

JOURNAL FÜR MENOPAUSE

SCHINDLER AE

Schilddrüse, Klimakterium und Hormontherapie

Journal für Menopause 2003; 10 (4) (Ausgabe für Österreich)
27-31

Journal für Menopause 2003; 10 (4) (Ausgabe für Schweiz), 29-32

Journal für Menopause 2003; 10 (4) (Ausgabe für Deutschland)
28-31

Homepage:

www.kup.at/menopause

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

ZEITSCHRIFT FÜR DIAGNOSTISCHE, THERAPEUTISCHE UND PROPHYLAKTISCHE ASPEKTE IM KLIMAKTERIUM

Schilddrüse, Klimakterium und Hormontherapie

A. E. Schindler

Schilddrüsenerkrankungen steigen mit dem Alter an und sind bei der Frau häufiger als beim Mann, besonders im höheren Alter. Folgende Häufigkeiten von Schilddrüsenerkrankungen bei postmenopausalen Frauen wurden festgestellt: 1. klinische Schilddrüsenerkrankungen 2,4 %; 2. subklinische Schilddrüsenerkrankungen 23,3 %. In der Gruppe der subklinischen Schilddrüsenerkrankungen sind 73,8 % hypothyreat und 26,2 % hyperthyreat. Die Zahl der Schilddrüsenmalignome steigt mit dem Alter an. Die Symptome, die mit den Schilddrüsenerkrankungen einhergehen, können denen des Klimakteriums ähnlich sein, und deshalb ist es klinisch schwierig, zwischen den Schilddrüsensymptomen und den klimakterischen Symptomen zu unterscheiden. Es ist wichtig zu betonen, daß sogar leichte Schilddrüsenveränderungen bereits mit erheblichen Problemen, wie depressive Verstimmung, Störung der geistigen Leistungsfähigkeit und Gedächtnisschwund, verbunden sein können. Die Myokardfunktion kann eingeschränkt sein, es besteht in diesen Fällen ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Diese ungünstigen Effekte können durch eine Hormontherapie entsprechend verbessert oder korrigiert werden. Subklinische Hypothyreose kann sich mit der Zeit in eine volle Hypothyreose wenden. Deshalb ist es zu empfehlen, daß die Schilddrüsenfunktion bei der Frau im Klimakterium kontrolliert wird. Eine Hormonersatztherapie verursacht Veränderungen des TSH- und freien Thyroxinspiegels. Die erhöhte Bindung von Thyroxin an die HRT-induzierten erhöhten TGB-Spiegel führt über Feedback zur Erhöhung des TSH. Ist die Adaptation ungenügend, besteht eine erhöhte Notwendigkeit für Thyroxin bei Frauen, die eine HRT verwenden. Die TSH-Spiegel sollten 12 Wochen nach Beginn der Hormonersatztherapie kontrolliert werden. Im höheren Lebensalter sinkt die benötigte Menge von Jod und Schilddrüsenhormon, deshalb sollte die Therapie ebenfalls kontrolliert werden. Für den Knochenstoffwechsel spielen Schilddrüsenhormone eine wichtige Rolle. Während bei Hypothyreose höchstens marginale Differenzen gegenüber euthyreoten Frauen bestehen, sind große Differenzen bei hyperthyreoten Frauen gefunden worden. Hyperthyreose und Langzeit-L-Thyroxin-Behandlung, die mit einer durchgreifenden Unterdrückung des TSH-Spiegels einhergeht, führen zu einer Reduzierung der Knochendichte bei postmenopausalen Frauen. Die Hormonersatztherapie kann für diese Frauen wichtig sein, da die Knochendichte damit kontrolliert werden kann.

Schlüsselwörter: Hypothyreose, Hyperthyreose, Klimakterium, Hormontherapie

Thyroid, Climacterium and Hormone Therapy. Thyroid disease is increasing with age and is higher in women than in man particular in older age. The following incidences of thyroid disease in a population of postmenopausal women have been found: 1. Clinical thyroid disease about 2.4 %; 2. Subclinical thyroid disease about 23.3 %. Among the group with subclinical thyroid disease 73.8 % are hypothyroid and 26.2 % are hyperthyroid. The rate of thyroid cancer is increasing with age. The symptoms of thyroid disease can be similar to climacteric complaints and, therefore, it is clinically difficult to differentiate between thyroid disease symptoms and climacteric symptomatology. It is of importance to note that even mild thyroid failure can already be associated with depressive mood, cognitive impairment, memory loss and a variety of other complaints. Myocardial function can be impaired and there is an increased cardiovascular risk. These adverse effects can be improved or corrected by hormonal therapy. Subclinical thyroid disease can turn into overt dysfunction over time. Therefore, screening of thyroid function in the climacteric women is recommended. Hormone replacement therapy (HRT) causes changes of the TSH and free thyroxine levels. Increased binding of thyroxine to HRT-induced elevated TGB-level causes by feedback an elevation of TSH. Since adaptation is insufficient, there is an increased need for thyroxine in women taking HRT. TSH-level should be controlled at 12 weeks after beginning therapy. At older age the need for iodine and thyroxine is decreasing. Therefore, therapy has to be controlled. For bone metabolism thyroid hormones play a dominant role. While there are marginal differences between hypothyroid patients and euthyroid controls, there are, however, large differences related to hyperthyroid patients. Thyroid toxicosis and long-term L-thyroxine treatment with thoroughly suppressed TSH are together associated with an increased reduction in bone density in postmenopausal women. HRT can be of importance in these cases since bone loss can be controlled. **J Menopause 2003; 10 (4): 27–31.**

Key words: hypothyroidism, hyperthyroidism, postmenopause, hormone therapy

Schilddrüsenfehlfunktionen sind mitbeteiligt an anderen Funktionsstörungen (z. B. Zyklusstörungen, Fertilität), und es wurden sogar Risikoerhöhungen für das Mammakarzinom bei Schilddrüsendysfunktion diskutiert. Deshalb stellt sich die Frage, inwieweit Unter- oder Überfunktion der Schilddrüse für die Frau im Klimakterium bzw. postmenopausal eine Rolle spielt. Dies soll nachfolgend dargestellt und dabei auch der Einfluß bzw. die Auswirkungen einer Hormonersatztherapie betrachtet werden.

Schilddrüsenfunktion und Alter

Mit der sogenannten Colorado-Prävalenzstudie wurde gezeigt, daß die Zahl der erhöhten TSH-Werte mit dem Alter ansteigt. Im Alter zwischen 18–24 Jahren liegt der Anteil bei 5 % und steigt bei Frauen im Alter von 74 Jahren und mehr auf 20 % an. Der Anteil erhöhter TSH-Werte ist bei Frauen höher als bei Männern und trifft besonders in der Postmenopause zu [1].

Oral und Mitarbeiter [2] gaben für klimakterische Frauen folgende Häufigkeiten für Schilddrüsenfunktionsstörungen an:

1. Klinisch manifeste Schilddrüsenerkrankungen 2,4 %
2. Subklinische Schilddrüsenerkrankungen 23,3 %

Die subklinischen Schilddrüsenerkrankungen unterteilen sich in:

1. Hypothyreat 73,8 %
2. Hyperthyreat 26,2 %

Auch in anderen Ländern findet man ähnliche Verhältnisse. So beschrieb eine Studie in Thailand bei 1261 Frauen zwischen 40–82 Jahren bei der klimakterischen Frau Schilddrüsenfunktionsstörungen in 25 % [3]. Generell geht man von einer Prävalenz der Hypothyreose zwischen 4–10 % aus. Bei älteren Patientinnen liegt die Prävalenz zwischen 7–26 % [4]. In einer weiteren Studie wird darauf hingewiesen, daß etwa 70 % der Patienten mit Hypothyreose beim Zeitpunkt der Diagnose über 50 Jahre waren [5]. Ähnlich wie für Hypothyreose steigt auch die Prävalenz für Hyperthyreose mit dem Alter an und erreicht 10 % [6]. In Gebieten mit Jodsubstitution liegt die Häufigkeit von subklinischen Hyperthyreosen bei 3,9 % für alle Altersgruppen und steigt auf 5,9 % bei Personen, die 60 Jahre und älter sind. Hinzu kommt, daß diese Rate noch höher liegt, wenn es sich um Jodmangelgebiete handelt [7].

Hypothyreose und subklinische Hypothyreose

Bei der Hypothyreose ist zu unterscheiden:

1. Primäre Hypothyreose (Schilddrüse betroffen)
2. Sekundäre Hypothyreose (fehlende thyreotrope Stimulation durch die Hypophyse)

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Adolf E. Schindler, Institut für Medizinische Forschung und Fortbildung, Hufelandstraße 55, D-45147 Essen; E-Mail: schindler@uni-essen.de

Ursachen

1. Autoimmunthyreoiditis
2. Posttherapeutisch
 - a) Radiojodtherapie
 - b) Operation
3. Medikamentös
 - a) Thyreostatika
 - b) Jodexzeß
 - c) Interferon- α , Interleukin II
 - d) Lithium

Symptome

Gewichtszunahme, Konzentrationsschwäche, allgemeine Verlangsamung, Empfindlichkeit gegenüber Kälte, Hauttrockenheit, Fingernägelbrüchigkeit [7].

Prävalenz

Die generelle Prävalenzrate für Schilddrüsenunterfunktion liegt zwischen 4–10 %. Im Klimakterium steigt die Prävalenz dieser Veränderungen auf 7–26 % [4]. Die meisten Frauen mit Schilddrüsenunterfunktion sind bei der Diagnosestellung 50 Jahre und älter [5]. Besonders Frauen in der Perimenopause entwickeln eine latente Hypothyreose. Bei der perimenopausalen Frau liegt nach Angaben von Faugham et al. [6] die Prävalenz der Hypothyreose bei 6,6 %. Die Hypothyreose ist anfänglich unauffällig und hat unspezifische Symptome. Dies kann dazu führen, daß die Diagnose über Monate und Jahre verzögert wird.

Subklinische Hypothyreose

Diagnostischerseits finden sich erhöhte TSH-Spiegel und normale Gesamt- und freie T4- und T3-Konzentrationen [8]. Bei der Diagnostik ist der TSH-Wert am zuverlässigsten. Das freie T4 sinkt nur langsam und der T3-Wert bleibt noch bis weit in die manifeste Hypothyreose normal. Die basale TSH-Bestimmung ist so genau, daß ein Wert über 4 mU/l bereits ein Indiz für einen Hormonmangel sein kann [9]. Die Bestimmung eines niedrigen Serum-TSH-Wertes bei Frauen älter als 60 Jahre geht mit einer erhöhten Mortalität einher, die vor allem durch Kreislauferkrankungen und kardiovaskuläre Veränderungen bedingt ist [7].

Subklinische Schilddrüsenunterfunktion findet sich mit einer Häufigkeit von mehr als 10 % bei Frauen über 60 Jahren und ist mit einem ungünstigen Lipidmuster verbunden. Zusätzlich besteht noch eine niedrige Schwelle für depressive Reaktionen [10]. Weiterhin ist die subklinische Hypothyreose ein weiterer Indikator für ein erhöhtes Arterioskleroserisiko und Myokardinfarkt bei der älteren Frau [11]. In einer Studie mit 66 Frauen mit subklinischer Hypothyreose (TSH $11,7 \pm 0,8$ mIE/ml) wurden diese randomisiert und erhielten Thyroxin oder Placebo für 48 Wochen. Gesamtcholesterin und LDL wurden signifikant reduziert ($p = 0,015$ und $p = 0,004$). Der Effekt war deutlicher, wenn der TSH-Wert höher als 12 mIE/ml war oder der erhöhte LDL-Wert bei der Ausgangsuntersuchung vorlag. So kam es zu einem signifikanten Abfall der Apolipoprotein-B-100-Konzentration ($p = 0,0037$). HDL, TLC, Apolipoprotein A1 und Lp(a) blieben unverändert. Die Probandinnen wurden durch zwei klinische Scores bezüglich Zeichen und Symptome der Hypothyreose untersucht und beurteilt. Diese Scores verbesserten sich signifikant ($p = 0,02$) [12]. Aufgrund dieser Befunde wurde kalkuliert, daß die kardiovaskuläre Mortalität zwischen 9 % und 31 % gesenkt wurde, bedingt durch die Verbesserung des LDL [12].

Aus diesem Grund sollte bei älteren Frauen, besonders wenn eine Herzerkrankung vorliegt, die Behandlung mit einer niedrigen Dosierung (12,5–25 μ g/Tag) L-Thyroxin

begonnen werden. Bei einer latenten Hypothyreose werden im allgemeinen 50 μ g/Tag ausreichen. Dabei muß beachtet werden, daß der TSH-Wert erst nach 4–6 Wochen meßbar reagiert [10].

Hyperthyreose und subklinische Hyperthyreose

Hyperthyreose ist definiert durch einen gesteigerten Stoffwechsel infolge vermehrter Schilddrüsenhormonfunktion und/oder Wirkung.

Ursachen

Ursachen für eine Hyperthyreose sind folgendermaßen verteilt:

1. Funktionelle Autonomie 60 %
2. Morbus Basedow 40 %
3. Seltene Ursachen 10 %
(Immunthyreoiditis, Neoplasie, TSH-produzierender Hypophysentumor)

Häufigkeit

Die Hyperthyreose tritt bei Frauen 5–10mal häufiger auf als bei Männern [13], die Prävalenz steigt mit dem Alter bis über 10 % an [6].

Symptome

Gewichtsverlust, erhöhte Nervosität, vermehrtes Schwitzen, schneller Herzschlag, Alopezie und Diarrhoe. Einige von diesen Symptomen sind den klimakterischen Symptomen ähnlich [14].

Subklinische Hyperthyreose

Die Patienten haben eine fehlende Symptomatik für eine Hyperthyreose, jedoch einen reduzierten Serum-TSH-Spiegel trotz Normalwerten für freies T4 und T3 [15].

Klinische Aspekte

Bei subklinischer Hyperthyreose liegt die Mortalität durch Kreislauferkrankungen bzw. kardiovaskuläre Erkrankungen zwei- bis dreifach höher [7]. Die meisten Fälle von subklinischer Hyperthyreose sind symptomlos und werden nicht erkannt. Die häufigste Manifestation einer subklinischen Hyperthyreose sind Herzarrhythmien, etwa 15 % entwickeln thromboembolische Komplikationen [10, 16, 17].

Therapie

1. Bei Schilddrüsenautonomie sollte eine rasche definitive Behandlung mittels Radiojod oder Operation erfolgen. Die Normalisierung einer hyperthyreoten Stoffwechsellage erfolgt in der Regel kurz- bis mittelfristig medikamentös.
2. Bei Morbus Basedow sollte die Behandlung zunächst medikamentös mit einer thyreostatischen Therapie (Thiamozol 20 mg/Tag) begonnen werden. Bei Persistenz oder Rezidiv ist eine definitive Therapie wie oben angegeben angezeigt.

Schilddrüsenerkrankung und Knochengesundheit

Bedeutung von L-Thyroxin

Einerseits sind Schilddrüsenhormone (z. B. L-Thyroxin) essentiell für das normale Knochenwachstum und die normale Knochenstruktur, andererseits wirken sich erhöhte Schilddrüsenhormone ungünstig auf den Knochen aus. Der ungünstige Effekt erhöhter Schilddrüsenwerte wirkt sich besonders negativ aus, wenn die TSH-Werte stark

supprimiert sind [18]. Bei sehr stark TSH-supprimierender Schilddrüsenhormonsubstitution ist mit einem Knochen-dichteverlust zu rechnen. Bei Untersuchungen hatten Schilddrüsenhormonanwenderinnen eine signifikant ver-ringerte Knochendichte am Radius, der gesamten Hüfte und im Lendenwirbelsäulenbereich. Die Differenz zu Frauen ohne Hormoneinnahme betrug entsprechend 3,8 %, 3,3 % und 3,2 %. Ethnische Unterschiede scheinen nicht zu be- stehen [19, 20].

Bei Langzeittherapie bzw. nicht TSH-supprimierender L-Thyroxin-Behandlung bei Struma und Hypothyreose war nur mit einer geringen Verminderung der Knochendichte zu rechnen [21]. Grad und Umfang der Knochendichte bei Hyperthyreose übertrifft jedoch den Effekt der Menopause. Die Ursache der Hyperthyreose spielt dabei für den Grad der Osteoporose keine Rolle [22]. Bei Patientinnen mit Hyperthyreose war die Knochendichte in folgendem Um- fang reduziert: Lendenwirbelsäule $p < 0,01$; Schenkelhals $p < 0,01$; Ward'sches Dreieck $p < 0,001$ [23]. Der Einfluß des Schweregrades der Hyperthyreose auf die Knochen- masse ist in Tabelle 1 dargestellt.

Einige Studien haben bestätigt, daß eine L-Thyroxin- Behandlung mit stark herabgesetzten TSH-Werten den postmenopausalen Knochenverlust steigert [19, 25].

Schilddrüsenhormonbehandlung und Hormonersatz- therapie im Klimakterium

Bei Frauen mit Hypothyreose und subklinischer Hypothy- reose, die zur Hormonsubstitution zusätzlich L-Thyroxin erhalten hatten, wurde festgestellt, daß der günstige Effekt der Hormonsubstitution auf den Knochen beeinträchtigt wird. Somit sollte man zum einen die L-Thyroxin-Behand- lung nur indiziert anwenden und zum anderen darauf ach- ten, daß die eventuell durchgeführte Hormonsubstitution nicht genügen könnte, um eine Knochendichteerhaltung zu erzielen [26]. Weiterhin ist zu beachten, daß Frauen mit einer Hypothyreose, die mit L-Thyroxin behandelt werden, eine Änderung von freiem Thyroxin und TSH mit einer Estrogenbehandlung erfahren. Dies ist durch eine Steigerung des Thyreotropinbindungsglobulins (TBG) be- dingt. Erhöhte Bindung von Thyroxin und TBG führt über Feedback zur Erhöhung von TSH. Die Adaptation ist unge- nügend, so daß mehr Thyroxin notwendig wird [27]. Des- halb sollte bei Frauen mit Hypothyreose, die eine Hormone- sartztherapie anwenden, eine TSH-Kontrolle 12 Wochen nach Therapiebeginn durchgeführt werden [27]. Es kann fest- gestellt werden, daß eine Langzeitbehandlung mit Hormo- nen im Klimakterium bei euthyreoten Frauen zu keiner Än- derung der Schilddrüsenfunktion führt [28].

Schlußfolgerungen

Eine Kontrolle der Schilddrüsenfunktion sollte im Klimak- terium durchgeführt werden, um Schilddrüsenfehlfunk- tionen zu erkennen, zu behandeln und um Auswirkungen der Schilddrüsenbehandlung zu kontrollieren (z. B. Ver- meiden von zu stark supprimierten TSH-Werten). Des wei- teren sollte eine Kontrolle der Schilddrüsenfunktion im Kli- makterium vorgenommen werden, um Veränderungen un- ter einer Hormonersatztherapie zu erkennen und zu korri- gieren.

Tabelle 1: Grad der Schilddrüsenfunktion und Knochendichte [24]

Subklinische Hyperthyreose	Signifikanz	Hyperthyreose	Signifikanz
Wirbelsäule bis 90 %	$p < 0,05$	Wirbelsäule bis 78 %	$p < 0,01$
Femurhals bis 88 %	$p < 0,05$	Femurhals bis 86 %	$p < 0,01$

Zusammenfassung

1. Es besteht eine Zunahme der subklinischen und manife- sten Hypothyreose und Hyperthyreose mit dem Alter (mehr bei Frauen als bei Männern).
2. Diese Schilddrüsenveränderungen können mit klimak- teriumähnlichen Beschwerden verbunden sein.
3. Zur Abklärung sind TSH- und Schilddrüsenhormonbe- stimmungen notwendig.
4. Subklinische und manifeste Hypothyreosen gehen mit einer Störung des Fettstoffwechsels (z. B. erhöhtes LDL) einher und damit auch mit einem erhöhten Risi- ko für Arteriosklerose und kardiovaskuläre Erkrankun- gen. Viele der Symptome können durch eine L-Thyro- xin-Behandlung behoben werden.
5. Frühe Behandlung einer hypothyreoten Stoffwechsel- lage scheint gerechtfertigt zu sein, um ein weiteres Fortschreiten der Schilddrüsenkrankung zu vermei- den. Dies trifft vor allem für Frauen zu, die Schilddrü- senantikörper aufweisen und damit ein höheres Risiko einer Krankheitsprogression haben.
6. Die Behandlung ist aufgrund der vorliegenden Ergeb- nisse kosteneffektiv.
7. Subklinische und manifeste Hyperthyreosen haben einen negativen Effekt auf die Knochendichte. Hormon- substitution ist besonders geeignet bei postmenopau- salen Frauen mit subklinischer und manifester Hyper- thyreose, da der Knochenschwund günstig beeinflusst wird.
8. Estrogengabe kann durch Änderung der Bindungspro- teine (TBG) eine Korrektur der Schilddrüsenhormon- dosen erforderlich machen.
9. Mit zunehmendem Alter nimmt der Bedarf an Schild- drüsenhormonen ab.
10. Eine Schilddrüsenhormonbehandlung muß kontrolliert und gegebenenfalls adaptiert werden.

Literatur

1. Canaris GJ, Manowitz NR, Major G, Ridgway EC. The Colorado thyroid disease prevalence study. Arch Intern Med 2000; 160: 526–34.
2. Oral E, Senturk LM, Hallac M, Edil E, Ertungealp E. Screening for thyroid disease at the menopause clinic. Climacteric 2002; 5 (Suppl 1): 162.
3. Suchartwatnachai C, Theppisai U, Jirapinyo M. Screening for hypothy- roidism at a menopause clinic. Int J Gynecol Obstet 2002; 77: 39–40.
4. McDermott MT, Ridgway EC. Subclinical hypothyroidism is mild thy- roid failure and should be treated. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 4585–90.
5. Davis PJ, Davis FM. Hypothyroidism in the elderly. Compr Ther 1984; 10: 17–23.
6. Faughnan M, Lepage R, Fugere P, Bissonnette F, Brossard JH, D'Amour P. Screening for thyroid disease at the menopausal clinic. Clin Invest Med 1995; 18: 11–8.
7. Parle JV, Maisonneuve P, Sheppard MC, Boyle P, Franklyn JA. Prediction of all-cause and cardiovascular mortality in elderly people from one low serum thyrotropin result: a 10-year cohort study. Lancet 2001; 358: 861–5.
8. Pixberg HU, Pfannenstiel P. Schilddrüsenfunktion und Klimakterium. Med Welt 1974; 25: 212–3.
9. Horster A. Schilddrüse 2002: Quo Vadis. Ärztliche Praxis Gynäkologie 2003; 1: 16.
10. Woeber KA. Subclinical thyroid dysfunction. Arch Int Med 1997; 157: 1065–8.
11. Hak AE, Pols HA, Visser TJ, Drexhage HA, Hofmann A, Witteman JC. Subclinical hyperthyroidism is an independent risk factor for arterio- sclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam study. Ann Intern Med 2000; 132: 270–8.
12. Meier C, Staub JJ, Roth CB, Guglielmetti M, Kunz M, Miserez AR, Drewe J, Huber P, Herzog R, Müller B. TSH-controlled l-thyroxine therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled trial (Basel thyroid study). J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 4860–6.
13. Bohnet HG. Schilddrüsenstörungen. In: Schneider HPG (ed). Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe 1. Endokrinologie und Reproduk- tionsmedizin I. Urban und Schwarzenberg, München, 1995; 243–64.

14. Mann K, Krone W, Malter A, Rudolf K, Schindler AE, Wildmeister W, Windler E. Interdisziplinäre Betreuung von Patienten mit Schilddrüsenerkrankungen. *Frauenarzt* 2000; 41: 846–52.
15. Faber J, Winberg N, Schifter S, Mehlsen J. Haemodynamic changes following treatment of subclinical and overt hyperthyroidism. *Eur J Endocrinol* 2001; 145: 391–6.
16. Chu JW, Crapo LM. The treatment of subclinical hypothyroidism is seldom necessary. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 4591–9.
17. Pearce EN, Braverman LE. Thyroid disease in perimenopausal and postmenopausal women. *Fertility and Reproductive Medicine Clinics of North America* 2001; 12: 585–603.
18. Avioli LV. Hormone alteration and osteoporotic syndromes. *J Bone Mineral Res* 1993; 80 (Suppl 2): 511–4.
19. Schneider DL, Barrett-Connor EL, Morton DJ. Thyroid hormone use and bone mineral density in elderly women. *JAMA* 1994; 271: 1245–9.
20. Ongphiphadhanakul B, Poavilae G, Rajapanavin R. Effect of TSH-suppressive doses of levothyroxine and bone mineral density in Thai women. *J Med Ass Thai* 1996; 79: 563–7.
21. Hadji P, Hars O, Sturm G, Bauer T, Emons G, Schulz KD. The effect of long-term, non-suppressive levothyroxine treatment on quantitative ultrasonometry of bone in women. *Eur J Endocrinol* 2000; 142: 445–50.
22. Jodar E, Munoz-Torres M, Escobar-Jimenez F, Quesada-Charneco M, Lund-del-Castillo JD. Bone loss in hyperthyroid patients and in former hyperthyroid patients controlled on medical therapy: influence of aetiology and menopause. *J Clin Endocrinol* 1997; 47: 279–85.
23. Campos-Pastor MM, Munoz-Torres M, Escobar-Jimenez F, Ruiz de Almodovar M, Gimeno EJ. Bone mass in females with different thyroid disorders: influence of menopausal status. *Bone Mineral* 1993; 21: 1–8.
24. Foldes J, Lakatos P, Zsadyani J, Horvath C. Decreased serum IGF-I and dehydroepiandrosterone sulphate may be risk factors for the development of reduced bone mass in postmenopausal women with endogenous subclinical hyperthyroidism. *Eur J Endocrinol* 1997; 136: 277–81.
25. Williams JB. Adverse effects of thyroid hormones. *Drugs-Aging* 1997; 11: 460–9.
26. Pines A, Dotan I, Tabori U, Villa Y, Mijatovic V, Levo Y, Ayalon D. L-thyroxine prevents the bone-conserving effect of HRT in postmenopausal women with subclinical hypothyroidism. *Gynecol Endocrinol* 1999; 13: 196–201.
27. Arafah BM. Increased need from thyroxine in women with hypothyroidism during estrogen therapy. *N Engl J Med* 2001; 344: 1743–9.
28. Foth D, Roemer T. Einfluß einer Langzeithormonsubstitutionstherapie auf die TSH-Serumspiegel von postmenopausalen Frauen. *Zbl Gynäk* 1999; 121: 495–8.

Prof. Dr. med. Adolf Eduard Schindler

Geboren 1936 in Asch, Tschechische Republik. 1962 Abschluß der Ausbildung an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität in Frankfurt/Main. 1962–1964 Universitätsklinik Frankfurt und Second General Hospital US-Army, Landstuhl, Deutschland. 1964–1966 Senior Research Fellow, Ford Foundation, Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe, University of Washington, Seattle/Washington, USA. 1966–1969 Resident, Gynäkologie und Geburtshilfe und Forschung im Bereich Gynäkologische und Geburtshilfliche Endokrinologie, Southwestern Medical School, Dallas/Texas, USA. 1969–1971 Assistent Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe, Universität Tübingen. 1971 Habilitation, Privatdozent Universität Tübingen. 1973 Außerordentlicher Professor, Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe, Universität Tübingen. 1979 Professor, Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe, Universität Tübingen. 1986–2001 Professor und Direktor, Abteilung für Gynäkologie und Gynäkologische Onkologie, Universität Essen. 1989–2001 Vorsitzender, Zentrum für Gynäkologie und Geburtshilfe, Universitätsklinik Essen. 1997–2001 Professor und Direktor, Abteilung für Geburtshilfe und Perinatalmedizin, Universität Essen. Seit 2002 Direktor, Institut für Medizinische Forschung und Fortbildung, Essen.



Herausgeber bzw. Editorial Board mehrerer Fachjournale, Publikation von mehr als 500 Artikeln, Büchern und Beiträgen für Handbücher. Mitglied in mehr als 20 nationalen und internationalen medizinischen Vereinigungen.

ANTWORTFAX

JOURNAL FÜR MENOPAUSE

Hiermit bestelle ich

ein Jahresabonnement
(4 Ausgaben) zum Preis
von € 36,- (Stand 1.1.2007)
(im Ausland zzgl. Versandkosten)

Name

Anschrift

Datum, Unterschrift

Einsenden oder per Fax an:

Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft,
Postfach 21, A-3003 Gablitz, **FAX: +43 (0) 2231 / 612 58-10**

Bücher & CDs
Homepage: www.kup.at/buch_cd.htm

Unsere Sponsoren:

BANCA Real Invest

Real Invest Austria.
Der erste österreichische Immobilienfonds.

☎ 01/331 71-9000
oder www.realinvest.at.