

## Ihre Ansprechpartnerin

- ▶ **Dr. med. Martina Edoga**  
Ärztliche Leitung  
Fachärztin für Laboratoriumsmedizin  
Umweltmedizin, Präventionsmedizin

SYNLAB Medizinisches Versorgungszentrum Heidelberg  
GmbH  
Wasserturmstraße 71  
69214 Eppelheim  
Telefon +49 622 1793-0  
Fax +49 622 1793-111

[www.synlab.de](http://www.synlab.de)  
[heidelberg@synlab.com](mailto:heidelberg@synlab.com)

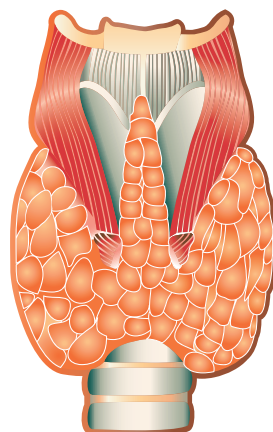
## Die Schilddrüse in der Schwangerschaft



Die Schilddrüse (SD) bildet zwei Hormone: L-Thyroxin (T4) und L-Trijodthyronin (T3), diese setzt sie im Mengenverhältnis von 100:10 in die Blutbahn frei. Im peripheren Gewebe erfolgt die Umwandlung von T4 in das stoffwechselaktive T3. Dieser Prozess wird von Selen-enthaltenden Dejodasen gesteuert. Im Serum sind die beiden SD-Hormone überwiegend an Transportproteine gebunden (v.a. an TBG, thyroxin-bindendes Globulin).

In freier Form liegen nur 0.03% des T4 und 0.3% des T3 vor (fT3, fT4). Die gesunde mütterliche Schilddrüse passt sich der Schwangerschaft durch Steigerung von Jodumsatz und Hormonproduktion an. In der gynäkologischen Praxis kann die Schilddrüse sowohl durch klinische als auch durch laborchemische Befunde auffallen. Die Diagnose einer Schilddrüsenvergrößerung (Struma) erfolgt sonographisch. Bei einem SD-Volumen >18ml (Volumen beider SD-Lappen ohne Isthmus) spricht man von einer Struma. Die Normwerterstellung stammt aus einer Zeit, als der Jodmangel in Deutschland noch weit verbreitet war. Bei optimal mit Jod (und Selen) versorgten Frauen finden sich praktisch keine SD-Volumina über 15 ml. Trotz einer gewissen physiologischen Volumenzunahme der Schilddrüse in der Gravidität wird daher eine Erhöhung des Grenzwerts für die Struma-Definition (auf 20ml) bei Schwangeren von den meisten Untersuchern und Autoren nicht unterstützt.

Die Struma ist nicht immer euthyreot, sie kann funktionell auch mit einer Hypo- oder Hyperthyreose einhergehen. Sonomorphologisch ist auf SD-Knoten zu achten, auch wenn ein SD-Karzinom ein seltener Befund ist (auf 3000 Knoten kommt etwa ein Karzinom). Verdächtige Knoten erfordern eine Feinnadelpunktion. Die sonographischen Malignitätsmerkmale sind bei Feldkamp J. et al., 2016, DÄB 113(29): 353-9 zusammengestellt.



## 1. Wie beeinflusst HCG die Schilddrüse in der Schwangerschaft?

Die  $\alpha$ -Untereinheit von TSH ist identisch mit der von humanem Choriongonadotropin (übrigens auch mit der von LH und FSH). HCG hat eine partialagonistische, d.h. SD-stimulierende Wirkung am TSH-Rezeptor, sodass TSH abfällt (negative Rückkopplung). Mit dem

HCG-Gipfel in der 10.-12. SSW ist die TSH-Konzentration am Tiefpunkt. Dieser transitorische TSH-Abfall ist physiologisch (siehe Abb. 1).

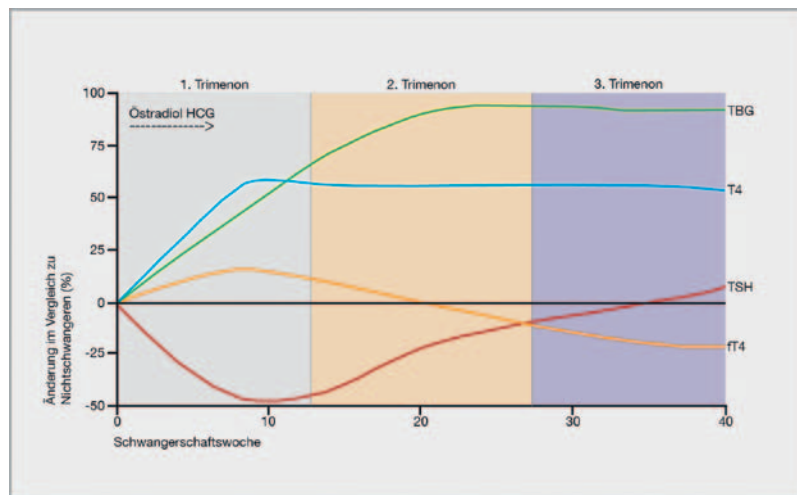


Abb. 1 SD-Hormone in der Gravidität

## 2. Kann TSH im 1. Trimenon auch unter den Normwert fallen?

Bei 10-20% der Frauen um die 10.-12.SSW kann das vorkommen, man spricht von „HCG-induzierter Hyperthyreose“ (TSH < 0.1 mIU/l). Diese Situation ist vorübergehend und erfordert (in der Regel) keine Behandlung. Die Hyperemesis gravidarum wird mit einer subklinischen (latenten) oder milden manifesten

Hyperthyreose in Zusammenhang gebracht. Hierauf wird unter Punkt 17 noch genauer eingegangen. Durch die unangemessen hohen HCG-Werte kann es bei Blasenmole oder Chorionkarzinom in sehr seltenen Fällen zu einer hyperthyreoten Stoffwechsellage kommen.

### Referenzwerte

Stand Juli 2016  
(nach Lazarus J et al.,  
2014, Eur Thyroid J Guidelines 3: 76-94)

TSH (mIU/l bzw. $\mu$ IU/ml)	1. Trim.	0.1 bis 2.5
	2. Trim.	0.2 bis 3.0
	3. Trim.	0.3 bis 3.0-3.5
fT4 (ng/dl)	1. Trim.	0.9 bis 1.5
	2. Trim.	0.8 bis 1.3
	3. Trim.	0.7 bis 1.2
fT3 (pg/ml)	1. Trim.	2.5 bis 3.9
	2. Trim.	2.1 bis 3.6
	3. Trim.	2.0 bis 3.3

### 3. Gibt es auch Östrogeneffekte auf die SD in der Schwangerschaft?

Die im ersten Trimenon kontinuierlich steigende Östrogenproduktion (zunächst im Corpus luteum, dann in der Plazenta) erhöht deutlich den TBG-Spiegel. TBG ist das wichtigste Transportprotein für SD-Hormone im Blut. In der Folge steigen Gesamt-T3 und Gesamt-T4 an (beide werden heute nicht mehr gemessen). Die freien peripheren SD-Hormone fal-

len nach kurzem, geringem Anstieg etwa ab der 8. SSW kontinuierlich ab. Im 3. Trimenon sind die freien Hormone bei der Mutter noch etwas niedriger als im mittleren SS-Drittel. Die Trimenon-spezifischen Normwerte für fT3/4 sind im Befund hinterlegt, wenn bei der Laboranforderung die SSW angegeben wird.

### 4. Was machen Embryo und Fetus in der Zwischenzeit?

Die fetale SD-Anlage erscheint in der 10.-12. SSW. Es findet sehr rasch eine Jodkonzentration in der kindlichen Organanlage statt. Die embryonale SD beginnt Thyreoglobulin zu synthetisieren. Die Hormoninkretion startet. Bis zur 12. Woche ist der Fetus fast komplett vom mütterlichem fT4 abhängig. Bis zur 18.-20. SSW ist die Hormonsynthese in der fetalen SD auf niedrigem Niveau. Ein geringer Übergang der mütterlichen Hormone auf das Kind findet statt, was in der ersten SS-Hälfte eine wichtige Bedeutung hat. **Die Reifung wichtiger ZNS-Strukturen beginnt in einer Zeit,**

**in der die fetale SD noch nicht eigenständig Hormone produzieren kann.**



### 5. Plazentagängigkeit

Die freien SD-Hormone fT3 und fT4 gehen zum Teil, Rate (ca. 20%), auf den Embryo/den Fetus über, wobei in bestimmten Situationen eine Steigerung auf etwa das Doppelte möglich ist. Für TSH besteht praktisch kein Transfer durch die Plazenta. Erst ab der 20. Woche

ist die fetale SD auf fetales TSH responsibel. Die Auto-Antikörper wie TPO und TRAK sowie Jod, TRH und Thyreostatika (Thiamazol, Carbimazol, PKU) hingegen passieren die placentare Schranke.

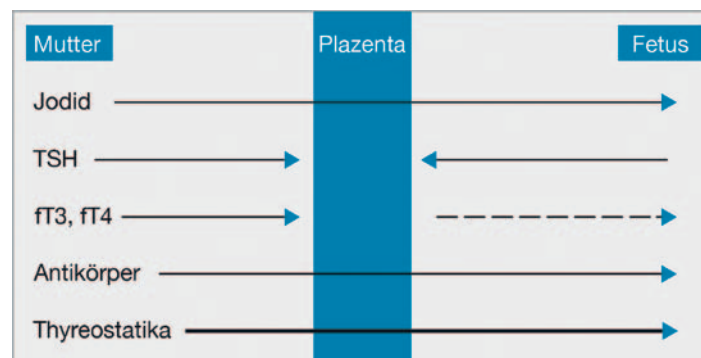


Abb.2 Plazentagängigkeit

## 6. Mütterliche Hypothyreose: Diagnose, Therapie – wann, wie?

Wenn möglich, präkonzeptionelle Diagnose, spätestens in der 4.-6. SSW, weil die negativen Effekte einer Unterfunktion früh einsetzen und die hypothalamisch/hypophysäre thyreoidale Achse eine langsame Reaktionszeit hat.

- ▶ Wenn Sie eine subklinische Hypothyreose erst in der 6. SSW feststellen, so dauert es bis zur 10. SSW, bevor das TSH normal ist (0.1 bis 2.5 mIU/l) – vorausgesetzt Sie haben gleich die richtige Dosis gefunden.

Zum Ausschluss einer (mütterlichen) Unterfunktion reicht in den meisten Fällen die TSH-Messung.

Zur Erklärung: die Bestimmung von TSH ist weitaus sensitiver als die Messung der SD-Hormone. Grund ist, dass TSH und fT3/fT4 nicht in einfach-linearer, sondern in einer logarithmisch-linearen Beziehung zueinander stehen, d.h. kleine Abfälle von fT4 führen zu einem exponentiellen Anstieg von TSH und umgekehrt. So kann eine Patientin mit einem TSH von 15mIU/l einen nur minimal niedrigeren fT4 Wert haben als eine Patientin mit einem TSH von 5mIU/l.

	TSH (mIU/l)	fT4 (ng/dl)
Pat. A SSW 4+5	14.9	0.69
Pat. B SSW 4+5	4.8	0.71

Für die Dosisfindung bei der frühschwangeren Patientin mit erhöhtem TSH kann die zusätzliche fT4-Bestimmung hilfreich sein („Dosierung“ folgt unter Punkt 7). Liegt fT4 unter dem Trimenon-spezifischen Referenzwert ( $\leq 0.89$  ng/dl) wird mit höherer Substitution begonnen, als wenn fT4 im Normbereich (0.9-1.5ng/dl) liegt.

Bei erhöhtem TSH ( $> 2.5$  mIU/l), gleich, ob vor oder in der frühen SS, sollten Sie die relevanten Auto-Antikörper TPO-Ak bestimmen (siehe auch Punkt 9). Die Autoimmunthyreoiditis (AIT) Typ Hashimoto ist die häufigste Ursache einer Hypothyreose, TPO-Ak sind in ca. 95% dieser Fälle positiv. Diese SD-Auto-Antikörper führen zu einer länger anhaltenden Blockade der Thyreoperoxidase.

Möglichst zeitnah sollte die Schwangere eine SD-Sono bekommen.

**TSH bis zur 4.-6. SSW messen, am besten mit fT4 wenn TSH  $> 2.5$  mIU/l → TPO-Ak-Nachmessung → Dosisfindung, ggf. Sonographie**

Laborhinweis zur TPO-Ak-Nachmessung: Im Gegensatz zu vielen anderen (Auto-)Ak sind die TPO sehr instabil, eine Nachforderung ist daher nur bis max. zwei Tage nach Probeneingang möglich.

## 7. In welcher Dosierung wird Levothyroxin (LT4) einer (bisher un-behandelten) hypothyreoten Schwangeren verordnet?

Zur Orientierung für die Praxis sei hingewiesen auf zwei Übersichten im FRAUENARZT: Häusler S, 2014, Frauenarzt 55(8): 761-69 sowie Zimmermann A, Weber M, 2013, Frauenarzt 54(2): 127-33.

Die Empfehlungen weichen im Detail etwas voneinander ab. Der TSH-Wert, ggf. das vorliegende fT4 und das aktuelle Körpergewicht der Schwangeren sind zu berücksichtigen. Orientierend bei Erstdiagnose gilt demnach:

**Mit einer Thyroxin-Startdosis von 100 bis 150 µg pro Tag (+150 µg Jodid tgl.) sind die meisten Patientinnen gut versorgt.**

Die Thyroxin-Startdosis sollte nicht unter 100 µg pro Tag sein. Wenn auch der fT4-Wert vorliegt und dieser in der Referenz ist für das

1. Trimenon (0.9-1.5 ng/dl), so gelten 75 µg LT4/Tag als untere Einstiegsdosis.

**Auch eine subklinische Hypothyreose mit positivem oder negativem TPO-Ak-Status muss substituiert werden. Ziel ist ein TSH-Wert kleiner 2.5 mIU/l.**

(Zimmermann 2013, s.o.).

In den Guidelines 2014 der European Thyroid Association (Lazarus J et al., 2014, Eur Thyroid J, 3: 76-94 ; Guidelines for the management of subclinical hypothyroidism in pregnancy...)

werden folgende Start-Dosierungen im Detail angegeben für die neu diagnostizierte Hypothyreose in der Früh-SS:

**TSH >2.5 bis 4.2 mIU/l und fT4 normal: L-Thyroxingabe von 1.20 µg/kg/Tag**  
**TSH >4.2 bis 10 mIU/l und fT4 normal: L-Thyroxingabe von 1.42 µg/kg/Tag**

Bei einem TSH > 2.5 mIU/l und erniedrigtem fT4 werden 2.33 µg/kg/Tag angegeben. Die Empfehlung bei Zimmermann 2013 (s.o.) liegt hier sogar höher, nämlich bei 2.40 µg/kg/Tag.

Bei vorbestehender Substitution aufgrund einer Hypothyreose und Feststellung der Schwangerschaft (Ausbleiben der Periode, spätestens in der 4.-6. SSW) soll die L-Thyroxin-Dosis um 25-30% (20-50%) (wenigstens 25-50µg LT4) angehoben werden.

## 8. Monitoring in der Schwangerschaft: Wann und wie soll die Patientin überwacht werden?

- ▶ 4-6 Wochen nach der Konzeption (auch wenn TSH vor der Schwangerschaft normal war)
- ▶ 4-6 Wochen nach Beginn einer Thyroxin-Therapie (erste Kontrolle eher nach 4 als nach 6 Wochen)
- ▶ 4-6 Wochen nach Änderung der Dosis
- ▶ Mindestens einmal pro Trimenon

In der Überwachung können und sollen Sie sich allein auf den TSH-Wert verlassen, das Therapieziel ist der untere Normbereich; die freien Hormone fT3 und fT4 brauchen Sie meist nicht zu bestimmen. Die Leitlinien „erlauben“ im 2. und 3. Trimenon TSH-Werte unter Substitution bis 3.0 mIU/l (bzw. 3.5). Es empfiehlt sich in der Praxis aber den Wert bei der Patientin wie im 1. Trimenon unter 2.5 zu halten.

### ... und nach der Entbindung?

Das am häufigsten praktizierte Vorgehen, die Levothyroxindosis auf die vor der SS gegebene Dosis zu reduzieren, wird von einigen Untersuchern in Frage gestellt. Bei einem Teil der Frauen besteht offensichtlich über die Entbindung hinaus ein erhöhter Bedarf an Schilddrüsenhormon (Galofre JC et al., 2010, Thyroid, 20(8): 901-8). Die erste TSH-Kontrolle sollte in jedem Falle nach 4-6 Wochen erfolgen. Einigkeit herrscht bzgl. Jod: während der Stillzeit soll Jodid weitergegeben werden. In der Laktationsphase wird in der mütterlichen Brustdrüse der Natrium-Jodid-Symporter (NJS) aktiviert, der dem Säugling Jod liefert; auch L-Thyroxin erhält er mit der Milch.

## 9. Sind bei einer Schwangeren mit Hashimoto-Thyreoiditis Wiederholungsmessungen der TPO-Ak indiziert?

Nein. Die Konzentration der TPO-Ak korreliert nicht mit der Krankheitsaktivität. Zum klinischen kommt noch ein labormedizinischer

Grund: die Messgenauigkeit ist bei TPO-Konzentrationen über dem höchsten Standard (dieser beträgt bei unserem Assay 1500 IU/ml)

nicht ausreichend. Beim Ergebnis von TPO >1500 IU/ml (Vorbef. auch >1500) wissen Sie daher nicht, ob der aktuelle Spiegel gestiegen oder gefallen ist. Die Progredienz des Autoimmunprozesses zeigt sich nicht selten

in einem persistierend erhöhten oder sogar ansteigenden TSH-Wert unter Thyroxin-Gabe im oberen Empfehlungsbereich bei vorhandener Patienten-Compliance.

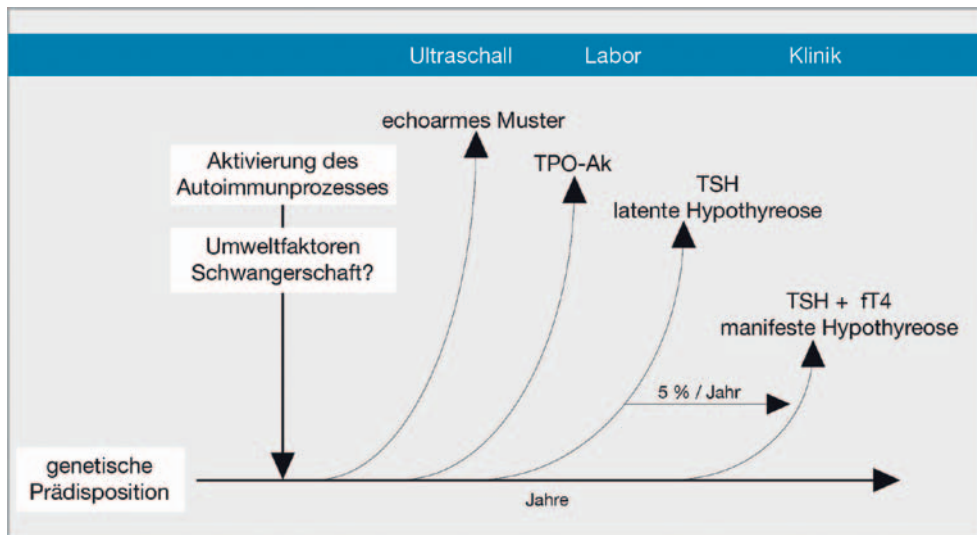


Abb. 3 Hashimoto-Thyreoiditis, Entwicklung

## 10. Ist ein durch Substitution supprimiertes TSH schädlich für den SS-Verlauf?

Nach heutigem Kenntnisstand nein, wobei manifeste Hyperthyreosen zu vermeiden sind. Levothyroxin hat eine große therapeutische Breite, so dass es extrem selten zur iatrogenen Überfunktion kommt. Bei Patientinnen mit Verdacht auf manifeste Hyperthyreose ist die Nachbestimmung

der freien Hormone fT3 und fT4 indiziert, wenn TSH  $\leq 0.1$  mIU/l im ersten Trim. (bzw.  $\leq 0.2/\leq 0.3$  im 2./3.Trim.) Die Bewertung von fT4 und fT3 ist nur valide, wenn die Blutabnahme 24h nach Einnahme der letzten Tablette erfolgt.

## 11. Was bedeutet die „isolierte Hypothyroxinämie?“

Beispiel: Eine Fröhschwangere hat einen normalen TSH-Wert von 1.71 mIU/l, das mitbestimmte fT4 ist mit 0.88 ng/dl geringfügig erniedrigt. Für diese sog. isolierte Hypothyroxinämie in Gravidität liegt bis dato noch keine Behandlungsempfehlung vor. Um eine (silente) Immunthyreopathie auszuschließen, ist hier die Nachmessung der TPO-Ak sinnvoll. Ferritin ist wichtig, da ein Eisenmangel ein Risikofaktor für die isolierte Hypothyroxinämie bei Schwangeren und Nicht-Schwangeren

ist (Yu X et al., 2015, J Clin Endocrin Metab 100(4):1594-601; Iron deficiency, an independent risk factor for isolated hypothyroxinemia in pregnant and nonpregnant women...). Zu bedenken ist, dass der SD-Hormonbedarf der Schwangeren steigen wird und aus einer „Hypo-T4“ später eine Hypothyreose werden kann. Die Gabe einer kleiner Menge Thyroxin (37.5-50 µg/Tag) wird vielfach praktiziert (keine Empfehlung der Fachgesellschaften).



## 12. Was ist eine „zentrale SD-Unterfunktion?“

An eine sog. zentrale oder hypophysär-hypothalamische Hypothyreose ist zu denken, wenn eine mangelnde Hypophysenfunktion vermutet wird. Diese sehr seltene Form der SD-Unterfunktion ist meist Folge von infiltrativen Prozessen der Hypophyse. Die postpartale Hypophysennekrose (Sheehan-Syndrom) gehört hier auch dazu. Patientinnen mit langjährigem unerfüllten Kinderwunsch infolge einer bestätigten persistierenden hypogonadotropen Ovarialinsuffizienz können auch eine zentrale Hypothyreose haben. Wenn die Sterilitätspatientin aus einem Zentrum kommt, sollte diese Diagnose vorliegen.

Die zentrale Hypothyreose hat ein eindeutig erniedrigtes fT4, das TSH ist in über 75% der Fälle „unpassend“, d.h. erniedrigt oder normal. TPO-Ak (hier negativ), eine aufgehobene

zirkadiane TSH-Rhythmik und der ansonsten kaum noch eingesetzte TRH-Test (insuffiziente TSH-Ausschüttung bei zentraler Hypothyreose) sind weiterführend in der Diagnostik. Bei der Therapieeinstellung der zentralen Hypothyreose können Sie sich nicht nach dem TSH richten – fT3 und fT4 sollen hier im mittleren Normbereich gehalten werden.

### Zentrale Hypothyreose:

fT4 ↓, TSH „unpassend“  
d.h. TSH meist ↓ oder n, selten (↑)  
TPO-Ak u. TRAK negativ

Die Bestimmung der freien Hormone benötigen Sie darüber hinaus zur Diagnose und Therapieeinstellung der Hyperthyreose (wird unter Punkt 17 besprochen).

## 13. Was ist bei Verdacht auf postpartale Thyreoiditis (PPT) zu beachten?

- ▶ Prävalenz 5-15% aller Schwangerschaften, bis zu 25% dieser Patientinnen werden später hypothyreot
- ▶ ein bereits in der SS bestehender positiver TPO-Ak-Status scheint ein deutlicher Risikofaktor für die Entstehung der PPT zu sein, eine erhebliche Selenmangelversorgung dürfte bei der Entstehung eine Rolle spielen (Bohnet HG, 2009, J Reproduktionsmed Endokrinol 6(1):10-2; Prevention and therapy...)
- ▶ beachtenswert ist die Koinzidenz einer Wochenbettdepression mit der PPT
- ▶ Selen kann eine PPT abmildern und evtl. verhindern
- ▶ verläuft oft zweiphasig: transient hyperthyreot (für ca. 3 Monate nach der Entbindung), anschließend hypothyreot

### Differentialdiagnose:

Immunhyperthyreose M. Basedow oder „postpartale Verschlechterung einer Hypothyreose“

(Thyroxin-Tbl. evtl. vergessen?)

Labor in der 1. Phase:

**TSH, fT3 u. fT4** (24h nach der letzten Tablette), **TRAK und TPO**; **Tc-uptake**, wenn die Patientin nicht stillt

## 14. Gibt es einen zirkadianen Rhythmus beim TSH?

Auch TSH wird episodisch sezerniert und zeigt einen Schlaf-Wach-Rhythmus. Die zirkadianen Schwankungen sind allerdings bei weitem nicht so markant und ausgeprägt (aber auch nicht so bekannt) wie die von Cortisol oder Melatonin. Im Schlaf sind die TSH-Spie-

gel höher. Der Schlafpeak liegt zwischen 2 und 4h, der Nadir zwischen 16 und 20h.

Beim TSH sind pulsatile und zirkadiane Schwankungen um bis zu 30% des Mittelwerts beschrieben, wobei hier Minimum und



Maximum mit eingehen. Untersuchungen hierzu an Schwangeren fehlen bisher.

In der Praxis könnte es vorkommen, dass Ihre Patientin abends (z.B. um 18h) einen TSH-Wert von 2.15 und morgens um 8h einen von 2.75 mIU/l hat, allein bedingt durch diese Rhythmik. Sie richten sich nach dem Morgenwert.

## 15. Jod ...

Die tägliche Gabe von 150 µg Jodid ist eine Supplementation, keine Pharmakotherapie. Der tägliche Jodbedarf der Schwangeren bzw. Stillenden liegt bei 230 µg - 260 µg.

Die vegane Schwangere und die New Vegans („Rohköstler“) können aufgrund der alimentären Unterversorgung in einen kritisch niedrigen Bereich kommen (Hauner H, 2015, gynäkologie+geburtshilfe 20(5): 30-1). Ob die Supplementation von täglich 150 µg für Vegane über den gesamten SS-Verlauf und immer ausreicht, ist bis jetzt nicht bestätigt, aber auch nicht widerlegt.

In seltenen Fällen kann eine Schwangere bei zusätzlichem, häufigen Verzehr stark Jod-haltiger Nahrungsmittel wie z.B. Kombu (Sammelbegriff für Nahrungsmittel aus Algen) pharmakologische Joddosen zu sich nehmen. Es kann dann zum sog. Wolff-Chaikoff-Effekt kommen: Hemmung der Jodorganifikation durch tägliche Joddosen von mehr als 500 µg/die. Die Folge ist eine Verschlechterung der SD-Funktion der Mutter und eine Struma-neonatorum des Kindes.

Ein Jodmangel oder -überschuss kann über eine Urinbestimmung unter Bezug auf Kreatinin nachgewiesen werden:

### Jod im Urin:

10 ml Spontanurin, ohne Zusätze, Stabilität bei 4-8°C mehrere Tage

Kosten:

€ 52.46 1.0fach (IGeL),

€ 60.33 GOÄ 1.15fach

## 16. Selen ...

Selen reduziert die Inzidenzrate der postpartalen Thyreoiditis (PPT), aber nicht die Inzidenzrate von Präeklampsie oder von vorzeitigen Geburten – so die jüngste Cochrane-Analyse (Reid SM et al., 2013, Cochrane Database Syst Rev (5): CD007752) zu dieser Fragestellung.

Das PPT-Risiko ist höher bei Schwangeren mit Typ-1-Diabetes und bei Schwangeren mit TPO-Antikörpern (mit oder ohne Hashimoto-

thyreoiditis, eu- oder hypothyreot) sowie bei Abort- und EUG-Anamnese.

Die Selensupplementation (in einer Dosierung von 200 µg/die) wird bei der PTT-Risiko-Gruppe empfohlen, für alle anderen Schwangeren wird sie diskutiert (Feldkamp J, 2014, Endokrinologie Informationen (4), Sonderheft, 1-6).

## 17. Was ist bei (Neumanifestation) einer Hyperthyreose zu tun?

Die Feststellung einer (vorher nicht bekannten) Hyperthyreose in der Früh-SS ist selten. Die Jodgabe ist kontraindiziert. Wenn das TSH im 1. Trimester in der unteren Referenz oder pathologisch niedrig ist (also  $\leq 0.1$  mIU/l), messen Sie fT3 und fT4 nach (fT4 reicht nicht, da es isolierte T3-Hyperthyreosen gibt). Sind diese normal, beruht das erniedrigte TSH in den allermeisten Fällen auf dem unter 1. beschriebenen HCG-Anstieg. Bei der Hyperemesis gravidarum finden Sie ein TSH  $\leq 0.1$  bzw.  $\leq 0.2$  sowie normale Werte für fT3 und fT4, wobei fT3 sogar häufig in der unteren Referenz liegt. Hat Ihre TSH-supprimierte Schwangere jedoch ein erhöhtes fT4 und/oder ein erhöhtes fT3, so lassen Sie die Autoantikörper TPO und TRAK nachmessen und veranlassen ein SD-Sonographie. Dieser Diagnose-Algorithmus „nimmt es in Kauf“, dass Sie vielleicht eine Patientin mit Hyperemesis gravidarum (TSH  $\leq 0.1$  bzw.  $\leq 0.2$ ; fT4 (1);

fT3 n; TPO und TRAK neg. -> mild-manifeste, nicht-autoimmune Hyperthyreose) auch zur Sonographie überweisen würden, was dann meist unauffällig sein wird.

Die thyreostatische Einstellung der Schwangeren bei Autonomie (sehr selten) oder immunogener Hyperthyreose M. Basedow (häufiger) wird i.d.R. vom Spezialisten übernommen. Nur kurz: Therapie-Ziel unter PTU (Mittel der Wahl im 1. Trimester): fT4 mit der minimal erforderlichen Dosis im oberen Normbereich halten. TRAK bleiben auch unter Behandlung häufig hoch -> plazentare Passage (siehe Abb. 2) - > evtl. fetale Hyperthyreose.

M. Basedow (Immunhyperthyreose)  
pathol. niedriges TSH ↓  
fT3 ↑ (fast immer); fT4 ↑ (in 90% d.F.)  
TRAK pos. in > 98% ,  
TPO pos. in 50-70% d. F.



### **Autorin**

Dr. med. Martina Edoga

### **Literatur**

Führer D et al., 2011,  
Der Internist 52(10): 1158-66

Schäffler A, 2013,  
Repetitorium Bad Nauheim 04.09.2013,

Spencer C et al., 2011,  
J Clin Endocrinol Metab 96(12): 3615-27

Rabe Th., Seminar in Gynäkologische  
Endokrinologie Bd.1-4, 2012-15

Herrmann F u.a., Endokrinologie für  
die Praxis, 2015

Manfras B u.a., Praxishandbuch  
Endokrinologie, 2015