

## Die Bedeutung von Schilddrüsenfunktionsstörungen in der Kinder- und Jugendgynäkologie

B. Delisle, D. Dunstheimer, C. Fahlbusch, H. Hoyer-Kuhn, S. Lehrmann-Kannt, J. Schenk

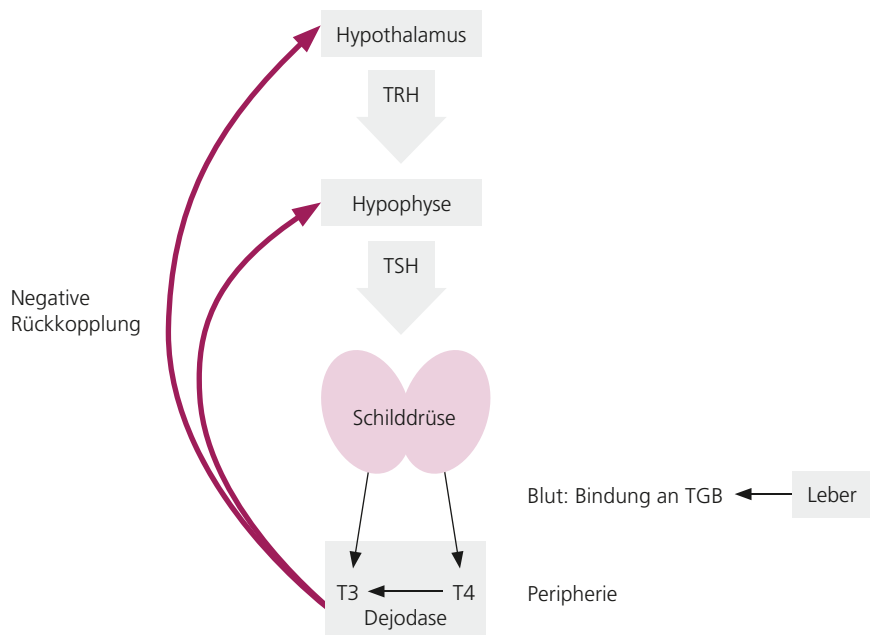
Schilddrüsenfehlfunktionen und strukturelle Veränderungen der Schilddrüse sind häufige Erkrankungen. Die Schilddrüsenhormone steuern alle wichtigen Vorgänge in unserem Körper, spielen nicht nur im Energiestoffwechsel, sondern auch für das normale Wachstum und die normale körperliche und geistige Entwicklung des Kindes, eine zentrale Rolle. Sie sind eng mit den Sexualhormonen gekoppelt und Schilddrüsenkrankungen sind 3–5 x so häufig beim weiblichen Geschlecht. Dieser Beitrag wurde gemeinsam von Kinder- und Jugendendokrinologinnen und Gynäkologinnen verfasst und soll die Bedeutung der wichtigen Zusammenarbeit zwischen Pädiatern und Gynäkologen hervorheben.

### Schilddrüsenfunktion und -diagnostik

Die Schilddrüsenhormonsekretion wird vom Hypothalamus-Hypophysen-System gesteuert. Ist die Hormonkonzentration im Blut niedrig, schüttet der Hypothalamus Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH) aus, das die Ausschüttung des Hypophysenvorderlappenhormons thyreostimulierende Hormons (TSH) fördert. TSH wiederum stimuliert die Schilddrüse zur Abgabe von

Thyroxin (T4) und Trijodthyronin (T3). Durch einen negativen Feedback-Mechanismus führt eine erhöhte Konzentration der beiden Schilddrüsenhormone im Blut zu einer Hemmung von Hypophysenvorderlappen und Hypothalamus [1]. Das T4 ist das Hauptprodukt der Schilddrüse und wird im peripheren Gewebe durch Dejodase in das aktive Schilddrüsenhormon T3 umgewandelt (► Abb. 1).

Jod ist für die Schilddrüsenhormonsynthese ein limitierender Faktor. Bei zwischenzeitlich deutlich besserer Jodversorgung in Deutschland tritt eine Jodmangelstruma heute aber nur noch selten auf [2]. Die Wirkung des Schilddrüsenhormons erfolgt über die Rezeptoren TR- $\alpha$  und TR- $\beta$  in verschiedensten Körperzellen, so dass bei einer Fehlfunktion eine Vielzahl von Symptomen resultieren kann. Diese unter-



**Abb. 1:** Der thyreotrope Regelkreis. TRH = Thyreotropin-Releasing-Hormone, TSH = thyreostimulierendes Hormon, T4 = Thyroxin, T3 = Trijodthyronin, TBG = thyroxinbindendes Globulin.

scheiden sich in Abhängigkeit vom Alter (► Tab. 1 und 2).

Neben angeborenen Funktionsstörungen gibt es erworbene Funktionsstörungen mit einem Manifestationsgipfel zu Beginn der Pubertät. Meist liegt eine autoimmune Genese zugrunde. Im Serum lassen sich drei Autoantikörper, Thyreoperoxidase-Antikörper (TPO-AK), Thyroglobulin-Antikörper (TG-AK) und TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK) nachweisen. Ein positiver Antikörpertiter reicht für die Diagnose einer Autoimmunthyreoiditis nicht aus, erst das typische Muster des Schilddrüsenparenchyms in der Sonographie (Inhomogenität und/oder vermehrte Perfusion) erlaubt die Diagnosestellung. Behandlungsbedürftig sind wiederum nur die Fälle mit manifester Hypothyreose (Erniedrigung von T4) oder eindeutiger Struma [3].

Bei der Beurteilung erhöhter TSH-Werte ist es zur Vermeidung einer Übertherapie notwendig, altersangepasste Normalwerte, z. B. die Daten des KIGGS-RKI, zu verwenden [2]. Hier zeigt sich, dass die 97. Perzentile des TSH-Werts im Vergleich zum Erwachsenenalter höher liegt und bei Mädchen zur Pubertät ansteigt (► Abb. 2).

Darüber hinaus muss berücksichtigt werden, dass ein isoliert erhöhter TSH-Wert per se keine Krankheit anzeigt. Der Begriff latente Hypothyreose sollte daher vermieden werden, besser eignet sich die beschreibende Bezeichnung Hyperthyreotropinämie. Eine milde Hyperthyreotropinämie kann eine genetische Variante darstellen oder durch intra-individuelle Schwankungen bedingt sein [4]. Es konnte außerdem gezeigt werden, dass eine TSH-Erhöhung oft gegenregulatorische Folge einer Gewichtszunahme/Adipositas und nicht die Ursache ist [5]. In den meis-

Symptome Hypothyreose	Symptome Hyperthyreose
Ikterus prolongatus	Tachycardie
Obstipation	Durchfälle/Erbrechen
Schlechtes Trinkverhalten	Unruhe
Mangelnde Gewichtszunahme	Unreife
Offene Fontanellen	Kraniosynostosis
Makroglossie	Akzeleriertes Knochenalter

Tab. 1: Symptome Neugeborene und Säuglinge.

Symptome Hypothyreose	Symptome Hyperthyreose
Wachstumsstörung	Tachycardie
Müdigkeit	Nervosität, Unruhe, Schwitzen
Gewichtszunahme	Gewichtsabnahme
Obstipation	Diarrhoe
Pubertätsstörung, Zyklusstörungen	Konzentrationsstörung
Haarausfall	Haarausfall

Tab. 2: Symptome Kinder und Jugendliche.

ten Fällen stellt ein erhöhter TSH-Wert also eine Variante der normalen Physiologie dar. Allerdings können die gleichen Werte auch eine beginnende, noch nicht klinisch manifeste Störung anzeigen; aus diesen Gründen sollte bei isoliert erhöhtem TSH-Wert immer eine Verlaufskontrolle erfolgen. Ein stabiler, nicht ansteigender TSH-Wert (unterhalb von 10  $\mu$ U/ml) muss bei anhaltender euthyreoter Stoffwechsellage in der Regel nicht behandelt werden.

### Auswirkungen von Schilddrüsenerkrankungen

In der Schwangerschaft unterliegt die Schilddrüse vielen physiologischen Veränderungen um den steigenden Bedarf an Schilddrüsenhormonen zu decken [6].

Der steigende Östrogenserumspiegel führt zu einer Erhöhung der Konzentration der Schilddrüsenbindungsproteine im mütterlichen Blut. Um die Konzentration an freien

Schilddrüsenhormonen (fT3/fT4) aufrecht zu erhalten, kommt es zu einer Zunahme der Produktion von T3 und T4. Das bereits früh in der Schwangerschaft gebildete humane Choriongonadotropin (hCG) stimuliert ebenfalls durch seine alpha-Untereinheit, welche ähnlich der alpha-Untereinheit des TSH ist, die Hormonproduktion. Dies führt zu einer Senkung des mütterlichen TSHs. Die Steigerung der Produktion der Schilddrüsenhormone ist bereits für die frühe fetale Entwicklung dringend notwendig. Schilddrüsenhormone spielen eine zentrale Rolle in der neurologischen Entwicklung des Fetus. Sie beeinflussen die Migration, Myelinisierung, Differenzierung und Signaltransduktion der fetalen Neurone. Der Fetus beginnt erst in der 16.–18. SSW mit der Produktion der Schilddrüsenhormone, so dass der ausreichende aktive Transfer von mütterlichen Hormonen über die Plazenta notwendig ist [7, 8].

Einer der häufigsten Gründe für eine **Hypothyreose** in der Schwangerschaft ist eine Jodmangelversorgung. Aufgrund des in der Schwangerschaft erhöhten Jodbedarfs (wegen u. a. vermehrter renaler Clearance, vermehrter Schilddrüsenhormonproduktion und diaplazentarem Jodtransfer) sollte schon möglichst präkonzeptionell auf eine ausreichende Jodversorgung geachtet werden [8]. Die häufigste Schilddrüsenerkrankung ist die Autoimmuntthyreoiditis (Hashimoto-Thyreoiditis), welche durch TPO-AK oder TG-AK verursacht wird. Bei einer präexistenten Hypothyreose sollten unter L-Thyroxin-Therapie TSH-Werte  $< 2,5$  mU/l im ersten Trimenon und  $< 3$  mU/l in zweiten und dritten Trimenon angestrebt werden [9]. Es ist bekannt, dass eine Hypothyreose mit Fehlgeburten, Frühgeburtlichkeit, Präeklampsie und perinataler Morbidität und Mortalität assoziiert ist [8, 9].

Ähnlich wie die Hypothyreose beeinflusst auch die manifeste **Hyperthyreose** den Schwangerschaftsverlauf. Eine Hyperemesis gravidarum kann Hinweis auf eine Hyperthyreose sein [8]. Es bestehen Assoziationen zwischen der Schilddrüsenstoffwechsel-

lage und Schwangerschaftskomplikationen wie Fehlgeburt, vorzeitiger Wehentätigkeit, geringem Geburtsgewicht und Präeklampsie [9]. Die Hyperthyreose ist definiert als ein erniedrigtes TSH wobei als Grenzwert häufig  $< 0,1$  mU/l angenommen wird. Die schwangerschaftsbedingte transiente Hyperthyreose ist die häufigste Ursache einer Hyperthyreose in der Schwangerschaft. Sie hat geringen Einfluss auf den Schwangerschaftsverlauf und verschwindet meist um die 20. Schwangerschaftswoche.

Der durch TRAK vermittelte M. Basedow ist mit 0,2 % der zweithäufigste Grund einer manifesten Hyperthyreose bei Schwangeren. TRAK können die Plazentaschranke passieren und bedingen selten eine fetale Hyperthyreose. Die Therapie der Wahl des M. Basedow in der Schwangerschaft ist Propylthiouracil wobei die Dauer der euthyreoten Stoffwechsellage positiv mit einem unkomplizierten Schwangerschaftsverlauf assoziiert ist [8]. Allerdings passieren sowohl Propylthiouracil als auch Methimazol die Plazentaschranke und können eine Hypothyreose beim Feten verursachen. Sie sind außerdem mit der Entwicklung

von fetalen Fehlbildungen assoziiert [9, 10]. Bei Eintritt einer Schwangerschaft sollte deswegen geprüft werden ob es vertretbar ist, die medikamentöse Therapie abzusetzen. Wenn dies nicht möglich ist sollte die Medikation unter engmaschigem Monitoring umgestellt werden.

### Neonatales Screening

Der besondere Stellenwert der angeborenen Schilddrüsenfunktionsstörungen ergibt sich durch die schweren und v. a. irreversiblen mentalen Entwicklungsdefekte, die bei einer ausbleibenden Behandlung resultieren. Das Vollbild des Kretinismus, das sich bei einer unbehandelten konnatalen Hypothyreose im Verlauf entwickelt, ist seit Einführung des TSH-Neugeborenen-screensings in den späten 1970er Jahren kaum noch bekannt. Ab einem TSH-Wert von 15 mU/l im Screening (Fersenblutentnahme am 3. Lebens-tag) besteht der Verdacht einer angeborenen Hypothyreose, der im Rahmen der Konfirmationsdiagnostik (Bestimmung von TSH, T4, T3 im Serum) überprüft wird. Ein Zweit-screening sollte erfolgen bei Blutentnahmen vor der 37. Lebensstunde (falsch hohe TSH-Werte durch die Geburt) und bei Frühgeborenen (nach Erreichen eines Gestationsalters von 32 SSW).

Im Neugeborenen-Screening erfasst werden folgende Schilddrüsen-Störungen: **Angeborene Primäre Hypothyreose**. Mit einer Inzidenz von 1:3.000–4.000 Neugeborenen ist die konnate Hypothyreose die häufigste angeborene endokrine Erkrankung. Ursache einer permanenten Hypothyreose sind meist Schilddrüsenentwicklungsstörungen mit hypoplastischem, ektopem oder nicht nachweisbarem Schilddrüsen-gewebe (Dysgenese bzw. Athyreose). Nur in 10–20 % finden sich Schilddrüsenhormonsynthesedefekte mit morphologisch normal erscheinender

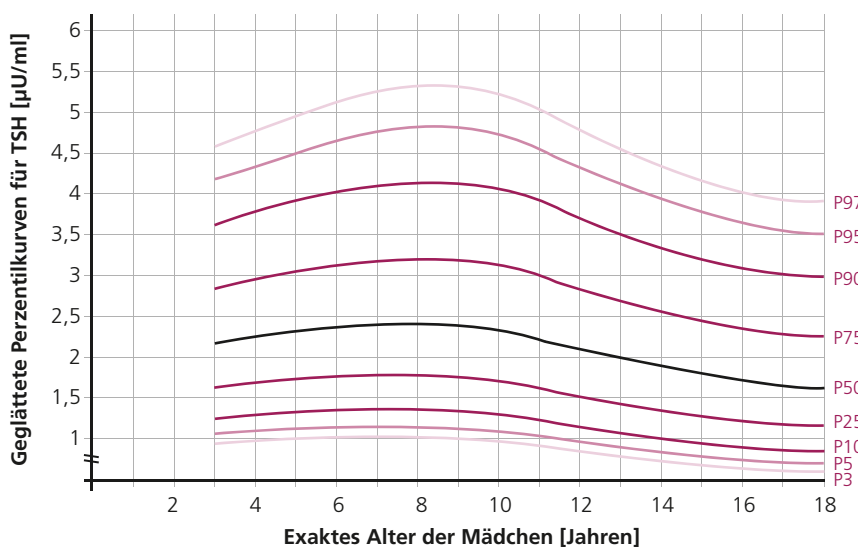


Abb. 2: Geglättete Perzentilkurven für TSH (n = 6.366 Mädchen) © KiGGS-RKI.

oder deutlich vergrößerter Schilddrüse (Struma). Neben einem meist stark erhöhten TSH findet sich ein erniedrigtes T4.

Die Behandlung mit L-Thyroxin sollte so früh wie möglich erfolgen. Durch eine frühzeitige Diagnostik und adäquate Therapie wird eine normale Entwicklung ermöglicht [11]. Kontrolliert isoliert mild erhöhte TSH-Werte unter 50 mU/l ohne T4-Erniedrigung können eine normale Variante der Schilddrüsenregulation darstellen und bedürfen keiner Therapie [12]. Eine transiente neonatale Hypothyreose kann durch einen akuten Jodexzess, einen chronischen Jodmangel, funktionshemmende mütterliche Schilddrüsenantikörper oder Thyreostatika verursacht sein [13, 14]. Sie sollte im Verlauf in einem Auslassversuch nachuntersucht werden.

Die **angeborene Hyperthyreose** ist deutlich seltener und tritt meist infolge transplazentar übertragenen TRAK der Mutter mit M. Basedow auf. 0,1 bis maximal 20 % der Neonaten von Müttern mit Morbus Basedow entwickeln eine neonatale Hyperthyreose, entsprechend einer Prävalenz von 1:40.000–50.000 Schwangerschaften. Da die TRAK auch nach einer Thyreoidektomie über Jahre persistieren können, kann auch trotz erfolgreicher Behandlung der euthyreoten Mutter eine Hyperthyreose des Neugeborenen resultieren. Daher sollte bei jedem Neugeborenen, dessen Mutter einen aktiven oder zurückliegenden M. Basedow aufweist, eine Serumkontrolle mit Bestimmung der TSH-Rezeptor-Antikörpertiter, des TSH, T4 und T3 erfolgen.

Da Thyreostatika ebenfalls transplazentar übertragen werden, können sie ihrerseits die Schilddrüsenfunktion des Kindes beeinflussen, bis sie zirka 8 bis 9 Tage nach der Geburt

vollständig abgebaut sind. Die manifeste angeborene Hyperthyreose muss zur Vermeidung einer mentalen Retardierung und einer Kraniosynostose sowie zum Erreichen des normalen Gedeihens mit Thyreostatika behandelt werden. Sobald die mütterlichen Antikörper im Serum der Kinder nicht mehr nachweisbar sind – meist nach 3–6 Monaten – kann die Behandlung beendet werden.

Ganz selten tritt die angeborene Hyperthyreose als Folge einer genetischen Überaktivierung des TSH-Rezeptors auf. In diesen Fällen hängt die Diagnose allein vom Erkennen der klinischen Symptomatik mit Tachykardie, fehlendem Gedeihen und Schreckhaftigkeit ab; eine thyreostatische Behandlung muss dann langfristig erfolgen. Nicht durch das Neugeborenencreening erfasst wird die angeborene zentrale Hypothyreose. Sie geht mit niedrigen T3- und T4-Werten bei ebenfalls erniedrigten oder nur gering erhöhten TSH-Werten einher [11] (► Tab. 1 und 2, S. 34).

### Schilddrüse in Kindheit und Jugend

Wie bereits in den vorhergehenden Abschnitten beschrieben, sind die auftretenden Schilddrüsenfunktionsstörungen in gewissem Maße altersabhängig. Während in der Neugeborenenphase in der Regel genetisch determinierte Schilddrüsenenerkrankungen beziehungsweise über die Mutter übertragene transiente Funktionsstörungen der Schilddrüse im Vordergrund stehen, treten in Kindheit und Jugend häufiger erworbene Schilddrüsenenerkrankungen auf.

Ursächlich für die **Schilddrüsenunterfunktion** bei Kindern und Jugendlichen sind insbesondere Autoimmunerkrankungen, welche bezogen auf die Schilddrüsenfunktion einen destruierenden Charakter zeigen. Insbesondere die Hashimoto Thyreoiditis, welche zumeist in einer reduzierten

Funktion mündet, spielt eine essentielle Rolle. Symptome einer Schilddrüsenfunktionsstörung bei betroffenen Kindern beziehungsweise Jugendlichen können Wachstumsstörungen, ungewollte Gewichtsveränderungen oder das Ausbleiben der Pubertätsentwicklung bis hin zur primären Amenorrhoe sein. Bei einigen Betroffenen führt auch ein plötzlich einsetzender Haarausfall zur Vorstellung (► Tab. 2, S. 34) Eine Häufung besteht beim weiblichen Geschlecht und zu Beginn des Pubertätsalters. Es gibt zusätzlich eine familiäre Häufung, was im Rahmen der Anamneseerhebung eine Rolle spielt. Im Weiteren treten autoimmunvermittelte Schilddrüsenfunktionsstörungen gehäuft in Kombination mit Trisomie 21, Diabetes mellitus, Zöliakie und bei Vorliegen eines Ullrich-Turner-Syndroms auf.

Im Weiteren gibt es seltene Ursachen für eine erworbene Schilddrüsenunterfunktion, welche zum Beispiel die Bestrahlung im Rahmen einer onkologischen Therapie einschließen.

Der Schilddrüsenunterfunktion gegenüber stehen **hyperthyreote Funktionsstörungen**, welche zwar seltener als hypothyreote Störungen auftreten, aber insbesondere im jugendlichen Alter einen Stellenwert haben. Ursächlich kommen auch hier die Hashimoto-Thyreoiditis (in der Regel in der ersten Krankheitsphase) und der Morbus Basedow in Betracht. Die Patienten können sich mit einem Gewichtsverlust und Schweißausbrüchen präsentieren. Hyperthyreote Stoffwechsellagen können zusätzlich mit psychischen Veränderungen bis hin zu Psychosen einhergehen. Diagnostisch stehen neben der klinischen Untersuchung, unabhängig der Funktionsstörung, die im ersten Abschnitt dieses Artikels bereits genannten Laborparameter zur Beurteilung der Schild-

drüsenfunktion und einer begleitenden Autoimmunkomponente zur Verfügung. Zusätzlich sollte im Rahmen einer sonographischen Untersuchung sowohl das Volumen der Schilddrüse als auch deren Struktur – insbesondere auch die Durchblutung – untersucht werden. Die Zusammenschau der Befunde lässt in der Regel eine schnelle und klare Diagnose zu.

Insgesamt ist anzumerken, dass entgegen dem Säuglingsalter Schilddrüsenveränderungen in der Kindheit und Jugend häufig über eine längere Zeit unbemerkt bleiben, da aufgrund der Toleranz des Körpers und die mit der Schilddrüsenfunktionsstörung einhergehenden Auffälligkeiten zumeist eine gewisse Zeit bis zur Wahrnehmung brauchen. In der Regel führt nicht die Schilddrüsenfunktionsstörung per se, sondern die damit einhergehenden Veränderungen hinsichtlich Wachstum und zum Beispiel Gewichtsentwicklung zur Vorstellung beim Kinder- und Jugendmediziner. Umso wichtiger erscheint eine strukturierte und kontinuierliche Dokumentation im Rahmen der Vorsorgeuntersuchungen, um auch bei Kindern und Jugendlichen Einschränkungen der Schilddrüsenfunktion zeitnah zu erkennen.

Eine primäre Amenorrhoe zum Beispiel kann als spätes Zeichen einer veränderten Schilddrüsenfunktion gesehen werden, da bereits die vorausgehende Pubertätsentwicklung in der Regel gestört ist, und zum Ausbleiben der Menarche führt. Die Variabilität der auftretenden Symptome unterstreicht die Wichtigkeit einer interdisziplinären Betreuung von Mädchen im pubertären Alter zwischen Kinderendokrinologen und Kindergynäkologen. In der Regel führt die Substitution beziehungsweise Normalisierung der Schilddrüsenfunktion zum

## Zusammenfassung

Bei manifesten schweren Schilddrüsenfunktionsstörungen finden sich bei Frauen, die trotz dieser Erkrankungen schwanger werden, gehäuft Fehl-, Früh- und Totgeburten. Eine in der Schwangerschaft nicht suffizient eingestellte Schilddrüsenfunktion bedeutet nicht nur für die Mutter ein erhöhtes Risiko für Schwangerschaftserkrankungen, sondern stellt auch ein erhebliches Risiko für das ungeborene Kind dar. Thyreostatika sind mit der Entwicklung von fetalen Fehlbildungen assoziiert. Durch das flächendeckende TSH-Schilddrüsenneugeborenen-screening können die meisten Schilddrüsenfunktionsstörungen erkannt und damit rechtzeitig behandelt werden. Unbehandelte Schilddrüsenerkrankungen im Kindesalter führen zu geistigen und körperlichen Entwicklungsstörungen. In Hormonumstellungsphasen, so auch in der Pubertät, kommt es zu vermehrten Schilddrüsenstörungen und zu Störungen der Pubertätsentwicklung. Menstruationsstörungen und reduzierte Fertilität können Folgen einer unbehandelten Schilddrüsenerkrankung sein.

**Stichwörter:** Hypothyreose – Hyperthyreose – TSH-Neugeborenen-screening

Voranschreiten der Pubertätsentwicklung mit spontanen Einsetzen der Menarche. Abschließend sei der Vollständigkeit halber noch auf das Auftreten von autonomen Adenomen und malignen Erkrankungen der Schilddrüse hingewiesen: maligne Erkrankungen treten in der hier abgehandelten Altersgruppe sehr selten auf. Die sonographische Untersuchung von Schilddrüsenknoten im Kindesalter sollte im Rahmen einer pädiatrisch-endokrिनologischen Abklärung erfolgen, um bei Verdacht auf Malignität eine zielgerichtete histologische beziehungsweise auch genetische Sicherung der entsprechenden Diagnose zu gewährleisten.

## Fertilität

Schilddrüsenfunktionsstörungen haben einen Einfluss auf Fertilität und Abortraten, daher sollte bereits präkonzeptionell eine ausreichende Jodversorgung und eine optimale Einstellung der Schilddrüsenfunktion angestrebt werden [8].

Bei Frauen mit Kinderwunsch und bekannter **Hypothyreose**, die be-

reits eine Therapie mit Levothyroxin (LT4) erhalten, sollte präkonzeptionell eine TSH-Kontrolle erfolgen. Als TSH-Zielbereich wird ein Wert zwischen dem unteren Grenzwert des Referenzbereichs und 2,5 mU/l empfohlen [9]. Bei manifester Hypothyreose sollte von einer Schwangerschaft abgeraten werden, bis eine Euthyreose erreicht wurde, da sie in der Frühschwangerschaft unter anderem das Risiko für Fehlgeburten, Frühgeburten oder neurointellektuelle Störungen des Kindes erhöht. Bezüglich des Vorgehens bei Frauen mit Kinderwunsch und latenter Hypothyreose und/oder erhöhten TPO-AK besteht aktuell eine heterogene Datenlage [8, 9].

Auch eine manifeste Hyperthyreose erhöht das Risiko für Schwangerschaftskomplikationen wie Fehlgeburten, Frühgeburten und Wachstumsrestriktion. Bei einer manifesten Hyperthyreose sollte daher von einer Schwangerschaft abgeraten werden, bis eine Remission eingetreten ist oder eine definitive Therapie durchgeführt wurde [8, 9]. Bei Frauen mit Kinderwunsch und M.

## Summary

The importance of thyroid dysfunction in pediatric and adolescent gynecology

*B. Delisle, D. Dunstheimer, C. Fahlbusch, H. Hoyer-Kuhn, S. Lehrmann-Kannt, J. Schenk*

If women with severe thyroid disease become pregnant, there is a risk of abortion, stillbirth and fetal loss. Thyroid function has to be well controlled during pregnancy to avoid severe problems for the mother as well as for the fetus. Screening of newborn children of TSH can detect the most thyroid disease and is well treated. Without treatment in childhood there is a risk of abnormal mental and somatic development. In puberty acquired thyroid disease are more often and can lead to disturbance of puberty. Thyroid disorder are associated with irregular cycles and reduced fertility.

**Keywords:** hypothyroidism – graves' disease– TSH neonatal screening

Basedow unter thyreostatischer Therapie sollten präkonzeptionell eine eingehende Aufklärung sowie eine gemeinsame Entscheidung bzgl. der verschiedenen Therapiemöglichkeiten erfolgen. Zu beachten ist in diesem Zusammenhang, dass nach einer Radiojodtherapie für mindestens 6 Monate keine Schwangerschaft angestrebt werden soll. Falls bei einer Frau mit bestehendem aktivem Kinderwunsch eine thyreostatische Therapie weitergeführt wird, sollte nach Abwägung der Vor- und Nachteile schon präkonzeptionell die Umstellung von Methimazol (Thiamazol) auf Propylthiouracil erwogen werden [8].

Eine Beeinträchtigung von Fertilität und Schwangerschaft durch eine latente Hyperthyreose ist nicht bekannt. Trotzdem muss die Ursache einer latenten Hyperthyreose vor

Eintritt einer Schwangerschaft geklärt werden, um das weitere Vorgehen in der Schwangerschaft und peripartal festzulegen. Liegt einer latenten Hyperthyreose die in jungen Jahren seltene Autonomie der Schilddrüse zugrunde, so wäre ebenfalls präkonzeptionell eine definitive Therapie erwägenswert (Radiojodtherapie oder Operation) [8].

### Literatur:

1. Ludwig M & Schulte HM. Schilddrüse bei unerfülltem Kinderwunsch und in der Schwangerschaft und Stillzeit. *Gynäkologische Endokrinologie* 2005; 1: 45–54
2. Thamm M et al. Jodversorgung in Deutschland. Ergebnisse des Jodmonitorings im Kinder- und Jugendgesundheits-survey (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2007; 50: 744–749
3. Krude H. Schilddrüsenerkrankungen im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschr Kinderheilkd* 2015; 163: 601–615
4. Lazar L et al. Natural history of thyroid function tests over 5 years in a large pe-

diatric cohort. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94(5): 1678–1682

5. Reinehr T. Thyroid function in the nutritionally obese child and adolescent. *Curr Opin Pediatr* 2011; 23(4): 415–420
6. Huget-Penner S & Feig DS. Maternal thyroid disease and its effects on the fetus and perinatal outcomes. *Prenatal Diagnosis* 2020; 9: 1077–1084
7. Patel J et al. Thyroid hormones and fetal neurological development. *Journal of Endocrinology* 2011; 209: 1–8
8. Pilz S et al. Schilddrüse: Fertilität, Schwangerschaft und Laktation. *J Klin Endokrinol Stoffw* 2020; 13: 106–114
9. 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* 2027; 27(3): 315–389
10. Andersen SL et al. Birth defects after early pregnancy use of antithyroid drugs: a Danish nationwide study. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98: 4373–4381

### Vollständige Literatur unter:

<https://medizin.mgo-fachverlage.de/gyne/literatur-gyne/>

### Interessenkonflikt:

Die Autoren erklären, dass bei der Erstellung des Beitrags keine Interessenkonflikte im Sinne der Empfehlungen des International Committee of Medical Journal Editors bestanden.

### Korrespondenzadresse:

Dr. Birgit Delisle  
Münsinger Str. 28  
81477 München  
ebemdelisle@t-online.de

Dr. Birgit Delisle



### korasion-Impressum

**Schriftleitung:** Prof. Dr. Patricia G. Oppelt, Dr. Stefanie Lehmann-Kannt

**Redaktion:** Dr. Birgit Delisle

**Bezug:** korasion erscheint 4-mal im Jahr (Bezug für Mitglieder der Arbeitsgemeinschaft Kinder- und Jugendgynäkologie e.V. kostenlos – kann aus technisch/wirtschaftlichen Gründen nur zusammen mit der gyne bezogen werden); Jahresbezugpreis für alle 8 Fachzeitschriften gyne: 128,- Euro inkl. Porto und MwSt.

**Herausgeber und Verleger:** Mediengruppe Oberfranken – Fachverlage GmbH & Co. KG, E.-C.-Baumann-Str. 5, 95326 Kulmbach.

**Geschäftsführer:** Walter Schweinsberg, Bernd Müller

**Druck:** mgo360 GmbH & Co. KG, Bamberg

Bei Einsendung von Manuskripten wird das Einverständnis zur vollen/teilweisen Veröffentlichung vorausgesetzt. Für veröffentlichte Beiträge behält sich der Verlag das ausschließliche Recht der Verbreitung/Vervielfältigung/Übersetzung (auch v. Auszügen) vor. Nachdruck (auch auszugsweise) nur mit Genehmigung des Verlages.

ISSN 0179 9185