



Die Schilddrüse in Schwangerschaft und Stillzeit

Gudrun von der Ohe, Ärztin und IBCLC aus Hamburg

Die Schwangerschaft geht mit einer Reihe von physiologischen Veränderungen einher. Mit den metabolischen und hormonellen Anforderungen während der Schwangerschaft passt sich auch die Schilddrüse dieser neuen Situation an. Umgekehrt kann eine veränderte Schilddrüsenfunktion die Schwangerschaft und den Fetus beeinträchtigen. Durch die erhöhten Stoffwechselfvorgänge kommt es zu einem um bis zu 50 Prozent gesteigerten Bedarf an Schilddrüsenhormonen. Eine gesunde Schilddrüse gleicht dies durch eine erhöhte Produktion aus. Um eine ausreichende Produktion der Schilddrüsenhormone zu gewährleisten, liegt der Jodid-Bedarf mit 200 Mikrogramm pro Tag deutlich höher als bei Nicht-Schwangeren, wodurch sich die Empfehlung zur Supplementierung in der Schwangerschaft erklärt.

Es ist seit langem bekannt, dass eine Unterfunktion der Schilddrüse (Hypothyreose) mit Unfruchtbarkeit in Verbindung steht. Deshalb sollte die Schilddrüsenfunktion schon vor einer geplanten Schwangerschaft im Normbereich liegen. Schilddrüsenerkrankungen der Mutter können jedoch auch im Zusammenhang mit einer Schwangerschaft zum ersten Mal auftreten.

Die fetale Schilddrüse ist erst ab der 12. Schwangerschaftswoche in der Lage, Jodid aufzunehmen und selbständig Hormone zu synthetisieren. Bis dahin ist der Fötus vollständig auf die Hormone der Mutter angewiesen. Eine Unterversorgung mit Jodid kann zur Ausbildung einer Struma, zur Verschlechterung der mütterlichen und fetalen Schilddrüsenfunktion sowie zu einem erhöhten Risiko für Fehl- und Totgeburten und zu Störungen der fetalen Entwicklung führen. Eine ausreichende Jodzufuhr sowie eine gute Einstellung des Schilddrüsenstoffwechsels sind für eine normale körperliche und geistige Entwicklung des Babys daher unbedingt erforderlich.

Eine Anamnese zu Schilddrüsenerkrankungen und die Kontrolle der Schilddrüsenwerte wären somit am Beginn der Schwangerschaft wünschenswert. Leider ist dieses noch immer nicht obligat in den 2014 neu überarbeiteten „Mutterschafts-Richtlinien“ enthalten.

Auswirkungen einer Hypo- oder Hyperthyreose in der Schwangerschaft

Eine manifeste Hypothyreose geht mit einer erhöhten Rate an Missbildungen, Eklampsie, einer zweifach erhöhten Rate an Frühgeburten, [Geburtskomplikationen](#) sowie einer beeinträchtigten neuro-psychologischen und körperlichen Entwicklung des Feten einher (Kretinismus).

Eine manifeste Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose) hat ebenfalls negative Folgen für Mutter und Kind. Dazu zählen höhere Raten an Fehl- und Frühgeburten, Präeklampsie, Herzinsuffizienz und Plazentaablösung sowie intrauterine Wachstumsretardierung des Feten und neonatale Schilddrüsenfunktionsstörungen. Hingegen ist eine subklinische Hyperthyreose nicht mit einem erhöhten mütterlichen oder fetalen Risiko verbunden. Eine milde (latente) schwangerschaftsbedingte Hyperthyreose ist nicht selten und normalisiert sich meist im Verlauf der Schwangerschaft von selbst.

Diagnostik von Schilddrüsenerkrankungen

Die Diagnose beruht auf Anamnese, klinischer Untersuchung und TSH-Screening (Thyreostimulierendes Hormon), am besten bei Feststellung der Schwangerschaft in der 4. - 6. Schwangerschaftswoche. TSH wird im Hypophysenvorderlappen gebildet und regt die Schilddrüse zur Produktion von Schilddrüsenhormonen Thyroxin und Trijodthyronin an. Diese werden als freie Hormone bestimmt (fT3 und fT4), da nur diese biologisch verfügbar und somit wirksam sind. Der größte Teil der Schilddrüsenhormone liegt an Proteinen gebunden vor.



Hypothyreose

Untersuchungen zeigen, dass 2–3 % aller Schwangeren latent hypothyreot sind, während bei 0,3 - 0,5% aller Schwangerschaften eine manifeste Hypothyreose vorliegt. Die häufigste Ursache einer Hypothyreose ist – nach Ausschluss einer Jodidunterversorgung – die autoimmune Hypothyreose (Hashimoto-Thyreoiditis). Bei dieser Form der Unterfunktion zerstören Autoantikörper das Schilddrüsengewebe (Thyreoperoxidase-Antikörper *TPO-AK* und/ oder Thyreoglobulinantikörper *TG-AK*). Bei positivem TPO-AK-Status liegt das Risiko bei 5 %, innerhalb eines Jahres eine manifeste Hypothyreose zu entwickeln. Langfristig kommt es meist zu einer Hypothyreose, selbst dann, wenn anfangs fT3 sowie fT4 noch im Normbereich liegen. Der Anteil der Frauen mit Hashimoto-Thyreoiditis im Laufe des Lebens liegt im Vergleich zu Männern bei 4:1.

Der Normbereich des TSH liegt bei < 2,5 mU/l. Bei Werten zwischen 2,5 und 10 mU/l und normalen fT4-Werten spricht man von einer latenten Hypothyreose, TSH-Werte von > 2,5 mU/l sowie fT4 unter der Norm oder TSH > 10 mU/l unabhängig von der fT4-Konzentration kennzeichnen eine manifeste Hypothyreose. Bei Werten > 2,5 mU/l sollte eine Bestimmung von fT3, fT4 und Auto-Antikörpern erfolgen. Normwerte für fT4: 0,8 – 2,1 ng/dl und fT3: 2,3 – 6,2 ng/dl

Unabhängig von der Ursache der Schilddrüsenunterfunktion der Mutter wird diese üblicherweise mit dem Schilddrüsenhormon Levothyroxin (L-Thyroxin) in Form von Tabletten behandelt. Die Dosis an Hormonen muss im Verlauf der Schwangerschaft an den steigenden Bedarf angepasst und nach der Geburt entsprechend wieder reduziert werden. Schilddrüsenhormone erzeugen – richtig dosiert – keine Nebenwirkungen. Auch eine subklinische Hypothyreose mit positivem oder negativem Anti-TPO-Titer muss substituiert werden, wobei das Ziel ein TSH-Wert von < 2,5 mU/l ist. Die Antikörper sind plazentagängig, deshalb sollten bei einem Neugeborenen, dessen Mutter an einer Hashimoto-Thyreoiditis erkrankt ist, nach der Geburt Schilddrüsenfunktions-Kontrollen erfolgen. Aufgrund der diaplazentar übertragenen Antikörper ist die Gefahr einer Schilddrüsenunterfunktion beim Neugeborenen erhöht.

Bei einer Hashimoto-Thyreoiditis werden Frauen außerhalb der Schwangerschaft ausschließlich mit L-Thyroxin behandelt, denn es wird vermutet, dass Jodid den Autoimmunprozess stimulieren könnte. In der Schwangerschaft geht es jedoch auch bei Frauen mit Hashimoto-Thyreoiditis um die Jodzufuhr für das Kind, was dazu führt, dass auch diese Schwangeren ganz normal nach Empfehlung Jodid supplementieren sollen. Die erforderliche Therapie orientiert sich am TSH-Spiegel (Zielbereich < 2,5 mU/l) und am fT4-Serumspiegel, der im oberen Referenzbereich liegen soll.

Laut WHO liegt der Tagesbedarf bei Schwangeren und Stillenden bei 250 µg/Tag. Dies ist durch den Verzehr jodreicher Lebensmittel wie Seefisch, Kartoffeln, Kuhmilch, Putenbrust und Eiern sowie der zusätzlichen Supplementierung mit 150–200 µg Jodid/Tag zu erreichen.

Hyperthyreose

Eine manifeste Hyperthyreose liegt vor, wenn die TSH-Konzentration < 0,01 mU/l beträgt und fT3 und fT4 erhöht sind. Bei normwertigen peripheren Schilddrüsenhormonen und TSH < 0,01 mU/l liegt eine latente Hyperthyreose vor. Eine schwangerschaftsbedingte, vorübergehende, klinisch nicht auffällige Hyperthyreose kann bei 1 - 3 % der Schwangeren auftreten. Diese Form der Hyperthyreose ist auf die erste Schwangerschaftshälfte limitiert und kann mit einem verstärkten Schwangerschaftserbrechen (Hyperemesis gravidarum) einhergehen. Die häufigste Ursache für eine Hyperthyreose in der Schwangerschaft ist der Morbus Basedow, der typischerweise die folgende Trias umfasst: autoimmune Hyperthyreose, Schilddrüsenvergrößerung (Struma) und Augenbeteiligung (endokrine Orbitopathie).

Zu den typischen Symptomen und Zeichen einer Hyperthyreose gehören eine Tachykardie, innere Unruhe, Gewichtsabnahme, Schlaflosigkeit, Wärmeintoleranz, Haarausfall sowie Durchfall.

Bei einer subklinischen Hyperthyreose ist keine Therapie notwendig. Mittel der Wahl in der Schwangerschaft für eine klinisch manifeste Hyperthyreose ist die Behandlung mit Thyreostatika. Obwohl diese Medikamente die Plazentaschranke überwinden, führt eine sorgfältig eingestellte thyreostatische Therapie kaum noch zu einer schweren Schilddrüsenvergrößerung (Struma) beim Neugeborenen. Dennoch sollte nach Möglichkeit die Therapie einer Hyperthyreose vor einer geplanten Schwangerschaft abgeschlossen sein.

Bei einer Hyperthyreose ist die Supplementierung mit Jodid kontraindiziert.



Auswirkungen einer Hypo- oder Hyperthyreose in der Stillzeit

Da eine **Hypothyreose** dazu führen kann, dass die Milchbildung aufgrund einer unzureichenden endokrinen Umstellung auf die Laktogenese II zu niedrig sein kann, sollten bei allen Stillenden, die in der Anamnese eine Schilddrüsenerkrankung angeben, die Schilddrüsenwerte möglichst rasch nach der Geburt und weiterhin regelmäßig kontrolliert werden. Auch bei Stillenden, die aus unklarer Ursache zu wenig Milch bilden, sollte eine Kontrolle der Schilddrüsenwerte erfolgen. Wenn eine Mutter euthyreot eingestellt ist, kommt es zur ausreichenden Milchproduktion – selbst dann, wenn die Hypothyreose erst einige Zeit nach der Geburt erkannt und dann behandelt wird. Zu weiteren möglichen Ursachen eines Milchmangels in der Stillzeit lesen Sie bitte auf unserer [Fachseite zu diesem Thema](#).

Zu den Symptomen einer Hypothyreose gehören neben Kälteintoleranz, trockener Haut, rissigen Haaren, Gewichtszunahme und Ödemen auch Müdigkeit, Abgeschlagenheit und depressive Verstimmung, die oft als postpartale Verstimmung oder Depression angesehen werden. Jede Frau, die depressiv nach der Schwangerschaft wirkt und bei der nicht schon im Vorwege der Schwangerschaft eine Depression bekannt ist, sollte vor Einstellung mit Antidepressiva unbedingt auch auf eine Hypothyreose untersucht werden.

Die Behandlung mit L-Thyroxin ist unbedenklich in der Stillzeit. Damit die Muttermilch ausreichend Jodid enthält, sollte gegebenenfalls zusätzlich eine Jodidsupplementierung erfolgen.

Mütter, die an einer **Hyperthyreose** leiden, haben ebenfalls häufig Schwierigkeiten mit dem Stillen, da aufgrund der oben genannten Symptome wie Unruhe und Schlaflosigkeit, gepaart mit Müdigkeit, das Stillmanagement mit häufigem Stillen und längeren Dauerstillphasen von den Müttern kaum toleriert wird.

Wenn eine behandlungspflichtige Hyperthyreose in der Stillzeit vorliegt, muss diese mit Thyreostatika behandelt werden. Bisher wurde Propylthiouracil als Mittel der Wahl in der Stillzeit angesehen, dies wird mittlerweile kontrovers diskutiert. Wenn die Mutter mit Carbimazol/Thiamazol eingestellt ist, darf sie ebenfalls uneingeschränkt stillen: bei stillenden Müttern hat sich die thyreostatische Therapie in Dosen zwischen 10 und 30 mg Thiamazol als unbedenklich erwiesen. Wird die Mutter mit Thyreostatika behandelt, sollten dennoch beim gestillten jungen Säugling nach etwa drei Wochen die Schilddrüsenparameter kontrolliert werden.

Die Post-partum-Thyreoiditis ist eine postpartale thyreoidale Dysfunktion im Rahmen einer Autoimmunstörung, ähnlich der Hashimoto-Thyreoiditis. Es wird davon ausgegangen, dass generell hormonelle Umwälzungen eine Schilddrüsenerkrankung auslösen können, so auch die Menopause. Nach Schätzungen geht man davon aus, dass es etwa bei 7% der Schwangerschaften zu einer PPT kommen kann. Bei bekanntem Typ 1 Diabetes mellitus ist die Prävalenz um das Zwei- bis Dreifache höher. Normalerweise beginnt die PPT mit einer vorübergehender Hyperthyreose. Diese Phase dauert 6 Wochen bis 6 Monate nach der Geburt an. Im Anschluss kommt es innerhalb eines Jahres nach der Geburt zu einer hypothyreoten Phase. Eine Differentialdiagnose zwischen postpartaler Thyreoiditis und Morbus Basedow sollte erfolgen. Eine Hypothyreose muss lebenslang mit L-Thyroxin behandelt werden.

Wenn eine Mutter in der Stillzeit an einem **Schilddrüsen-Karzinom** erkrankt, ist das Abstillen unumgänglich. Die Operation selbst ist noch während der Stillzeit möglich, jedoch erfordert die danach notwendige Behandlung mit radioaktivem Jod das Abstillen. Da sich Jod in der Muttermilch anreichert, sollte die Mutter sechs Wochen vor Behandlung mit radioaktivem Jod abgestillt haben, damit durch eine Anreicherung in der Milch das Brustdrüsengewebe nicht unnötig radioaktiv belastet wird.



Literatur:

- *Lawrence, Ruth: Breastfeeding. A Guide for the Medical Profession. 7. Auflage Maryland Heights, Missouri: Elsevier, Mosby, Inc., 2011*
- *Lauwers, Judith/ Swisher, Anna: Counselling the nursing mother – A lactation consultant's guide. 5. Aufl. Jones and Bartlett: Sudbury, Toronto, London, 2011*
- *Richtlinien des Gemeinsamen Bundesausschusses über die ärztliche Betreuung während der Schwangerschaft und nach der Entbindung („Mutterschafts-Richtlinien“), zuletzt geändert am 24. April 2014, veröffentlicht im Bundesanzeiger AT 27.06.2014 B3*
- *Riordan, Jan; Wambach, Karen: Breastfeeding and Human Lactation. 4. Auflage. Sudbury: Jones and Bartlett, 2010.*
- *Schaefer, C.; Spielmann, H.; Vetter, K.; Weber-Schöndorfer, C.: Arzneimittel in Schwangerschaft und Stillzeit. 8. Auflage. München: Elsevier, 2012*
- *Walker, Marsha: Breastfeeding Management for the Clinician. Using the Evidence. 2. Auflage. Sudbury: Jones and Bartlett, 2011*
- *Zimmermann, Anke, Matthias M. Weber: Schilddrüse und Schwangerschaft, FRAUENARZT 54 (2013) Nr. 2 (127-32) www.frauenarzt.de*