

Schilddrüse und Psyche

Unter- oder Überfunktion?

Bei Schwangeren treten Schilddrüsenerkrankungen gehäuft auf. Wenn sie psychische Befindlichkeitsstörungen haben, kann die Ursache eine Über- oder Unterfunktion sein. Hebammen sollten über deren Symptome Bescheid wissen, um depressive Verstimmungen aufgrund der Schilddrüsendysfunktion von einer Depression trennen zu können. > Burkhard L. Herrmann

Der Zusammenhang zwischen Schilddrüsenfunktionsstörungen (Hyper- und Hypothyreose) und psychischen Symptomen ist lange bekannt (Peiris et al. 2007). Es ist nicht einfach, die psychischen Veränderungen direkt einer Hyper- oder Hypothyreose zuzuordnen (Gayetot et al. 2007).

Keinesfalls sollten unreflektiert Psychopharmaka verabreicht werden, bevor eine mögliche Schilddrüsenfunktionsstörung ausgeschlossen wurde, zumal die Psychopharmaka die Hormonsynthese auch noch negativ beeinflussen können (Tichomirowa et al. 2005). Das Ausmaß der psychischen Veränderungen hängt zudem mit der persönlichen Veranlagung der PatientInnen zusammen. Die Ausprägung der Hyperthyreose durch eine Hormonanalytik korreliert nicht unbedingt linear mit der Ausprägung der psychischen Veränderung (Benvenega et al. 2003).

Bei der Hyperthyreose werden sowohl Psychosen und hysterische Zustände als auch Depressionen beschrieben (Fountoulakis et al. 2006). Ältere Menschen reagieren bei einer Hyperthyreose häufiger als junge mit depressiven Syndromen, Melancholie und Lethargie (Wilkins et al. 2009). Bei jüngeren Menschen, wie zum Beispiel Frauen im gebärfähigen Alter, zeigen sich eher Psychosen und manische Zustände. Darüber hinaus werden bei diesen Patientinnen eine Übererregbarkeit sowie eine emotionale Labilität beschrieben. Zudem können Konzentrationsstörungen, Reizbarkeit, innere Unruhe, motorische Überaktivität als auch ein paranoides Verhaltensmuster auftreten (Benvenega et al. 2003).

Bei einer Hyperthyreose auf dem Boden eines Morbus Basedow kann neben der Hyperthyreose-bedingten psychischen Symptomatik auch die Augenbeteiligung zu einer erhöhten psychischen Labilität führen. Die häufige Entstellung des Ge-



Abbildung: © Burkhard L. Herrmann

Depressionen haben vielfältige Ursachen. Eine mögliche Ursache kann eine Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose) sein. Dies lässt sich durch eine Blutuntersuchung zur Bestimmung des TSH-Wertes eruieren. Eine häufige Ursache der Schilddrüsenunterfunktion ist die Hashimoto-Erkrankung. Eine Schilddrüsenhormongabe durch eine Tablette gleicht den Mangel aus.

sichtsausdrucks durch die hervorstechenden und entzündeten Augen führt dann zu einer sozialen Isolation.

Morphologie und Funktion

Grundsätzlich muss bei Schilddrüsenerkrankungen unterschieden werden zwischen morphologischen beziehungsweise anatomischen Veränderungen, beispielsweise Kropf oder Struma, und funktionellen Veränderungen, wie zum Beispiel einer Hyperthyreose. Die häufigste Form der Schilddrüsenstörung ist die Struma nodosa, eine gegebenenfalls vergrößerte Schilddrüse mit einem oder mehreren Schilddrüsenknoten. Im ursächlichen Zusammenhang ist hier der Jodmangel zu sehen, der allerdings in den vergangenen Jahren in Deutschland durch Jodsalz nahezu ausgeglichen werden konnte. Zudem haben MitteleuropäerInnen hierfür im Gegensatz beispielsweise zu Asiaten eine genetische Disposition.

Dem gegenüber stehen die Funktionsstörungen, wie die Hyper- und Hypothyreose. Die Hyperthyreose kann durch einen warmen Schilddrüsenknoten

Der Autor

Prof Dr. med. Burkhard L. Herrmann ist Leiter einer Facharztpraxis mit Labor für Endokrinologie, Diabetologie und Innere Medizin sowie eines Labors in Bochum und seit 2010 Professor für Innere Medizin und Endokrinologie an der Universität Essen. Von 2004 bis zur Eröffnung seiner Praxis war er Oberarzt der Klinik für Endokrinologie am Universitätsklinikum Essen. Seine nationalen und internationalen Expertisen liegen auf den Gebieten der Hypophysen- und Schilddrüsenerkrankungen. Kontakt: info@endo-bochum.de, www.endo-bochum.de

(autonomes Adenom) oder eine autoimmunvermittelte Hyperthyreose wie den Morbus Basedow ausgelöst werden. Hyperthyreosen können aber auch durch eine fälschlicherweise zu hohe Dosis von Levothyroxin (Schilddrüsenhormon) induziert werden (Hyperthyreose factitia), die in etwa 10 bis 15 Prozent der Fälle bei der Therapie einer Hashimoto-Thyreoiditis oder einer Struma zu beobachten ist.

Hypothyreosen (Schilddrüsenunterfunktionen) werden in den meisten Fällen durch eine autoimmunvermittelte Schilddrüsenentzündung, wie die Hashi-

- psychische Veränderungen (Reizbarkeit, Affekt-Inkontinenz, Weinerlichkeit, Gedankenflut, Psychosen und Depressionen).

Nicht selten werden PatientInnen mit einer ausgeprägten Hyperthyreose in eine Psychiatrie eingewiesen (Brownlie et al. 2000). Im Aufnahmelabor fällt dann die Erkrankung auf. Etwa 40 bis 50 Prozent der PatientInnen mit Morbus Basedow entwickeln eine Augenbeteiligung, die man endokrine Orbitopathie nennt. Hierbei kann es zu hervorstehenden Augen (Exophthalmus), Augenrötung, Lichtempfindlichkeit, Trockenheitssymptomatik der Augen (Sicca-Symptomatik) sowie Augenmuskel- und Sehstörungen kommen. Diagnostiziert wird der Morbus Basedow durch den Nachweis des TSH-Rezeptor-Antikörpers (TRAK) im Serum, als auch durch das typische Ultraschallmuster (Echoarmut und erhöhte Durchblutung) und die möglicherweise bestehende endokrine Orbitopathie.

Die Schilddrüsenautonomie als Ursache einer Hyperthyreose wird durch die Schilddrüsenultraschalluntersuchung und eine Schilddrüsenzintigrafie diagnostiziert. Die Hyperthyreose wird im Serum allgemein durch ein supprimiertes TSH ($< 0,3$ mU/l [Mikroeinheiten pro Liter]) festgestellt. Die peripheren Schilddrüsenhormone (T4 und T3) können hier normwertig (subklinische Hyperthyreose) als auch erhöht (manifeste Hyperthyreose) sein.

Therapiert wird der Morbus Basedow über etwa ein bis eineinhalb Jahre mit Schilddrüsen-Blockern (Thyreostatika). Nach dieser Zeit wird ein Auslassversuch angestrebt. Etwa 50 Prozent der PatientInnen entwickeln dann wieder eine Überfunktion. In diesem Fall erfolgt eine Schilddrüsenoperation oder alternativ eine Radiojodtherapie. Die Schilddrüsenautonomie auf dem Boden eines warmen Knotens wird überbrückend mit Schilddrüsenblockern (Thyreostatika) therapiert. Es sollte hier rasch eine definitive Therapie durch eine Radiojodtherapie oder eine Schilddrüsenoperation erfolgen.

Schilddrüsenunterfunktion

Häufigste Ursache der Hypothyreose ist die Hashimoto-Thyreoiditis (Hashimoto-Erkrankung). Hierbei handelt es sich um eine chronische Form einer immunogen vermittelten Schilddrüsenunterfunktion. Dabei werden Antikörper gebildet gegen das für die Schilddrüsenhormonsynthese wichtige Enzym Thyroxin Peroxidase (TPO). Darüber hinaus können auch Antikörper gegen Thyreo-

globulin (TG) nachgewiesen werden. Dies weist auf eine Autoimmunerkrankung der Schilddrüse hin, wie zum Beispiel die Hashimoto-Thyreoiditis. In der Ultraschalluntersuchung (Sonografie) zeigt sich das typische Bild einer echoarmen Schilddrüse und in der Folge typischerweise reduzierten Binnenvaskularisation. Die Hashimoto-Thyreoiditis führt häufig zu einer atrophischen Verlaufsform der Schilddrüse mit geringem und häufig kaum noch nachweisbarem Schilddrüsengewebe.

Die typischen Symptome der Hypothyreose sind:

- Müdigkeit
- Abgeschlagenheit
- Gewichtszunahme
- Kälteintoleranz
- erhöhtes Schlafbedürfnis
- Verstopfungsneigung
- psychische Veränderungen (Weinerlichkeit, Konzentrationsstörungen, Panikstörungen, Antriebsarmut, Depressionen).

Die psychischen Veränderungen erklären sich durch die Nervenstimulierende (neurotrope) Wirkung der Schilddrüsenhormone (Brownlie et al. 2000). Sie passieren die Blut-Hirn-Schranke. Therapiert wird die Hashimoto-Thyreoiditis mit Schilddrüsenhormonen. Üblicherweise wird ein sogenanntes T4-Präparat (Levothyroxin) gegeben. Die ideale Substitution richtet sich nach der Symptomatik als auch der Ausprägung der Hypothyreose, entsprechend der Höhe des TSH-Wertes. Jüngere Menschen benötigen hier häufig höhere Dosen als ältere. Prinzipiell ist zu beachten, dass der Mensch und nicht der Laborwert therapiert wird. So kann eine unreflektierte Gabe eines Schilddrüsenhormonpräparates bei einer Patientin, die sich im Zustand niedriger normaler Schilddrüsenhormone wohl fühlt, zu Herzrasen, Unruhezuständen und einer Schlaflosigkeit führen. Levothyroxin wird morgens direkt nach dem Aufstehen mit Wasser eingenommen – mindestens 20 Minuten vor der ersten Mahlzeit. Kaffee hemmt die Resorption des Schilddrüsenhormons, so dass die Tablette nicht mit Kaffee eingenommen werden darf.

Postpartum-Thyreoiditis

Die Postpartum-Thyreoiditis ist eine Sonderform der immunogen vermittelten Thyreoiditis. Sie tritt im Anschluss an die Schwangerschaft in der Stillperiode auf. Im Gegensatz zu der Hashimoto-Thyreoiditis neigt die Postpartum-Thyreoiditis zu einer Spontanheilung. Die Postpar-

Die Schilddrüsenhormone und ihre Abkürzungen

TSH: Thyreoidea-stimulierendes-Hormon

T4: Thyroxin

T3: Trijodthyronin

ft4 und ft3: freies Thyroxin und freies Trijodthyronin

TRAK: TSH-Rezeptor-Antikörper

TPO: Thyroxin Peroxidase

TG: Thyreoglobulin

moto-Thyreoiditis, verursacht. Schilddrüsenkarzinome sind selten und entstehen aus sogenannten kalten Schilddrüsenknoten.

Eine Schilddrüsenuntersuchung schließt die Bestimmung der Schilddrüsenhormone ein (siehe Kasten), eine Schilddrüsenultraschalluntersuchung als auch in Fällen eines erstmalig aufgetretenen Knotens von mehr als einem Zentimeter Größe eine Schilddrüsenzintigrafie. Schilddrüsenzintigrafien sollten bei Schwangeren wegen der Strahlenbelastung nicht durchgeführt werden.

Schilddrüsenüberfunktion

Häufigste Ursachen der Hyperthyreose sind ein autonomes Schilddrüsenadenom oder ein Morbus Basedow, der überwiegend jüngere Frauen betrifft. So muss im Rahmen einer Kinderwunschuntersuchung als auch im Rahmen einer Schwangerschaft oder in der Stillzeit ein Basedow häufig behandelt werden. Die Symptome der Hyperthyreose sind:

- innere Unruhe
- Schweißneigung
- Wärmeintoleranz
- Gewichtsabnahme
- häufiger dünner Stuhlgang
- Ein- und Durchschlafstörungen
- Herzstolpern oder Herzrasen

tum-Thyreoiditis kennzeichnet sich durch einen geringfügigen Anstieg des TSH bis circa 7 bis 10 mU/L (Normbereich 0,3–4,0) und somit diagnostizierter subklinischer Hypothyreose. In seltenen Fällen muss hier Levothyroxin als Schilddrüsenhormon substituiert werden. Die Prognose der Postpartum-Thyreoiditis ist hinsichtlich einer dauerhaften Schilddrüsenhormonsubstitution deutlich besser als die der Hashimoto-Thyreoiditis.

Die Schilddrüse in der Schwangerschaft

Während der Schwangerschaft ergeben sich physiologische Veränderungen in der Regulation der Schilddrüse. Durch das plazentare Schwangerschaftshormon HCG hypertrophiert die Schilddrüse und sondert etwa 40 bis 60 Prozent mehr Levothyroxin ab, um in den ersten zehn bis zwölf Wochen unter anderem den Fötus mit Schilddrüsenhormonen zu versorgen. Aufgrund dessen kommt es zu einer physiologischen Reduktion des TSH, der in den unteren und erniedrigten Bereich sinken kann. Zudem bilden die durch die Schwangerschaft vermehrt produzierten Östrogene im Blut einen erhöhten Thyroxin-bindenden Globulin-Spiegel (TBG), der die Schilddrüsenhormone bindet und somit bei einer Routineabnahme Gesamt-T4 und Gesamt-T3 höher erscheinen lässt. Dies zeigt keinesfalls eine Hyperthyreose an, sondern dokumentiert typischerweise eine physiologische Veränderung im Rahmen der Schwangerschaft. Darüber hinaus wird während der Schwangerschaft vermehrt Jod über die Niere ausgeschieden, so dass ein erhöhter Jodbedarf von etwa 150 bis 200 Mikrogramm pro Tag besteht.

Schilddrüsenüberfunktionen wie der Morbus Basedow können bei sehr hohen TSH-Rezeptor-Antikörpern (TRAK) plazentar zum Fötus übergehen und eine Schilddrüsenüberfunktion des Ungeborenen auslösen. Im Gegensatz zu TSH und T4/T3 ist der diaplazentare Austausch von Jod, Schilddrüsen-Antikörpern und Thyreostatika (Schilddrüsenblockern) deutlich höher. Die Hormonsynthese des Fötus beginnt etwa ab der zehnten Schwangerschaftswoche. Bis dahin ist der Fötus auf die Schilddrüsenhormon-Konzentration der Mutter angewiesen. Deshalb müssen Schwangere, die bereits mit Levothyroxin auf den Boden einer Hashimoto-Thyreoiditis behandeln werden, die Dosis häufig um etwa 30 bis 40 Prozent steigern.

Ins Gleichgewicht kommen

Die Behandlung der Hyper- und Hypothyreose mit dem Ziel einer normalen Schilddrüsenfunktion (Euthyreose) resultiert zunächst in Adaptionsstörungen. Das Erreichen einer euthyreoten Stoffwechsellage wird häufig als ungewöhnlich und unangenehm empfunden. Es vergehen oft Wochen und Monate, bis sich die PatientInnen wieder wohl fühlen.

Psychische Veränderungen, die durch eine Über- oder Unterfunktion hervorgerufen werden, regulieren sich im Rahmen der Schilddrüsen-Behandlung (William et al. 2009). Eine begleitende antidepressiv-medikamentöse Therapie ist hier selten erforderlich. Patientinnen mit psychischen Veränderungen müssen über diese Dinge behutsam aufgeklärt werden. Familienangehörige und nahestehende Personen müssen ebenfalls informiert werden, um diese Patientinnen nicht unnötig zu primär psychisch Kranken zu machen. ●

Literatur

- Benvenga, S.; Lapa, D.; Trimarchi, F.: Don't forget the thyroid in the etiology of psychoses. *Am J Med.* Aug 1; 115(2): 159–60 (2003)
 Bohrer, T.; Krannich, J.H.: Depression as a manifestation of latent chronic hypoparathyroidism. *World J Biol Psychiatry.* 8 (1): 56–9 (2007)

- Brownlie, B.E.; Rae, A.M.; Walshe, J.W.; Wells, J.E.: Psychoses associated with thyrotoxicosis – ,thyrotoxic psychosis'. A report of 18 cases, with statistical analysis of incidence. *Eur J Endocrinol.* May; 142(5): 438–44 (2000)
 Fountoulakis, K.N.; Kantartzis, S.; Siamouli, M.; Panagiotidis, P.; Kaprinis, S.; Iacovides, A. et al.: Peripheral thyroid dysfunction in depression. *World J Biol Psychiatry.* 7(3): 131–7 (2006)
 Gayetot, D.; Ansseau, M.; Triffaux, J.M.: When depression does not end. Resistant depression: recent clinical and therapeutic aspects. *Rev Med Liege.* Feb; 62(2): 103–11 (2007)
 Peiris, A.N.; Oh, E.; Diaz, S.: Psychiatric manifestations of thyroid disease. *South Med J.* Aug; 100(8): 773–4 (2007)
 Stowell, C.P.; Barnhill, J.W.: Acute mania in the setting of severe hypothyroidism. *Psychosomatics.* May-Jun; 46(3): 259–61 (2005)
 Tichomirowa, M.A.; Keck, M.E.; Schneider, H.J.; Paez-Pareda, M.; Renner, U.; Holsboer, F. et al.: Endocrine disturbances in depression. *J Endocrinol Invest.* Jan; 28(1):89–99 (2005)
 Wilkins, C.H.; Mathews, J.; Shelton, Y.I.: Late life depression with cognitive impairment: evaluation and treatment. *Clin Interv Aging.* 4: 51–7 (2009)
 Williams, M.D.; Harris, R.; Dayan, C.M.; Evans, J.; Gallacher, J.; Ben-Shlomo, Y.: Thyroid function and the natural history of depression: findings from the Caerphilly Prospective Study (CaPS) and a meta-analysis. *Clin Endocrinol (Oxf).* Mar; 70(3): 484–92 (2009)

Geburtshilfe im Dialog

Ihr Forum für den
Dialog in der Geburtshilfe

Mannheim
... da bin ich dabei!

>> 27. - 28. Februar 2015 Congress Center Mannheim



Einfach immer so weitermachen?

**Respekt & Vertrauen –
Maßstäbe setzen
für die Geburtshilfe der Zukunft.**

Mannheim – Die von DHV und nach §7 Heb BO anerkannte Hebammenfortbildung für Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

Und Sie waren noch nie in Mannheim dabei?

Dann laden wir Sie ein, sich von dieser einzigartigen Veranstaltung und der außergewöhnlichen Qualität des Mannheimer Hebammencongress selbst zu überzeugen.

>>> Aktionszeitraum: 12. - 25. Januar 2015

Wenn Sie sich im Aktionszeitraum auf der Congresshomepage www.Geburtshilfe-im-Dialog.de anmelden, noch nie am Congress teilgenommen haben und den Gutscheincode: **NeuDabei2015** eingeben, erleben Sie den Mannheimer Hebammencongress zum NeuDabei-Fortbildungspreis von nur 50.– Euro

Teilnahmebedingungen: Nur gültig im Aktionszeitraum für die ersten 50 Buchungen. Keine Congressteilnahme bisher! Nicht mit anderen Aktionen kombinierbar. Bei nicht berechtigter Buchung wird der Normalpreis berechnet. Nicht gültig für bereits erfolgte Buchungen.

www.Geburtshilfe-im-Dialog.de