

Bachelorarbeit

Die Schilddrüse und ihr Einfluss auf die Schwangerschaft

Medizinische Universität Graz

Institut für Pflegewissenschaft

Studium Gesundheits- und Pflegewissenschaft

Autorin: Barbara Rebitzer

0510376

Begutachterin: Ao.Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ phil. Anna Gries

Institut für Physiologie

Harrachgasse 21/V

8010 Graz

Titel der Lehrveranstaltung: Physiologie

Graz, am 23.05.2013

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbständig 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 kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 23.05.2013

Barbara Rebitzer

Barbara Rebitzer

ZUSAMMENFASSUNG

Die Schilddrüse und ihr Einfluss auf die Schwangerschaft ist bereits ein Thema, das an großer Bedeutung im interdisziplinären Zusammenwirken verschiedenster FachärztInnen gewonnen hat. Einerseits richtet sich der Blickwinkel auf die physiologische Veränderung der Schilddrüsenhormone in der Schwangerschaft und andererseits sind ihre Folgen im Hinblick auf zwei Personen, nämlich auf Mutter und Kind und deren pathologische Veränderungen durch die Schwangerschaft zu betrachten. In dieser Literaturlarbeit wurden die Zusammenhänge und Auswirkungen zwischen der Schilddrüse und der Schwangerschaft mit den folgenden Fragestellungen behandelt. Welche Bedeutung kommt der Schilddrüse in der Schwangerschaft zu? Welche Auswirkungen bei Veränderungen der Schilddrüse werden in der Schwangerschaft beschrieben? Welche Empfehlungen können Frauen mit Kinderwunsch bzw. Schwangeren ausgesprochen werden im Zusammenhang mit der Schilddrüse?

Die Ergebnisse zeigen auf, dass eine fachkundige Aufklärung über die Hormonfunktion der Schilddrüse in der Schwangerschaft, sowie eine umfangreiche Erhebung der Anamnese und ein Schilddrüsencreening vordergründig sind, um eine bereits bestehende Schilddrüsenerkrankung zu diagnostizieren. Zusätzlich wird auf den Jodbedarf in der Schwangerschaft bzw. die verminderte Jodzufuhr bei bestehender Schilddrüsenerkrankung eingegangen. Ziel dieser Literaturlarbeit ist ein gutes und zufriedenstellendes Ergebnis bei der Problematik der Fertilitätsstörung aufzuzeigen. Ebenso stellt eine optimale Therapie bei bestehender Schilddrüsenerkrankung eine große Bedeutung dar, um Mutter und Kind vor Folgeschäden zu schützen.

Schlüsselwörter: Schilddrüse, Schwangerschaft, Fertilitätsstörungen, Schilddrüsenerkrankungen & Schwangerschaft.

INHALTSVERZEICHNIS

Abkürzungsverzeichnis

1	Einleitung.....	7
2	Anatomie und Physiologie	9
2.1	Nebenschilddrüse (Glandulae parathyroideae).....	10
2.2	Schilddrüsenhormone	10
2.2.1	Thyreotropin Releasing Hormon (TRH)	11
2.2.2	Thyreoida-stimulierendes Hormon (TSH)	11
2.2.3	Trijodthyronin(T3), Thyroxin/Tetraiodthyronin (T4)	12
2.2.4	Thyroxin-bindendes Globulin (TBG)	13
2.2.5	Regelkreis Hypothalamus- Hypophysen- Schilddrüsen Achse	13
2.2.6	Schilddrüsenantikörper (SD-AK).....	14
3	Jod.....	16
3.1	Funktion von Jod	16
3.2	Bedarf an Jod.....	16
3.3	Folgen bei Jodmangel	17
3.4	Jod in der Schwangerschaft	18
4	Schilddrüsenhormone in der Schwangerschaft.....	19
4.1	Thyreoida stimulierendes Hormon (TSH).....	19
4.2	Thyroxin-bindendes Globulin (TBG).....	20
4.3	Trijodthyronin (T3), Thyroxin/ Tetraiodthyronin (T4).....	20
5	fetale Entwicklung der Schilddrüsenhormone	21
6	Schwangerschaft & Schilddrüsenerkrankungen	22
6.1	Hypothyreose	22
6.1.1	Bedeutung der Hypothyreose	23
6.1.2	Diagnostik.....	23
6.1.3	Therapie	23
6.2	Hyperthyreose.....	24
6.2.1	Bedeutung der Hyperthyreose	24
6.2.2	Diagnostik.....	25
6.2.3	Therapie	25

6.3	Postpartum-Thyreoiditis	26
6.3.1	Bedeutung der Postpartum-Thyreoiditis	26
6.3.2	Diagnostik.....	27
6.3.3	Therapie	27
6.4	Struma nodosa und maligne Veränderungen.....	27
6.4.1	Bedeutung der Struma nodosa und maligne Veränderungen.....	28
6.4.2	Diagnostik.....	28
6.4.3	Therapie	28
7	Empfehlungen.....	30
7.1	Aufklärung.....	30
7.2	Anamnese und Kontrolluntersuchungen	30
7.3	Ernährung	31
8	Schlussfolgerung	34
9	Diskussion	36
10	Literaturverzeichnis	37
11	Abbildungsverzeichnis.....	40
12	Tabellenverzeichnis.....	41

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

fT3	freies Trijodthyronin
fT4	freies Thyroxin/Tetraiodthyronin
hCG	humanes Choriongonadotropin
MAK	mikrosomale Antikörper
PTH	Parathormon
T3	Trijodthyronin
T4	Thyroxin/Tetraiodthyronin
TBG	Thyroxin-bindendes Globulin
TG-AK	Thyreoglobulin-Antikörper
TPO-AK	Thyreoperoxidase Antikörper
TRAK	TSH-Rezeptor-Antikörper
TRH	Thyreotropin Releasing Hormon
TSH	Thyreidea-stimulierendes Hormon
WHO	World Health Organisation

1 EINLEITUNG

Die Schilddrüse als größtes endokrines Organ im Körper wird interdisziplinär von FachärztInnen der internistischen, endokrinologischen, nuklearmedizinischen, gynäkologischen und neonatologischen Seite betrachtet und behandelt. Die Hormone der Schilddrüse haben unter anderem einen Einfluss auf den weiblichen Zyklus, somit auch auf die Fertilität der Frauen (vgl. Spirias, Fischli, 2011, S. 31-35). Durch die Schwangerschaft kommt es zur physiologischen Veränderung der Schilddrüsenfunktion und zur negativen Auswirkung auf den Fötus (vgl. Führer, 2011, S. 1115). Es wird immer wieder davon gesprochen, wie wichtig die Funktion der Schilddrüse bei Kinderwunsch ist. So sind frühzeitige Diagnostiken und Therapien entscheidend für die Schilddrüsenerkrankungen sowie für den Verlauf einer Schwangerschaft und die Prognose für das ungeborene oder neugeborene Kind (vgl. Spirias, Fischli, 2011, S. 31-35).

Bereits im neunzehnten Jahrhundert wurde von Dr. Carl Adolph von Basedow 1840 die sekundäre Amenorrhoe beschrieben. Er erforschte die Beziehung zwischen der hyperthyreoten Stoffwechselstörung und der Zyklusstörung der Frau.

Auch Sir Wilhelm Oslo befasste sich 1892 mit der Amenorrhoe und dem Zusammenhang mit der Hypothyreose (vgl. Janßen, 2009, S. 640).

Ziel

Ziel dieser Bachelorarbeit ist es, Frauen mit Schilddrüsenerkrankungen einen Einblick im Zusammenhang eines Kinderwunsches zu gewähren sowie zu diesem Thema der Fertilität oder Subfertilität mehr Aufmerksamkeit zu verleihen. Es sollte die Notwendigkeit aufgezeigt werden, eine serologische Schilddrüsendiagnostik zu Beginn einer Schwangerschaft durchzuführen.

Fragestellungen

- Welche Bedeutung kommt der Schilddrüse in der Schwangerschaft zu?
- Welche Auswirkungen bei Veränderungen der Schilddrüse werden in der Schwangerschaft beschrieben?
- Welche Empfehlungen können Frauen mit Kinderwunsch bzw. Schwangeren ausgesprochen werden im Zusammenhang mit der Schilddrüse?

Methode

Die angeführten Fragen werden mittels Literaturarbeit nachfolgend beantwortet. Die Literaturrecherche erfolgte in wissenschaftlichen Zeitschriften der Bibliothek der Medizinischen Universität Graz sowie in den Datenbanken PubMed und Medline via OvidSP in verschiedenen E-Journals und in Lehrbüchern. Mit Hilfe der Schlüsselwörter „Schilddrüse“, „Schwangerschaft“, „Fertilitätsstörungen“, „Schilddrüsenerkrankungen & Schwangerschaft“ wird die Literaturrecherche durchgeführt. Des Weiteren wurde hierzu noch eine Internetrecherche mittels MetaCrawler gemacht.

Zu Beginn dieser Arbeit erfolgt eine Übersicht über Anatomie und Hormonregulation der Schilddrüse, danach wird auf die genaueren Zusammenhänge zwischen Schilddrüse und Schwangerschaft eingegangen und es werden Empfehlungen formuliert.

2 ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE

Die Schilddrüse (*Glandula thyroidea*) als größtes endokrines Organ, liegt im Hals und besteht aus zwei Lappen, die durch den Isthmus auf beiden Seiten des Schildknorpels verbunden sind. Sie umschließt die Trachea halbkreisförmig. Die äußere Form der Schilddrüse ähnelt einem Schmetterling. Die beiden Schilddrüsenlappen werden als *Lobus dexter* und *Lobus sinister* bezeichnet. Ihr Gewicht, welches durch den weiblichen Zyklus beeinflusst wird, beträgt zwischen 18 und 30 Gramm. An der Hinterseite der beiden Schilddrüsenlappen befindet sich die Nebenschilddrüse (*Glandula parathyroidea*), die nachfolgend kurz erläutert wird.

Entwicklungsgeschichtlich gibt es Reste des *Ductus thyreoglossus*, welcher als Zungengrund-Struma vorkommen kann (vgl. Zettinig, Buchinger, 2005, S.7). Die nachfolgende Abbildung soll die oben angeführte Topographie aufzeigen.

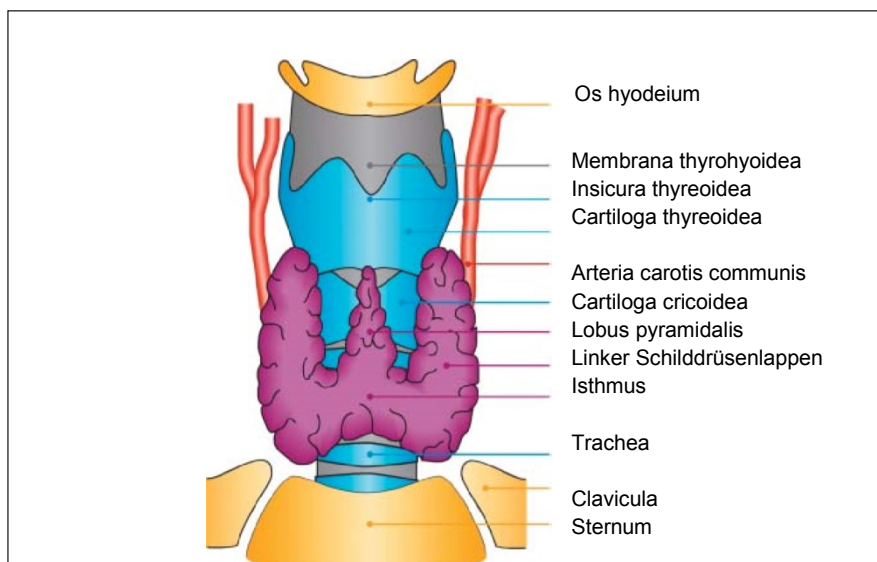


Abb. 1: Topographie der Schilddrüse. Quelle: Zettinig, Buchinger, 2005, S.7.

Die arterielle Gefäßversorgung der Schilddrüse erfolgt über zwei Arterien, zusätzlich durch zahlreichen Kollateralen mit Nachbargefäßen. Einerseits ist die *Arteria thyroidea superior* für die Versorgung des oberen vorderen Teils des jeweiligen Seitenlappens und des Isthmus zuständig und andererseits versorgt die *Arteria thyroidea inferior* die Schilddrüse.

Der venöse Rückfluss ist durch die *Vena thyroidea superior*, *Venae mediae* und den *Plexus thyroideus impar* gegeben (vgl. Aumüller et al., 2010, S. 845-846).

Die Innervation der Schilddrüse erfolgt über die Nervenfasern des vegetativen Nervensystems. Die sympathischen Fasern stammen aus dem Ganglion cervicale superius (Ganglion cervicale craniale), die parasympathischen Fasern kommen aus den Nervi laryngei, die vom Nervus vagus abzweigen (vgl. Aumüller et al., 2010, S. 846).

Histologisch gesehen besteht die Schilddrüse aus kolloidhaltigen Follikeln, die in Läppchen vereinigt, im Bindegewebe eingebettet und von der Basalmembran umschlossen sind. Die Thyreozyten synthetisieren das Schilddrüsenhormon, das an das Thyreoglobulin gebunden und im Inneren der Follikel gespeichert wird. Zwischen den Thyreozyten und der Basalmembran befinden sich die C-Zellen (vgl. Spinaz, Fischli, 2011, S. 32). Die C-Zellen oder auch parafollikulären Zellen genannt, produzieren das Calcitonin. Dieses hat die Aufgabe, den Kalziumspiegel im Blut zu senken, indem das Kalzium im Knochen eingelagert und über die Diurese ausgeschieden wird. Das Hormon Calcitonin ist ein Gegenspieler des Parathormons (vgl. Hotze, 2008, S. 17).

2.1 Nebenschilddrüse (Glandulae parathyroideae)

Der menschliche Körper hat vier Nebenschilddrüsen die paarig auf beiden Seiten angelegt sind, die ungefähr die Größe einer Linse oder eines Reiskorns und eine gelblich-bräunliche Farbe aufweisen. Die Nebenschilddrüsen befinden sich dorsal an den beiden Schilddrüsenlappen. Die Aufgabe der Nebenschilddrüsen ist die Produktion des Parathormons (PTH). Das PTH dient der Aufrechterhaltung des Kalziumspiegels im Blut (vgl. Aumüller et al., 2010, S. 844).

2.2 Schilddrüsenhormone

Die Hypophyse und der Hypothalamus steuern die Produktion der Schilddrüsenhormone. Die Schilddrüsenzellen bilden die Hormone der Schilddrüse, die in den Follikeln gespeichert und an das Thyreoglobulin gebunden werden, wobei Jod eine große Rolle für die Synthese der Schilddrüsenhormone spielt. Sie wirken auf den gesamten Körper und beeinflussen den Grundumsatz, indem sie in den

Lipid- und Kohlenstoffwechsel eingreifen. Zusätzlich werden Herz-Kreislaufsystem, Lungenfunktion und Magen-Darmbereich beeinflusst. Weiters wirken die Schilddrüsenhormone neuromuskulär und auf den Knochenmetabolismus, es wird auch die Wirkung auf die Erythropoese, auf die fetale Entwicklung und auf das endokrine System beschrieben (vgl. Marischler, 2007, S. 47). Nachfolgend werden die Schilddrüsenhormone kurz erläutert.

2.2.1 Thyreotropin Releasing Hormon (TRH)

Das TRH wird vom Hypothalamus ausgeschüttet und regt die Freisetzung von TSH an, wodurch es zur erhöhten Bildung von T3 und T4 kommt. Abhängig vom freien T3 und T4 Spiegel im Serum werden TRH und TSH supprimiert oder stimuliert (Vgl Zettinig, Buchinger 2005, S. 10).

2.2.2 Thyreoidea-stimulierendes Hormon (TSH)

Die Sekretion der Schilddrüsenhormone T3 und T4 erfolgt durch die Regelung des TSH welches im Hypophysenvorderlappen freigesetzt wird und für Wachstum und Funktion der Schilddrüse zuständig ist. Das TSH dient als einer der Screening-Parameter zur Erfassung von Schilddrüsenfunktionsstörungen (vgl. Kaserer et al., 2012, S. 164).

Normwerte des TSH:

0,3-4,0 mU/l	Erwachsene
0,5-6 mU/l	Kinder und Jugendliche
0,5-20 mU/l	Neugeborene

Tabelle 1: Normwerte TSH. Quelle: Brakebusch, Heufelder 2005, S.83

Auf Veränderungen des TSH-Werts während der Schwangerschaft wird im Kapitel „Die Schilddrüsenhormone in der Schwangerschaft“ eingegangen.

2.2.3 Trijodthyronin(T3), Thyroxin/Tetraiodthyronin (T4)

Die Schilddrüse produziert die Hormone T3 und T4 im Verhältnis 1:10 wobei das T4 als Haupthormon beschrieben ist. Es ist im Blut an das Thyreoglobulin gebunden und nur ein kleiner Anteil ist als freies T4 aktiv. T4 dient als Depot, wenn T3 benötigt wird.

Das T3 ist das aktivere, dafür aber das kurzlebigeres Hormon und wird außerhalb der Schilddrüse in der Leber und durch Jodabspaltung von T4 gebildet. Zu 20 % produziert das T3 aus der Schilddrüse und 80 % vom T4. Das freie T3 und das freie T4 wirken direkt an dem Zellkern und beeinflussen unter anderem den Energiehaushalt, die Glukoneogenese, den Cholesterinauf- und abbau, die Proteinsynthese, den Herzrhythmus sowie die Entwicklung von Skelett, Gehirn und Muskel (vgl. Zettinig, Buchinger 2005, S. 8,9).

Die nachfolgenden Tabellen zeigen die Normwerte von T3 und T4

T3:	0,5-1,7 ng/ml	oder	1,4-2,8 nmol/l	Erwachsene
freies T3:	2,2-4,7 ng/l	oder	5,4-12,3 pmol/l	Erwachsene
T3:	0,2-0,5 ng/ml			Neugeborene

Tabelle 2: Normwerte T3. Quelle: Brakebusch, Heufelder 2005, S.81

T4:	5,5-11,0 µg/dl	oder	77-142 nmol/l	Erwachsene
freies T4:	0,8-1,8 ng/ml	oder	10-23 pmol/l	Erwachsene
T4:	5-13 µg/dl	oder	65-165 nmol/l	Kinder und Jugendliche
freies T4:	0,9-1,8 ng/dl	oder	11,5-23 pmol/l	Kinder und Jugendliche
T4:	8-20 µg/dl	oder	100-250 nmol/l	Neugeborene
freies T4:	1,5-3 ng/dl	oder	19-38 pmol/l	Neugeborene

Tabelle 3: Normwerte T4. Quelle: Brakebusch, Heufelder 2005, S.81

2.2.4 Thyroxin-bindendes Globulin (TBG)

Als Transportprotein hat TBG die Aufgabe, ungefähr 99 % der Schilddrüsenhormone an sich zu binden. Weitere Bindungsproteine sind das Transthyretin und Albumin, diese haben jedoch wenig Anteil (vgl. Zettinig, Buchinger 2005, S. 8-9).

2.2.5 Regelkreis Hypothalamus- Hypophysen- Schilddrüsen Achse

Das TSH ist unter Einfluss des TRH für die Synthese, Speicherung und Freisetzung von T3 und T4 zuständig. T3 und T4 koppeln negativ auf die Hypophyse und den Hypothalamus zurück. Diese Rückkoppelung bedeutet, wenn T3 und T4 hoch sind kommt es zu einer Drosselung der TSH-Sekretion und bei niedrigem T3 und T4 im Blut ist die TSH Sekretion gesteigert, wobei das Signal zur Rückkopplung hauptsächlich vom T4 im Plasma stammt (vgl. Zettinig, Buchinger 2005, S. 8-9).

Die nachfolgende Abbildung stellt den Regelkreislauf der Schilddrüsenhormone dar.

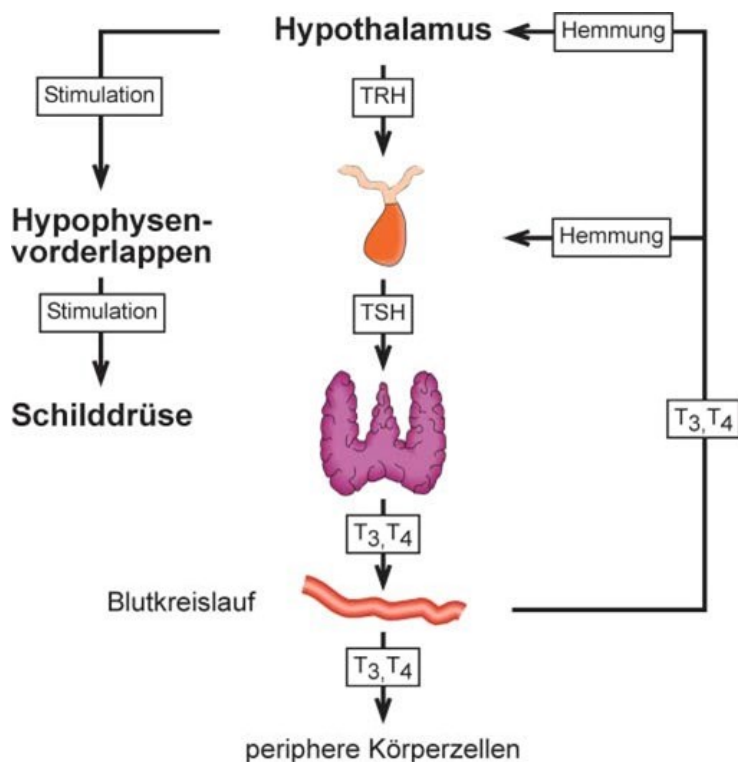


Abb. 2: Steuerung der Schilddrüsenhormone. Quelle: Zettinig, Buchinger, 2005, S. 10.

2.2.6 Schilddrüsenantikörper (SD-AK)

Die Schilddrüsenantikörper dienen zur Diagnostik, um Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse nachweisen zu können, wobei ungefähr 10 bis 20 % der Bevölkerung trotz Gesundheit positive Schilddrüsenantikörper haben, die nachfolgend angeführt werden (vgl. Kaserer et al., 2012, S. 165).

1. Thyreoperoxidase-oder mikrosomale Antikörper (TPO-AK / MAK)

TPO-AK sind ein Hinweis auf eine autoimmune Schilddrüsenentzündung vom Typ Hashimoto Thyreoiditis. Das bedeutet, dass Antikörper gegen das Thyreoglobulin und gegen die Thyreoperoxidase im Blut nachweisbar sind (vgl. Spirias, Fischli, 2011, S. 49).

Normbereiche für Antikörper gegen Thyreoperoxidase (TPO AK oder MAK):

Negativ: <100 U/ml

Grenzwertig: 100-200 U/ml

Positiv: >200 U/ml

2. TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK).

Der Nachweis dieser Antikörper gibt Auskunft über eine Morbus Basedow Erkrankung. Diese Antikörper haben eine stimulierende Wirkung auf den TSH-Rezeptor (vgl. Spirias, Fischli, 2011, S. 43).

Normbereiche für Antikörper gegen den TSH-Rezeptor (TRAK):

Negativ: <9 U/ml

Grenzwertig: 9-14 U/ml

Positiv: >14 U/ml

3. Thyreoglobulin-Antikörper (TG-AK)

Die Thyreoglobulin-Antikörper werden nicht spezifisch für eine spezielle Erkrankung bestimmt, deshalb wird diese Untersuchung nur in geringem Ausmaß durchgeführt. (vgl. Spirias, Fischli, 2011, S. 31-35).

Normbereiche für Antikörper gegen Thyreoglobulin (TgAK):

Negativ: <100 U/ml

Grenzwertig: 100-200 U/ml

Positiv: >200 U/ml

Die Tabelle zeigt die Nachweisbarkeit von SD-Antikörper bei Autoimmunthyreoiditis

	TG-AK	TPO-AK	TRAK
M. Basedow	20%	70%	90%
M. Hashimoto	50%	85%	<10%

Tabelle 4: Nachweisbarkeit der SD-AK. Quelle: Kaserer et al., 2012, S. 165

3 JOD

Jod kommt in Form von Salzen in der Natur vor und wird als Jodid bezeichnet (vgl. Kaserer et al., 2012, S. 155).

Als eine der häufigsten Ursachen von Schilddrüsenerkrankungen wird Jodmangel angenommen. Seit 1963 wird als Präventionsmaßnahme das Speisesalz mit 10 mg/kg Jod angereichert, um das vermehrte Auftreten von Struma und Kretinismus vorzubeugen. Durch den positiven Effekt der Jodsalz-Prophylaxe wurde 1990 die Jodierung des Speisesalzes auf 20 mg/kg erhöht (vgl. Kaserer et al., 2012, S. 156).

3.1 Funktion von Jod

Die Jodaufnahme erfolgt mittels Nahrung oder Nahrungsergänzungsmitteln über das Duodenum. Jod verteilt sich im extrazellulären Raum und wird von den Schilddrüsenfollikeln mit Hilfe des Natrium-Jodid Symporters aufgenommen. Es wird an das Thyreoglobulin gebunden bis zu zwei Monaten gespeichert, wobei das einem Gehalt von 12 mg Jod entspricht (vgl. Spirias, Fischli, 2011, S. 34).

Kaserer et al., (2012, S.156) beschreiben auch, dass außer der Schilddrüse die stillende Brustdrüse, Magenschleimhaut, Speicheldrüse und Tränendrüse Jodid aufnehmen. Diese zusätzlichen Drüsen sind vom TSH unabhängig.

3.2 Bedarf an Jod

Empfehlungen des Jodbedarfes pro Tag liegen bei Erwachsenen bei 150 µg, bei Kindern und Jugendlichen bei circa 100 µg, bei Neugeborenen zwischen 40 und 90 µg. Bei Schwangeren und Stillenden ist der tägliche Jodbedarf erhöht und deshalb sollten sie 250 µg substituieren. Ausnahmen sind bestehende Schilddrüsenerkrankungen wie Hashimoto-Thyreoiditis, wodurch es bei vermehrter Jodaufnahme zur Verschlechterung des Krankheitsbildes kommt. Eine eingeschränkte Jodzufuhr ist ebenfalls bei hyperthyreoten Funktionsstörungen gegeben (vgl. Zettinig, Buchinger, 2005, S.12).

Die nachfolgende Tabelle stellt die Zielgruppen mit der empfohlenen Jodaufnahme ($\mu\text{g}/\text{Tag}$) dar.

Zielgruppe	Jodaufnahme $\mu\text{g} / \text{Tag}$
Schwangere Frauen	250
Stillende Frauen	250
Frauen im fortpflanzungsfähigen Alter	150
Kinder unter 2 Jahren	90

Tabelle 5: Jodbedarf in der Schwangerschaft: Empfehlungen der WHO. Quelle: Zettinig, Buchinger, 2009, S.15.

3.3 Folgen bei Jodmangel

Bei Jodmangel kommt es zur Struma oder zur Knotenbildung in der Schilddrüse. In der Schwangerschaft vergrößert sich die Schilddrüse, wobei ungefähr 15 bis 30 % der Graviden davon betroffen sind. (vgl. Knabl et al., 2012, S 103).

Besteht ein Jodmangel in der Schwangerschaft, herrscht ein verminderter T4 und T3 Anteil im Blut, dadurch kommt es zur gesteigerten TSH Produktion im Hypophysenvorderlappen. Ursache ist die fehlende negative Rückkoppelung. Durch das vermehrte TSH kommt es wiederum zum Wachstum der Schilddrüse. (vgl. Spirias, Fischli, 2011, S. 41).

Als Folge entwickelt sich eine Struma bei der Mutter und dem Kind. (vgl. Zettinig, Buchinger, 2009, S.15).

Das bedeutet für das Kind, dass sich bei geringem Jodmangel eine reduzierte geistige Entwicklung zeigt. Das ist beispielsweise an einer Verlangsamung der Motorik oder in Form von Aufmerksamkeits- und Kommunikationsstörungen erkennbar. Bei schwerem Jodmangel besteht die Gefahr des Abortus, einer Totgeburt, der Geburt eines „small for date“ Kindes oder einer Neugeborenenstruma (vgl. Knabl et al., 2012, S 103).

Tabelle : Mögliche Auswirkungen von Jodmangel in der Schwangerschaft

Auswirkungen bei der Mutter	Auswirkungen auf den Feten
„Hypothyroxinämie“	Verminderte Versorgung mit T4
Verschiebung des T3/T4-Quotienten	Verzögerte oder verminderte Hirnentwicklung*
Vergrößerung der Schilddrüse	Neugeborenenhypothyreose
Knotenbildung	Bei Hypothyreose der Mutter: IQ-Verminderung; Extremsituation: endemischer Kretinismus

* Hier handelt es sich um ganz spezifische Hirnleistungen, die geschädigt sein können, wenn das Kind von der Mutter unzureichend mit T4 versorgt wird.

Tabelle 6: Mögliche Auswirkungen von Jodmangel in der Schwangerschaft. Quelle: Janssen, Benker 2011, S.29

3.4 Jod in der Schwangerschaft

Zettinig und Buchinger (2009, S. 15) beschreiben in ihrem Artikel die Wichtigkeit von Jod in der Schwangerschaft. Wie bereits beschrieben, haben Frauen mit Kinderwunsch oder Schwangere einen täglichen Mehrbedarf an Jod.

Dies begründet sich bei Schwangeren aufgrund des vermehrten Jodbedarfs durch das vergrößerte T4 Verteilungsvolumen außerhalb der Schilddrüse sowie durch die fetale Versorgung und die hohe renale Clearance.

Eine Studie von Steiner (2002) besagt, dass es bei normalem Jodgehalt zu einer Jodidausscheidung im Harn von 100 bis 150 µg/g kommt, wobei die nachfolgende Tabelle Ergebnisse aus der Studie aufzeigt, in der von 124 Probandinnen nur 18,55 % eine ausreichende Harnjodidausscheidung aufweisen konnten.

Veränderungen	% der Studienteilnehmerinnen	µg Jod/Kreatinin
Grad I	7,26%	< 25 µg/g
Grad II	31,45%	25 – 50 µg/g
Grad III	42,74%	50 – 100 µg/g
ausreichend	18,55%	100 – 150 µg/g

Tabelle 6: Harnjodidausscheidung lt. WHO (µg Jod/Kreatinin). Quelle: Steiner, 2002, S. 24.

4 SCHILDDRÜSENHORMONE IN DER SCHWANGERSCHAFT

Während der Schwangerschaft kommt es, wie bereits erwähnt, zu physiologischen Veränderungen der Schilddrüse, die sich unter anderem in einer Größenzunahme und einen 50 %igen Mehrbedarf an Schilddrüsenhormonen sowie an Jod zeigen (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 6).

4.1 Thyreoidea-stimulierendes Hormon (TSH)

In den ersten zwölf Schwangerschaftswochen wird ein hoher Anstieg des humanen Choriongonadotropin (hCG) nachgewiesen wobei zwischen der zehnten und zwölften Schwangerschaftswoche der hCG-Wert am höchsten ist, gleichzeitig fällt der TSH-Wert (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 6). Es wird beobachtet, dass der TSH-Spiegel umso niedriger ist, je höher das hCG ansteigt. Der Anstieg des TSH-Spiegels erfolgt in der 13. Schwangerschaftswoche, dabei sinkt gleichzeitig der hCG-Wert ab (vgl. Benker, Janssen, 2010, S. 208).

Empfohlen sind TSH-Werte von 0,1 bis 2,5 mU/l für die ersten zwölf Schwangerschaftswochen, für das zweite und dritte Trimester 0,3 bis 3,0 mU/L. Hier ist zu beachten, dass zu niedrige TSH-Werte nicht als eine subklinische Hyperthyreose diagnostiziert werden (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 6-7).

Die nachfolgende Abbildung zeigt die Veränderungen der im Labor messbaren Schilddrüsenfunktionsparameter im Zusammenhang mit den Schwangerschaftswochen.

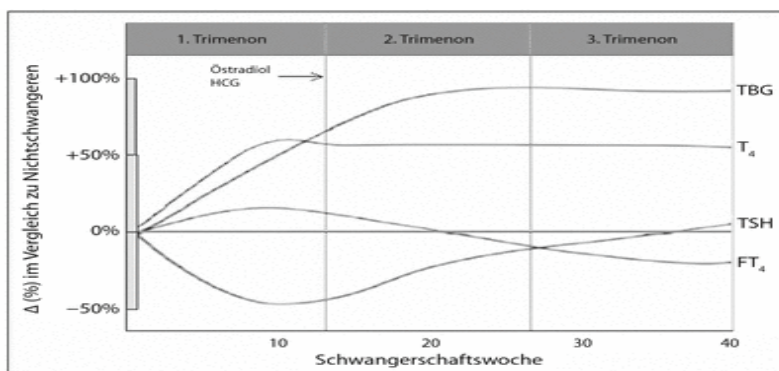


Abbildung 1. Veränderungen der Plasmakonzentrationen der Schilddrüsenfunktionsparameter TSH, T₄, FT₄ und thyroxinbindendes Globulin (TBG) im Verlauf einer Schwangerschaft (modifiziert nach [1]).

Abb. 3: Veränderung der Plasmakonzentration der Schilddrüsenfunktionsparameter Quelle: Karger, Führer-Sakel, 2009, S 451.

4.2 Thyroxin-bindendes Globulin (TBG)

Im ersten Trimester kommt es aufgrund des erhöhten Östrogenspiegels zum Anstieg des TBG-Spiegels um das sich zwei- bis dreifache. Zu 99 % sind Thyroxin und Trijodthyronin (T3) an das TBG gebunden, wodurch sich die Konzentration von Gesamtthyroxin (T4) und Gesamttrijodthyronin (T3) verdoppelt, das freie T3 und T4 bleiben jedoch unverändert (vgl. Stauber, Weyerstahl, 2007, S. 561; Zimmermann, Weber, 2012, S. 6).

4.3 Trijodthyronin (T3), Thyroxin/ Tetrajodthyronin (T4)

Durch die erhöhte Bindungskapazität von TBG kommt es, wie bereits oben angeführt, zu einem Anstieg des gesamten T3 und T4-Wertes um circa 50 %. Jedoch das freie T3 sinkt während der Schwangerschaft ab, das freie T4 steigt zwischen der neunten und 13. Schwangerschaftswoche an und fällt danach wieder ab (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 7).

Stauber und Weyerstahl (2007, S. 561) beschreiben, dass bei euthyreoten Bedingungen der Schilddrüse die Anstiege der Schilddrüsenhormone keine Konsequenz auf die fetale Entwicklung haben.

5 FETALE ENTWICKLUNG DER SCHILDDRÜSENHORMONE

In den ersten drei Schwangerschaftsmonaten entwickelt sich der thyreotrope Regelkreis und ist bis zum zweiten Lebensmonat des Kindes abgeschlossen. Etwa in der vierten bis sechsten Schwangerschaftswoche wird das Thyreoglobulin synthetisiert, ab der achten bis zehnten Woche kann die fetale Schilddrüse das Jod konzentrieren, in der zwölften wird vorwiegend das T4 synthetisiert, von der 18. bis zur 20. Schwangerschaftswoche beginnt der T4-Spiegel anzusteigen. Jedoch bleibt der T3-Spiegel bis zur 30. Schwangerschaftswoche niedrig, erst in der postnatalen Phase kommt es zu einem Anstieg des T3- Spiegels.

In der sechsten Schwangerschaftswoche ist es möglich, das TRH nachzuweisen, und ab der zwölften Schwangerschaftswoche ist der TSH-Spiegel nachweisbar.

Innerhalb der achtzehnten Schwangerschaftswoche steigt das TSH, sodass der Wert in der 36. Schwangerschaftswoche in etwa bei 10 mU/l ist. Postpartal steigt der TSH-Wert auf 60-80 mU/l an. Hier wird angenommen, dass Ursachen wie der Geburtsstress und das Abklemmen der Nabelschnur dafür verantwortlich sind. Der TSH-Wert stabilisiert sich in den ersten zwei Lebenswochen wieder auf den Normalwert.

Der fetale thyreotrope Regelkreis ist überwiegend selbstständig zur maternalen Schilddrüse. Das mütterliche T4 ist plazentagängig und hat einen Einfluss auf die fetale Entwicklung des Gehirns. Bei unzureichender T4 Versorgung kommt es zu kognitiven Entwicklungsstörungen. (vgl. Mönig et al., 2010, S. 620).

Zusätzlich sind das TSH, das Jod, die Schilddrüsenantikörper, das Immunglobulin G, die Thyreostatika und radioaktive Isotope plazentagängig (vgl. Mayr et al., 2010,S.186).

Die Folgen für das Kind bei unbehandelter, manifester Hypothyreose der Mutter sind kognitive Entwicklungsstörungen. Diese Kinder leiden an reduzierter geistiger Entwicklung und haben meistens einen Intelligenzquotienten von unter 85 %.

60 % dieser Kinder leiden an Konzentrationsstörungen und Lernschwächen (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S 7).

6 SCHWANGERSCHAFT & SCHILDDRÜSENERKRANKUNGEN

Nachfolgend wird auf die wesentlichsten Schilddrüsenerkrankungen während und nach der Schwangerschaft eingegangen.

6.1 Hypothyreose

Von einer Hypothyreose wird gesprochen, wenn der TSH-Spiegel größer als 2,5 mU/l ist. Wenn das freie T4 im Normbereich liegt, jedoch der TSH-Wert zwischen 2,5 bis 10 mU/l beträgt, liegt eine latente Hypothyreose vor. Von einer manifesten Hypothyreose wird gesprochen, wenn der TSH-Wert über 10 mU/l bei einem niedrigen freien T4 und freiem T3 liegt (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 7).

Als primäre Ursache einer Hypothyreose wird weltweit noch immer Jodmangel beschrieben. Jedoch bei einer normalen Jodversorgung ist die häufigste Ursache eine Hashimoto Thyreoiditis. Sekundäre und selten auftretende Ursachen sind nach operativen Eingriffen bei Schilddrüsentumor oder Struma, nach einer Strahlentherapie am Hals oder nach medikamentöser Behandlung mit beispielsweise Amiodaron (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 7).

Von einer latenten Hypothyreose sind ungefähr 2 bis 3 % aller Schwangeren betroffen und unter einer manifesten Hypothyreose leiden 0,3 bis 0,5 % aller Graviden (vgl. ebd., S. 7).

Schilddrüsenantikörper wurden bei Frauen im fertilen Alter zwischen 5 und 15 % nachgewiesen (vgl. Mayr et al., 2010, S. 187).

Die Hashimoto-Thyreoiditis ist eine Autoimmunreaktion auf das Schilddrüsengewebe, das während des Krankheitsverlaufs zerstört wird. Es bilden sich gegen die Thyreoperoxidase und gegen das Thyreoglobulin Antikörper, die im Blut nachweisbar sind und einen Indikator für die Hashimoto-Thyreoiditis darstellen. (vgl. Spirias, Fischli, 2011, S. 48,49).

6.1.1 Bedeutung der Hypothyreose

Ursprünglich sind bei der Hypothyreose der TRH-Spiegel und das Prolaktin erhöht und dadurch ist die Ovulation beeinträchtigt. Somit kommt es zur Zyklus- bzw. Fertilitätsstörung. Besteht trotz manifester Hypothyreose eine Schwangerschaft, kann es zum Abortus, zu Missbildungen, zu doppelt so vielen Frühgeburten sowie zu schwangerschaftsindizierter Hypertonie führen (vgl. Mayr et al., 2010, S. 187).

6.1.2 Diagnostik

Klinisch sind bei der manifesten Hypothyreose trockene Haut, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Ödeme, Gewichtszunahme, Stimmlippenödem sowie Heiserkeit zu beobachten. Jedoch können einige dieser Symptome auch in der Schwangerschaft auftreten. Daher ist eine wesentliche Diagnostik die Bestimmung des TSH-Wertes im Serum. Bei erhöhtem Wert sind eine weitere Abklärung mittels Schilddrüsenultraschall und weitere Bestimmungen von fT4 und TPO-Antikörpern zu empfehlen. Von einer Szintigraphie der Schilddrüse zur weiteren Abklärung ist während einer Schwangerschaft abzuraten (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 7).

Bei der Hashimoto-Thyreoiditis ist ein erhöhter Thyreoperoxidase-Antikörpertiter bei 10 bis 15 % den Graviden belegt und eine echoarme Schilddrüsenstruktur in der Sonographie zu sehen (vgl. Karger, Führer-Sakel, 2009, S. 451).

6.1.3 Therapie

Als therapeutische Empfehlung bei der manifesten Hypothyreose wird eine Substitution mit Thyreostatika angeraten. Zur Behandlung wird das Levothyroxin verwendet, da es wie das T4 wirkt.

Hierbei soll der TSH-Wert kleiner als 2,5 mU/l sein und bei Kinderwunsch soll ein TSH-Wert von 0,5 bis 1,5 mU/l angestrebt werden. Zu berücksichtigen ist bei Eintritt einer Schwangerschaft, dass ein vermehrter Bedarf an Schilddrüsenhormonen von 30 bis 50 % in den ersten sechs Wochen der Schwangerschaft erforderlich ist und wenn nötig zugeführt werden muss (vgl. Mayr et al., 2010, S. 187).

Weiters beschreiben Zimmermann, Weber (2012, S. 8), dass es notwendig ist, nach den jeweiligen Schwangerschaftsdritteln den TSH-Zielwert anzustreben. Dieser wäre im ersten Drittel kleiner als 2,5mU/l und im zweiten und dritten Drittel kleiner als 3mU/l. Vor- und Nachteile der Notwendigkeit einer medikamentösen Therapie bei der latenten Hypothyreose müssen individuell abgewogen werden.

6.2 Hyperthyreose

Definiert wird eine manifeste Hyperthyreose bei einem TSH-Spiegel unter 0,01 mU/l und erhöhtem fT3 und fT4 und diese betrifft 0,1-1% der Schwangeren. Die latente Hyperthyreose wird mit normalen fT3 und fT4-Werten aber niedrigem TSH-Spiegel unter 0,01 mU/l angeführt und die Häufigkeit liegt bei 10-20%. Selten tritt eine schwangerschaftsassozierte Hyperthyreose auf. Meistens ist sie bedingt durch den Anstieg des hCG-Spiegels, betrifft das erste Trimester und kommt in 1-3% der Fälle vor (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 8).

6.2.1 Bedeutung der Hyperthyreose

Die Folgen einer manifesten Hyperthyreose in der Schwangerschaft betreffen die Mutter und das Kind. Es entstehen Fehlgeburten, Frühgeburten, Ablösungen der Plazenta, Präeklampsie und Herzschwäche. Beim Morbus Basedow kommt es im ersten Trimester zur Verschlechterung der Erkrankung aufgrund des hCG-Spiegels, da hCG eine ähnliche Wirkung hat wie TSH und für die Stimulation der Schilddrüse verantwortlich ist. Gefährlich für den Fötus sind beim Morbus Basedow die plazentagängigen TRAK-Antikörper, da diese eine Neugeborenenhyperthyreose hervorrufen, verbunden mit einer Störung des Wachstums und der Entwicklung des Kindes. Bei einer latenten Hyperthyreose sind keine wesentlichen Folgen im Vergleich zu euthyreoten Schwangeren aufgezeigt worden (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 9).

6.2.2 Diagnostik

Es zeigen sich bei einer Hyperthyreose klinische Symptome wie Tachykardie, Gewichtsabnahme, Schlafstörungen, Haarausfall, Zyklusstörungen oder Diarrhoe. Eine Vergrößerung der Schilddrüse ist beim Morbus Basedow zu finden sowie zusätzlich ein Exophthalmus, welcher ein- od. beidseitiges Hervortreten des Augapfels aus der Orbita bedeutet (vgl. <http://han.medunigraz.at/han/Pschrembel/www.degruyter.com/view/hunnius/5041970?pi=0&moduleId=pschy&dbJumpTo=exophthalmus>).

Diese Merkmale verbessern sich im zweiten und dritten Schwangerschaftsdrittel, allerdings verschlechtert sich nach der Geburt aufgrund der verminderten Immunreaktion die Symptomatik wieder.

Das Labor zeigt einen niedrigen TSH–Spiegel, ein erhöhtes fT3 und fT4 sowie zu 85 % positive TSH-Rezeptor-Antikörper bei graviden Frauen, welche an Morbus Basedow erkrankt sind. Sonographisch ist ein vergrößertes, echoarmes unterschiedliches Schilddrüsengewebe zu sehen, mit einer stark vermehrten Gefäßbildung ohne abgrenzbare Knoten (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S.9).

Eine Hyperemesis gravidarum (gesteigertes Schwangerschaftserbrechen) muss als mögliche Diagnose ausgeschlossen werden. Diese äußert sich durch Symptome wie Gewichtsabnahme von 5% des Körpergewichtes, Flüssigkeitsmangel und Nachweis von Ketonkörpern im Harn. Serologisch ist der TSH-Wert nieder und das hCG sehr stark erhöht. Hier sollte ein fT3-Wert ermittelt werden, um sicher zu gehen, dass es sich um eine Hyperemesis gravidarum handelt. Eine Therapie mit Thyreostatika ist nicht notwendig, denn bei fortschreitender Schwangerschaft bessert sich die Symptomatik (vgl. Mayr et al., 2010, S. 187).

6.2.3 Therapie

Vorrangiges Ziel bei der Therapie ist das Ausgleichen der Hyperthyreose. Dieses sollte immer in Rücksprache mit der betroffenen Person unter Beachtung des Alters und der Urgenz des Kinderwunsches sein. Hier wird als Therapie eine Schilddrüsenoperation oder eine thyreostatische Therapie über einen Zeitraum von 16 Monaten angeraten. Eine weitere mögliche Therapieform ist die Radiojodtherapie, danach muss jedoch strikt eine Gravidität über zwölf Monate

vermieden werden. Während einer Schwangerschaft ist von der Radiojodtherapie abzuraten, da es die kindliche Schilddrüse zerstört, was wiederum für das Kind eine lebenslange medikamentöse Therapie mit Thyreostatika bedeuten würde. Zusätzlich kommt es zu Veränderungen beziehungsweise zu Fehlbildungen der Schilddrüse bis hin zum Tumor (vgl. Mayr et al., 2010, S. 191).

Bei einer primären Diagnose oder einem Wiederauftreten des Morbus Basedow in der Schwangerschaft wird eine medikamentöse Therapie im ersten Schwangerschaftsdrittel mit Propylthiouracil durchgeführt. Aufgrund der Nebenwirkungen wird danach das Thiamizol in niedriger Dosis empfohlen. Bezugnehmend auf die Tachykardie ist es kurzfristig möglich, als symptomatische Behandlung zur Senkung der Herzfrequenz einen β -Blocker einzusetzen. Langfristig wird jedoch davon abgeraten, da die β -Blockertherapie möglicherweise eine Bradykardie, intrauterine Wachstumsstörungen oder eine Neugeborenenhypoglykämie hervorruft (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 9- 10).

6.3 Postpartum-Thyreoiditis

Zimmermann und Weber (2012, S. 10) sprechen von einer Postpartum-Thyreoiditis, wenn Frauen nach der Geburt bis zum ersten Lebensjahr des Kindes an einer Funktionsstörung der Schilddrüse leiden, wobei vor der Schwangerschaft keine Schilddrüsenprobleme bestanden haben. Diese Form der Funktionsstörung verläuft in zwei Phasen. In den ersten sechs Monaten kommt es zu einer Hyperthyreose und dann wechselt die Funktionsstörung zu einer Hypothyreose, die dann in eine euthyreote Phase übergeht. Meistens ist eine Autoimmunerkrankung die Ursache. Betroffen sind 7-9% der Frauen, wobei die Häufigkeit aufgrund von Diabetes mellitus Typ 1, Hepatitis, Morbus Basedow oder Lupus Erythematodes auf 25 bis 44 % ansteigt.

6.3.1 Bedeutung der Postpartum-Thyreoiditis

Bei diesen Frauen besteht das Risiko eines Wiederauftretens während der zweiten Schwangerschaft sowie das erhöhte Risiko, in den darauffolgenden zehn Jahren an einer Hypothyreose zu erkranken. Hier ist das Erreichen einer normalen Schilddrüsenfunktion und eine Kontrolle des TSH-Wertes anzustreben, damit eine

manifeste Hypothyreose frühzeitig diagnostiziert werden kann (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 10).

6.3.2 Diagnostik

Bei der Postpartum-Thyreoiditis sind klinisch keine Symptome wie beispielsweise ein Exophthalmus oder eine Struma zu beobachten. Serologisch sind T4 und T3, TPO-AK und der TRAK-Titer im Normbereich (vgl. Führer, 2011, S. 1164).

6.3.3 Therapie

Da die Möglichkeit besteht, dass die Hyperthyreose nur vorübergehend auftritt, ist es nicht notwendig, Thyreostatika zu verabreichen. Bei Tachykardie gibt es die Möglichkeit, β -Blocker zu verabreichen. Bei der Hypothyreose wird als medikamentöse Therapie L-Thyroxin empfohlen (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 10).

In einer italienischen Studie wurde herausgefunden, dass bei einer zusätzlichen Gabe von 200 μ g Selen pro Tag das Risiko einer Postpartum-Thyreoiditis bei positiven TPO-Antikörpern gesunken ist (vgl. Führer, 2011, S. 1164).

6.4 Struma nodosa und maligne Veränderungen

Eine vergrößerte Schilddrüse wird als Struma definiert, die entweder in einzelnen knotigen Arealen oder die ganze Schilddrüse betreffend vorkommt. Diese kann sich benigne oder maligne verändern.

Als mögliche Ursache wird in Europa meistens Jodmangel angeführt. Dadurch wird die Rückkoppelung von T3 und T4 verhindert. So wird mehr TSH gebildet, wobei dann eine Vergrößerung bzw. Veränderung des Schilddrüsengewebes entsteht (vgl. Spirias, Fischli, 2011, S. 42).

Das Vorkommen einer Struma nodosa in der Schwangerschaft beträgt ungefähr 3 bis 21 % und steigt mit fortschreitender Schwangerschaft auf bis zu 40 % an.

Die Häufigkeit der malignen Veränderungen beträgt laut „California Cancer Registry“ 14,4/100.000 schwangeren Frauen (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 10-11).

6.4.1 Bedeutung der Struma nodosa und maligner Veränderungen

Während der Schwangerschaft neu aufgetretene oder vergrößerte Schilddrüsenknoten die größer als einen Zentimeter sind, müssen diagnostisch abgeklärt werden

(vgl. <http://www.nuklearmedizin.org/schilddruese-schwangerschaft-lang.htm>).

Bei der Struma nodosa können während der Schwangerschaft die Knoten auf ein zweifaches anwachsen, wobei es zur Verengung beziehungsweise zur Verdrängung der Trachea durch die anatomische Lage der Schilddrüse kommen kann. Bei einer malignen Veränderung der Schilddrüse hat eine Schwangerschaft keine relevanten Auswirkungen auf die Erkrankung (vgl. Karger, Führer-Sakel, 2009, S. 455).

6.4.2 Diagnostik

Eine Schilddrüsenultraschalluntersuchung, Feinnadelpunktion der Schilddrüse, sowie eine familiäre Anamnese führen zur Diagnosestellung. In der Serologie sind der TSH- und T4-Wert im Normalbereich. Eine Schilddrüsen szintigraphie zur weiteren Abklärung wird nicht empfohlen. Klinisch zeigen sich Dyspnoe, inspiratorischer Stridor, Schluckbeschwerden, Heiserkeit oder eine Lymphknotenschwellung (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 11).

6.4.3 Therapie

Eine operative Therapie bei maligner Schilddrüsenerkrankung sollte erst nach der Schwangerschaft durchgeführt werden, jedoch sollte in der Zeit der Schwangerschaft eine medikamentöse Therapie mit L-Thyroxin als Überbrückung durchgeführt werden zur Erreichung des TSH Zielwertes von 0,1-bis 1,5 mU/l. Eine Operation wird nur dann empfohlen, wenn eine 50 % Volumenzunahme eintritt (vgl. Zimmermann, Weber, 2012, S. 10-11).

Diese Operation sollte dann unter Einbindung und vorangegangener Absprache mit ChirurgInnen, GynäkologInnen und NeonatologInnen im zweiten Schwangerschaftsdrittel ab der 22 Schwangerschaftswoche durchgeführt werden, da bis dahin die Organentwicklung abgeschlossen ist (vgl. Karger, Führer-Sakel, 2009, S. 454).

Aus den zuvor angeführten Erläuterungen ist erkennbar, dass eine korrekte Einstellung der Schilddrüsenwerte für Frauen mit Kinderwunsch von großer Bedeutung ist, da Veränderungen der Schilddrüsenhormone unter anderem die Fertilität beeinflussen, es zur Reduktion der Abortusrate kommt und im Hinblick auf das Ungeborene bzw. Neugeborene die kognitive Entwicklung und das Wachstum, sowie die Schilddrüsenfunktion beim Neugeborenen beeinflusst wird.

7 EMPFEHLUNGEN

Aus der Literatur gehen die nachfolgenden Empfehlungen hervor, die sich unter anderem auf Themen wie Aufklärung, Kontrolluntersuchungen und Anamnese, sowie Ernährung beziehen.

7.1 Aufklärung

In der interdisziplinären Zusammenarbeit mit ReproduktionsmedizinerInnen und ÄrztInnen verschiedenster Fachgruppen empfiehlt sich, Frauen mit unerfülltem Kinderwunsch oder Schwangere über die Zusammenhänge der Schilddrüsenfunktion und Schwangerschaft aufzuklären. Einen wichtigen Punkt stellt einerseits die physiologische Veränderung der Schilddrüsenhormone in der Schwangerschaft dar, andererseits die Diagnostik, Therapie und Behandlung bei bestehender Schilddrüsenerkrankung, sowie die Folgen für Mutter und Kind.

7.2 Anamnese und Kontrolluntersuchungen

Vorrangig soll eine Anamnese bzw. Familienanamnese erhoben werden. Bei positiver Anamnese muss diese weiter abgeklärt werden. In ihrem Artikel beschreiben Mayr et al. (2010, S. 187), dass die Bestimmung des TSH-Wertes bis zur zwölften Schwangerschaftswoche von der „Österreichischen Leitlinie für Geburtshilfe“ angeraten wird, jedoch ist diese zurzeit für die Mutter-Kind-Pass-Untersuchung gemäß der Verordnung von 2002 nicht vorgesehen. Die „Clinical Guidelines der Endocrine Society“ empfehlen ebenso ein TSH-Screening bei Schwangeren mit Schilddrüsenerkrankungen (vgl. Zettinig, Buchinger, 2005, S.12).

Der TSH-Zielwert soll im unteren Normbereich, also kleiner als 2,5 mU/l sein wobei die Tendenz besteht, den TSH-Wert zwischen 0,5 mU/l und 1 mU/l einzustellen. Weiters wird eine Kontrolle der TPO-Antikörper bzw. von fT₃, fT₄ und TRAK bei Auffälligkeiten angeraten (vgl. Janssen, Benker, 2011, S. 23).

Die nachfolgende Tabelle listet die dafür in Frage kommenden Erkrankungen auf.

	Erkrankungen mit empfohlenem TSH-Screening
1.	Frauen mit einem anamnestischen Hinweis auf Hypothyreose, Hyperthyreose oder nach einer Schilddrüsenoperation
2.	Frauen mit Familienanamnese einer Schilddrüsenerkrankung
3.	Frauen mit Struma
4.	Frauen mit Schilddrüsenantikörpern
5.	Frauen mit Symptomen oder klinischen Zeichen einer Hypothyreose
6.	Frauen mit Diabetes mellitus Typ 1
7.	Frauen mit anderen Autoimmunerkrankungen
8.	Bei infertilen Frauen sollte eine TSH-Bestimmung im Rahmen der Abklärung der Infertilität durchgeführt werden
9.	Frauen mit Bestrahlung des Kopfes oder Halses in der Anamnese
10.	Frauen mit Abort in der Anamnese

Tabelle 3: Empfehlungen zum TSH-Screening bei Schwangeren. Quelle: Zettinig, Buchinger, 2005, S.12.

In der Reproduktionsmedizin wird ebenfalls angeraten, ein Schilddrüsencreening mittels Labordiagnostik durchzuführen. Positive Anamnese in der Familie sowie Schilddrüsenerkrankungen sind bedenklich. Hier wird empfohlen, das TSH bei Frauen mit Kinderwunsch vor der Empfängnis zu kontrollieren und zusätzlich niederdosierte Thyreostatika-Therapie mit Levothyroxin-Natrium zu substituieren.

7.3 Ernährung

Aufgrund der geographischen Lage wird Österreich als jodarmes Land bezeichnet. Aus diesem Grund werden das Salz und andere Lebensmittel mit Jod angereichert. Empfehlungen aus dem Artikel von Zettinig und Buchinger (2005, S.12) weisen darauf hin, dass der Jodbedarf pro Tag bei Erwachsenen bei 150 µg, bei Kindern

und Jugendlichen bei circa 100 µg, bei Neugeborenen zwischen 40 und 90 µg und bei Schwangeren und Stillenden 250 µg beträgt.

Bei der Ernährung wird zwischen angereicherten und natürlichen jodhaltigen Lebensmitteln unterschieden. Zimmermann und Weber (2012, S. 11) postulieren in ihrem Artikel, dass der Tagesbedarf an Jod mittels natürlichen Nahrungsmitteln wie beispielsweise Fisch oder Kartoffeln und angereicherten Lebensmitteln wie Milchprodukten, Putenbrust oder Eiern für schwangere und stillende Frauen gedeckt ist.

Es ist umstritten, Jod zu substituieren, da es keinen wirklichen Jodmangel im mitteleuropäischen Raum mehr gibt. Jedoch kann es bereits bei geringem Jodmangel schon zu kognitiven Entwicklungsstörungen kommen, weshalb die World Health Organisation (WHO) die Substituierung von Jod empfiehlt (vgl. Knabl et al., 2012, S. 103).

Bei folgenden Erkrankungen sollte eine zusätzliche Jodzufuhr vermieden werden.

	Erkrankungen
1.	Hyperthyreose
2.	Thyreotoxische Krise
3.	Morbus-Basedow
4.	Hashimoto Thyreoiditis
5.	Schilddrüsenautonomie, autonome Knoten
6.	Schilddrüsenoperation
7.	Radiojodtherapie

Tabelle 4: Erkrankungen, bei denen die Jodzufuhr gemieden werden soll. Quelle: <http://www.jodkrank.de/Schilddruse/schilddruse.html>.

Aus verschiedenen Foren der „Selbsthilfegruppe Schilddrüse Österreich“ ist hervorgegangen, dass es für die Gruppen der Erkrankten, welche kaum bis kein Jod zu sich nehmen sollten, sehr schwierig ist, sich auch jodarm zu ernähren. Die

Betroffenen wünschen sich, dass die Nahrungsmittel mit Jodanteil deklariert werden. Dadurch, dass bereits die Tierfuttermittel mit Jod angereicht sind, ist es kaum nachvollziehbar, wie hoch der Jodanteil in Fleisch- oder Wurstwaren, Milch und Milchprodukten oder Eiern ist.

(vgl. http://members.aon.at/shg.schilddruese/page_3_1.html).

Zusätzlich gibt es die Möglichkeit, als antioxidative Substanz 200 µg Selen pro Tag zu substituieren. Im Artikel von Führer (2011, S. 1164) beschreibt diese eine italienische Studie, in der durch Gabe von Selen das Risiko einer Postpartum-Thyreoiditis mit positiven Antikörpern gesunken ist. Mönig et al. (2010, S.622) weisen ebenfalls darauf hin, dass durch die Einnahme von Selen das Risiko gesenkt werden kann.

8 SCHLUSSFOLGERUNG

Eingangs war es bei dieser Arbeit wichtig, die Anatomie und die Schilddrüsenfunktion detailliert zu beschreiben, da die Schilddrüse ein kompliziertes Organ mit einer großen Funktion in der Hormonregulation darstellt.

Um zur Beantwortung der Forschungsfrage „*Welche Bedeutung kommt der Schilddrüse in der Schwangerschaft zu?*“ zu kommen, ist die Frage dann von Bedeutung, wenn eine Sub- oder Infertilität aufgrund einer Schilddrüsenfunktionsstörung besteht und ein unerfüllter Kinderwunsch vorhanden ist. In verschiedensten Artikeln wird der Zusammenhang von TRH und TSH sowie T3 und T4 in Verbindung mit erhöhten Östrogenspiegeln und dem Anstieg des hCG-Spiegels im ersten Trimester sowie dem gleichzeitigen Abfall des TSH-Wertes beschrieben.

Weiters wird auch dargestellt, dass die Veränderung der Schilddrüsenhormone in der Schwangerschaft bei euthyreoten Voraussetzungen keine Auswirkung auf die maternale oder fötale Gesundheit hat.

Zur Fragestellung „*Welche Auswirkungen bei Veränderung der Schilddrüse werden in der Schwangerschaft beschrieben?*“, gibt es sehr wohl Auswirkungen auf Mutter und Kind. Bei einer der am häufigsten auftretenden Schilddrüsenerkrankungen, der manifesten Hypothyreose bei der Hashimoto-Thyreoiditis kommt es zur Zyklusstörung bis hin zur Fertilitätsstörung. In der Schwangerschaft kann es zu Komplikationen wie Aborten, Missbildungen, Frühgeburten oder zur Eklampsie kommen. In Folge besteht die Gefahr für das Kind, unter einer kognitiven Entwicklungsstörung zu leiden.

Tritt eine manifeste Hyperthyreose, der Morbus Basedow auf, wird primär von einer Schwangerschaft abgeraten, die Erkrankung sollte zuvor therapiert werden. Die Symptome im zweiten und dritten Trimester sind bei bestehender Schwangerschaft besser, allerdings verschlechtern sie sich wieder nach der Geburt durch die Veränderung der Hormonsituation. Als Differenzialdiagnose muss eine Hyperemesis gravidarum abgeklärt werden.

Bei der Struma nodosa vergrößert sich während der Schwangerschaft die Schilddrüse zweifach, dadurch kommt es zur Verengung und Verdrängung der Trachea.

Maligne Veränderungen während der Schwangerschaft haben auf das Kind keine Auswirkungen. Sollten jedoch Komplikationen auftreten, sollte erst ab der 22. Schwangerschaftswoche bei abgeschlossener Organentwicklung operiert werden. Die Postpartum-Thyreoiditis der Mutter tritt erst nach der Geburt bis zum ersten Lebensjahr des Kindes auf. Nachdem sie in zwei Phasen, wobei die hyperthyreoter Phase in eine Hypothyreose übergeht, verläuft, ist eine engmaschige Kontrolle der Schilddrüsenhormonparameter durchzuführen, um einer manifesten Hypothyreose entgegenzuwirken.

Jodmangel in der Schwangerschaft führt zur mütterlichen und kindlichen Struma. Auswirkungen auf den Fötus bei Schilddrüsenhormonmangel haben schwere irreversible Schäden des Zentralnervensystems zur Folge. Dies bedeutet, dass es zur geistigen Retardierung, Koordinationsstörung, Bewegungsstörung und zum Kretinismus kommt.

Um die dritte Frage *„Welche Empfehlungen können Frauen mit Kinderwunsch bzw. Schwangeren ausgesprochen werden im Zusammenhang mit der Schilddrüse?“* kommt die Autorin zur Schlussfolgerung, dass schwangere und stillende Frauen Jod substituieren sollten, da der tägliche Jodbedarf bei 250µg liegt und die Studie von Steiner (2002, S. 24) darauf hinweist, dass von 124 Probandinnen knapp über 80 % unter dem normalen Harnjodidwert von 100 bis 150 µg Jod/Kreatinin gemessen wurden.

Bei unerfülltem Kinderwunsch sollen die Familienanamnese sowie ein Schilddrüsen-Screening durchgeführt werden. Es wird auch von ReproduktionsmedizinerInnen empfohlen, euthyreoten Frauen eine niederdosierte Thyreostatika-Therapie mit Levothyroxin-Natrium vor Eintritt einer Schwangerschaft zu verabreichen um eine Hypothyreose zu vermeiden.

Abschließend wird noch darauf hingewiesen, dass unter den einzelnen FachärztInnen eine interdisziplinäre Zusammenarbeit notwendig ist, um ein gutes und zufriedenstellendes Ergebnis bei der Problematik der Fertilitätsstörung zu erzielen. Von großer Bedeutung ist eine optimal eingestellte Therapie, um Mutter und Kind vor Folgeschäden zu schützen.

9 DISKUSSION

Basierend auf der Literaturrecherche wird im Zusammenhang mit Schilddrüse, Schwangerschaft und unerfülltem Kinderwunsch von mehreren Autoren postuliert, dass bei der Kinderwunschtherapie mit der Substitution von Thyroxin gute Erfolge erzielt wurden. Jedoch sind keine Empfehlungen ausgesprochen worden, für wie lange die Substitution postpartum bei euthyreoten Frauen erfolgen soll.

In den einzelnen Artikeln wird die Empfehlung ausgesprochen, Jod zu substituieren jedoch gibt es bereits kritische Anmerkungen, dass unsere Nahrungsmittel mit Jod angereichert sind und dieses aber nicht auf den Lebensmitteln deklariert wird. Aus der Sicht der Autorin ist es schwierig, die notwendige Jodmenge pro Tag zu substituieren. Bezugnehmend auf die Nahrungsergänzungsmittel in der Schwangerschaft wird auf die Wichtigkeit der Folsäure hingewiesen, allerdings nicht auf Jod. Die meisten Präparate enthalten auch 150µg Jod, das sind 100% des zusätzlich empfohlenen Tagesbedarfs jedoch wurde dies in keinem der Artikel erwähnt.

Ob Jodmangel besteht wird mittels Jodid Konzentration im Urin ermittelt. In nur zwei Artikeln wurde nebenbei die Untersuchung angemerkt. In der Praxis wird diese Harnuntersuchung nicht durchgeführt.

Die Einforderung der TSH-Bestimmung für Schwangere wird von verschiedensten Fachärzten ausgesprochen. Laut Verordnung von 2002 für die Mutter-Kind-Pass-Untersuchung ist die Bestimmung nicht verpflichtend, also ist es im Ermessen des jeweiligen Gynäkologen oder der Gynäkologin ob er/sie diese Untersuchung veranlasst oder nicht. Gerade die TSH-Bestimmung ist ein wichtiger Faktor für den Verlauf einer Schwangerschaft und die Folgen für Mutter und Kind.

10 LITERATURVERZEICHNIS

Aumüller, G. et al. (2010): Anatomie. 2. Überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme Verlag.

Benker, G./Janssen, O. E. (2010): Schilddrüsenfunktion bei Subfertilität, in der Schwangerschaft und während der Stillzeit. In: Ludwig, M. (Hg.) (2010): Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin. Aktuelle Themen der frauenärztlichen Praxis. München: Hans Marseille Verlag GmbH. S. 207 – 218.

Brakebusch, L, Heufelder, A (2005): Leben mit Hashimoto-Thyreoiditis. 2. Auflage. München. W. Zuckerschwerdt Verlag

Führer, D. (2011): Schilddrüsenerkrankungen und Schwangerschaft. In: Internist 10/2011/52. Springer Verlag. S. 1158 – 1166.

Hotze, L.-A. (2008): Schilddrüse. Mehr wissen – besser verstehen. Der Weg zur sicheren Diagnose und den besten Therapien. Stuttgart: TRIAS Verlag in MVS.

Janssen, O. E. / Benker, G. (2011): Schilddrüse: Reproduktionsmedizinische Aspekte – Update 2011. In: Journal für Reproduktionsmedizin No.2 und Endokrinologie. Gablitz: Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft. S. 22-34.

Janßen, O. E. (2009): Sterilität und Schilddrüse. In: Gynäkologe 8/2009/42. Springer Medizin Verlag. S. 639 – 648.

Karger, S./Führer-Sakel, D. (2009): Schilddrüsenerkrankungen und Schwangerschaft. In: Medizinische Klinik 6/2009/104. München: Urban & Vogel. S. 450 – 456.

Kaserer, K./Kraupp, M./Willheim, M./Dudczak, R./Luger, A./Bischof, M. (2012): Schilddrüse. In: Ludvik, B./Bischof, M./Kraupp, M./Luger, A. (Hg.) (2012): Endokrinologie und Stoffwechsel. MCW – Block 10. 6., aktualisierte Auflage. Wien: Facultas. S. 152 – 183.

Knabl, J./Kainer, F./Gärtner, R. (2012): Endokrine Erkrankungen in der Schwangerschaft. Schilddrüse und Schwangerschaft. In: Gynäkologie 2/2012/45. Springer Verlag. S. 103 – 111.

Marischler, C. (2007): Basics Endokrinologie. München, Jena: Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag.

Mönig, H./Hensen, J./Lehnert, H. (2010): Schilddrüsenerkrankungen und Schwangerschaft. In: Internist 5/2010/51. Springer Verlag. S. 620 – 624.

Spinas, G. A./Fischli, S. (2011): Endokrinologie und Stoffwechsel. Kompakt. 2., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.

Stauber, M./Weyerstahl, T. (2007): Gynäkologie und Geburtshilfe. 3. Auflage. Stuttgart: Thieme Verlag.

Steiner H.-P. (2002): Die Schilddrüse aus der Sicht des Reproduktionsmediziners In: Journal für Fertilität und Reproduktion 2002; 12 (1) Gablitz: Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und die Wirtschaft. S. 24-25.

Zettinig, G./Buchinger, W. (2005): Schilddrüse kurz und bündig. 1. Auflage. Gablitz: Krause&Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft.

Zimmermann, A./Weber, M. M. (2012): Schilddrüsenerkrankungen in der Schwangerschaft. In: Journal für Gynäkologische Endokrinologie 2012; 22 (1). S. 6 – 12.

<http://www.global2000.at/site/de/magazin/nawi/jodsalz/article-Salz.htm>

[06.05.2013]

<http://www.jodkrank.de/Schilddruse/schilddruse.html> [06.05.2013]

http://members.aon.at/shg.schilddruese/Folienpräsentation_SHG_Graz_2008.pdf

[06.05.2013]

<http://www.schilddruesenselbsthilfe.de/normwerte.htm> [13.05.2013]

<http://han.medunigraz.at/han/Pschrembel/www.degruyter.com/view/hunnius/50419>

[70?pi=0&moduleId=pschy&dbJumpTo=exophthalmus](http://han.medunigraz.at/han/Pschrembel/www.degruyter.com/view/hunnius/5041970?pi=0&moduleId=pschy&dbJumpTo=exophthalmus) [2.06.2013]

11 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1: Topographie der Schilddrüse. Quelle: Zettinig, Buchinger, 2005: S.7.

Abb. 2: Steuerung der Schilddrüsenhormone. Quelle: Zettinig, Buchinger, 2005, S. 10.

Abb. 3: Veränderung der Plasmakonzentration der Schilddrüsenfunktionsparameter. Quelle: Karger, Führer-Sakel, 2009, S 451.

12 TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Normwerte TSH. Quelle: Brakebusch, Heufelder 2005, S.83

Tabelle 2: Normwerte T3. Quelle: Brakebusch, Heufelder 2005, S.81

Tabelle 3: Normwerte T4. Quelle: Brakebusch, Heufelder 2005, S.81

Tabelle 4: Nachweisbarkeit der SD-AK. Quelle: Kaserer et al., 2012, S. 165

Tabelle 5: Jodbedarf in der Schwangerschaft: Empfehlungen der WHO. Quelle: Zettinig, Buchinger, 2009, S.15.

Tabelle 6: Harnjodidausscheidung lt. WHO (μg Jod/Kreatinin). Quelle: Steiner, 2002, S. 24.

Tabelle 7: Empfehlungen zum TSH-Screening bei Schwangeren. Quelle: Zettinig, Buchinger, 2005, S.12.

Tabelle 8: Empfehlungen zum TSH-Screening bei Schwangeren. Quelle: Zettinig, Buchinger, 2005, S.12.

Tabelle 9: Erkrankungen, bei denen die Jodzufuhr gemieden werden soll. Quelle: <http://www.jodkrank.de/Schilddruse/schilddruse.html> [06.05.2013].