

# FOCUS MHL

Zeitschrift für Wissenschaft, Forschung und Lehre an der Medizinischen Hochschule Lübeck  
2. Jahrgang · Heft 3 · Juli 1985

---

## Inhalt

---

### Editorial

Akademie – Hochschule – Universität 141

---

### Das Kolleg

Arzt und Patient im Wandel der Zeiten 142  
D. v. Engelhardt

---

### Originalarbeiten

Alimentäre Jodversorgung und Schilddrüsenvolumina in der  
Bundesrepublik Deutschland und Schweden 150  
R. Gutekunst, H. Smolarek, H.-J. Friedrich, W. G. Wood, P. C. Scriba

Häufigkeit und Ursachen von Vergiftungen in Lübeck  
in den Jahren 1976–1984 159  
J. R. Weiser, C. P. Siegers, R. Pentz, U. Ritter

Erythropoietinbildung in der Niere 163  
W. Jelkmann, C. Bachler

---

### Übersicht

Die Endotoxine Gram-negativer Bakterien:  
Chemische Struktur und biologische Wirkung 170  
H. Brade, E. Th. Rietschel

---

### Das Interview

Mit Professor Dr. med. E. Schwinger  
und Professor Dr. rer. nat. W. Traut 177

---

### Studium generale

Kontrollierte Kernfusion – Stand und Aussichten 180  
K. Pinkau, Max-Planck-Institut für Plasmaphysik, Garching b. München

---

### Aus der Hochschule

Tagungen 188

Personalia 195

---

Medizinische Gesellschaft zu Lübeck 196

---

## Kurzbericht über das 1. Lübecker Schilddrüsengespräch am 8. Juni 1985

In dieser Reihe sollen besonders kritische Fragen im Sinne einer wissenschaftlichen Fortbildungsveranstaltung diskutiert werden. Das 1. Lübecker Schilddrüsengespräch stand unter dem Thema: „**Schilddrüsenerkrankungen in der Gravidität**“. Veranstaltet wurde das Gespräch von der Medizinischen Universität zu Lübeck gemeinsam mit der Akademie für medizinische Fortbildung der Ärztekammer Schleswig-Holstein.

Einleitend stellte **R. Hehrmann, Universität Düsseldorf**, die gegenwärtige Kenntnis von den Veränderungen der Schilddrüsenphysiologie während der Schwangerschaft dar und berichtete über die foetale Schilddrüsen-Entwicklung und den diaplazentaren Transfer von Jod, Schilddrüsenhormonen und Pharmaka. (Übersicht s. Hehrmann, R.: Schwangerschaft und Schilddrüse, *Internistische Welt* 3 [1982] 99–107).

Eine Hyperthyreose in der Schwangerschaft ist nach **R. Hehrmann** sehr selten, meist besteht sie in Form eines Morbus Basedow, seltener in Form eines solitären autonomen Adenoms. Die Diagnostik beschränkt sich auf die in vitro-Untersuchungen, d. h. auf die Bestimmungen der Schilddrüsenhormone und der Bindungsproteine. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß es in der Schwangerschaft zu einer Erhöhung des Thyroxinbindenden Globulins kommt und damit zu einer Erhöhung der Gesamthormonkonzentrationen  $T_4$  und  $T_3$ . Dies kann durch die direkte Bestimmung des TBG oder durch Bestimmung eines anderen Bindungsparameters, z. B. des  $T_3$ -uptake-Testes erfaßt werden. Die Bestimmung der freien Hormonkonzentrationen in der Schwangerschaft ist keineswegs unproblematisch. Die am weitesten verbreiteten Verfahren unter Verwendung von analogen Tracern messen in der Regel freie Hormonkonzentrationen im unteren Normbereich oder darunter. – Ein TRH-Test ist nur in wenigen Ausnahmefällen erforderlich. – Die morphologische Diagnostik beschränkt sich ausschließlich auf die Sonographie, wodurch aber sowohl beim Morbus Basedow in Form einer diffusen Echoarmut als auch beim solitären autonomen Adenom in Form eines gut abgrenzbaren echoarmen Knotens charakteristische Befunde erhoben werden können.

Bei gesicherter Diagnose einer Hyperthyreose in der Schwangerschaft sollte eine Behandlung erfolgen, da die mütterliche Hyperthyreose zu einer

hohen Abortrate führt und wahrscheinlich auch eine erhöhte Mißbildungsrate bei den Foeten bedingt. (Momotani, N. et al.: Maternal hyperthyroidism and congenital malformation in the offspring. *Clinical Endocrinology* 20 [1984] 695–700).

Die Therapie sollte aus den genannten Überlegungen heraus als möglichst niedrigdosierte Monotherapie mit Thyreostatika erfolgen, da die zusätzliche Gabe von Schilddrüsenhormon lediglich den Thyreostatikabedarf erhöht und dem Foeten wegen des fehlenden diaplazentaren Transfers nicht zugute kommt. Die Initialdosen für Propylthiouracil sollten 300 mg, für Methimazol 20 mg möglichst nicht überschreiten, die Erhaltungsdosen sollten deutlich niedriger liegen, d. h. möglichst unter 150 mg Propylthiouracil und unter 10 mg Methimazol bzw. 15 mg Carbimazol.

In wenigen Ausnahmefällen (Allergie gegen Thyreostatika, hoher Thyreostatikabedarf zur Erreichung einer normalen Stoffwechsellage, große Strumen mit mechanischen Komplikationen) ist eine chirurgische Therapie während der Schwangerschaft nötig.

Auch in der Stillzeit kann eine notwendige thyreostatische Therapie weitergeführt werden, und zwar ebenfalls als möglichst niedrigdosierte Monotherapie. Sofern die Thyreostatikadosen unter 150 mg Propylthiouracil und unter 15 mg Methimazol liegen, sind thyreostatische Effekte auf den Säugling nicht zu erwarten. Kontrolluntersuchungen der Säuglinge unter bewußter Beachtung einer möglichen Strumaentwicklung und unter Einschluß der Bestimmung des TSH sind erforderlich.

**P. Stubbe, Universität Göttingen**, berichtete, daß Strumen bei Neugeborenen am häufigsten durch Jodmangel und Jodintoxikation entstehen.

Jodmangelbedingte Schilddrüsenvergrößerungen im Einzugsbereich der Göttinger Universitäts-Kinderklinik wurden bei über 1 % der Neugeborenen festgestellt. Ca. 0,6 % dieser Neugeborenen hatten eine transitorische Hypothyreose, die mit einer Skelettalterretardierung einherging. Durch die orale Jodidbehandlung (100–150  $\mu$ g je nach Geburtsgewicht) können die hypothyreoten Hormonveränderungen und die Struma sehr schnell normalisiert werden. Bei einem Teil der durch Jodmangel bedingten Hypothyreosen bestand eine Reifungsverzögerung der EEG-Entwicklung. Damit gelang es erstmals, auch bei dem fehlenden klinischen Vollbild des endemischen Kretinismus die Beeinträchtigung eines weiteren Organsystems neben der Skelettentwicklung nachzuweisen. Die Verhütung einer neonatalen Struma, die durch Jodmangel be-

dingt wird, ist leicht und effektiv durch die Gabe von 100 µg Jodid täglich an die meist selbst eine Struma aufweisende Mutter während der Schwangerschaft zu erreichen.

Jodintoxikationen entstehen durch die Verwendung jodhaltiger Medikamente, Röntgenkontrast- oder Desinfektionsmittel bei der Mutter oder dem Neugeborenen. Der durch das Jod hervorgerufene Wolff-Chaikoff-Effekt bewirkt ebenfalls eine transitorische Hypothyreose, die gegebenenfalls mit Thyroxin behandelt werden muß.

Andere Ursachen einer connatalen Struma, wie die zum Beispiel durch Thyreostatika-Behandlung einer mütterlichen Hyperthyreose hervorgerufenen, werden sich meistens anamnestisch klären lassen.

**P. C. Scriba, Medizinische Universität zu Lübeck,** formulierte zwei Hauptfragen:

1. Muß während einer Gravidität die Schilddrüsenhormonbehandlung einer Struma mit Euthyreose fortgesetzt werden?
2. Muß eine in der Gravidität entdeckte Struma behandelt werden?

Die endemische Jodmangelstruma stellt in der Bundesrepublik zahlenmäßig ein großes Problem dar; bei etwa der Hälfte aller jungen Frauen ist ein im Vergleich zum schwedischen Normalbereich erhöhtes Schilddrüsenvolumen zu erwarten (DMW 110 [1985] 50). Nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (Internist. Welt 8 [1985] 50, 78) geht es diagnostisch bei dem Problem Struma in der Gravidität um den Ausschluß einer Hyper- oder Hypothyreose, welcher durch Bestimmung des basalen TSH mit hochempfindlichem Test heute nahezu problemlos möglich

ist. In der Beurteilung der eigentlichen Schilddrüsenerkrankheit, also der Struma mit Euthyreose, spielen Sonographie einschließlich Volumetrie, Feinnadelpunktion und Zytologie die Hauptrolle. Eine neu diagnostizierte Struma sollte auch in der Schwangerschaft mit Thyroxingabe behandelt werden; die erforderliche Dosis von 75–150 µg pro Tag wird stufenweise erreicht und durch Bestimmung des basalen TSH kontrolliert, welches gerade eben supprimiert sein soll. Da die Placenta für Schilddrüsenhormone fast undurchlässig ist, muß der Jodbedarf des Feten zusätzlich gesichert werden, was durch Jodid-Tabletten mit 100 µg pro Tag erreicht wird. – Für die Weiterbehandlung der graviden Struma-Patientin mit Schilddrüsenhormonen gilt, daß die Schilddrüsenhormonbehandlung nicht abgebrochen werden darf, wenn man nicht ein sofortiges Strumarezidiv riskieren will. Je länger die Schilddrüsenhormonbehandlung schon geht, also z. B. für mehr als ein Jahr, desto eher kann man sich mit einer Thyroxindosierung zufriedengeben, die im Sinne einer Rezidivprophylaxe das TSH nicht vollständig supprimieren muß. Für diese Fälle und darüber hinaus für **jede** schilddrüsengesunde Schwangere empfiehlt sich die Einnahme von täglich 2 Tabletten Jodid à 100 µg. Alle Geburtshelfer werden aufgefordert, die von ihnen betreuten Schwangeren in diesem Sinne zu beraten, was zu einem vollständigen Verschwinden der Struma neonatorum führt (W. Teller, Ulm). – Bei der Kombination von Struma und Hypothyreose darf die Schilddrüsenhormonbehandlung auf keinen Fall abgesetzt oder reduziert werden, gelegentlich muß die Dosis sogar etwas gesteigert werden, was wiederum am basalen TSH-Wert abgelesen werden kann.