbinden sich ein DIT-Molekül und ein MIT-Molekül entsteht  $T_3$  (L-Trijodthyronin).  $T_3$  und  $T_4$  haben eine Wirkung auf das Wachstum, die Reifung und den Stoffwechsel des Körpers (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 4; Silbernagl & Despopoulos 2003, S. 286, 287, 289).

Die Schilddrüsenperoxidase (Thyreoperoxidase, TPO) unterstützt die Oxidierung von I<sup>-</sup> (Iodidion) zum elementaren Iod (I<sup>0</sup>) und die Verbindung von den Molekülen MIT und DIT zu T<sub>3</sub> und T<sub>4</sub>. Siebzig Prozent des zirkulierenden T<sub>3</sub>s werden durch periphere Konversion von T<sub>4</sub> zu T<sub>3</sub> gewonnen. Eine allmähliche enzymatische Deiodierung ermöglicht es, über achtzig Prozent der Schilddrüsenhormone abzubauen. Durch diesen Abbau wird Iodid freigesetzt, welches in den Iodpool des Körpers zurückgeführt wird und erneut für die Hormonsynthese verwendet werden kann (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 4-6).

## 1. 2 Regulation der Schilddrüsenhormonsekretion

Das thyreostimulierende Hormon (TSH) wird im Hypophysenvorderlappen gebildet und die Aufgabe dieses Hormons ist die Anregung sämtlicher Stufen der Schilddrüsenhormonbildung und -sekretion. Das Thyreotropin-releasing-Hormon (TRH) wird vom Hypothalamus freigesetzt und regt die Sekretion und Synthese des TSH an. Die Freisetzung von Somatostatin (SIH) hat eine Hemmung der TSH-Sekretion zur Folge (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 6-7; Silbernagl & Despopoulos 2003, S. 286).

Der Hypophysen-Schilddrüsen-Regelkreis stellt sicher, dass stabile Verhältnisse des Stoffwechsels vorherrschen.



Wirkung im Regelkreis:

stimulierend →

hemmend →

störend - - -

**Tab. 1:** Der Hypophysen-Schilddrüsen-Regelkreis (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 6-8).

### 1. 3 Wirkung der Schilddrüsenhormone

Für die Lebensfähigkeit einer Person ist das Vorhandensein und Wirken der Schilddrüsenhormone unerlässlich. Freie, nicht proteingebundene Schilddrüsenhormone können nur dann ihre Wirkung entfalten, wenn diese in die Zielzellen transportiert werden. Das Längenwachstum und die Gehirnentwicklung werden durch eine Fehlfunktion der Schilddrüse und deren Hormone negativ beeinträchtigt. Das positive Wirken von Schilddrüsenhormonen hat die Steigerung des Grundumsatzes zur Folge (z. B. Steigerung der Insulinwirkung, des Insulinabbaus und des Insulinbedarfs,...). Des Weiteren werden im Rahmen des Knochenstoffwechsels Osteoklasten und Osteoblasten angeregt. Das Vorliegen einer Hypothyreose/Hyperthyreose hat das Auftreten von Beschwerden im Nervensystem, in der Muskulatur, im Herz-Kreislaufsystem und auf der Haut zur Folge (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 9).

### 2. Die Hyperthyreose - Schilddrüsenüberfunktion

„Die Hyperthyreose ist definiert durch eine erhöhte Konzentration freier Schilddrüsenhormone im Serum mit gesteigerter Hormonwirkung auf den Intermediärstoffwechsel und verschiedene Organfunktionen“ (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 56).

Die Hyperthyreose wird in drei unterschiedliche Formen eingeteilt. Diese Einteilung richtet sich nach den Gegebenheiten der Laborwerte. Bei der **Euthyreose** liegen das TSH, das  $fT_3$  und das  $fT_4$  in regulärer Konzentration im Körper vor. Eine **subklinische Hyperthyreose** besteht, wenn das TSH vermindert ist, aber das  $fT_3$  und das  $fT_4$  sich noch im Normbereich befinden. Wenn das TSH supprimiert ist und  $fT_3/fT_4$  erhöht sind, ist eine **manifeste Hyperthyreose** gegeben. Tritt eine akute lebensbedrohliche klinische Exazerbation einer Hyperthyreose auf, spricht man von einer **thyreotoxischen Krise** (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 56-57; Hörmann 2005, S. 39).

## 2. 1 Ursachen der Hyperthyreose

Die Ursachen einer Hyperthyreose sind vielfältig. Eine erhöhte endogene Hormonproduktion, eine erhöhte Freisetzung präformierter Hormone sowie eine erhöhte exogene Hormonzufuhr können eine Schilddrüsenüberfunktion auslösen. Die funktionelle Autonomie und der Morbus Basedow sind die häufigsten Ursachen für das Vorliegen einer Hyperthyreose (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 58-60; Hörmann 2005, S. 40).

In der folgenden Tabelle sind einige mögliche Ursachen der Hyperthyreose angeführt:

<p><b>Autoimmunerkrankungen</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Morbus Basedow</li> <li>• Autoimmunthyreoditis, Hashimoto-Thyreoditis</li> <li>• Hashitoxicosis</li> </ul>
<p><b>Funktionelle Autonomie der Schilddrüse</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Unifokale Autonomie</li> <li>• Multifokale Autonomie</li> <li>• Disseminierte Autonomie</li> </ul>
<p><b>Thyreoiditiden</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Subakute Thyreoiditis de Quervain</li> <li>• Post-partum-Thyreoiditis</li> <li>• Medikamenteninduzierte Thyreoiditis</li> <li>• Strahlenthyreoiditis</li> </ul>
<p><b>Iodinduzierte Hyperthyreose</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Iodexzess in Verbindung mit vorbestehender Schilddrüsenerkrankung</li> </ul>
<p><b>Thyreotoxicosis factitia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Erhöhte exogene Schilddrüsenhormonzufuhr</li> <li>• Intoxikation mit Schilddrüsenhormonen</li> </ul>
<p><b>TSH-induzierte Hyperthyreose</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypophysentumor (TSHom)</li> </ul>
<p><b>HCG-assoziierte Hyperthyreose</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Schwangerschaftshyperthyreose</li> <li>• Hyperthyreose bei Blasenmole</li> <li>• Hyperthyreose bei Chorionkarzinom</li> <li>• Hyperthyreose bei Hodentumoren</li> </ul>
<p><b>Hyperthyreose bei Malignom</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Schilddrüsenkarzinom</li> <li>• Schilddrüsenkarzinometastase</li> </ul>
<p><b>Hyperthyreose bei dystoper Schilddrüse</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Retrosternale Struma</li> <li>• Struma ovarii</li> </ul>
<p><b>Familiäre nicht autoimmune Hyperthyreose</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Genomische TSH-Rezeptormutation</li> </ul>
<p><b>Schilddrüsenhormonresistenz</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Zentrale (hypophysäre) partielle Schilddrüsenhormonresistenz</li> </ul>

**Tab. 2:** Ursachen der Hyperthyreose (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 60; Hörmann 2005, S. 40).

### **a) Pathogenese des Morbus Basedow (Immunhyperthyreose)**

Der Morbus Basedow ist eine Autoimmunerkrankung. Bei dieser Krankheit kommt es aufgrund einer unkontrollierten Immunstimulation zum Anstieg der TSH-Rezeptor-Antikörper (TSH-R-AK) im Serum. Spezifische B-Lymphozyten in der Schilddrüse bilden die TSH-Rezeptor-Antikörper. Diese Antikörper binden an TSH-Rezeptoren und sind eine Anregung für die Schilddrüse Hormone zunehmend zu synthetisieren und zu produzieren. Der hypothalamisch-hypophysäre Regelkreis hat keinen Einfluss auf diesen Mechanismus. Eine Störung des Immunsystems, welche durch endogene und exogene Auslöser beeinträchtigt wird und für die unkontrollierte Immunstimulation verantwortlich ist, verursacht das Zusammenbrechen der Selbsttoleranz gegen Schilddrüsenantigene. Beim Morbus Basedow kommt es zur Verstärkung und Aufrechterhaltung der Immunantwort aufgrund eines selbstverstärkenden Circulus vitiosus (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 28, S. 107; Hörmann 2005, S. 41-42).

### **b) Pathogenese der Autonomie**

Es bestehen einzelne Follikel in der Schilddrüse, welche autonom Hormone produzieren. Bei der funktionellen Autonomie produzieren die autonomen Follikel vermehrt Hormone. Diese gesteigerte Hormonproduktion ist auf eine TSH-Rezeptormutation oder auf eine Gs $\alpha$ -Mutation zurückzuführen. Ein wichtiger Faktor, welcher somatische Genmutationen positiv beeinflusst und die Wucherung von Schilddrüsenzellen begünstigt, ist der Jodmangel. Eine funktionelle Autonomie kann mit einer Euthyreose, einer subklinischen Hyperthyreose und einer manifesten Hyperthyreose in Erscheinung treten. Eine unifokale Autonomie ist auf einen singulären heißen Knoten in der Schilddrüse begrenzt. Bei einer multifokalen Autonomie befinden sich mehrere speichernde Knoten verteilt in der Schilddrüse. Eine diffuse Mehrspeicherung der Schilddrüse wird als disseminierte Autonomie bezeichnet (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 93-95; Hörmann 2005, S. 43-44).

## 2. 2 Klinik der Hyperthyreose

Eine von einer Hyperthyreose betroffene Person kann unterschiedliche Krankheitszeichen aufweisen, welche von Ursache, Schwere und Dauer der Erkrankung beeinflusst werden. Folgende klinische Symptome treten häufig auf und sind kennzeichnend für die Schilddrüsenüberfunktion: Tachykardie, Gewichtsabnahme, Nervosität, Wärmeintoleranz, Haarausfall, Tremor (Hörmann 2005, S. 47).

Ein typisches klinisches Symptom der Schilddrüsenüberfunktion ist die Sinustachykardie (>150/min), eine Beeinträchtigung des Herz- und Kreislaufsystems. Die Ruhetachykardie tritt bei Jugendlichen als charakteristisches Krankheitszeichen einer Hyperthyreose auf.

Hyperthyreose-PatientInnen weisen eine warme, gut durchblutete und feucht-schwitzende Haut auf. Des Weiteren sind Haarausfall und ein feinschlägiger Fingertremor mögliche Krankheitszeichen einer Hyperthyreose. Die Muskulatur, vorwiegend in den proximalen Extremitäten, wird durch eine Atrophie geschwächt.

Das Nervensystem und die Psyche werden durch das Vorliegen einer Hyperthyreose negativ beeinflusst. Typische Symptome sind eine gesteigerte Nervosität, innere Unruhe, Ängstlichkeit, Schlafstörungen, Tremor, ein erhöhter Sympathikotonus (Glanzaugen, starrer Blick) und Gedankenflucht. Apathie, emotionale Labilität, das depressive Syndrom und die Psychose sind atypische Krankheitszeichen der Schilddrüsenüberfunktion.

Eine Beeinträchtigung des Gastrointestinaltraktes wird oftmals nicht als ein klinisches Symptom der Hyperthyreose identifiziert. Mögliche gesundheitliche Beschwerden sind das Auftreten einer beschleunigten Stuhlfrequenz bis hin zu Durchfällen, Krämpfe, spastische Obstipation, Übelkeit und Erbrechen. Jugendliche PatientInnen sind von Heißhungerattacken betroffen, wohingegen ältere Menschen zu Anorexie neigen (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 57; Hörmann 2005, S. 45-47; Silbernagl & Lang 2009, S. 304-305).

Kinder, welche von einer Schilddrüsenüberfunktion betroffen sind, zeigen ein beschleunigtes Wachstum und betroffene Frauen können eine Amenorrhoe entwickeln. Der Exophthalmus kann bei der Erkrankung Morbus Basedow auftreten. Dieses Symptom

geht einher mit dem Hervortreten der Augen, Doppelbildsehen, Tränenfluss und gesteigerte Lichtempfindlichkeit (Silbernagl & Lang 2009, S. 304-305).

## **2. 3 Diagnose der Hyperthyreose**

Zu Beginn des Untersuchungsverfahrens erfolgt die Anamnese des/der PatientIn. Es wird erhoben, ob es eine Häufung von Erkrankungen und Funktionsstörungen der Schilddrüse in der Familie gibt. Des Weiteren werden folgende Informationen ermittelt: die Entwicklung der Symptomatik, Kardinalsymptome, Veränderungen im Halsbereich, eine Augenbeteiligung, Medikamenteneinnahme, die Iodversorgung, Kontrastmitteluntersuchungen, Nikotingenuss und andere Vor- und Begleiterkrankungen.

Den nächsten Schritt bildet die körperliche Untersuchung. Im Rahmen der Inspektion und Palpation der Schilddrüse wird der Halsumfang bestimmt und mögliche Veränderungen der Schilddrüse und des Halses untersucht. Die Erfassung des Allgemeinzustandes sowie der klinische Gesamteindruck sind ein weiterer Bestandteil der körperlichen Untersuchung.

Labormethoden werden ebenfalls zur Diagnostik einer Hyperthyreose herangezogen. Das basale TSH hat die bedeutendste Aussagekraft bei der Bestimmung einer Schilddrüsenüberfunktion. Ist dieser Laborparameter supprimiert, besteht möglicherweise eine subklinische oder manifeste Hyperthyreose. Zur weiteren Differenzierung werden die peripheren Schilddrüsenhormone und die freien Hormonfraktionen  $fT_4$  und  $fT_3$  im Serum ermittelt.

Wenn Anamnese und körperliche Untersuchung eines/einer PatientIn keine Symptome für eine Hyperthyreose anzeigen und sich der basale TSH-Spiegel im Normbereich befindet, besteht keine Schilddrüsenüberfunktion (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 57; Hörmann 2005, S. 48-49).

Das Volumen der Schilddrüse wird unter Einsatz der Sonographie festgestellt. Die Beschaffenheit der Binnenstruktur kann beurteilt und Schilddrüsenknoten können dargestellt werden. Mit einer farbkodierten Dopplersonographie ist es möglich, die Durchblutung der Gesamtschilddrüse und der Schilddrüsenknoten darzustellen und zu beurteilen. Ist eine hohe Tiefenausdehnung, eine echoarme inhomogene Binnenstruktur

und eine vermehrte Durchblutung der Gesamtschilddrüse zu erkennen, sind dies Anzeichen für das Vorliegen eines Morbus Basedow (Hörmann 2005, S. 51-52).

Eine Szintigraphie veranschaulicht die funktionelle Aktivitätsverteilung der Schilddrüse und ermöglicht diese zu beurteilen. Des Weiteren wird das globale Technetium-Uptake (TcTU) erhoben. Der Befund eines Morbus Basedow und einer disseminierten Autonomie weist eine gesteigerte Radionukleidaufnahme (TcTU) auf und zeigt eine diffuse Mehranreicherung. Das Vorliegen einer unifokalen und multifokalen Autonomie lässt sich durch den Nachweis von fokalen Mehrspeicherungen erkennen. Das Ergebnis einer Sonographie soll immer in Zusammenhang mit dem Befund einer Schilddrüsenszintigraphie ausgelegt werden (Hörmann 2005, S. 53).

Der Symptomenkomplex Hyperthyreose ist keine Krankheitsentität. Um eine effektive Therapie anwenden zu können ist es wichtig, die Ätiologie und Differenzierung der Hyperthyreose zu identifizieren (Hörmann 2005, S. 54).

## **2. 4 Therapie der Hyperthyreose**

Die Therapie der Hyperthyreose orientiert sich an der Ätiologie, Prognose und an der Pathogenese des Symptomkomplexes. Es gibt drei Therapiemöglichkeiten zur spezifischen Therapie der Hyperthyreose: die medikamentöse Therapie, die Radioiodtherapie und die Schilddrüsenchirurgie (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 59; Hörmann 2005, S. 59).

### **2. 4. 1 Medikamentöse Therapie**

Die medikamentöse Therapie wird eingesetzt, um eine bestehende Hyperthyreose zu hemmen. Die Gabe von Medikamenten kann als Vorbereitung einer Operation bzw. einer Radiotherapie erfolgen, sowie als Langzeittherapie bei PatientInnen, bei denen keine andere Therapieform möglich ist. Wenn die Ursache der Hyperthyreose ein Morbus Basedow ist, ist die medikamentöse Therapie die Ersttherapie und kann überleitend bis

zur Besserung der Krankheit verwendet werden. Das Vorliegen einer Autonomie ist eine weitere Indikation für die medikamentöse Therapie als Ersttherapie (Hörmann 2005, S. 60-61).

Thyreostatika (gängige Substanzen sind Thiamazol, Carbimazol, Propylthiouracil und Perchlorat) sind die verwendeten Medikamente zur Behandlung einer Schilddrüsenüberfunktion. Thiamazol, Carbimazol und Propylthiouracil sind Thioamide und hemmen die Schilddrüsenhormonsynthese direkt. Perchlorat hingegen ist verantwortlich für die Hemmung der Iodaufnahme. Indikationen für eine medikamentöse Therapie sind folgende: Hyperthyreose bei Morbus Basedow, Hyperthyreose bei Autonomie der Schilddrüse, iodinduzierte Hyperthyreose, Hyperthyreose in der Schwangerschaft. Für gewöhnlich werden bei einer Schwangerschaftshyperthyreose, einer Hyperthyreose infolge einer Thyreoiditis und der Thyreotoxicosis factitia keine Thyreostatika verschrieben. Bei PatientInnen, welche vorangegangene Behandlungen der Hyperthyreose mit Medikamenten erhalten haben und bei denen schwerwiegende Nebenwirkungen aufgetreten sind, ist eine Behandlung mit Thyreostatika kontraindiziert (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 61-62; Hörmann 2005, S. 61-62).

Eine Hyperthyreosetherapie mit Thyreostatika wird entweder als Kurzzeittherapie (bei funktioneller Autonomie und Morbus Basedow mit Rezidivhyperthyreose) oder als Langzeittherapie (bei Morbus Basedow – Erstmanifestation) angesetzt. Eine Dauertherapie wird nur in Ausnahmefällen genehmigt, da Thyreostatika Nebenwirkungen und eine fehlende ursächliche Wirkung aufweisen. Die medikamentöse Therapie wird gestoppt, wenn die Hormonkonzentration im Referenzbereich für eine Euthyreose liegt. Bei einer Behandlung der Autonomie der Schilddrüse wird nach Absetzen der Thyreostatika eine definitive Therapie (Radioiodtherapie/OP) empfohlen um ein Rezidiv zu vermeiden. Bei einem Morbus Basedow wird nach Absolvierung der Medikamententherapie eine Nikotinkarenz für RaucherInnen nahegelegt. Tritt jedoch ein weiteres Mal eine Hyperthyreose auf, muss zu einer Radioiodtherapie oder zu einer Operation geraten werden (Hörmann 2005, S. 64).

Bei Thyreostatika können Nebenwirkungen auftreten, welche abhängig von der Dosis sind. Häufige und weniger schwerwiegende Nebenwirkungen sind Pruritus, Urtikaria, allergische Exantheme, Leukopenie, leichte Leberenzymerrhöhung, Gelenk- und Muskelschmerzen, Lymphadenopathie, akute Speicheldrüsenschwellung, Arzneimittelfieber, Geschmacks- oder Geruchsstörungen, Polyneuropathie, gastrointestinale Beschwerden, Kopfschmerzen, Haarausfall (meist durch Hyperthyreose selbst) und Strumawachstum (bei Überdosierung). Gravierende und seltene Nebenwirkungen sind die Agranulozytose, die aplastische Anämie, die Thrombozytopenie, die Panzytopenie, die Stauung der Gallenflüssigkeit (Cholestase), ANCA-positive Vaskulitis, medikamenteninduzierter Lupus erythematosus und die Hypoglykämie (Hörmann 2005, S. 65).

Um die Symptome einer Hyperthyreose zu behandeln, werden Betablocker und Sedativa eingesetzt. Werden Thyreostatika nicht vertragen, kommen ebenfalls Betablocker zum Einsatz, um die sympathische Übererregbarkeit abzuschwächen (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 59; Hörmann 2005, S. 66).

#### **2. 4. 2 Radioiodtherapie**

Die Radioiodtherapie ist die Therapie erster Wahl beim Bestehen einer Autonomie der Schilddrüse. Die Erkrankung Morbus Basedow wird erst mit einer Radioiodtherapie behandelt, nachdem die Anwendung einer medikamentösen Therapie gescheitert ist (Hörmann 2005, S. 70).

Für diese Therapie wird das Radiopharmakon  $^{131}\text{I}$  oral verabreicht. Die Wirkung des Präparates beruht auf einer Anreicherung in der Schilddrüse durch einen aktiven Transportmechanismus. Die  $\beta$ -Strahlung wirkt von innen, weist den gewünschten gewebetoxischen Effekt auf und reicht nur wenige mm weit. Andere Organe sind von der Strahlenbelastung nur sehr wenig betroffen. Eine Voraussetzung für die Einnahme des Pharmakons ist eine Nahrungskarenz für sechs Stunden. Die Halbwertszeit von  $^{131}\text{I}$  ist für acht Tage festgelegt. Um den Erfolg der Therapie zu kontrollieren, findet nach sechs

Monaten eine Szintigraphie mit Dokumentation statt. Die Nachsorge sollte einmal pro Jahr ein Leben lang erfolgen (Hörmann 2005, S. 72-73).

Bereits nach der ersten Therapieeinheit sind bis zu 80% der PatientInnen von der Hyperthyreose befreit. Es ist von Bedeutung die passende Dosis zu verwenden, da mit dieser Entscheidung das Gelingen der Therapie verbunden ist. Nach Absolvierung der Therapie besteht eine Latenzzeit von drei bis sechs Monaten bis der gänzliche Erfolg eintritt. Der maximale Therapieerfolg besteht bei Behandlung einer unifokalen Autonomie. Das Struma- bzw. Knotenvolumen kann um ca. 30% vermindert werden (Hörmann 2005, S. 70, S. 72).

Die Indikationen für eine Radioiodtherapie sind vielfältig. Beim Vorliegen einer subklinischen oder manifesten Hyperthyreose (in Form einer Autonomie der Schilddrüse) und einer Rezidivhyperthyreose bei Morbus Basedow wird eine Radioiodtherapie empfohlen. Liegt eine Operation nicht im Bereich des Möglichen (PatientInnenwunsch, schwere Begleiterkrankungen), wird ebenfalls eine derartige Therapie durchgeführt. Ein weiterer Einsatz dieser Therapie wird in Betracht gezogen, wenn die gewünschte Wirkung der Thyreostatika ausbleibt oder diese Medikamente vom/von der PatientIn nicht vertragen werden und eine Strumaresektion ausgeschlossen ist. Die Gefahr einer iodinduzierten Hyperthyreose besteht, wenn eine klinisch relevante funktionelle Autonomie besteht und diese noch als eine Euthyreose vorliegt. Diese Krankheitskonstellation ist eine weitere Indikation für eine Radioiodtherapie. Folgende Kontraindikationen sind zu beachten: das Bestehen einer Schwangerschaft, Stillen, ein Kinderwunsch im Laufe des nächsten halben Jahres und eine ausgeprägte Hyperthyreose. Für die Radioiodtherapie bestehen neben den Kontraindikationen auch relative Kontraindikationen. Diese umfassen große Strumen mit Beeinträchtigung der Trachea, Strumen mit zusätzlichem Vorliegen von kalten Knoten oder Malignomverdacht und ein Alter unter 20 Jahren (Hörmann 2005, S. 70-71).

Als Nebenwirkungen der Radioiodtherapie kann eine Früh- oder Späthypothyreose auftreten, sich eine Trachealobstruktion bei vorangegangener Tracheomalazie verschlimmern und sich eine endokrine Orbitopathie verschlechtern. Bei einer floriden Hyperthyreose und einer mangelhaften Vorbehandlung mit Pharmaka kann eine thyreotoxische Krise verursacht werden. Eine Strahlenthyreoiditis tritt bei < 10% der Fälle

als Nebenwirkung auf. Eine Sialadenitis kann durch das Kauen von sauren Drops abgewendet werden (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 101; Hörmann 2005, S. 72-73).

### **2. 4. 3 Operative Therapie**

Die Voraussetzung für eine Operation bei Morbus Basedow und bei einer Autonomie der Schilddrüse ist das Vorliegen einer Euthyreose, welche mit einer thyreostatischen Therapie erzielt wird. Die Ziele der operativen Therapie bei Morbus Basedow sind die definitive Elimination der Hyperthyreose und eine Wiedererkrankung zu vermeiden. Das gesamte erkrankte, morphologisch veränderte Gewebe soll im Rahmen einer Operation bei einer Autonomie der Schilddrüse entfernt werden. Das zweite Operationsziel ist das gesunde Gewebe so weit wie möglich zu erhalten (Hörmann 2005, S. 73-74).

Ob eine Operation erfolgreich war, steht in Verbindung mit der Art der Hyperthyreose und dem Ausmaß der Teilentfernung der Schilddrüse. Die Prognose für die operative Therapie bei unifokaler Autonomie ist sehr gut. Mehr als 90% der PatientInnen sind von der Hyperthyreose geheilt und es besteht keine Beeinträchtigung der Funktionsfähigkeit der Schilddrüse. Bei einer multifokalen bzw. disseminierten Autonomie muss eine erweiterte Resektion durchgeführt werden und als Folge dessen besteht ein höheres Risiko eine Hypothyreose zu erleiden. Bei Morbus Basedow ist bei 80-90% der PatientInnen das Risiko vorhanden an einer postoperativen Hypothyreose zu erkranken und die Hyperthyreoserezidivrate liegt bei ungefähr 10%. Die Nachsorge einer operativen Therapie besteht darin postoperative Komplikationen zu identifizieren und eine Wiedererkrankung zu vermeiden. Des Weiteren ist es von Bedeutung regelmäßig Kontrolluntersuchungen zu besuchen und die Stimmbandfunktion sowie den Serumkalziumspiegel kontrollieren zu lassen (Hörmann 2005, S. 74-76).

Die Operation wird bei Morbus Basedow als Primärtherapie gewählt, wenn folgende Situationen vorliegen: eine thyreotoxische Krise, eine iodinduzierte, thyreostatische nicht beherrschbare Hyperthyreose, eine gravierende Nebenwirkung einer thyreostatischen Therapie, ein großer Struma (> 60 ml) und ein zusätzliches Vorhandensein eines

malignitätsverdächtigen Knoten. Die operative Therapie ist bei Morbus Basedow die Therapie zweiter Wahl wenn eine Rezidivhyperthyreose nach einer thyreostatischen Primärtherapie besteht und es eine Kontraindikation für eine Radioiodtherapie gibt. Eine Autonomie der Schilddrüse ist ebenfalls eine Indikation für eine Operation. Diese wird als Primärtherapie angesetzt, wenn ein großer Struma (> 60 ml) existiert, ein größerer kalter Knoten darüber hinaus vorhanden ist, eine thyreotoxische Krise vorliegt, eine iodinduzierte, thyreostatische nicht beherrschbare Hyperthyreose besteht und eine Kontraindikation oder Ablehnung für eine Radioiodtherapie existiert. Die einzige schwere, floride Hyperthyreose, welche operativ behandelt werden darf, ist die thyreotoxische Krise in Form einer Notfallthyreoidektomie. Bei fehlender Operationsfähigkeit muss von einer operativen Therapie abgeraten werden (Hörmann 2005, S. 73-74).

Als Komplikationen einer Operation können Nachblutungen (1-3%) und Wundinfektionen (1%) auftreten. Rekurrensparesen und ein Hypoparathyreoidismus treten sehr häufig vorübergehend auf und bleiben in seltenen Fällen permanent. Die Mortalitätsrate beträgt ungefähr 0,1% (Hörmann 2005, S. 75).

## **2. 5 Die thyreotoxische Krise**

Für das Entstehen einer thyreotoxischen Krise muss eine Hyperthyreose vorliegen. Tritt eine akute, lebensbedrohliche Verschlechterung der Schilddrüsenüberfunktion auf, handelt es sich um eine thyreotoxische Krise. Anhand des klinischen Bildes (klinische Kernsymptome sind z. B. das Vorliegen einer ausgeprägten Tachykardie, einer Hyperthermie und die Beeinträchtigung der Bewusstseinslage) kann diese Erkrankung diagnostiziert werden.

Das Vorbestehen einer funktionellen Autonomie ist die häufigste Grunderkrankung einer thyreotoxischen Krise, im Gegensatz zum Morbus Basedow. Die Auslöser erstrecken sich von einer Jodexposition über streßbedingte Ursachen für den Körper. Streßbedingte Situationen für den Körper sind Unfälle, Operationen, Traumata, Infektionen, Fieber, ein entgleister Diabetes mellitus, eine unabhängig schwere Allgemeinerkrankung oder eine lange bestehende, nicht erkannte oder unzureichend behandelte Krankheit selbst.

Die Verschlechterung einer Schilddrüsenüberfunktion ereignet sich überraschend und verläuft fließend. Eine thyreotoxische Krise entwickelt sich in einem kurzen Zeitraum (binnen Stunden bis Tagen) und wird in drei Stadien eingeteilt. Warnsymptome dafür sind am Beginn einer Krise ein Anstieg der Herzfrequenz und der Körpertemperatur (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 62-63; Hörmann 2005, S. 58).

In der folgenden Tabelle sind die Stadien der thyreotoxischen Krise dargestellt:

<p><b><u>Stadium I</u></b>          Im ersten Stadium bestehen klassische Hyperthyreosesymptome in ausgeprägter Form: Tachykardie &gt; 150/min, Herzrhythmusstörungen, Hyperthermie, Adynamie, profuse Durchfälle, Dehydration, verstärkter Tremor, Unruhe, Agitiertheit, Hyperkinesie</p>
<p><b><u>Stadium II</u></b>          Es sind Symptome des ersten Stadiums vorhanden mit folgenden Krankheitszeichen: Bewusstseinsstörung, Somnolenz, Stupor, psychotische Zeichen, örtliche und zeitliche Desorientiertheit</p>
<p><b><u>Stadium III</u></b>          Betroffene PatientInnen befinden sich in diesem Stadium im Koma</p>

**Tab. 3:** Darstellung der Stadien der thyreotoxischen Krise

Im Stadium I beträgt die Letalität 10% und im Stadium III 30% (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 63; Hörmann 2005, S. 58).

Bei der Therapie der thyreotoxischen Krise müssen je nach Stadium unterschiedliche Maßnahmen ergriffen werden. Das erste Stadium wird medikamentös-konservativ behandelt. Die thyreostatische Therapie erfolgt mit einer intravenösen Gabe von Thiamazol und Betarezeptorenblocker werden eingesetzt, um die Symptome der thyreotoxischen Krise zu therapieren. Im Stadium II und III wird zusätzlich eine Frühoperation durchgeführt. Weist eine Initialtherapie nicht die gewünscht positive Wirkung auf, wird eine Notfallthyreoidektomie umgesetzt. Diese muss innerhalb von 48 Stunden erfolgen. Es sind zusätzliche Therapiemaßnahmen für den/die betroffene PatientIn notwendig, wie z. B. die Substitution von Flüssigkeit und Elektrolyten. Durch die

erhöhte Aktivität des Stoffwechsels müssen die notwendigen Kalorien zugeführt werden und eine Herz-Kreislauf-Therapie ist von großer Relevanz. Ist die Körpertemperatur erhöht, wird diese mit Eisbeuteln gesenkt. Weitere Maßnahmen sind die Sauerstoffgabe, eine Thromboembolieprophylaxe und eine Antibiotikaprophylaxe aufgrund des gesteigerten Infektionsrisikos (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 63-64; Hörmann 2005, S. 76-77).

## **2. 6 Hyperthyreose bei Frauen**

Eine Fehlfunktion der Schilddrüse tritt häufiger bei Frauen als bei Männern auf, wobei der Grund dafür nicht bekannt ist. Weibliche Personen entwickeln früh in ihrem Leben Schilddrüsenerkrankungen und etwa zehn Prozent der Frauen mit einer Schwangerschaft haben eine Schilddrüsenfehlfunktion zur Folge.

Tritt eine Hyperthyreose bei Frauen in jungen Jahren auf, kann die erste Menstruationsblutung sehr früh auftreten. Nach der Pubertät kann eine Schilddrüsenüberfunktion für das Ausbleiben der Periode verantwortlich sein. Bestehen bei Frauen mit Hyperthyreose weiterhin Regelblutungen, können diese unregelmäßig und in leichter Form auftreten. Des Weiteren verursacht diese Schilddrüsenfehlfunktion ein vermindertes sexuelles Verlangen und Stimmungsschwankungen.

Eine Hyperthyreose kann bei weiblichen Personen der Grund für den vorzeitigen Eintritt der Wechseljahre sein (vor dem 40igsten Lebensjahr). Auftretende Symptome, wie zum Beispiel eine unregelmäßige oder ausbleibende Menstruation, Hitze-Intoleranz, Hitzewallungen, Schlaflosigkeit und Stimmungsschwankungen sind charakteristisch für die Wechseljahre und für die Hyperthyreose. Selten werden die Symptome als Beschwerden einer Schilddrüsenfehlfunktion gesehen und die betroffenen weiblichen Personen werden nicht adäquat behandelt. Wird die Hyperthyreose richtig diagnostiziert, kann diese behandelt werden und dies führt zu einer Wiederaufnahme des normalen Menstruationszyklus und zu einem normalen Eintritt der Menopause. Das Risiko für Osteoporose wird durch die Wiederherstellung der Menstruation und des daraus resultierenden Hormonspiegels (Östrogen) gesenkt (Columbia University Medical Center, Department of Surgery, 1999-2007, *Thyroid Disorders-Thyroid Disease in Women*, New York Thyroid Center Website, New York, Stand: 10. Oktober 2010, <http://www.cumc.columbia.edu/dept/thyroid/women.html>).

### **3. Methode und Forschungsfragen**

Für meine Bakkalaureatsarbeit habe ich mehrere Forschungsfragen entwickelt. Diese handeln speziell von der Schilddrüsenüberfunktion und Schwangerschaft, da eine Schwangerschaft eine Ausnahmesituation für eine Frau ist. Es war mir wichtig darzustellen, wie ein schwangerer Körper auf den Symptomenkomplex Hyperthyreose reagiert und welche physiologischen Vorgänge ablaufen. Die Forschungsfragen lauten folgendermaßen:

- Welchen Einfluss hat eine Hyperthyreose auf die Fertilität einer Frau?
- Worin besteht der Unterschied zwischen einer Schwangerschaftshyperthyreose und einer Hyperthyreose in der Schwangerschaft?
- Was versteht man unter einer neonatalen Hyperthyreose?
- Welcher Iodbedarf besteht im Rahmen einer Schwangerschaft?

Um die Forschungsfragen adäquat beantworten zu können, habe ich die phänomenologisch deskriptive Methode der Literaturrecherche herangezogen. Geeignete Literatur entdeckte ich bei meiner Suche in den Online-Bibliotheksdatenbanken der Medizinischen Universität Graz, der Karl-Franzens Universität Graz und der Stadtbibliothek Graz. Zur Ergänzung der gefundenen Literatur führte ich eine Recherche und Buchbestellung im Online-Katalog der Thalia Buch und Medien GmbH durch. Des Weiteren stieß ich im Internet auf geeignete Websites mit verwendbaren Informationen.

### **4. Schilddrüse und Schwangerschaft**

Eine Schwangerschaft bedingt eine Aktivitätssteigerung der Schilddrüse. Die Schilddrüsenhormonproduktion wird um ungefähr die Hälfte erhöht und das wiederum bedingt eine Hypertrophie des Organs. Es kommt zu einer 10-15%igen Steigerung des Volumens der Schilddrüse und es können funktionelle Fehlanpassungen und ein verstärktes Strumawachstum vorkommen. Bereits bestehende Erkrankungen der Schilddrüse wandeln sich im Laufe einer Schwangerschaft (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 163; Hörmann 2005, S. 175).

Die Schilddrüse der Mutter wird durch ein duales System physiologisch reguliert. Das hypophysäre Hormon (TSH) und plazentare Faktoren (speziell das Schwangerschaftshormon hCG) sind die beiden Komponenten der physiologischen Regulation. Das hCG und das TSH stimulieren die TSH-Rezeptoren und führen zu einer 40-60%igen Mehrsekretion von  $T_4$ . Die ausgeschütteten Oestrogene eines schwangeren, weiblichen Körpers wirken auf Leber und Nieren. In der Leber kommt es zum Anstieg des TBG (Thyroxin bindendes Globulin) und in den Nieren wird die Iodid clearance erhöht. Diese physiologischen Vorgänge und die  $T_4$ -Mehrsekretion führen zu einer Zunahme des  $T_4$  und des  $T_3$ . Die freien Hormonkonzentrationen  $fT_4$  und  $fT_3$  befinden sich in normalen Mengen im Serum. Des Weiteren sinkt der Iodidspiegel in der Schwangerschaft um die Hälfte ab. Die Gründe dafür sind der Iodverbrauch des Fetus, der Anstieg der renalen Iodidclearance und der Iodidausscheidung. Die Beschaffenheiten von  $T_3$ ,  $T_4$ ,  $fT_3$ ,  $fT_4$  und des Iodidspiegels haben wiederum einen Einfluss auf die Hypophyse, in der das TSH gebildet wird (Hörmann 2005, S. 175-176).

Der Grund für die Stimulation des TSH-Rezeptors durch das Schwangerschaftshormon hCG ist die Strukturverwandtheit des hCG-Moleküls mit dem Hypophysenhormon TSH. Das hCG-Molekül zeigt eine Kreuzreaktion mit dem humanen TSH-Rezeptor. Von der achten bis in die vierzehnte Schwangerschaftswoche ist eine sehr hohe hCG-Konzentration im Serum vorhanden. Dieser hCG-Spiegel sinkt erst im zweiten und dritten Trimenon der Schwangerschaft. Das TSH ist im dritten bis Anfang des vierten Schwangerschaftsmonates im Gegensatz zum hCG vermindert und steigt gegengleich zum Schwangerschaftshormon wieder an (Hörmann 2005, S. 176).

Im Rahmen einer Schwangerschaft besteht die Möglichkeit, dass nur geringe Mengen der Hormone, welche von der mütterlichen Schilddrüse ausgehen, über die Plazenta an den Fetus weitergeben werden können, da sie nicht so gut plazentagängig sind. Im Gegensatz zu den Schilddrüsenhormonen werden Iodid, Antikörper der Schilddrüse, Thyreostatika und Betablocker gut über die „Schranke“ der Plazenta geleitet (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 163-164; Hörmann 2005, S. 176).

## **4. 1 Entwicklung der fetalen Schilddrüse**

Die Entstehung der embryonalen Schilddrüse beginnt mit dem äußeren Keimblatt des Zungengrundes. Das Foramen caecum verbleibt an dieser Stelle zurück. Innerhalb der ersten sieben Schwangerschaftswochen ereignet sich eine Verschiebung der Schilddrüsenanlage nach kaudal, bis diese ihre Stelle unter dem Kehlkopf erreicht hat. Die entwickelte Schilddrüse besteht aus einem linken und einem rechten Lappen, welche durch einen medialen Isthmus verbunden sind (Hörmann 2005, S. 177; Sadler 2003, S. 339-340).

Die erste Phase der Ontogenese der fetalen Schilddrüse ereignet sich in der achten bis zur zehnten Schwangerschaftswoche (SSW). In dieser Zeit beginnt die hypothalamisch-hypophysäre Entwicklung. In der zehnten bis in die zwölfte Schwangerschaftswoche entfaltet sich die Embryogenese mit der Möglichkeit Iod aufzunehmen und Hormone zu bilden. Der Regelkreis reift (die Funktion betreffend) schrittweise bis in den ersten und zweiten Lebensmonat des Babys. Die Steuerung der Schilddrüse des Fetus funktioniert ab der zwanzigsten SSW größtenteils autonom (Hörmann 2005, S. 177).

## **5. Beantwortung der Forschungsfragen**

### **5. 1 Welchen Einfluss hat eine Hyperthyreose auf die Fertilität einer Frau?**

Eine bestehende Hyperthyreose kann einen negativen Einfluss auf die Möglichkeit haben, schwanger zu werden. Es können Zyklusstörungen in Form von Oligomenorrhö oder Amenorrhö auftreten. Aufgrund einer Schilddrüsenüberfunktion kann es zu einer Verhinderung des Eisprunges oder der Freisetzung der Eizelle kommen. Die Menstruationsblutung kann trotz fehlenden Eisprunges normal auftreten. Ist dies der Fall, ist die Unfruchtbarkeit einer Frau das einzige Symptom eines Schilddrüsenproblems. Die Herausforderung bei Frauen mit einer Schilddrüsenüberfunktion und einer bereits vorliegenden Schwangerschaft liegt darin, einen positiven Verlauf der Schwangerschaft zu gewährleisten. Im Falle einer nicht oder unzureichend therapierten Hyperthyreose besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass ein ungewollter Schwangerschaftsabbruch passiert oder dass der Fetus Missbildungen erleidet. Bei Männern, welche eine

Schilddrüsenüberfunktion haben, ist die Fertilität herabgesetzt (Finke 2002, S. 30-31; Hörmann 2005, S. 219; Columbia University Medical Center, Department of Surgery, 1999-2007, *Thyroid Disorders-Pregnancy and Fertility*, New York Thyroid Center Website, New York, Stand: 12. Oktober 2010, <http://www.cumc.columbia.edu/dept/thyroid/pregnant.html>; Zettinig, 12.12.2009, *Schilddrüse und Schwangerschaft*, Schilddrüsenpraxis Josefstadt Website, Wien, Stand: 1.9.2010, <http://www.schilddruesenpraxis.at/schilddruese/schwangerschaft.html>).

## **5. 2 Worin besteht der Unterschied zwischen einer Schwangerschaftshyperthyreose und einer Hyperthyreose in der Schwangerschaft?**

Die Schwangerschaftshyperthyreose ist von einer Hyperthyreose in der Schwangerschaft zu unterscheiden. Frauen, welche keine vorausgegangene Erkrankung der Schilddrüse haben, können eine Schwangerschaftshyperthyreose entwickeln. Das Auftreten dieser Erkrankung hängt mit der hCG-Serumkonzentration zusammen und ist in der Frühschwangerschaft am wahrscheinlichsten. In dieser Zeit steigt das hCG stark an. Sinkt der hCG-Spiegel im Serum, ereignet sich eine spontane Besserung der Überfunktion. Wenn sich die Hyperthyreose nicht bessert, über einen längeren Zeitraum anhält und zusätzlich starke Symptome auftreten, wird zu einer vorübergehenden Therapie mit Thyreostatika geraten (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 164-165; Hörmann 2005, S. 179; Schatzer et al., *Schwangerschaft und Schilddrüsenüberfunktion*, Schilddrüsenzentrum Website, Wien, Stand: 3.9.2010, <http://www.schilddruesenzentrum22.at/schilddruesenerkrankungen/schwangerschaft-und-schilddruesenueberfunktion.html>).

Bei einer Hyperthyreose in der Schwangerschaft ist die häufigste Vorerkrankung der Morbus Basedow. Im Rahmen der Frühschwangerschaft und in der Zeit vom dritten bis zum sechsten Monat nach der Geburt existiert für die betroffene Frau ein gesteigertes Risiko für ein Rezidiv. Des Weiteren können in dieser Zeit vermehrt Symptome und Beschwerden die Schilddrüsenüberfunktion betreffend auftreten. Im zweiten und dritten Trimenon passiert im Gegensatz dazu eine Besserung der Autoimmunerkrankung. Bevor eine Therapie gestartet wird, muss das Risiko einer unbehandelten Hyperthyreose

gegenüber einer Thyreostatikabehandlung abgewogen werden. Die Nebenwirkungen einer medikamentösen Therapie sind geringer als eine Nichtbehandlung der Schilddrüsenüberfunktion. Bei der Verabreichung von thyreostatischen Präparaten muss eine geringe Dosis gewählt werden, damit die Hormonkonzentration bis an die obere Grenze der Richtwerte gesenkt werden kann und dem Fetus nicht geschadet wird. Besteht bei der Überprüfung der TSH-Antikörper während der Schwangerschaft eine hohe Konzentration an Antikörpertitern, gibt es ein Risiko für eine neonatale oder fetale Hyperthyreose. Nach der Geburt des Kindes wird die Herzfrequenz kontrolliert und eine Sonographie gemacht, um die Schilddrüsenfunktion zu ermitteln. Die Durchführung einer Radioiodtherapie ist während des Bestehens einer Schwangerschaft verboten. Die operative Behandlungsmethode wird nur im äußersten Notfall und vorzugsweise im 2. Trimenon verwendet (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 165-166; Hörmann 2005, S. 179-181).

Ist die vorbestehende Krankheit der Schilddrüsenüberfunktion in der Schwangerschaft eine funktionelle Autonomie der Schilddrüse, bemüht man sich um eine Sanierung bevor eine Frau beabsichtigt, schwanger zu werden. Diese Erkrankung kann kurzfristig auch mit Medikamenten behandelt werden (Horn, Vosberg & Wagner 1999, S. 166; Hörmann 2005, S. 181).

Für die Durchführung einer Therapie ist es wichtig, zwischen einer Schwangerschaftshyperthyreose und einem Morbus Basedow zu differenzieren (Hörmann 2005, S. 178).

In der folgenden Tabelle sind die Symptome der beiden Krankheitsbilder zum direkten Vergleich dargestellt.

<b><u>Schwangerschaftshyperthyreose</u></b>	<b><u>Morbus Basedow</u></b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Keine vorbestehende Schilddrüsenerkrankung</li> <li>▪ Hyperemesis gravidarum (anhaltendes Erbrechen)</li> <li>▪ Auftreten in der Frühschwangerschaft oder bei Erkrankungen des Trophoblasten</li> <li>▪ Fehlende Schilddrüsenautoantikörper</li> <li>▪ Unauffälliger sonographischer Befund</li> <li>▪ Hohe hCG-Spiegel (&gt; 50 000 U/l)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vorbestehende Autoimmunerkrankung</li> <li>▪ Verschlechterung in der Frühschwangerschaft</li> <li>▪ Besteht bereits vor dem Eintreten einer Schwangerschaft</li> <li>▪ Nachweisbare Schilddrüsenautoantikörper</li> <li>▪ Echoarmut der Schilddrüse im Sonogramm</li> <li>▪ Keine pathologisch bedeutende Abweichung des hCG-Spiegels</li> </ul>

**Tab. 4:** Direkter Vergleich einer Schwangerschaftshyperthyreose und eines Morbus Basedow (Hörmann 2005, S. 178-179; Bolz 2005, S. 297).

### **5. 3 Was versteht man unter einer neonatalen Hyperthyreose?**

Die TSH-Rezeptorantikörper sind plazentagängig und werden von der Mutter an ihr ungeborenes Kind weitergegeben. Leidet eine werdende Mutter an einem Morbus Basedow, besteht die Möglichkeit einer neonatalen Hyperthyreose. Die Krankheit des Neugeborenen heilt ohne äußere Einflüsse, wenn die Antikörper abgebaut sind. Kommt es von einer Schilddrüsenüberfunktion zu einer transienten Hypothyreose, sind die verschiedenen Halbwertszeiten der Schilddrüsenantikörper verantwortlich dafür (Hörmann 2005, S. 184).

Mütter, welche keine vorbestehende Erkrankung haben, können Babys mit einer neonatalen Hyperthyreose gebären. Der Grund für eine nichtimmunogene familiäre Hyperthyreose ist die genomische TSH-Rezeptormutation. Des Weiteren können G-Protein-Mutationen und die Immunität der Hypophyse gegen Schilddrüsenhormone die

Ursachen einer neonatalen Hyperthyreose sein. Das Neugeborenenhypothyreose-Screening ist die Untersuchungsmethode zur Bestimmung der angegebenen Schilddrüsenerkrankungen (Hörmann 2005, S. 184).

#### **5. 4 Welcher Iodbedarf besteht im Rahmen einer Schwangerschaft?**

Iod wird über die Nahrung zugeführt und gelangt über den Dünndarm als Iodid in den Stoffwechselkreislauf des Körpers. Die Ausscheidung von 60% des aufgenommenen Iods ereignet sich über die Nieren, wohingegen die verbliebenen 40% von der Schilddrüse resorbiert werden. Ein erwachsener Mensch benötigt am Tag zwischen 180-200 µg Iod. Der Iodbedarf für Schwangere ist erhöht und liegt bei 230 µg/d. Für stillende Frauen erhöht sich der Bedarf um 30 µg/d (Hörmann 2005, S. 156, S. 158).

Wird der Iodbedarf einer schwangeren Frau nicht eingehalten, kann es durch den Mangel an Iod zu einem großen Risiko in Form von Aborten, Totgeburten, Missbildungen und zu Störungen und Defekten in der Entwicklung des Fetus kommen (Hörmann 2005, S. 159).

Des Weiteren kann durch einen Iodmangel der Plasmaspiegel bzw. die Iodausscheidung im Urin absinken. Das TSH kann sich im Rahmen des Normbereiches erhöhen und die freien Schilddrüsenhormone  $fT_3$  und  $fT_4$  reduzieren sich. Das Volumen der Schilddrüse kann bei einer Schwangeren und dem Fetus zunehmen und es besteht die Möglichkeit für die Mutter einen Knoten auszubilden. Ist das ungeborene Kind stark von dem Mangel an Iod betroffen, kann es eine fetale Hypothyreose ausbilden (Horn, Vosberg und Wagner 1999, S. 164).

Um die notwendige Iodaufnahme für eine schwangere Frau zu sichern, wird eine Substitution während der gesamten Schwangerschaft und Stillzeit empfohlen. Die Dosierung sollte 200 µg/Tag betragen. Die Schilddrüsenfunktion muss parallel zur Therapie mit Iod in regelmäßigen Abständen untersucht werden. Mit dieser Abklärung wird eine mögliche Fehlfunktion der Schilddrüse so bald als möglich entdeckt und kann rasch therapiert werden. Ist eine Schwangere von einer latenten oder manifesten Hyperthyreose betroffen, darf kein Iod verabreicht werden (Horn, Vosberg und Wagner 1999, S. 164).

## **6. Institute, Kliniken und Ordinationen in der Steiermark, welche Schilddrüsenuntersuchungen durchführen**

### Universitätsklinik für Radiologie, Graz

PET (Ringsystem)

Auenbruggerplatz 9

8036 Graz

Leiter: ao. Univ. Prof. Dr. Reingard Aigner

Tel.: 0316 - 385 - 2151

Fax.: 0316 - 385 - 3266

### Universitätsklinik für Innere Medizin, Graz

Department für Nuklearmedizin

Auenbruggerplatz 15

8036 Graz

Leiter: ao. Univ. Prof. Dr. Georg Leb

Tel. 0316 - 385 - 2383

Fax. 0316 - 385 - 3428

### Universitätsklinik für Neurologie, Graz

Department für Nuklearmedizin

Auenbruggerplatz 22

8036 Graz

Leiter: ao. Univ. Prof. Dr. Franz Fazekas

Tel.: 0316 - 385 - 385

Fax.: 0316 - 385 - 325520

### Krankenhaus der Barmherzigen Brüder,

Graz Eggenberg

Abteilung für Innere Medizin

Bergstraße 27

8020 Graz

Prim. Univ. Doz. Dr. Franz Rainer

Tel.: 0316 - 5989 - 0

### Sanatorium Kastanienhof

Abteilung für Nuklearmedizin

Gritzenweg 16

8052 Graz

Leiter: Univ. Prof. Dr. Rainer W. Lipp

Tel.: 0316 - 573960

### Nuklearmedizinisches Institut Kindberg

Ambulatorium für Schilddrüsendiagnostik

Kirchplatz 1

8650 Kindberg

Prim. Dr. Roland Einspieler

Tel.: 03865 - 5122 - 0

Rehabzentrum PVA der Arbeiter Bad

Aussee

Nuklearmedizin

Braungasse 354

8990 Bad Aussee

Leiter: Prim. Univ. Prof. Dr. Robert Goebel

Tel.: 03622 - 52581 - 120

Fax.: 03622 - 52581 - 200

Institut für Schilddrüsendiagnostik

Schrötterg 1

8010 Graz

Dr. Karin Dominik, Univ. Prof. Dr. Otto

Eber

Tel.: 0316 - 326060

Fax.: 0316 - 914681

Institut f. Nuklearmedizin

Jakob-Redtenbacher-G 10/10

8010 Graz

Univ. Prof. Dr. Gerhard Föger

Tel.: 0316 - 831876 - 0

Schilddrüsenordination

Annenstraße 35

8020 Graz

OA. Dr. Wolfgang Buchinger

Tel.: 0676 - 350 8020

(Berufsvereinigung Österreichischer Nuklearmediziner, 2004, Berufsvereinigung-Nuklearmedizin Website, Wien, Stand: 5. 9. 2010, <http://www.bv-nuklearmedizin.at/untersuchungen/klinikeninstitute/501899953208a2005.html>).

## **7. Fallbeispiel**

Zum Abschluss meiner Bakkalaureatsarbeit möchte ich ein Fallbeispiel einer mir bekannten Frau anführen, welche unmittelbar nach zwei Schwangerschaften eine Hyperthyreose erlitt.

Frau B. war beim Eintreten der ersten Schwangerschaft 17 Jahre alt. Sie gebar eine Tochter. Nach der Geburt der ersten Tochter im Mai 1986 folgte eine zweite Schwangerschaft nach ca. sieben Monaten. Im Oktober des darauffolgenden Jahres (1987) kam eine weitere Tochter zur Welt.

Bereits drei Monate danach klagte Frau B. über einen großen Gewichtsverlust, Nervosität und Stimmungswankungen. Des Weiteren wurde sie von Appetitlosigkeit geplagt. Sie konnte auch nicht zum Essen ihrer Lieblingsspeisen bewegt werden. Diese Krankheitszeichen führten zu einer Beeinträchtigung ihres Lebens. Die ersten

Untersuchungen ergaben keine Ergebnisse. Frau B. machte daraufhin ihren Hausarzt darauf aufmerksam, dass ihre physiologischen Veränderungen eventuell mit der Schilddrüse in Zusammenhang stehen könnten. Bereits ihre Großmutter hatte gesundheitliche Probleme mit der Schilddrüse gehabt. Aufgrund der dafür notwendigen Untersuchungen wurde eine Hyperthyreose festgestellt. Die Begründung der ÄrztInnen für das Entstehen der Schilddrüsenüberfunktion waren die nahe beieinanderliegenden Schwangerschaften in so jungen Jahren. Nach der festgestellten Diagnose wurde so bald wie möglich eine medikamentöse Therapie angeordnet. Diese Therapie bereitete Frau B. weitere Beschwerden. Sie konnte schwer medikamentös eingestellt werden. Im Jänner 1988 wurde eine Vergrößerung der Schilddrüse festgestellt, welche erst 1990 operativ behandelt wurde. Die richtige Einstellung der medikamentösen Behandlung dauerte noch länger an. Frau B. hat die subjektive Meinung, dass sie erst seit 2005 richtig medikamentös eingestellt ist. Die regelmäßige Einnahme der Medikamente führte des Weiteren über die Jahre zu einer langsamen Gewichtszunahme. Frau B. beschreibt ihr Leben zurzeit als beschwerdefrei und sie hat ein tolles Wohlbefinden.

## **8. Schlussfolgerung**

Die Schilddrüse ist ein lebenswichtiges Organ, welches einen Einfluss auf viele Stoffwechselforgänge im Körper hat. Erst durch die Beschäftigung mit dem Themenkomplex rund um die Schilddrüse ist mir bewusst geworden, wie lebensnotwendig dieser Teil des Körpers ist. Diese „Hormonfabrik“, welche sich in unserem Hals befindet, hat schon von Beginn der Entwicklung eines menschlichen Wesens an wichtige Aufgaben zu erfüllen.

Eine Schilddrüsenüberfunktion hat genauso wie eine Schilddrüsenunterfunktion einen Einfluss auf den gesamten Organismus. Die rechtzeitige Identifikation einer Schilddrüsenüberfunktion und deren Ursache ist unerlässlich für eine erfolgreiche Therapie. Geeignete Fachärzte sind qualifiziert um genaue Diagnosen zu stellen und die entsprechenden Behandlungen ein- und anzuleiten.

Es war für mich neu, dass man zwischen zwei verschiedenen Arten der Hyperthyreose während einer Schwangerschaft unterscheiden muss. Bei der Behandlung der beiden unterschiedlichen Überfunktionen ist es von großer Bedeutung, den Auslöser festzustellen, um die Hyperthyreose richtig zu therapieren. Der Symptomenkomplex der Schwangerschaftshyperthyreose zeigt, wie der Hormonhaushalt Einfluss auf die physiologischen Vorgänge im Körper eines Menschen hat. Geringe Hormonschwankungen können bereits zu Änderungen im Organismus führen. Eine einwandfreie Schilddrüsenfunktion ist eine wichtige Voraussetzung für die Gesundheit der werdenden Mutter und ihrem ungeborenen Kind. Ärzte sollten bei Patientinnen, bei denen Schilddrüsenfunktionsstörungen in der engeren Verwandtschaft bereits vorgekommen sind, darauf sensibilisiert werden, die Schilddrüse zu untersuchen.

Die Literaturrecherche für diese Arbeit hat mir gezeigt, dass die Schilddrüse (obwohl sie kein großes Organ ist) eine lebenserhaltende Funktion einnimmt und auf deren Gesundheit zu achten ist. Sollte doch eine Fehlfunktion auftreten, ist es sehr wichtig, sich von einem geeigneten Arzt behandeln zu lassen. Denn für eine Hyperthyreose gilt (so wie grundlegend für Erkrankungen), je genauer die Diagnose ist, desto wirkungsvoller kann die Behandlung erfolgen.

## **Glossar**

Für die bessere Verständlichkeit der Bakkalaureatsarbeit ist nachfolgend ein Glossar angefügt.

**ADYNAMIE:** Kraftlosigkeit, krankhafte Muskelschwäche

**AGITIERTHEIT:** Motorische Unruhe

**AGRANULOZYTOSE:** Medikamentös induzierte Immungranulozytopenie mit plötzlicher Zerstörung aller Granulozyten im peripheren Blut

**AMENORRHÖ:** Das Nichteintreten oder Ausbleiben der Regelblutung bei der geschlechtsreifen Frau

- APATHIE:** Dauernde oder vorübergehende Teilnahmslosigkeit, mangelnde Gefühlsansprechbarkeit
- APLASTISCHE ANÄMIE:** Ausfall der gesamten Blutbildung, mit Ausnahme der Bildung der Lymphozyten
- ÄTIOLOGIE:** Lehre von den Ursachen der Krankheiten, im weiteren Sinne die Krankheitsursache(n) selbst
- ATROPHIE:** Gewebsschwund infolge einer Mangelernährung des Gewebes
- BETABLOCKER:**  $\beta$ -Rezeptoren blockierende Substanzen, bewirken dadurch die Senkung von Herzfrequenz, Schlagkraft und Erregbarkeit
- CALCITONIN:** Gegenspieler des Parathormons, senkt den Blutcalciumspiegel durch Hemmung der Calciumfreisetzung aus dem Knochen und durch eine gesteigerte Calciumausscheidung im Urin
- CHOLESTASE:** Stauung der Gallenflüssigkeit
- CIRCULUS VITIOSUS:** „Teufelskreis“, bei dem sich mehrere Störungen gegenseitig ungünstig beeinflussen
- DEHYDRATION:** Mangel an Körperwasser, d.h. der generelle, absolute oder relative Flüssigkeitsmangel
- DIFFUS:** Zerstreut, ausgebreitet, unscharf begrenzt
- DOPPLERSONOGRAPHIE:** Ultraschall-Diagnostik in bildgebenden Verfahren
- EMBRYOGENESE:** Entwicklungsabschnitt des Keimes von der Befruchtung des Eies bis zur Herausbildung der Organanlagen
- FETAL:** Den Fetus bzw. die Fetalperiode betreffend
- FORAMEN CAECUM (ZUNGENGRUND):** Dreieckige Vertiefung in der Mittellinie der Zunge
- GLOBALES TECHNETIUM-UPTAKE:** Messwert, gibt die Menge der Resorption von Iod in der Schilddrüse an
- HYPERKINESIE:** Übermäßige Bewegungsaktivität
- HYPERTHERMIE:** Überwärmung des Körpers gegen die Tendenz des Wärmeregulationszentrums (im Gegensatz zum Fieber)

- HYPERTHYREOSE:** Überangebot von Schilddrüsenhormonen, meist bedingt durch eine Überfunktion der Schilddrüse oder Schilddrüsenhormonüberdosierung
- HYPERTROPHIE:** Größenzunahme eines Gewebes oder Organs nur durch Zellvergrößerung
- HYPOPARATHYREOIDISMUS:** Unterfunktion der Nebenschilddrüsen mit verminderter oder fehlender Sekretion von Parathormon
- IODID CLEARANCE:** Klärwert; Entfernung von Iod aus dem Blut als spezifische Leistung eines Ausscheidungsorgans
- KARDINALSYMPTOM:** Leitsymptom
- KAUDAL:** Steißwärts, unten (am Stamm)
- KNOCHENMATRIX:** Die Knochengewebszellen umgebende Knochengrundsubstanz
- KREUZREAKTION:** Tritt auf als Reaktion auf Antigene verwandter Arten, wenn bestimmte Untereinheiten innerhalb ihres „Antigenmosaiks“ identisch sind
- LATENT:** Verborgен, unsichtbar
- LATENZZEIT:** Zeit zwischen Reizeintritt u. Reizantwort bzw. Empfindung
- LEUKOPENIE:** Verminderung der Leukozytenzahl im peripheren Blut
- LUPUS ERYTHEMATODES:** Eine Autoimmunerkrankung mit Bildung von Autoantikörpern v.a. gegen Antigene der Zellkerne, u.U. auch gegen Blutzellen u. andere Gewebe
- MALIGNITÄT:** Bösartigkeit; die Neigung eines Krankheitsprozesses, fortzuschreiten, zerstörend zu wirken und zum Tode zu führen
- MALIGNOM:** Bösartiger, d.h. Zeichen der Malignität aufweisender Tumor
- MANIFESTATION (MANIFEST):** Offenbar-, Erkennbarwerden einer Krankheit
- MEDIALER ISTHMUS:** Schmale Gewebsbrücke, welche nahe der Mittellinie liegt
- NEONATAL:** Die Zeit nach der Geburt betreffend

- NN. LARYNGEI RECURRENTES:** Motorisch-sensibler Ast des X. Hirnnervs  
(wichtigster Nerv des parasympathischen Systems)
- OLIGOMENORRHÖ:** Zu seltene Menstruationsblutung
- ONTOGENESE:** Verlauf der typischen Entwicklung eines Organismus vom befruchteten Ei bis zum Abschluss von Wachstum und Differenzierung
- OSTEOBLASTEN:** "Knochenmutterzelle", bilden die organischen Bestandteile der Knochenmatrix
- OSTEOKLASTEN:** Riesenzelle des Knochenstoffwechsels, Aufgaben: Abbau von Knochengewebe und organischen Substanzen der Knochenmatrix
- OSTEOPOROSE:** Systemerkrankung des Skeletts mit Verminderung der Knochenmasse, Qualitätsverschlechterung der Mikroarchitektur des Knochengewebes und dadurch bedingtem erhöhten Bruchrisiko
- PANZYTOPENIE:** Verminderung der Erythro-, Granulo- u. Thrombozyten im strömenden Blut
- PARAFOLLIKULÄRE ZELLEN**
- (C-ZELLEN): In der Schilddrüse zwischen den Schilddrüsenfollikeln gelegene Zellen, bilden Calcitonin
- PARATHORMON:** Hormon der Nebenschilddrüsen, Gegenspieler ist Calcitonin
- PATHOGENESE:** Entstehung und Entwicklung eines krankhaften Geschehens
- PERIPHERE KONVERSION:** Umwandlung im äußeren Körperbereich (Peripherie)
- POLYNEUROPATHIE:** Degenerative Erkrankungen der peripheren Nerven oder von Nervenanteilen
- PRÄFORMIERTE HORMONE:** Vorgebildete Hormone
- PROFUS:** Reichlich fließend
- PROXIMAL:** Näher zur Körpermitte
- PRURITUS:** Juckreiz

- REKURRENSPARESE:** Ein- oder beidseitige, vollständige oder teilweise Stimmbandlähmung infolge Schädigung des Nervus laryngeus recurrens
- REZIDIVRATE:** Rückfallrate einer Erkrankung
- SIALADENITIS:** Speicheldrüsenentzündung
- SOMATOSTATIN (SIH):** Ein Peptid aus dem Hypothalamus, das die hypophysäre Ausschüttung von Somatotropin hemmt
- SOMNOLENZ:** Benommenheit mit abnormer Schläfrigkeit als leichtere Form der Bewusstseinsstrübung
- SONOGRAPHIE:** Ultraschall-Diagnostik in bildgebenden Verfahren
- SPASTISCHE OBSTIPATION:** Krampfartige Stuhlverstopfung infolge verlängerten Verweilens der Fäzes im Dickdarm; mit seltener u. verminderter, meist schwieriger Entleerung eines verhärteten Stuhles
- STRUMA:** Vergrößerung der Schilddrüse, meist als Folge von Jodmangel
- STUPOR:** Krankheitszustand mit Fehlen jeglicher körperlicher und/oder geistiger Aktivität bei wachem Bewusstsein als Folge von Antriebsverlust; Taubheitsgefühl
- SUBSTITUTION:** Ersatz von notwendigen Substanzen
- TACHYKARDIE:** Beschleunigung der Herzfrequenz auf > 100/Minute
- THROMBOEMBOLIE:** Plötzlicher Verschluss eines Blutgefäßes (meist Arterie) durch einen Thrombus (Blutpfropf)
- THROMBOZYTOPENIE:** Verminderung der Thrombozyten (Blutplättchen) im peripheren Blut
- THYREOGLOBULIN:** Hochmolekulares Protein, an dem die Schilddrüsenhormonsynthese stattfindet, gleichzeitig Hauptbestandteil des Schilddrüsenkolloids, Depotform der Schilddrüsenhormone

## **THYREOIDEASTIMULIERENDE**

**HORMON (TSH):** Steuert die Funktion der Schilddrüse und stimuliert dessen Follikelwachstum

**THYREOIDEKTOMIE:** Teilweise oder vollständige operative Entfernung der Schilddrüse

**THYREOIDITIS:** Entzündliche Erkrankung der Schilddrüse

**THYREOTOXICOSIS FACTITIA:** Künstlich erzeugte Hyperthyreose

## **THYREOTROPIN-RELEASING-HORMON**

**(TRH):** Peptidhormon des Hypothalamus, reguliert die Thyreotropinausschüttung des Hypophysenvorderlappen

## **THYROXIN BINDENDES GLOBULIN**

**(TBG):** Schilddrüsenhormon

**TRACHEALOBSTRUKTION:** Totaler Verschluss der Luftröhre

**TRACHEOMALAZIE:** "Luftröhrenerweichung", z. B. infolge einer Struma

**TRANSIENT:** Vorübergehend

**TREMOR:** Willkürlich nicht oder nur unvollständig unterdrückbare Bewegungsstörung in Form von rhythmischen Zuckungen von Muskelgruppen mit resultierendem „Zittern“ der betroffenen Körperteile oder des ganzen Körpers

**TRIMENON:** Zeitraum von drei Monaten

**URTIKARIA:** Nesselausschlag

(Roche Lexikon Medizin, 5. Auflage, 2003, Roche Lexikon Medizin Website, Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München, Stand: 22. Oktober 2010, <http://www.tk.de/rochelexikon/>; Vertical Health LLC, 2010, *Thyroid Gland Function. Common Tests to Examine*, endocrineweb Website, Stand: 24. Oktober 2010, <http://www.endocrineweb.com/conditions/thyroid/thyroid-gland-function>).

## Literaturverzeichnis

### Bibliographien:

Bolz, M. 2005, *Erkrankungen in der Schwangerschaft*, Hrsg. Rath Werner & Friese Klaus, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Finke, R. 2002, *Schilddrüse und Schwangerschaft*, 1. Auflage, Hrsg. Bühling Kai J. & Dudenhausen Joachim W., akademos Wissenschaftsverlag, Berlin.

Horn, Alexander, Vosberg, Henning & Wagner, Hermann 1999, *Schilddrüse konkret. Diagnostik und Therapie der Schilddrüsenerkrankheiten*, 2. neubearbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Hörmann, Rudolf 2005, *Schilddrüsenerkrankheiten. Leitfaden für Klinik und Praxis*, 4. aktualisierte und erweiterte Ausgabe, ABW Wissenschaftsverlag, Berlin und Leiben.

Sadler, Thomas W. 2003, *Medizinische Embryologie. Die normale menschliche Entwicklung und ihre Fehlbildungen*, 10. Korrigierte Auflage, übersetzt von Ulrich Drews, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Silbernagl, Stefan & Despopoulos, Agamemnon 2003, *Taschenatlas der Physiologie*, 6. korrigierte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Silbernagl, Stefan & Lang, Florian 2009, *Taschenatlas Pathophysiologie*, 3. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

### Internetquellen:

Berufsvereinigung Österreichischer Nuklearmediziner, 2004, Berufsvereinigung Österreichischer Nuklearmediziner Website, Wien, Stand: 5. 9. 2010, <http://www.bv-nuklearmedizin.at/untersuchungen/klinikeninstitute/501899953208a2005.html>.

Columbia University Medical Center, Department of Surgery, 1999-2007, *Thyroid Disorders-Thyroid Disease in Women*, New York Thyroid Center Website, New York, Stand: 10. Oktober 2010, <http://www.cumc.columbia.edu/dept/thyroid/women.html>.

Columbia University Medical Center, Department of Surgery, 1999-2007, *Thyroid Disorders-Pregnancy and Fertility*, New York Thyroid Center Website, New York, Stand: 12. Oktober 2010, <http://www.cumc.columbia.edu/dept/thyroid/pregnant.html>.

Roche Lexikon Medizin, 5. Auflage, 2003, Roche Lexikon Medizin Website, Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München, Stand: 22. Oktober 2010, <http://www.tk.de/rochelexikon/>.

Schatzer, M., Schmied, A., Mirzaei, S. & Ahmadzadehfar, H., *Schwangerschaft und Schilddrüsenüberfunktion*, Schilddrüsenzentrum Website, Wien, Stand: 3.9.2010, <http://www.schilddruesenzentrum22.at/schilddruesenerkrankungen/schwangerschaft-und-schilddruesenueberfunktion.html>.

Vertical Health LLC, 2010, *Thyroid Gland Function. Common Tests to Examine*, endocrineweb Website, Stand: 24. Oktober 2010, <http://www.endocrineweb.com/conditions/thyroid/thyroid-gland-function>.

Zettinig, Georg, 12.12.2009, *Schilddrüse und Schwangerschaft*, Schilddrüsenpraxis Josefstadt Website, Wien, Stand: 1.9.2010, <http://www.schilddruesenpraxis.at/schilddruese/schwangerschaft.html>.

## **Tabellenverzeichnis**

**Tabelle 1:** Der Hypophysen-Schilddrüsen-Regelkreis. Quelle: Horn, Alexander, Vosberg, Henning & Wagner, Hermann 1999, *Schilddrüse konkret. Diagnostik und Therapie der Schilddrüsenkrankheiten*, 2. neubearbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

**Tabelle 2:** Ursachen der Hyperthyreose. Quelle: Horn, Alexander, Vosberg, Henning & Wagner, Hermann 1999, *Schilddrüse konkret. Diagnostik und Therapie der Schilddrüsenkrankheiten*, 2. neubearbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart; Hörmann, Rudolf 2005, *Schilddrüsenkrankheiten. Leitfaden für Klinik und Praxis*, 4. aktualisierte und erweiterte Ausgabe, ABW Wissenschaftsverlag, Berlin und Leiben.

**Tabelle 3:** Darstellung der Stadien der thyreotoxischen Krise. Quelle: Horn, Alexander, Vosberg, Henning & Wagner, Hermann 1999, *Schilddrüse konkret. Diagnostik und Therapie der Schilddrüsenkrankheiten*, 2. neubearbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart; Hörmann, Rudolf 2005, *Schilddrüsenkrankheiten. Leitfaden für Klinik und Praxis*, 4. aktualisierte und erweiterte Ausgabe, ABW Wissenschaftsverlag, Berlin und Leiben.

**Tabelle 4:** Direkter Vergleich einer Schwangerschaftshyperthyreose und eines Morbus Basedow. Quelle: Bolz, M. 2005, *Erkrankungen in der Schwangerschaft*, Hrsg. Rath Werner & Friese Klaus, Georg Thieme Verlag, Stuttgart; Hörmann, Rudolf 2005, *Schilddrüsenkrankheiten. Leitfaden für Klinik und Praxis*, 4. aktualisierte und erweiterte Ausgabe, ABW Wissenschaftsverlag, Berlin und Leiben.