

Jodversorgung: Schwangerschaft und Stillzeit Jodid 200µg Tbl. / Tag einnehmen.

Hypothyreose und L-Thyroxin-Substitution: Beginnend im 1. Trimenon findet ein diaplazentarer Transfer von mütterlichem T4 statt. Bereits bei Feststellung einer subklinischen Hypothyreose (TSH > 4,0 µU/ml) in der Schwangerschaft muß sofort eine Substitutionstherapie eingeleitet werden. Bei der Substitutionstherapie mit L-Thyroxin sind ab der 6.SSW (insbesondere im 2. und 3. Trimenon) Dosissteigerungen von L-Thyroxin um insgesamt etwa 25 – 50 % notwendig (Anstieg von TBG im Schwangerschaftsverlauf)! TSH ist der entscheidene Laborparameter (Zielbereich TSH 0,3 – 2,5µU/ml); fT4 ist häufig im 3. Trimenon assaybedingt niedrig. Nach der Entbindung sinkt der L-Thyroxinbedarf rasch auf das Niveau vor der Schwangerschaft zurück.

Hyperthyreose und thyreostatische Medikation: Eine Hyperthyreose in der Schwangerschaft (Ursachen: Morbus Basedow und Autonomie) ist mit einem mehrfach erhöhten Risiko für Schwangerschaftskomplikationen wie niedriges Geburtsgewicht < 2500 Gramm, Frühgeburtlichkeit, Eklampsie, „small for gestational age“ und Totgeburt vergesellschaftet. Durch adäquate thyreostatische Therapie wird dieses Risiko normalisiert. Die Indikation für eine thyreostatische Therapie in der Schwangerschaft ist erst bei fT4 Spiegel >2,5 ng/dL (obere Norm 1,9 ng/dL) gegeben. Bei geringergradigen Erhöhungen des fT4: abwartendes Procedere und regelmässige Verlaufskontrollen. Propylthiouracil ist Medikament der Wahl; Initialdosis: 3 x 50 bzw- 3 x 100 mg täglich; Erhaltungsdosis 50 – 200 mg pro Tag; insgesamt sollte die niedrigste effektive Dosis angestrebt werden. Eine Kombinationsbehandlung von Propylthiouracil plus L-Thyroxin ist kontraindiziert. Zur Therapiekontrolle wird alle 2 bis 4 Wochen das fT4, ggfs. ergänzt durch fT3 und TSH, bestimmt. Therapieziel ist ein gering über dem oberen Normbereich bzw. im obersten Normbereich gelegenes fT4; das TSH soll supprimiert bleiben. Für eine thyreostatische Therapie in der Stillzeit können sowohl Propylthiouracil (bis zu 450 mg/Tag) als auch Methizol (bis zu 20 mg/Tag) eingesetzt werden.

Die schwangerschaftsassozierte Hyperthyreose tritt im ersten Trimenon auf. Sie ist durch exzessiv erhöhte hCG-Spiegel im Rahmen der normalen Frühschwangerschaft (insbesondere Mehrlingsgraviditäten) und bei Trophoblasterkrankungen gekennzeichnet. HCG kann wie TSH die Schilddrüsenfunktion stimulieren; erst bei kontinuierlichen hCG Spiegel > 50000 – 75000mIU/ml ist eine Erhöhung des fT4 über den Normbereich zu erwarten. Während subklinische Hyperthyreosen im 1. Trimenon häufig zu beobachten sind, treten schwangerschaftsassozierte Hyperthyreosen mit Erhöhung des fT4 nur selten auf. Die schwangerschaftsassozierte Hyperthyreose ist selbstlimitierend im 2. Trimenon und normalerweise ist keine thyreostatische Medikation erforderlich.

Postpartum Thyreoiditis: Sonderform der Autoimmunthyreoiditis. Prävalenz: 5 – 7 % aller Frauen im ersten Jahr nach der Entbindung (30 – 50 % aller TPO-Ak positiven Frauen!). Krankheitsverlauf: biphasisch mit initialer Schilddrüsendestruktion und transienter Hyperthyreose (selbstlimitierend, im allgemeinen von 1 bis 2 Monaten Dauer, thyreostatische Therapie nicht sinnvoll – DD: Morbus Basedow), gefolgt von einer verminderten Funktionsreserve der Schilddrüse und permanenter Hypothyreose (DD postpartale Depression).

