

Jodprophylaxe in der Schwangerschaft*

Krüger und Mitarbeiter stellen in diesem Heft ein Neugeborenes mit angeborener Hyperthyreose vor (siehe Seite 1346). Bei der Mutter war eine offenkundige Hyperthyreose vom Typ des Morbus Basedow gegen Ende der Gravidität aufgetreten und nicht diagnostiziert worden. Der behandelnde Gynäkologe hatte, in der Annahme einer Struma Grad II, eine Therapie mit Jodid (100 µg/Tag) begonnen. Die Hyperthyreose der Mutter wurde erst diagnostiziert und behandelt, nachdem die neonatale Hyperthyreose erkannt worden war.

Zwei Fragen drängen sich auf:

1. War es ein Fehler, diese Schwangere mit Jodid zu behandeln?
2. Wie ist die Empfehlung einer generellen Jodprophylaxe bei allen Schwangeren im Hinblick auf diesen Fall zu sehen?

Zunächst ist an der Kasuistik bemerkenswert, daß die in Tabelle 1 wiedergegebenen Schilddrüsenparameter widersprüchlich sind. Der normale TSH-Wert der Schwangeren, im Hinblick auf die angegebene Methodik glaubwürdig, spricht dafür, daß die Patientin zu diesem Zeitpunkt noch euthyreot war. Erhöhte Werte für das Gesamt-Thyroxin- und -Trijodthyronin finden sich in der Gravidität immer. Man muß allerdings zugeben, daß die Höhe der hier gemessenen T₄- und T₃-Werte möglicherweise nicht allein durch den graviditätsbedingten Anstieg des thyroxinbindenden Globulins zu erklären ist, welcher das hier nicht gemessene freie Thyroxin im Normalfall normal bleiben läßt. Die 3 Wochen vor der Entbindung angenommene Euthyreose ist somit nicht ganz sicher.

Ferner ist zur Kasuistik anzumerken, daß bei Richtigkeit der Diagnose Struma mit Euthyreose bedingt durch Jodmangel die Gabe von nur 100 µg/Tag sowohl prophylaktisch als auch therapeutisch als zu niedrig dosiert anzusehen ist. Prophylaktisch werden 200 µg/d und therapeutisch bis zu 400 µg/d empfohlen.

Zufall oder nicht: Wir waren schon vor dem Eingang des Manuskriptes bei der Deutschen Medi-

zinischen Wochenschrift durch eine Schlichtungsstelle mit diesem Fall betraut worden. Die uns verfügbaren Unterlagen ließen uns schließen, daß die Mutter post partum (6 Tage nach der Geburt) sicher eine manifeste Hyperthyreose vom Typ des Morbus Basedow hatte und daß sich diese vermutlich erst nach der 31. Schwangerschaftswoche entwickelt hat.

Grundsätzlich gilt die Empfehlung des »Arbeitskreises Jodmangel«, der aus Mitgliedern der Deutschen Gesellschaft für Ernährung und der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie besteht, gesunden Schwangeren mit unauffälliger Schilddrüsenanamnese ohne vorherige Schilddrüsendiagnostik Jodid in einer Dosierung von 200 µg/d zu verordnen. Damit soll der endemische Jodmangel in Deutschland substituiert werden. So werden der physiologische Jodbedarf der Mutter von 250 µg/d gedeckt und die Neugeborenenstruma, eventuell auch eine transiente Neugeborenen-Hypothyreose, verhindert.

Die Zufuhr von 100 µg (wie in der Kasuistik) oder auch 200 µg Jodid pro Tag kann eine Schilddrüsenüberfunktion nicht kritisch verschlechtern. Diese Dosis hat keinen gesicherten Einfluß auf die Aktivität der Schilddrüsen-stimulierenden Autoantikörper, dem pathogenetischen Prinzip bei Morbus Basedow. Eine immunogene Hyperthyreose kann auch bei nicht substituiertem endemischem Jodmangel auftreten. Ein Morbus Basedow läßt sich durch Jodmangel nicht verhindern. Bei dieser Frau ist eher an die typische postpartale Exazerbation einer Autoimmunkrankheit zu denken, die in der Gravidität mitigiert oder nicht vorhanden war.

Wenn man annimmt, daß die Mutter 3 Wochen vor der Entbindung und bei Beginn der Jodidgabe schon hyperthyreot war, so wäre folgendes Vorgehen angemessen gewesen: Die Hyperthyreose vom Typ des Morbus Basedow wird in der Gravidität mit der niedrigst möglichen Dosis von antithyroidalen Medikamenten behandelt, die eine Euthyreose erzielt. Die empfohlene Jodprophylaxe würde man dieser Schwangeren trotzdem geben, da nur auf diese Weise der fetale Jodbedarf zu decken ist. Das ist deswegen besonders wichtig, weil

zwar die antithyreoidalen Medikamente plazentagängig sind, nicht aber Thyroxin. Ebenso plazentagängig sind die thyroidea-stimulierenden Antikörper (TSH-Rezeptor-Antikörper), was allerdings nur bei einem kleinen Prozentsatz der Kinder von Schwangeren mit Morbus Basedow zur neonatalen Hyperthyreose führt.

Das Auftreten eines Morbus Basedow in der Schwangerschaft ist sehr selten. Bei allen Frauen mit Morbus Basedow ist die Kenntnis des TSH-Rezeptor-Antikörpertiters im letzten Trimenon von Bedeutung, da eine hohe Autoantikörper-Aktivität möglicherweise eine höhere Gefährdung des Neugeborenen bedeuten kann, postnatal eine transiente Schilddrüsenüberfunktion zu bekommen. Die Schwangerenbetreuung beim Morbus Basedow sollte immer interdisziplinär zwischen Gynäkologen und Endokrinologen erfolgen, um die eventuelle Gefährdung des Neugeborenen abzuschätzen und um auch grenzwertige Schilddrüsenfunktionsstörungen medikamentös *lege artis* zu korrigieren.

Fazit: Die neonatale Hyperthyreose ist eine seltene Komplikation bei immunogener Hyperthyreose in der Gravidität. Im vorliegenden Sonderfall trat die Krankheit der Mutter ungewöhnlicherweise erst am Ende der Schwangerschaft auf. Bei diskrepanten mütterlichen Werten für TSH (im Euthyreosebereich), nicht gemessenem fT_4 und allerdings stark erhöhten Gesamtwerten für T_3 und T_4 wurde die Krankheit vor der Entbindung weder diagnostiziert noch behandelt. Eine gesi-

cherte immunogene Hyperthyreose hätte man in der Gravidität antithyreoidal behandeln und trotzdem eine Jodprophylaxe durchführen sollen. Eine Struma mit Euthyreose in der Gravidität wäre mit mindestens 200, besser 400 μg Jodid pro Tag zu behandeln. Der Fall ist letztlich für Mutter und Kind gut ausgegangen. Er schwächt in keiner Weise die Forderung, bei den Schwangeren in der Bundesrepublik konsequent Jodprophylaxe zu betreiben.

Literatur

- 1 Horn, K., C. R. Pickardt: Diagnostik und Therapie der Schilddrüsenerkrankungen in der Schwangerschaft. *Internist* 33 (1992), 103–107.
- 2 Pickardt, C. R., A. Grütters-Kießlich, M. Grußendorf, G. Hinze, K. Horn, J. Köbberling, W. Meng, T. Olbricht, C. Reiners, H. Schleusener: Schilddrüse. In *Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie* (Hrsg.): *Rationelle Diagnostik in der Endokrinologie* (Redaktion: R. Ziegler, C. R. Pickardt, R. P. Willig) (Thieme: Stuttgart–New York 1993), 42–78.
- 3 Scriba, P. C.: Schilddrüsenerkrankungen in der Schwangerschaft, Kurzfassung eines Referates anlässlich des 49. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, September 1992. *Der Frauenarzt* 34 (1993), 12.

Prof. Dr. P. C. Scriba, Prof. Dr. C. R. Pickardt
Medizinische Klinik
Klinikum Innenstadt der Universität
Ziemssenstr. 1
80336 München