

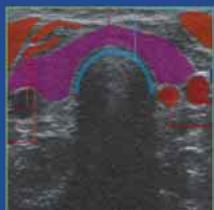
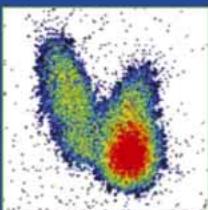
SCHILDDRÜSE

KURZ UND BÜNDIG

GEORG ZETTINIG & WOLFGANG BUCHINGER

Kapitel 6

Die Schilddrüse in besonderen Lebensabschnitten



Kapitel 6: Die Schilddrüse in besonderen Lebensabschnitten

Schwangerschaft und Stillperiode

Allgemeines

Während der Schwangerschaft kommt es physiologischerweise zu einer vermehrten Produktion von Thyroxin-bindendem Globulin. Dadurch ergibt sich eine Zunahme der Gesamthormonkonzentration im Serum. Während der Schwangerschaft müssen daher immer die freien Hormone bestimmt werden. Der Jodbedarf steigt durch eine erhöhte renale Clearance, den Jodverbrauch des Fetus und die Zunahme des intravasalen Verteilungsraums an. Die Beta-hCG-Konzentration nimmt im ersten Schwangerschaftsdrittel deutlich zu. Beta-hCG besitzt eine TSH-ähnliche Wirkung und stimuliert die Thyreozyten. Dadurch kommt es in der Frühschwangerschaft zu einer vermehrten Schilddrüsenhormonproduktion und konsekutiv zu einer TSH-Erniedrigung. Selten kann sich daraus eine subklinische oder manifeste Hyperthyreose entwickeln (Schwangerschaftshyperthyreose).

Die Plazenta ist in geringem Maß durchgängig für mütterliche Schilddrüsenhormone. Jod und schilddrüsenspezifische Antikörper sowie Medikamente wie Thyreostatika und Betablocker sind frei plazentagängig. Die mütterliche Schilddrüse zeigt bei ausreichender Jodierung eine geringe Volumenzunahme. Bei Jodmangel kann es zur Ausbildung einer Struma und auch zum Entstehen von knotigen Veränderungen kommen.

Ab der 10.–12. Schwangerschaftswoche ist die kindliche Schilddrüse in der Lage, Jod aufzunehmen und Schilddrüsenhormone zu produzieren. Zuvor erfolgt die Versorgung des Fetus offenbar durch diaplazentaren Transport von mütterlichen Schilddrüsenhormonen.

Während der Schwangerschaft und der Stillperiode sind Untersuchungen und Therapien mit radioaktiven Substanzen (Szintigraphie und Radiojodtherapie) kontraindiziert. Medikamentöse Therapien mit Schilddrüsenhormonen, Jod und Thyreostatika sind möglich.

Abbildung 6.1. zeigt ein Schema zur Routinekontrolle schwangerer Patientinnen.

Schilddrüse und Kinderwunsch

Bei Frauen im gebärfähigen Alter sollte der TSH-Wert bei der Konzeption unter 2,5 mU/l liegen, da die ausreichende Versorgung des Fetus mit Schilddrüsenhormon und Jod für eine normale körperliche und geistige Entwicklung unbedingt erforderlich ist. Bei unerfülltem Kinderwunsch kann es sinnvoll sein, TSH-Werte um 1 mU/l anzustreben.

| Basisuntersuchung / Ergebnisse | TSH | 0,2–2,5 | 0,2–2,5 | | > 2,5 | < 0,1 | < 0,1 |
|-------------------------------------|-----------------|--------------------|--|--|--|--|--|
| | TPO-Ak | neg | pos | | pos | normal / pos | neg |
| | Sonographie | echonormal | echonormal / echoarm | | echoarm | echoarm | echonormal |
| Weitere Untersuchungen / Ergebnisse | fT ₃ | nicht erforderlich | nicht erforderlich | | nicht erforderlich | normal (subklinische Hyperthyreose) / erhöht (manifeste Hyperthyreose) | normal (subklinische Hyperthyreose) / erhöht (manifeste Hyperthyreose) |
| | fT ₄ | nicht erforderlich | nicht erforderlich | | normal (subklinische Hypothyreose) / erniedrigt (manifeste Hypothyreose) | normal (subklinische Hyperthyreose) / erhöht (manifeste Hyperthyreose) | normal (subklinische Hyperthyreose) / erhöht (manifeste Hyperthyreose) |
| | TRAK | nicht erforderlich | nicht erforderlich | | nicht erforderlich | pos | neg |
| Kontrollintervall | | | 2 Monate | | 6 Wochen | 4 Wochen | 4 Wochen |
| Diagnose | | schildrüsen-gesund | Chronische Immunthyreoiditis / Postpartum-Thyreoiditis | | Chronische Immunthyreoiditis / Postpartum-Thyreoiditis | Immunhyperthyreose Typ Morbus Basedow | Beta-hCG induziert |
| Therapie | | adäquate Jodzufuhr | adäquate Jodzufuhr | | Thyroxin | Thyreostatikatherapie bei manifester Hyperthyreose | Thyreostatikatherapie nur bei ausgeprägten Formen |

Abb. 6.1: Schema zur Routinekontrolle der Schilddrüsenfunktion am Schwangerschaftsbeginn.

Hypothyreose und Schwangerschaft

Eine Hypothyreose kann einerseits während der Schwangerschaft neu auftreten, andererseits kann eine Hypothyreose bereits bekannt sein und unter Behandlung stehen. Neben der Klinik und der körperlichen Untersuchung müssen die Schilddrüsenhormone, das TSH und die Schilddrüsenantikörper bestimmt werden. Die Therapie besteht in einer Substitution mit Thyroxin. Ziel ist es, rasch eine mütterliche Euthyreose mit TSH-Werten unter 2,5 mU/l zu erreichen. In der 8. SSW sollte der Beta-hCG-induzierte Anstieg des fT₄ sowie der Abfall des TSH dokumentiert werden. Bleiben diese aus, muss die Dosierung des Schilddrüsenhormons gesteigert werden, da sonst die Abortrate erhöht ist. Anschließend sind in regelmäßigen Abständen Funktionskontrollen durchzuführen.

Hyperthyreose und Schwangerschaft

Während einer Schwangerschaft tritt eine manifeste Hyperthyreose nur selten auf; eine subklinische Hyperthyreose ist nicht behandlungspflichtig. Differenzialdiagnostisch muss zwischen einer Immunhyperthyreose vom Typ Morbus Basedow, einer funktionellen Autonomie und einer Schwangerschaftshyperthyreose unterschieden werden.

Diagnostisch müssen eine Schilddrüsenhormon-, TSH- und Schilddrüsenantikörperbestimmung sowie eine Sonographie durchgeführt werden. Therapeutisch muss Jod gemieden werden.

Eine Beta-hCG-induzierte Schwangerschaftshyperthyreose verläuft meistens mild und zeigt in fast allen Fällen eine Spontanremission nach dem ersten Schwangerschaftsdrittelpunkt. Ein ausgeprägter Verlauf findet sich bei Mehrlingsschwangerschaften. Eine thyreostatische Monotherapie ist nur selten erforderlich und sollte anfangs sehr niedrig dosiert werden.

Bei einem Morbus Basedow muss die niedrigst dosierte Thyreostatikatherapie gewählt werden, um Schilddrüsenhormonspiegel im oberen Normbereich Nichtschwangerer und TSH-Werte im unteren Normbereich zu erzielen. So kann eine fetale Hypothyreose vermieden werden. Eine kombinierte Thyreostatikatherapie (Thyreostatikum und Schilddrüsenhormon) ist kontraindiziert. TSH- und Schilddrüsenhormonkontrollen sind zumindest 4-wöchentlich durchzuführen. Kurz vor dem Geburtstermin ist eine TRAK-Kontrolle erforderlich. Bei hohen mütterlichen TRAK-Titern kann durch den diaplazentaren Übertritt postpartal beim Neugeborenen eine transiente Hyperthyreose auftreten. Meist kommt es gegen Ende der Schwangerschaft zu einer Remission der Hyperthyreose, postpartal sind zum Teil sehr ausgeprägte Hyperthyreoserezidive

häufig. Während der Schwangerschaft ist eine Radiojodtherapie kontraindiziert. Eine Thyreoidektomie wird – wenn immer möglich – postpartal durchgeführt. Obwohl kleine Mengen Thyreostatika in die Muttermilch überreten, können die Kinder unter niedrig dosierter thyreostatischer Therapie gestillt werden. Auch während dieser Zeit sind engmaschige Schilddrüsenfunktionskontrollen erforderlich. Grundsätzlich ist der Patientin zu raten, den Morbus Basedow vor Eintreten einer geplanten Schwangerschaft definitiv therapiieren zu lassen.

Eine Hyperthyreose verkompliziert die Schwangerschaft – eine Schwangerschaft verkompliziert die Hyperthyreosebehandlung:

1. Komplikationen durch die mütterliche Hyperthyreose
2. Nebenwirkungen der Thyreostatika, vor allem die Thyreostatika-induzierte Hypothyreose
3. Diaplazentare Passage des TRAK

Postpartum-Thyreoiditis

Die Postpartum-Thyreoiditis ist eine lymphozytäre Thyreoiditis (weiteres siehe S. 50f).

Euthyreote Struma

Eine Sonographie sowie die Schilddrüsenhormon- und TSH-Bestimmung einmal pro Trimenon sind angezeigt. Die Therapie besteht in einer niedrigdosierten Thyroxin-Medikation bzw. einer Jodsubstitution. Bei der Erstdiagnose von knotigen Veränderungen ist eine Feinnadelpunktion durchzuführen. Bei suspektem Befund oder gesicherter Malignität ist abhängig von der vermuteten Histologie, dem Lymphknotenstatus und der Schwangerschaftsdauer eine adäquate chirurgische Intervention entweder noch während der Schwangerschaft oder unmittelbar postpartal durchzuführen.

Kindheit und Jugend

Neonatale Hypothyreose

Die häufigsten Ursachen einer neonatalen Hypothyreose sind entweder Entwicklungsstörungen des Organs oder Defekte innerhalb der Schilddrüsenhormonsynthese. Durch das Hypothyreosescreening der Neugeborenen mittels TSH-Bestimmung am 5. Lebenstag werden praktisch alle hypothyreoten Neugeborenen gefunden. In letzter Zeit ergibt sich durch die ambulante Geburt und die Hausgeburt das Problem, dass diese Neugeborenen der Screening-Untersuchung entgehen können.

Unmittelbar nach Bestätigung der TSH-Erhöhung wird eine Thyroxinmedikation eingeleitet, um eine gestörte geistige und motorische Entwicklung zu vermeiden. Bei sofortiger Thyroxin-Substitution besteht eine gute Prognose. Differentialdiagnostisch muss eine neonatale Hypothyreose gegen eine TSH-Erhöhung aus anderen Gründen abgegrenzt werden: Extremer intrauteriner Jodmangel, Jodkontamination, Thyreostatikatherapie der Mutter oder diaplazentarer Transfer von blockierenden Antikörpern. Diese Formen der transitorischen Hypothyreose dauern bis zu mehreren Wochen, sind aber reversibel. Eine Substitutionstherapie ist jedoch durchzuführen.

Hypothyreosen im Kindesalter

Die häufigste Ursache ist die Autoimmunthyreopathie. Bei Patienten mit Chromosomenanomalien (z. B. Trisomie 21) treten Autoimmunthyreopathien häufiger auf. Das frühzeitige Erkennen und Behandeln einer kindlichen Hypothyreose ist sehr wichtig, da es sonst zu irreversiblen Störungen der Hirnreifung kommen kann. Die Therapie besteht in der Schilddrüsenhormongabe.

Neonatale Hyperthyreose

Diese wird durch plazentagängige TSH-Rezeptor-Antikörper der Mutter ausgelöst und kann bis einige Wochen nach der Entbindung andauern. Symptome: Tachykardie, Unruhe, Diarrhoe, eventuell Struma und Exophthalmus.

Hyperthyreose im Kindesalter

Insgesamt selten, differentialdiagnostisch ist die Immunhyperthyreose vom Typ Morbus Basedow von der funktionellen Autonomie abzutrennen.

Schilddrüsenvolumen bei Kindern

In Tabelle 6.1 sind die Normalbereiche der Schilddrüsenvolumina für Kinder verschiedener Altersgruppen aufgelistet. Diese wurden von den Autoren aus einer großen Gruppe österreichischer Kinder aus verschiedenen Bundesländern ermittelt.

Schilddrüsentumore

Die histologischen Subtypen sind identisch mit denen der Erwachsenen, insgesamt extrem selten. Strumaknoten sind bei Kindern jedoch mit höherer Wahrscheinlichkeit eher bösartig, als Strumaknoten im Erwachsenenalter.

Tabelle 6.1: Schilddrüsenvolumen bei österreichischen Kindern – Normalwerte

| Alter (Jahre) | Mittelwert \pm SD (ml) |
|---------------|--------------------------|
| 6 | 2,0 \pm 0,74 |
| 7 | 2,4 \pm 1,12 |
| 8 | 3,0 \pm 1,28 |
| 9 | 3,1 \pm 1,15 |
| 10 | 3,6 \pm 1,41 |
| 11 | 4,2 \pm 1,64 |
| 12 | 5,0 \pm 1,92 |
| 13 | 6,9 \pm 2,90 |
| 14 | 7,3 \pm 2,46 |

Die Schilddrüse im höheren Lebensalter

Die Häufigkeit von knotigen Veränderungen nimmt mit zunehmendem Alter zu. Auch die Anzahl der autonom funktionierenden Zellen kann zunehmen.

Hyperthyreose im Alter

Die häufigste Ursache der Hyperthyreose im Alter ist die funktionelle Autonomie. Seltener kann ein Morbus Basedow als Ursache einer Überfunktion festgestellt werden. Der Verlauf der Hyperthyreose ist häufig mono- bis oligosymptomatisch und weniger ausgeprägt als bei jugendlichen Patienten. Häufig treten tachykarde Herzrhythmusstörungen, Gewichtsverlust, Herzinsuffizienz oder depressive Verstimmung auf. Auf Jodrestriktion ist zu achten.

Hypothyreose im Alter

Da Immunthyreoiditiden im höheren Lebensalter häufig sind, kommt es in diesem Lebensalter auch häufig zu Hypothyreosen. Da sich die Funktionsstörung langsam entwickelt und die Symptome häufig als normale Alterungserscheinungen fehlgedeutet werden, wird der Verdacht auf eine Hypothyreose manchmal erst spät geäußert. Typische Symptome sind vermehrte Müdigkeit und Schlafbedürfnis, Leistungsabfall, geistiger Abbau, depressive Verstimmtheit, Kälteempfindlichkeit oder Gewichtszunahme. Monosymptomatische Verläufe sind häufig. Durch Hormonsubstitution kann der Zustand der Patienten wieder verbessert werden.