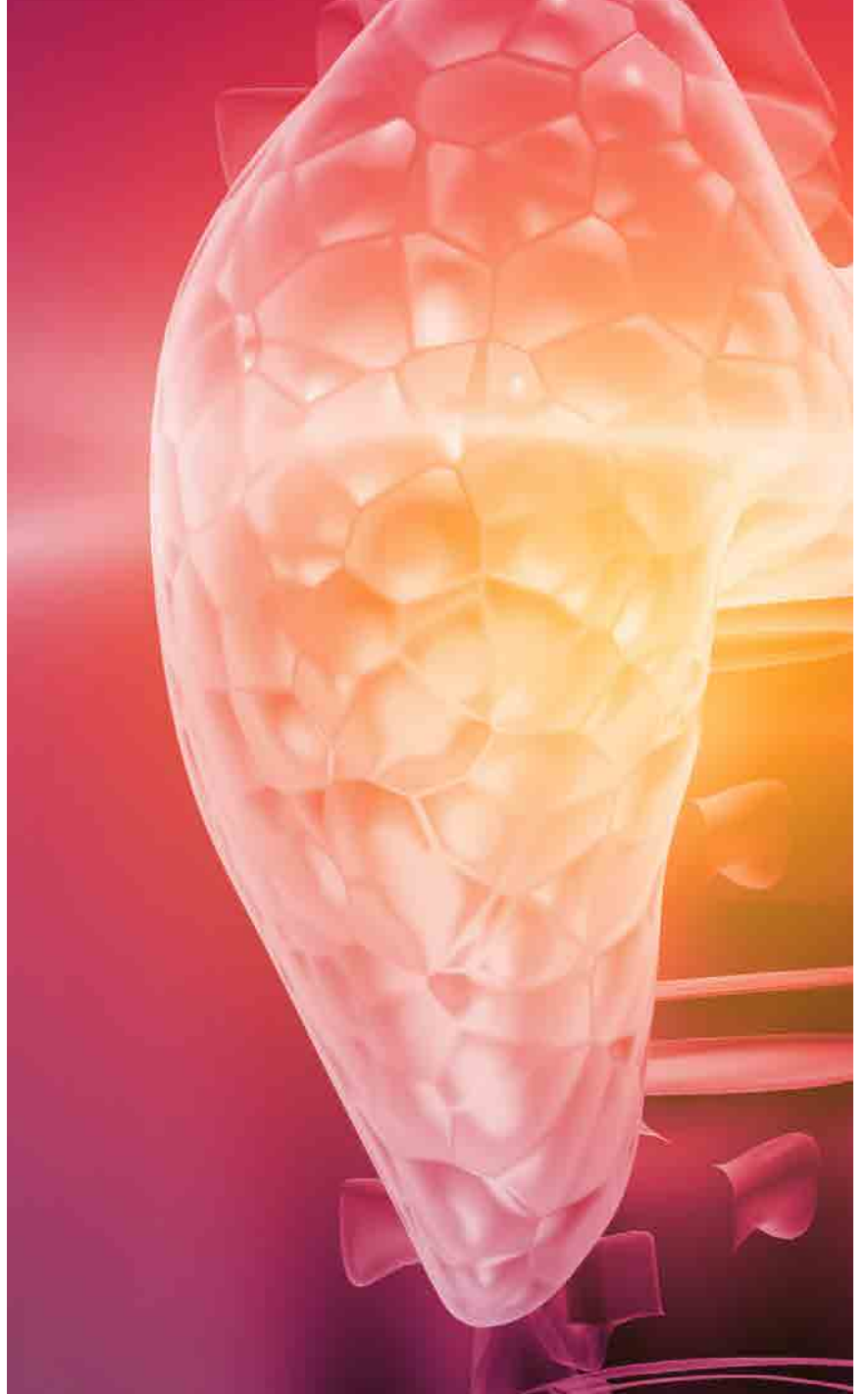


S

Supplementum

Österreichische  
Ärztezeitung

**DFP-SUPPLEMENTUM:  
HYPOTHYREOSE IN DER  
SCHWANGERSCHAFT**



# Hypothyreose in der Schwangerschaft

Dr.<sup>in</sup> Anne-Sophie Braun

Die Schilddrüse spielt eine zentrale Rolle für die Fertilität und in der Schwangerschaft. Frauen mit Hypothyreose haben häufiger eine Einschränkung der Fertilität und haben ein höheres Risiko für Fehl- oder Frühgeburten, wenn sie schwanger werden. Oftmals wissen die betroffenen Frauen gar nichts von ihrer Schilddrüsenfunktionsstörung. Dieses DFP-Literaturstudium erläutert die Probleme, die im Zusammenhang mit einer Hypothyreose auftreten, und gibt einen Überblick über die Diagnostik und die aktuellen Therapieempfehlungen.

## Lernziele

Nach Durcharbeiten dieses Artikels sollen Ärztinnen und Ärzte:

- die physiologischen Veränderungen der Schilddrüsenfunktion in der Schwangerschaft verstehen
- trimenonspezifische Referenzbereiche korrekt anwenden können
- Risiken einer unbehandelten Hypothyreose für Mutter und Kind benennen können
- evidenzbasierte Indikationen zur Levothyroxin-Therapie kennen
- Besonderheiten bei Autoimmunthyreopathien und Kinderwunsch erfassen
- praxisrelevante Monitoring-Intervalle in Schwangerschaft und Stillzeit anwenden können

## Hormoneller Regelkreis der Schilddrüse

Die Schilddrüse unterliegt einem differenzierten hormonellen Regelkreis. Der Hypothalamus schüttet TRH (Thyreotropin-Releasing-Hormon) aus und regt so die Hypophyse zur Bildung von TSH (Thyreoid-stimulierendes Hormon) an. TSH wiederum aktiviert die Schilddrüse welche überwiegend T<sub>4</sub> (Thyroxin) bildet. Dieses wird in den Zielorganen über sog. Dejodasen in das biologisch aktive T<sub>3</sub> (Trijodthyronin) umgewandelt. Die peripheren Schilddrüsenhormone wirken im Sinne einer negativen Rückkoppelung auf den Hypothalamus zurück.

Im Normalzustand hält der Regelkreislauf die Hormonproduktion im Gleichgewicht und passt sie an, wenn sich der Bedarf ändert (z.B. in der Schwangerschaft). Gerät er jedoch aus dem Gleichgewicht, wird die Funktion der Schilddrüse gestört. Eine Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion) oder eine Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion) sind

die Folge. Beide Funktionsstörungen können entweder subklinisch oder klinisch manifest sein. Bei einer subklinischen Hypothyreose ist nur das TSH erhöht, bei der manifesten Hypothyreose sind zusätzlich die peripheren Schilddrüsenhormone zu niedrig.

## Physiologische Veränderungen in der Schwangerschaft

Die Schwangerschaft hat große Auswirkungen auf die Schilddrüse. Der Körper stellt sich um und der Stoffwechselbedarf erhöht sich. Im ersten Trimenon ist der Fetus auf die mütterlichen Schilddrüsenhormone angewiesen. Während der Schwangerschaft muss die Schilddrüse um ca. 50% mehr Schilddrüsenhormone produzieren als sonst und auch der Jodbedarf ist um ca. 50% höher als bei Nichtschwangeren. Um diesen erhöhten Bedarf decken zu können, muss sich die Schilddrüse anpassen.<sup>1</sup> Die wichtigsten Veränderungen sind

- der Anstieg des Thyroxin-bindenden Globulins (TBG) im Serum sowie
- die Stimulation des TSH-Rezeptors durch das humane Choriongonadotropin (hCG)

Aber auch die Aktivität von Dejodasen in der Plazenta und die gesteigerte Jodausscheidung über die Niere führen dazu, dass die mütterliche SD-Hormonproduktion steigt. Dejodasen schützen das Kind vor einem hormonellen Überschuss, indem sie T<sub>3</sub> und T<sub>4</sub> in inaktive Formen umwandeln.<sup>2</sup>

## Thyroxin-bindendes Globulin (TBG)

Im ersten Trimenon der Schwangerschaft steigt die Östrogenkonzentration zunehmend an. Östrogen wiederum stimuliert zum einen die Bildung von TBG und zum anderen verlangsamt es seinen Abbau in der Leber, indem es die Sialylierung von TBG fördert.<sup>3</sup> Dadurch verdoppelt sich die

TBG-Konzentration im Serum nahezu während der Schwangerschaft.<sup>4</sup> TBG ist das wichtigste Transportprotein von Schilddrüsenhormonen. Durch die erhöhte TBG-Konzentration werden mehr Schilddrüsenhormone gebunden. In der Folge steigt die Hormonproduktion in der Schilddrüse. Damit erhöht sich die Gesamtkonzentration von T4 und T3 im Serum, während die freien Anteile (fT4 und fT3) im Normbereich bleiben. In der ersten Schwangerschaftshälfte sind die Werte von Gesamt-T4 und T3 um ca. 50% erhöht. Um die 20. SSW erreichen sie ein Plateau.<sup>2,4</sup> TSH sinkt durch die negative Rückkoppelung angemessen ab.<sup>5</sup> Bei 10–20 % gesunder Schwangerer sind die TSH-Spiegel vorübergehend niedrig oder nicht nachweisbar.<sup>6,7</sup>

### hCG und Schilddrüsenfunktion

hCG gehört – genauso wie TSH – zur Familie der Glykoprotein hormone. Beide Hormone besitzen identische alpha-Untereinheiten. hCG stimuliert den TSH-Rezeptor und wirkt damit in geringem Ausmaß ähnlich wie TSH.<sup>5</sup> Dieser Effekt ist besonders gegen Ende des ersten Trimenons ausgeprägt, wenn die hCG-Spiegel am höchsten sind. Besonders hohe hCG-Spiegel (zB. bei Mehrlingsschwangerschaften oder Patientinnen mit Hyperemesis gravidarum) können zu einer transienten Suppression des TSH sowie zu erhöhten T3- und T4-Spiegeln führen.

Zwischen der 10. und 12. SSW kann eine meistens vorübergehende subklinische Hyperthyreose eintreten, welche als normale physiologische Reaktion zu betrachten ist. Später in der Schwangerschaft sinkt der hCG-Spiegel wieder und T3/ T4 normalisieren sich.<sup>5</sup>

### Laborbestimmung und Referenzbereiche

Aufgrund dieser physiologischen Veränderungen ändern sich in der Schwangerschaft auch die Referenzwerte für eine Hypothyreose.<sup>2</sup> Zudem gibt es regionale und ethnische Unterschiede, die Einfluss auf die Schilddrüsenfunktion haben und berücksichtigt werden müssen. Die American Thyroid Association (ATA) empfiehlt daher, eine Hypothyreose in der Schwangerschaft anhand von trimenon- und populationspezifischen Referenzwerten zu beurteilen.<sup>8</sup> Wenn keine spezifischen Referenzwerte verfügbar sind, sollten die in folgend dargestellten Referenzwerte Gemäß der ATA Empfehlung berücksichtigt werden.

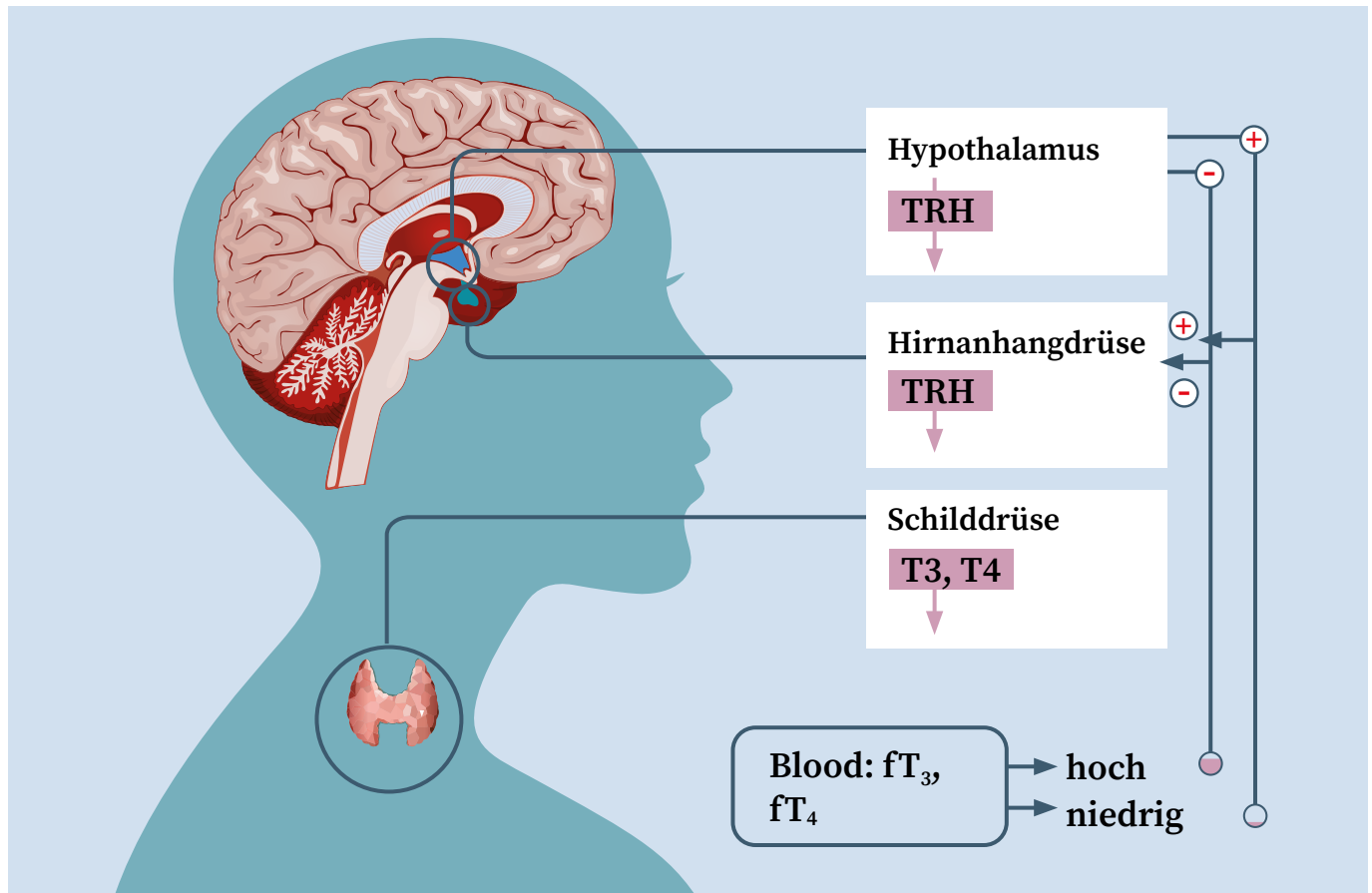
TSH ist der wichtigste Parameter, um die Schilddrüsenfunktion zu beurteilen. Ein erhöhter TSH-Wert bedeutet aber nicht zwangsläufig, dass auch fT4 und fT3 erniedrigt sein müssen. Sehr häufig wird ein erhöhtes TSH bei Schwangeren gemessen, während fT4 im Normbereich liegt (subklinische Hypothyreose). Nur in Ausnahmefällen liegt eine Pathologie vor, obwohl das TSH normal ist. Man spricht dann von einer isolierten Hypothyroxinämie, die jedoch keiner Behandlung bedarf.<sup>8</sup>

Das freie T4 lässt sich in der Schwangerschaft nicht zuverlässig messen, da die veränderten Bindungsproteine das Ergebnis verfälschen können. Die genaueste Methode ist die Bestimmung mittels Massenspektrometrie, welche jedoch teuer und nicht flächendeckend verfügbar ist.<sup>9</sup> Andere Assays für fT4 und fT3 weisen in der Schwangerschaft häufig eine unzureichende Sensitivität und Spezifität auf.<sup>10</sup> Wenn spezifische Referenzbereiche für fT4 fehlen und die Werte

Tab. 1: Referenzbereiche der Schilddrüsenparameter

Parameter	Zeitraum	Empfehlung:
TSH	1. Trimenon (ca. SSW 7–12)	Oberer Grenzwert: 4,0 mU/L. Generelle Verschiebung: untere Grenze ca. –0,4 mU/L, obere Grenze ca. –0,5 mU/L gegenüber Nicht-Schwangere
TSH	2. + 3. Trimenon	Annäherung der TSH-Referenzwerte an den Normbereich nichtschwangerer Frauen.
fT4	Generell	Methoden- und trimenonspezifische Referenzbereiche verwenden. Falls nicht verfügbar: TT4 oder fT4-Index nutzen. bar: TT4 oder fT4-Index nutzen.
Gesamt-T4 (TT4)	SSW 7–16	Oberer Referenzwert des nichtschwangeren Bereichs wöchentlich um 5 % ab SSW 7 erhöhen.
Gesamt-T4 (TT4)	ab SSW 16	Oberer Referenzwert entspricht etwa 1,5-fach des nichtschwangeren oberen Grenzwerts.

Abb. 1: Die negative Rückkoppelung



Modifiziert nach Zoeller RT et al. Crit Rev Toxicol 2007;37;11-53; Werner Sc et al. 2005

im Widerspruch zum TSH stehen, ist es aussagekräftiger, das Gesamt-T4 zu bestimmen.<sup>8</sup>

## Jodbedarf

Während der Schwangerschaft ist der Jodbedarf erhöht. Gründe sind die gesteigerte T4-Produktion und die erhöhte renale Jodausscheidung. Bei einem schweren Jodmangel ist die Schilddrüse nicht mehr in der Lage, ausreichend T4 zu bilden. In der Folge kann es zu einer neurologischen Entwicklungsstörung des Fetus kommen<sup>11</sup>, gleichzeitig ist die Rate an Fehl- bzw. Totgeburten erhöht und die perinatale Mortalität gesteigert.<sup>12</sup> Eine übermäßige Jodzufuhr (z.B. >500 µg/Tag) ist allerdings ebenfalls schädlich und sollte vermieden werden. Sie kann beim Fetus zu einer angeborenen Hypothyreose bzw. Struma führen und eine mütterliche Hashimoto-Thyreoiditis verschlechtern.<sup>8</sup>

Die WHO empfiehlt schwangeren und stillenden Frauen, täglich 250 µg Jod einzunehmen.<sup>13</sup> Die Österreichische sowie die Deutsche Gesellschaft für Ernährung raten allen Schwangeren zur Einnahme von 230 µg Jod. In Ländern mit ausrei-

chend jodiertem Speisesalz genügt aber meist eine Supplementation von 100–150 µg Jod zusätzlich pro Tag.<sup>14</sup>

## Hashimoto-Thyreoiditis: Die häufigste Hypothyreose

Etwa 1% der Schwangeren leiden an einer manifesten Hypothyreose und etwa 10% haben eine subklinische Hypothyreose.<sup>15</sup> In Regionen mit ausreichender Jodversorgung ist die Hashimoto-Thyreoiditis die häufigste Ursache für eine Hypothyreose und gleichzeitig die häufigste Autoimmunerkrankung während der Schwangerschaft.<sup>16</sup> Studien zeigen, dass eine übermäßige Jodaufnahme (z.B. durch Supplemente, Kontrastmittel, Amiodaron) bei genetisch prädisponierten Personen eine Hashimoto-Thyreoiditis auslösen oder verschlimmern kann.<sup>17</sup>

In jodarmen Gebieten kann der Jodmangel dazu führen, dass weniger Schilddrüsenhormone gebildet werden. Andere Ursachen sind z.B. eine frühere Radiojodtherapie, eine Schilddrüsen-Operation oder Erkrankungen der Hypophyse oder des Hypothalamus.<sup>18</sup>



### Besonderheit: TPO-Antikörper bei normaler Schilddrüsenfunktion

Antikörper gegen die Thyreoperoxidase (TPO-AK) sind hochspezifisch für eine Hashimoto-Thyreoiditis. Sie können allerdings auch bei etwa 10-15 % aller Schwangeren mit normaler Schilddrüsenfunktion (Euthyreose) vorhanden sein. Diese Patientinnen haben ein erhöhtes Risiko, im ersten Trimenon eine subklinische Hypothyreose und nach der Geburt eine Thyreoiditis zu entwickeln.<sup>4,19</sup> Andere Antikörper wie Thyreoglobulin-AK (TG-AK) treten häufig parallel zu TPO-AK auf, sind jedoch weniger sensitiv und spezifisch. TSH-Rezeptor-AK (TRAK) sind spezifisch für den Morbus Basedow und in der Schwangerschaft vor allem wegen ihres plazentagängigen Potenzials von Bedeutung, da sie beim Feten eine Hyperthyreose verursachen können. In einer prospektiven belgischen Kohortenstudie mit n=1261 Schwangeren waren 11,3% TPO-AK-positiv. Von diesen entwickelten im Verlauf der Schwangerschaft rund 20 % eine subklinische oder manifeste Hypothyreose, obwohl ihre TSH-Werte zu Beginn normal waren.<sup>20</sup>

Die Höhe des TSH-Werts – auch wenn dieser im Referenzbereich liegt – scheint Einfluss darauf zu haben, ob die Schwangeren eine Hypothyreose bekommen. Bei einem TSH-Wert von unter 2,5mU/l ist das Risiko für eine Hypothyreose deutlich niedriger als bei einem TSH-Wert von 2,5–4mU/l.<sup>21</sup> Interessant ist, dass bei TPO-positiven Frauen im ersten Trimenon eine geringere TSH-Suppression und damit auch einen abgeschwächten Anstieg der T4-Werte zeigen. Diese Frauen reagieren folglich nur eingeschränkt auf das Schwangerschaftshormon hCG.<sup>22</sup>

Euthyreote Frauen mit TPO-Antikörpern haben zudem ein erhöhtes Risiko für Fehl-<sup>23</sup> und Frühgeburten im Vergleich zu Frauen ohne Antikörper.<sup>24-26</sup> Ob die TPO-Antikörper überhaupt einen Einfluss auf die geistige Entwicklung der Kinder haben, wenn die Schilddrüsenfunktion der Mutter normal ist, ist unklar.<sup>27, 28</sup>

### Wie wirkt sich eine Hypothyreose auf die Schwangerschaft aus?

Eine Hypothyreose kann, abhängig vom Schweregrad, negative Folgen für den Schwangerschaftsverlauf haben. Bei manifester Hypothyreose mit deutlich erniedrigtem fT4 (z. B. < 10 pmol/l oder unterhalb des 2,5-Perzentils des Referenzbereichs) wurden in Studien moderate kognitive Entwicklungsdefizite bei den Kindern beschrieben.<sup>29,30,70-73</sup> Dieser Zusammenhang bezieht sich vor allem auf das erste Trimenon, wenn der Fetus vollständig vom mütterlichen T4 abhängig ist. Für die subklinische Hypothyreose mit isoliert erhöhtem TSH bei normalen fT4-Werten ist die Datenlage uneinheitlich; größere randomisierte Studien fanden keinen eindeutigen Einfluss auf die kindliche kognitive Entwicklung.<sup>29,30,70-73</sup> Der TPO-Antikörper-Status spielt unabhängig davon eine Rolle, da TPO-positiv Frauen auch bei normaler Schilddrüsenfunktion ein erhöhtes Risiko für Schwangerschaftskomplikationen aufweisen.<sup>23,26,31,32</sup>

Eine subklinische Hypothyreose tritt deutlich häufiger auf als eine manifeste Hypothyreose (in jodreichen Gebieten etwa 2–5 % der Schwangeren).<sup>41</sup> Im Vergleich zur manifesten Form sind Komplikationen insgesamt seltener, jedoch

Tab. 2: Klinisch relevante Veränderungen der Schilddrüse in der Schwangerschaft

Mechanismus	Veränderung	Klinische Bedeutung:
↑ Östrogen	↑ TBG (Verdopplung)	↑ Gesamt-T4/T3, freie Hormone normal; TSH sinkt
↑ hCG	Stimulation TSH-Rezeptor	Transiente TSH-Suppression im 1. Trimenon, kann Hyperthyreose imitieren
Plazentare Dejodasen	Inaktivierung von T3/T4	Schutz des Feten vor Hyperthyroxinämie, ↑ mütterlicher Bedarf
↑ renale Jodausscheidung	Verlust von Jod	Erhöhter Bedarf an Jodzufuhr (150–250 µg/Tag)
Fetale Hormonabhängigkeit	Kein eigenes T4 bis ca. Woche 12	Maternal insufficiency → Risiko kognitiver Entwicklungsstörungen.

besteht ein moderates Risiko für unerwünschte Schwangerschaftsereignisse wie Präeklampsie, Frühgeburt, Plazentaablösung, neonatales Atemnotsyndrom oder Fehlgeburt.<sup>42–44</sup>

Das Risiko scheint dabei mit dem Ausmaß der TSH-Erhöpfung zu korrelieren.<sup>44</sup> Bei Schwangeren mit subklinischer Hypothyreose und gleichzeitig positiven TPO-AK wurden Komplikationen auch bei geringeren TSH-Werten (TSH > 2,5 mU/L) häufiger beobachtet.<sup>8</sup>

Eine Metaanalyse zeigte zudem, dass bereits subklinische Veränderungen der Schilddrüsenfunktion, etwa eine subklinische Hypothyreose, eine isolierte Hypothyroxinämie oder eine isolierte TPO-AK-Positivität – mit einem leicht erhöhten Risiko für Fehlgeburten assoziiert sein können, auch wenn noch keine manifeste Schilddrüsenerkrankung vorliegt.<sup>45</sup> Ohne TPO-AK-Positivität steigt das Risiko erst ab TSH > 4 mU/L signifikant an.<sup>26</sup>

Eine manifeste Hypothyreose während der Schwangerschaft ist selten (0,3–0,5%). Das hat zwei wesentliche Gründe: Zum einen haben Frauen mit einer manifesten Hypothyreose aufgrund ihrer Zyklusstörungen häufiger Probleme, schwanger zu werden<sup>33</sup>, und zum anderen ist das Risiko für Fehlgeburten erhöht.<sup>34,35</sup> Besteht die Schwangerschaft fort und bleibt die Hypothyreose manifest, können Komplikationen wie z.B. eine Präeklampsie und Schwangerschaftshypertonie (SIH), eine Plazentaablösung, eine Frühgeburt (auch vor 32. SSW), ein niedriges Geburtsgewicht, eine erhöhte Sectiorate, postpartale Blutungen, eine erhöhte perinatale Morbidität und Mortalität<sup>36,37,38</sup> sowie selten neuropsychologische und kognitive Entwicklungsstörungen beim Kind auftreten.<sup>39,40</sup>

Uneinheitlich ist die Studienlage zur Wirkung von L-Thyroxin bei subklinischer Hypothyreose.<sup>18</sup> Eine Metaanalyse konnte allerdings nachweisen, dass sich L-Thyroxin bei Patientinnen mit einem TSH über 4,0 mU/L positiv auf die Frühgeburtlichkeit auswirkte.<sup>45</sup>

## Serum-TSH als wichtigster Parameter

Die Diagnose einer primären Hypothyreose in der Schwangerschaft lässt sich stellen, wenn das Serum-TSH erhöht ist. Das entspricht einer Erhöhung auf über 4,0 mU/L oder über den trimenonspezifischen und regionalen Referenzwert. Bei einer subklinischen Hypothyreose ist das TSH erhöht, während das freie T4 noch im Normbereich liegt. Bei einer manifesten Hypothyreose ist das TSH deutlich erhöht und das freie T4 erniedrigt.<sup>8</sup> Ärztinnen und Ärzte sollten bei Schwangeren insbesondere dann das TSH bestimmen, wenn ein klinischer Verdacht auf eine Hypothyreose besteht.<sup>18</sup>

Die Meinungen zu einem generellen TSH-Screening bei allen Schwangeren sind uneinheitlich. Studien konnten zeigen, dass ein generelles Screening die Schwangerschaftsverläufe nicht verbessern konnte.<sup>46</sup> Im Gegensatz dazu empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie (DGE), bei Schwangeren und Frauen mit Kinderwunsch zumindest bei Risikokonstellationen (z. B. positive Familienanamnese, Autoimmunerkrankungen, Fehlgeburten, klinischer Verdacht) ein TSH-Screening durchzuführen, während die Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM) ein routinemäßiges Screening ohne Risikofaktoren nicht befürwortet.<sup>47</sup> Auch die Amerikanische Leitlinie vertritt diese Meinung und empfiehlt, das TSH bei Patientinnen mit Risikofaktoren zu bestimmen, z.B. beim Vorliegen einer anamnestischen Schilddrüsenerkrankung, bei bestehenden Autoimmunerkrankungen (z.B. Diabetes Typ 1), bei positiven TPO-Antikörpern sowie bei Infertilität oder Fehlgeburten.<sup>8</sup> Die aktuelle Leitlinie der DGGG-,OEGGG und SGGG empfiehlt bei Frauen mit wiederholten spontanen Aborten im Rahmen der Infertilitätsdiagnostik das TSH zu bestimmen.<sup>48,74</sup>

Ist der TSH-Wert erhöht, wird als nächstes das freie T4 bestimmt. Gibt es keinen Referenzbereich für fT4 oder liegt

Tab. 3: Therapieentscheidungen bei Hypothyreose in der Schwangerschaft

Situation	Therapieempfehlung
Manifeste Hypothyreose (TSH > 4 mU/L + ↓ fT4)	Sofort Levothyroxin
Subklinische Hypothyreose + TPO-AK positiv	Levothyroxin
Subklinische Hypothyreose + TPO-AK negativ, TSH > 4 mU/L	Levothyroxin
TSH 2,5–4 mU/L + TPO-AK positiv	Therapie erwägen
TSH 2,5–4 mU/L + TPO-AK negativ	Monitoring (Kontrollen alle 4 Wochen)
Präexistente Hypothyreose	Dosis ↑ um etwa 20–30% ab positivem Test
Zielwert	TSH < 2,5 mU/L (1. Trimenon), später im Normbereich

eine Diskrepanz zum TSH-Wert vor, kann man alternativ auch das Gesamt-T4 untersuchen. Die ATA-Leitlinien empfehlen zudem, die TPO-Antikörper zu messen, wenn das TSH über 2,5 mU/L liegt.<sup>8</sup> Denn bei 30–60 % der Schwangeren mit einem erhöhten TSH-Wert sind TPO-Antikörper nachweisbar.<sup>49</sup> Auch die DEGAM rät dazu, die TPO-AK bei Schwangeren mit erhöhtem TSH einmalig zu bestimmen, sofern diese zuvor noch nie bestimmt wurden.<sup>47</sup> Eine routinemäßige Sonografie wird bei Patientinnen mit erhöhtem TSH-Wert nicht empfohlen.<sup>8</sup>

### Behandlung einer Hypothyreose

Die Substitution mit Levothyroxin (L-Thyroxin = T4) ist auch in der Schwangerschaft die Therapie der Wahl bei einer Hypothyreose. Alle Schwangeren sollten L-Thyroxin erhalten, wenn sie an einer manifesten Hypothyreose leiden – also das TSH über 4,0 mU/L oder über dem trimenonspezifischen und regionalen Grenzwert liegt und gleichzeitig das freie T4 erniedrigt ist. Bei Schwangeren ohne manifeste Hypothyreose empfiehlt die ATA-Leitlinie die Behandlungsentscheidung vom Antikörperstatus angängig zu machen. Frauen mit positiven TPO-AK sollten in jedem Fall behandelt werden, wenn ihr TSH erhöht ist. Liegt das TSH zwischen 2,6–4,0 mU/L, kann eine Behandlung erwogen werden. Dasselbe gilt für TPO-AK-negative Schwangere mit einem TSH zwischen 4–10 mU/L. Steigt das TSH über 10 mU/L, ist auch bei Schwangeren ohne Antikörper eine Therapie angezeigt.<sup>8</sup>

Andere Experten empfehlen, alle Schwangeren mit einer neu diagnostizierten subklinischen Hypothyreose unabhängig vom TPO-Antikörperstatus zu behandeln. Sie begründen diese Empfehlung damit, dass die normale Schilddrüsenfunktion der Mutter wichtig für die kindliche Hirnentwicklung ist.<sup>18</sup> Die DEGAM spricht wiederum keine Therapieempfehlung für Schwangere mit latenter Hypothyreose und positivem TPO-AK-Status aus.<sup>47</sup>

Frauen, die bereits vor der Schwangerschaft Schilddrüsenhormone einnehmen, benötigen am Anfang der Schwangerschaft eine um ca. 20–30 % höhere Dosis.<sup>8</sup> Oft wird es bereits ab der 5. SSW notwendig, die Dosis zu erhöhen. Etwa in der 16. SSW ist ein Plateau erreicht. Empfehlenswert ist es, ab dem Zeitpunkt eines positiven Schwangerschaftstests die tägliche Dosis an zwei Tagen pro Woche zu verdoppeln. Die TSH-Werte sollten bis zur Normalisierung alle 4 Wochen kontrolliert werden.<sup>18</sup>

Die Entscheidung, euthyreote Frauen mit TPO-Antikörpern zu behandeln, ist umstritten. Die meisten Schwangeren kennen ihren Antikörperstatus nicht, da es kein generelles Screening gibt. Die ATA spricht keine generelle Empfehlung zur T4-Gabe bei euthyreoten, TPO-positiven Frauen aus, empfiehlt aber ein regelmäßiges Monitoring. Diese Frauen sollten bis zur 20. SSW alle vier Wochen ihr TSH kontrollieren bzw. noch einmal um die 30. SSW. Steigt das TSH über 4,0 mU/L, besteht die Indikation zur T4-Substitution.<sup>8</sup>

Liegt das TSH unter 2,5 mU/L oder besteht eine isolierte maternale Hypothyroxinämie, ist keine Behandlung angezeigt.<sup>8</sup>

### Einnahme von L-Thyroxin und Laborkontrollen

L-Thyroxin sollte auf nüchternen Magen, idealerweise 1 Stunde vor dem Frühstück, eingenommen werden. Untersuchungen zeigten jedoch, dass die Tabletten alternativ auch am Abend geschluckt werden können.<sup>50</sup>

Die erste Laborkontrolle ist vier Wochen nach Therapiebeginn angezeigt. Dabei sollte das TSH in den unteren Normbereich des trimenonspezifischen Referenzbereichs oder alternativ unter 2,5 mU/L gesenkt worden sein. Sind die TSH-Werte weiterhin zu hoch, steigert man die Dosis um 12–25 µg/Tag. In den ersten 20 SSW sollten die Blutspiegel der

Schwangeren alle vier Wochen kontrolliert werden, da die Dosis häufig noch angepasst werden muss.<sup>18</sup> Bleiben das TSH stabil und die Dosierung gleich, sind seltenere Kontrollen ausreichend. Wichtig ist es, eine Übertherapie zu vermeiden. Denn diese erhöht das Risiko für eine Frühgeburt und kann mit kindlichen Verhaltensauffälligkeiten assoziiert sein.<sup>51</sup>

## Nach der Schwangerschaft

Nach der Schwangerschaft sinkt der Bedarf bei den meisten Frauen wieder auf die prägravidale Werte und die Dosis an L-Thyroxin kann reduziert werden. Nach 6 Wochen ist eine Kontrolle des TSH-Werts empfohlen.<sup>8</sup>

## Kinderwunsch und Fehlgeburt bei Hypothyreose

Aktuelle deutschsprachige Leitlinien (MAR und RSA) empfehlen bei Frauen mit Infertilität oder rezidivierenden Aborten grundsätzlich eine TSH-Bestimmung. Liegt der TSH-Wert über 4 mU/l, sollen fT4 und TPO-Antikörper zusätzlich bestimmt werden. Eine präkonzeptionelle L-Thyroxin-Therapie kann bei TSH > 4 mU/l zur Abortprophylaxe erwogen werden (Ziel TSH < 2,5 mU/l). Für TSH-Werte zwischen 2,5 und 4 mU/l ist die Datenlage dagegen unzureichend, um eine Behandlung zu empfehlen. Bei positiven TPO-Antikörpern wird in der Frühschwangerschaft eine Kontrolle des TSH-Wertes empfohlen.<sup>48</sup>

Hypothyreote Frauen haben oftmals einen gestörten Menstruationszyklus und häufiger anovulatorische Zyklen, was eine Schwangerschaft erschwert.<sup>52</sup> Zudem besteht ein Zusammenhang zwischen Unfruchtbarkeit und einer Hashimoto-Thyreoiditis. Eine Studie ergab, dass 16 % der Frauen, die wegen Infertilität in Behandlung waren, Schilddrüsenantikörper (v.a. Anti-TPO-Antikörper) aufwiesen.<sup>53</sup>

Auch Fehlgeburten stehen in Verbindung mit einer Schilddrüsenunterfunktion. Studien zeigten eine erhöhte Abortrate im ersten Trimenon, wenn die Mutter erhöhte TSH-Werte aufwies.<sup>54</sup> Frauen mit TPO-Antikörpern haben zudem ein doppelt bis dreifach erhöhtes Risiko für Fehlgeburten im Vergleich zu Frauen ohne Antikörper.<sup>23</sup>

Liegt das TSH über 4,0 mU/l, sollten Ärzt\*Innen zusätzlich die Konzentration von fT4 und den TPO-Antikörper-Status bestimmen.<sup>57</sup> Umgekehrt lauten die Empfehlungen bei Frauen mit rezidivierenden Aborten und nachgewiesenen Antikörpern in der Frühschwangerschaft das TSH zu kontrollieren.<sup>58,59,60,61,62</sup> Da ein moderater bis schwerer Jodmangel die Fruchtbarkeit reduziert, sollten Patientinnen mit Kinderwunsch außerdem täglich zwischen 100–150 µg Jodid substituieren.<sup>48</sup> Zur Fehlgeburtsprophylaxe können

Frauen mit einem TSH-Wert > 4mU/l präkonzeptionell L-Thyroxin einnehmen.<sup>57</sup> Der Zielwert von TSH liegt unter 2,5 mU/l.<sup>63,64,65</sup> Bei einer subklinischen Hypothyreose ist die Datenlage hinsichtlich einer Therapie zur Fehlgeburtsprophylaxe derzeit unklar.<sup>57,60,66</sup> Frauen ohne positive Antikörper sollten in der Frühschwangerschaft mit L-Thyroxin behandelt werden, wenn ihr TSH über 4mU/l liegt.<sup>57,66</sup>

Bei Frauen mit Kinderwunsch, die sich einer IVF unterziehen, ist die Fehlgeburtenrate ebenfalls höher, wenn TPO-Antikörper vorliegen.<sup>55</sup> In einer großen chinesischen Studie zeigte sich jedoch kein Unterschied bei der Embryoqualität, Befruchtungs- oder Lebendgeburtenrate.<sup>56</sup>

Frauen mit einer subklinischen Hypothyreose, bei denen eine IVF oder eine ICSI (intrazytoplasmatische Spermieninjektion) geplant ist, sollten laut ATA mit L-Thyroxin behandelt werden.<sup>67</sup> Der Zielwert sollte dabei unter 2,5mU/l liegen.<sup>68,69</sup>

## Klinische Kernaussagen

- Die Schilddrüsenfunktion kann Fertilität, Schwangerschaftsverlauf und fetale Entwicklung beeinflussen.
- Im ersten Trimenon kann ein TSH-Abfall physiologisch sein (hCG-Effekt).
- Subklinische Hypothyreose ist häufig und kann klinisch relevant sein – v. a. bei TPO-Positivität.
- Zielwerte: TSH < 2,5 mU/L im 1. Trimenon, regelmäßige Kontrollen alle 4 Wochen.
- Höherer Levothyroxin-Bedarf ab Schwangerschaftsbeginn.
- Jodbedarf steigt moderat – Überdosierung vermeiden.
- Nach Geburt Dosisreduktion + TSH-Kontrolle nach 6 Wochen.
- Postpartale Thyreoiditis beachten (ca. 5–7 %).

### Autorin:

*Dr.<sup>in</sup> Anne-Sophie Braun*

*Universitätsklinik für Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin Departement Frauenheilkunde  
Tel.: 050 504 23068 E-Mail: info-gyn-endo@tirol-kliniken.at*

### Lecture Board:

*Univ.-Prof.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> Bettina Toth*

*Direktorin der Universitätsklinik für Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin*

*Priv.-Doz. Dr. Julian Marschalek*

*Med Uni Wien, Klinische Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin*

### Fortbildungsanbieter:

*MedFor - Verein zur medizinischen Fortbildung von Ärzt\*innen*

Referenzen: <sup>1</sup>Glinoe D. *Endocr Rev.* 1997 Jun;18(3):404-33. doi: 10.1210/edrv.18.3.0300, <sup>2</sup>Sahay RK, Nagesh VS. *Indian J Endocrinol Metab.* 2012 May;16(3):364-70. doi: 10.4103/2230-8210.95667 <sup>3</sup>Ain KB, Mori Y, Refetoff S. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 65:689, <sup>4</sup>Stagnaro-Green A, Pearce E. *Nat Rev Endocrinol.* 2012;8:650-8, <sup>5</sup>Ballabio M, Poshychinda M, Ekins RP. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73:824. <sup>6</sup>Glinoe D et al. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 71 :276. <sup>7</sup>Goodwin TM, Montoro M, Mestman JH, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75:1333, <sup>8</sup>Alexander EK et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid* 2017; 27:315, <sup>9</sup>Kahric-Janjic N et al. *Thyroid* 2007;17:303, <sup>10</sup>Lee RH et al. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200:260.e1, <sup>11</sup>Lean MI et al. *Public Health Nutr.* 2014;17:1353-1362 <sup>12</sup>Delange FM, Dunn JT. Iodine deficiency. In: Braverman LE, Utiger RD. *Werner and Ingbar's The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text.* Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia. 9. Auflage; 2005. S. 264-288, <sup>13</sup>Berghout A, Wiersinga W. *Eur J Endocrinol.* 1998; 138:536-542, <sup>14</sup>Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr.* Bonn, 2. Auflage, 8. aktualisierte Ausgabe (2024), <sup>15</sup>Korevaar TIM et al. Thyroid disease in pregnancy: new insights in diagnosis and clinical management. *Nat Rev Endocrinol.* 2017;13:610-22 <sup>16</sup>Klein RZ et al. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1991;35:41-6 <sup>17</sup>Bednarczuk T et al. *Eur Thyroid J.* 2021 Jul;10(4):269-284. doi: 10.1159/000517175, <sup>18</sup>Ross DS. Hypothyroidism during pregnancy: Clinical manifestations, diagnosis, and treatment In: UpToDate, Mulder JE (Ed), Wolters Kluwer. (Abgerufen am 07.05.2025), <sup>19</sup>Mannisto T et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:1084-94, <sup>20</sup>Glinoe D et al. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994; 79:197-204, <sup>21</sup>Walsh JP et al. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010 Mar;95(3):1095-104. doi: 10.1210/jc.2009-1977, <sup>22</sup>Hou Y et al. *Thyroid* 2019; 29:577 <sup>23</sup>Pratt DE et al. *Fertil Steril.* 1993;60:1001-5 <sup>24</sup>L. Chen, R. Hu. *Clinical Endocrinology.*2011; 74: 513-519, <sup>25</sup>Thangaratinam S et al. *BMJ.* 2011 May 9;342:d2616. doi: 10.1136/bmj.d2616, <sup>26</sup>Negro R et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:E920-4, <sup>27</sup>Derakhshan A et al. *J Clin Endocrinol Metab.* 2018; 103:3729, <sup>28</sup>Teng Y et al. *Thyroid.* 2024; 34:899, <sup>29</sup>Chen Y. *J Clin Endocrinol Metab.* 2023; 108:339, <sup>30</sup>Fan X, Wu L. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2016; 29:3971, <sup>31</sup>Liu H, et al. *Thyroid* 2014; 24:1642, <sup>32</sup>Stagnaro-Green A et al. *Jama.* 1990; 264: 1422-1425. 1111/j.1365-2265.2010.03974.x, <sup>33</sup>Goldsmith RE et al. *J Clin Endocrinol Metab* 1952; 12:846, <sup>34</sup>Hallengren B et al. *Thyroid* 2009; 19:391, <sup>35</sup>Krassas GE et al. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1999; 50:655, <sup>36</sup>Abalovich M et al. *Thyroid.* 2002; 12:63, <sup>37</sup>Wasserstrum N, Anania CA. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1995; 42:353, <sup>38</sup>Leung AS et al. *Obstet Gynecol* 1993; 81:349, <sup>39</sup>Chen Y et al. *J Clin Endocrinol Metab.* 2023; 108:339, <sup>40</sup>Männistö T et al. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98:2725, <sup>41</sup>Woeber KA. *Arch Intern Med* 1997;157:1065-8 <sup>42</sup>Stagnaro-Green A. *Thyroid.* 2005; 15:351, <sup>43</sup>Liu H et al. *Thyroid.* 2014; 24:1642, <sup>44</sup>Knosgaard L et al. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2023; 98:719, <sup>45</sup>Korevaar TI et al. *Jama.*2019;322(7):632-41, <sup>46</sup>Negro R et al. *Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(4):1699-707. doi: 10.1210/jc.2009-2009, <sup>47</sup>Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), Erhöhter TSH-Wert in der Hausarztpraxis, Version 2.4, 01.04.2023, Verfügbar unter: [https://register.awmf.org/assets/guidelines/053-0461\\_S2k\\_Erhoelter-TSH-Wert-in-der-Hausarztpraxis\\_2024-07.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/053-0461_S2k_Erhoelter-TSH-Wert-in-der-Hausarztpraxis_2024-07.pdf), Zugriff am 23.05.2025, <sup>48</sup>Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG), Österreichische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (OEGGG), Schweizerische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (SGGG), Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, Version 1.0., Februar 2019, [https://register.awmf.org/assets/guidelines/015-0851\\_S2k\\_Diagnostik-Therapie-vor-ART\\_2019-04.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/015-0851_S2k_Diagnostik-Therapie-vor-ART_2019-04.pdf), Zugriff am: 23.05.2025, <sup>49</sup>Allan WC et al. *J Med Screen.* 2000; 7:127. <sup>50</sup>Pang X et al. *Clinical endocrinology.* 2020. 92(5): p. 475-481. <sup>51</sup>Lemieux P et al. *Thyroid.* 2021. 31(5): p. 841-849. <sup>52</sup>Krassas GE et al. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1999; 50:655. <sup>53</sup>Unuane D et al. *Thyroid.* 2013;23:1022-8, <sup>54</sup>Negro R et al. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95:E44-E48, <sup>55</sup>Busnelli A et al. *Thyroid.* 2022; 32:1010. <sup>56</sup>Rao M et al. *Thyroid* 2023; 33:380. <sup>57</sup>Sankoda A, Suzuki H, Imaizumi M, Yoshihara A, Kobayashi S, Katai M, et al. Effects of levothyroxine treatment on fertility and pregnancy outcomes in subclinical hypothyroidism: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Thyroid.* 2024;34(4):519-30 <sup>58</sup>Quan X, Lan Y, Yang X. Thyroid autoimmunity and future pregnancy outcome in women of recurrent pregnancy loss: a meta-analysis. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics.* 2023;40(11):2523-37, <sup>59</sup>Song H, Cui T, Shi S, Xiao H, Wei A. Effect of anti-thyroid antibodies on recurrent miscarriage: A meta-analysis. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research.* 2024;50(7):1095-105. <sup>60</sup>Dong AC, Morgan J, Kane M, Stagnaro-Green A, Stephenson MD. Subclinical hypothyroidism and thyroid autoimmunity in recurrent pregnancy loss: a systematic review and meta-analysis. *Fertil Steril.* 2020;113(3):587-600 e1. <sup>61</sup>Dhillon-Smith RK, Middleton LJ, Sunner KK, Cheed V, Baker K, Farrell-Carver S, et al. Levothyroxine in women with thyroid peroxidase antibodies before conception. *New England Journal of Medicine.* 2019;380(14):1316-25. <sup>62</sup>van Dijk MM, Vissenberg R, Fliers E, van der Post JA, Van der Hoorn M-LP, de Weerd S, et al. Levothyroxine in euthyroid thyroid peroxidase antibody positive women with recurrent pregnancy loss (T4LIFE trial): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *The lancet Diabetes & endocrinology.* 2022;10(5):322-9, <sup>63</sup>Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid.* 2017;27(3):315-89, <sup>64</sup>Abdel Rahman AH, Aly Abbassy H, Abbassy AA. Improved in vitro fertilization outcomes after treatment of subclinical hypothyroidism in infertile women. *Endocr Pract.* 2010;16(5):792-7. <sup>65</sup>Kim C-H, Ahn J-W, Kang SP, Kim S-H, Chae H-D, Kang B-M. Effect of levothyroxine treatment on in vitro fertilization and pregnancy outcome in infertile women with subclinical hypothyroidism undergoing in vitro fertilization/intracytoplasmic sperm injection. *Fertility and sterility.* 2011;95(5):1650-4, <sup>66</sup>Korevaar TI, Derakhshan A, Taylor PN, Meima M, Chen L, Bliddal S, et al. Association of thyroid function test abnormalities and thyroid autoimmunity with preterm birth: a systematic review and meta-analysis. *Jama.* 2019;322(7):632-41. <sup>67</sup>Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid.* 2017;27(3):315-89, <sup>68</sup>Abdel Rahman AH, Aly Abbassy H, Abbassy AA. Improved in vitro fertilization outcomes after treatment of subclinical hypothyroidism in infertile women. *Endocr Pract.* 2010;16(5):792-7. <sup>69</sup>Kim C-H, Ahn J-W, Kang SP, Kim S-H, Chae H-D, Kang B-M. Effect of levothyroxine treatment on in vitro fertilization and pregnancy outcome in infertile women with subclinical hypothyroidism undergoing in vitro fertilization/intracytoplasmic sperm injection. *Fertility and sterility.* 2011;95(5):1650-4. <sup>70</sup>Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med.* 1999;341(8):549-55. <sup>71</sup>Pop VJ, Kuijpers JL, van Baar AL, Verkerk G, van Son MM, de Vijlder JJ, et al. Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired psychomotor development in infancy. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1999;50(2):149-55. <sup>72</sup>Lazarus JH, Bestwick JP, Channon S, Paradise R, Maina A, Rees R, et al. Antenatal thyroid screening and childhood cognitive function. *N Engl J Med.* 2012;366(6):493-501. <sup>73</sup>Korevaar TIM, Muetzel R, Medici M, Chaker L, Jaddoe VVW, de Rijke YB, et al. Association of maternal thyroid function during early pregnancy with offspring IQ and brain morphology in childhood: a population-based prospective cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016;4(1):35-43. <sup>74</sup>Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie (DGE), Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG), Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin (DGN) et al. Diagnostik und Therapie der Autoimmunthyreoiditis und Hypothyreose in der Schwangerschaft und post partum. S2k-Leitlinie. AWMF-Register-Nr. 031-055. Stand: Februar 2021. Verfügbar unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/031-055>

# Hypothyreose in der Schwangerschaft

Insgesamt müssen vier von sechs Fragen richtig beantwortet sein, um zwei DFP-Punkte im Rahmen des Diplom-Fortbildungs-Programms der Österreichischen Ärztekammer zu erwerben. Eine Frage gilt als korrekt beantwortet, wenn alle möglichen richtigen Antworten markiert sind. E-Mail: [dfp@aerzterverlagshaus.at](mailto:dfp@aerzterverlagshaus.at)

Name: .....

Adresse: .....

ÖÄK-Arztnummer: | | | | | - | | | | |

Telefon: .....

E-Mail-Adresse: .....

<b>1. Die Schwangerschaft hat große Auswirkungen auf die Schilddrüse. Welche Aussage trifft zu?</b> <i>(Mehrfachantworten sind möglich.)</i>	
a)	Die wichtigsten Veränderungen sind der Anstieg des Thyroxin-bindenden Globulins (TBG) im Serum sowie die Stimulation des TSH-Rezeptors durch das humane Chorionadotropin (hCG).
b)	Zwischen der 10. und 12. SSW kann eine meistens vorübergehende subklinische Hyperthyreose eintreten.
c)	Dejodasen in der Plazenta führen zur gesteigerten Bildung von Schilddrüsenhormonen bei der Mutter.
d)	In der ersten Schwangerschaftshälfte sind die Werte von Gesamt-T4 und T3 physiologischerweise um ca. 50% erniedrigt.
<b>2. Welche Aussage zum Jodbedarf in der Schwangerschaft ist falsch?</b> <i>(Eine Antwort ist richtig)</i>	
a)	Infolge der gesteigerten T4-Produktion und der erhöhten renalen Jodausscheidung ist der Jodbedarf in der Schwangerschaft erhöht.
b)	Jodmangel kann zu neurologischen Entwicklungsstörungen des Fetus führen.
c)	Jodmangel hat keinen Einfluss auf die Rate an Fehl- bzw. Totgeburten.
d)	In Ländern mit ausreichend jodiertem Speisesalz genügt eine Supplementation von 100–150 µg Jod zusätzlich pro Tag.
<b>3. Welche Aussage zur Diagnostik einer Hypothyreose trifft nicht zu?</b> <i>(Mehrfachantworten sind möglich)</i>	
a)	Aufgrund der physiologischen Veränderungen bestehen in der Schwangerschaft andere Referenzwerte für eine Hypothyreose.
b)	Bei einer subklinischen Hypothyreose ist das TSH erniedrigt, während das freie T4 noch im Normbereich liegt.
c)	Der obere Grenzwert für eine Hypothyreose liegt im ersten Trimenon bei 4,0 mU/L.
d)	Das freie T4 lässt sich in der Schwangerschaft nicht zuverlässig messen.

<b>4. Welche Therapieprinzipien gelten bei Hypothyreose in der Schwangerschaft?</b> <i>(Mehrfachantworten sind möglich.)</i>	
a)	Die Substitution mit L-Thyroxin ist auch in der Schwangerschaft die Therapie der Wahl.
b)	Therapeutischer Zielwert ist ein TSH unter 2,5 mU/L im 1. Trimenon, danach ein TSH im Normbereich.
c)	Ab dem Beginn der Schwangerschaft haben Patientinnen mit Hypothyreose einen höheren Bedarf an L-Thyroxin.
d)	Eine isolierte Hypothyroxinämie muss immer behandelt werden.
<b>5. Welche Aussage zur Hypothyreose in der Schwangerschaft ist falsch?</b> <i>(Eine Antwort ist richtig)</i>	
a)	In Regionen mit ausreichender Jodversorgung ist die Hashimoto-Thyreoiditis die häufigste Ursache für eine Hypothyreose.
b)	Antikörper gegen den TSH-Rezeptor sind hochspezifisch für eine Hashimoto-Thyreoiditis.
c)	10–15% aller Schwangeren mit normaler Schilddrüsenfunktion haben Antikörper gegen die Thyreoperoxidase (TPO-AK).
d)	Die subklinische Hypothyreose ist häufig und v.a. dann klinisch relevant, wenn die Schwangeren TPO-Antikörper aufweisen.
<b>6. Die Schilddrüsenfunktion kann die Fertilität, den Schwangerschaftsverlauf und die fetale Entwicklung beeinflussen. Welche Aussagen treffen zu?</b> <i>(Mehrfachantworten sind möglich.)</i>	
a)	Hypothyreote Frauen haben häufiger anovulatorische Zyklen.
b)	Bei Infertilität oder rezidivierenden Aborten sollte TSH bestimmt werden.
c)	Patientinnen mit Kinderwunsch sollten täglich zwischen 100–150 µg Jodid substituieren.
d)	Zur Fehlgeburtsprophylaxe können Frauen mit einem TSH-Wert > 4,0 mU/l präkonzeptionell L-Thyroxin einnehmen.



Den Test zur Erlangung der DFP-Punkte finden Sie auch mithilfe dieses QR-Codes oder unter [www.meindfp.at](http://www.meindfp.at)  
Bitte halten Sie Ihr „meindfp“-Passwort bereit.

