

## Steroidhormone und Schilddrüse

Autorin: Marianne Krug

### ZUSAMMENFASSUNG

In der Allgemeinpraxis müssen Sexualhormone und Schilddrüsenfunktion häufig im Zusammenhang betrachtet werden. Symptomüberlappungen können eine differenzierte Anamnese erfordern, beide Hormonachsen betroffen sein, beide Hormonsysteme einander beeinflussen bzw. die Substitution der einen Achse die andere.

Die enge Verzahnung dieser beiden Hormonsysteme zeigt sich z. B. daran, dass der Häufigkeitsgipfel von Schilddrüsenerkrankungen in die Lebensphase hormoneller Umbrüche wie Pubertät, Schwangerschaft, Postpartalzeit oder Wechseljahre fällt. Schilddrüsendysfunktionen können Symptome aus dem Bereich der Sexualfunktion entfalten wie Zyklusstörungen, In- und Subfertilität, Komplikationen im Schwangerschaftsverlauf, Prämenstruelles Syndrom, Ovarialzysten, Libidoverlust oder Erektionsstörungen.

Dieser Artikel stellt die wichtigsten wechselseitigen Einflüsse der gonadalen und der Schilddrüsenachse dar.

### Schlüsselwörter

Steroidale Hormone, Schilddrüsenhormone, Wechseljahre, Häufigkeitsgipfel, Schilddrüsenerkrankungen, Progesteron, Estradiol

### ABSTRACT

In general practice, sex hormones and thyroid gland function must often be viewed in connection with each other. An overlapping of symptom may require a differentiated anamnesis, both hormone axes may be affected, both hormone systems may influence each other, or the substitution of one axis may affect the other.

The close interaction of these two hormone systems is demonstrated, for example, by the fact that the peak incidence of thyroid diseases falls into the phase of life with radical hormonal changes such as puberty, pregnancy, postpartum or menopause. Thyroid dysfunctions can lead to symptoms related to the sexual function such as cycle disorders, infertility and subfertility, complications during pregnancy, premenstrual syndrome, ovarian cysts, loss of libido or erectile dysfunction.

This article presents the main interactions between the gonadal and thyroid axes.

### Keywords

Steroidal hormones, thyroid hormones, menopause, peak incidence, thyroid diseases, progesterone, estradiol



© metaphum/stock.adobe.com

► **Abb. 1** © metaphum/stock.adobe.com

### Ein typischer Fall aus der Praxis

Eine 50-jährige Frau, normgewichtig, berichtet von depressiven Verstimmungen, gelegentlichem Herzrasen, Schlafstörungen, Hitze- und Schweißanfällen sowie Gewichtszunahme. Außer L-Thyroxin hat sie keine Medikation.

Gleich mehrere der genannten Symptome sind mehrdeutig und lassen keine Differenzierung zu, ob diese Dame an einer Schilddrüsenfunktionsstörung, an einer prä- oder perimenopausalen Störung oder an beidem leidet.

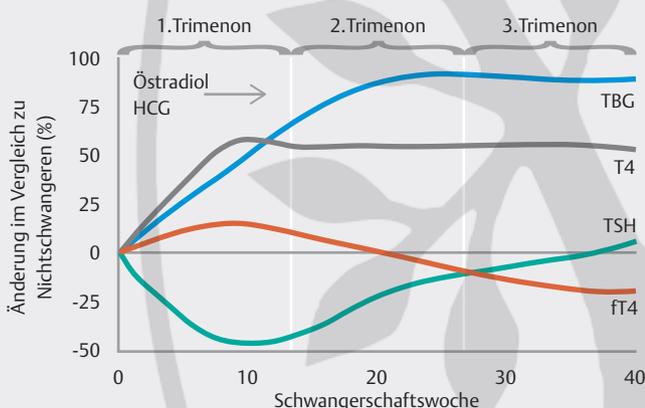
Im Folgenden sind Symptome aufgeführt, die beiden Hormonachsen zugeordnet werden können und deshalb eine Differenzierung durch Anamnese und klinischen Befund erfordern.

### Symptomüberlappungen

Symptome einer Hormonimbalance in der Prä-, Peri- oder Postmenopause, die auch durch Schilddrüsenfunktionsstörungen verursacht sein können, sind in ► **Tab. 1** zusammengestellt. Die Verzahnungen zwischen den beiden Hor-

► **Tab. 1** Symptome von Schilddrüsenfunktionsstörungen.

Hyperthyreose	Hypothyreose
Wärmeintoleranz, Hitze, Schweiße	Kälteintoleranz, Frieren
Herzrasen, Tachykardien	Herzrhythmusstörungen
Bluthochdruck	Bluthochdruck
Unruhe, Reizbarkeit, Angstepisoden	Depression, Stimmungsschwankungen, kognitive Störungen, Gedächtnisstörungen
Schlafstörungen	Schlafstörungen
Haarausfall	Haarausfall
Zyklusstörungen	Zyklusstörungen, In- und Subfertilität
	PMS
	Libidoverlust
Insulinresistenz	Obstipation
Osteoporose	Osteoporose
	Muskel- und Gelenkschmerzen, Fibromyalgie
	trockene Haut und Schleimhäute
	Hypertrychie versus Hirsutismus
	Ödeme

► **Abb. 2** Schilddrüsenhormonspiegel während einer Schwangerschaft [11].

monachen sind groß. So sind beispielsweise hormonelle Umbruchphasen wie Pubertät, Schwangerschaft, Postpartalzeit und Wechseljahre gleichzeitig die Häufigkeitsgipfel von Schilddrüsenerkrankungen. Frauen sind deutlich häufiger betroffen als Männer; dies weist auf eine mögliche Ätiologie aus dem Bereich der weiblichen Sexualhormone hin.

## Wirkungen von Estradiol und Progesteron auf die Schilddrüse

### Estradiol

Phasen mit einem relativen Überwiegen der Estradiol- über die Progesteronwirkung (Estradioldominanz) gehen

einher mit einer eher gebremsten Schilddrüsenfunktion und höherem L-Thyroxinbedarf. Eine absolute Erhöhung des Estradiols findet man in der Prä- und Perimenopause z. B. durch persistierende Follikel oder iatrogen bei einer konservativen Hormonersatztherapie in der Postmenopause. Die relative Erhöhung des Estradiols – die Estradioldominanz im eigentlichen Wortsinn – ist immer auch ein Mangel an Progesteron. Sie bildet eine häufige Störung in der fertilen Phase der Frau z. B. mit den Symptomen: pubertäre anovulatorische Zyklen, Gelbkörperschwäche, unregelmäßige Ovulationen oder die Ovulationshemmung der Pille.

Die Mechanismen, wie Estradiol die Schilddrüse hemmt, sind noch nicht vollständig geklärt. Bekannt ist, dass Estradiol den Abbau von thyroxinbindendem Globulin (TBG) hemmt. Über eine Erhöhung der Bindungsproteine führt dies zu einem Absinken der freien Hormone FT4 und FT3 und konsekutiv zu einer geringeren Schilddrüsenwirkung (► **Abb. 2**).

Bringt die Anamnese den Verdacht auf eine Estradioldominanz, kann dies durch einen Speicheltest auf Estradiol und Progesteron erhärtet werden. Gegebenenfalls sollte die Indikation der Pille kritisch überprüft werden. Therapeutisch behandelt man die Dysbalance der Steroide durch Substitution mit Progesteron, z. B. mit einem Progesterongel transdermal. Die Schilddrüsenfunktion wird nach 3 Monaten Behandlungsdauer kontrolliert und gegebenenfalls nachjustiert.

### Progesteron

Progesteron erhöht die Spiegel von freiem Thyroxin und beflügelt – bildlich gesprochen – die Schilddrüsenfunktion. Wissenschaftliche Studien belegen dies [10]. Eine neuere Studie konnte nachweisen, dass Progesteron zur Genexpression verschiedener Parameter in der Schilddrüsenzelle führt (Natrium-Iodid-Symporter, Thyreoglobulin, KI-67) [9].

Die Behandlung mit Progesteron bei gleichzeitigem Progesteron- und Schilddrüsenhormonmangel hat sich in der Praxis vielfach bewährt.

Besonders positive Berichte kommen aus der Behandlung der Autoimmunthyreoiditis. Wird in der Therapie der Hashimoto-Thyreoiditis zusätzlich ein Progesteronmangel durch bioidentische Substitution ausgeglichen, kommt es nicht nur zu einer verbesserten Schilddrüsenfunktion, sondern auch zu einem Abfall der Antikörper ([5], eigene Beobachtungen). Dies ist einleuchtend, wenn man die Häufigkeitsgipfel der Autoimmunthyreoiditis betrachtet. Es sind fast ausschließlich hormonelle Krisenzeiten mit Progesteronmangel wie Pubertät, Postpartalzeit, Prä- und Perimenopause.

## Interaktionen beider Hormonsysteme

Die gegenseitige Beeinflussung der Schilddrüsen- und der Sexualhormonsysteme geschieht pathophysiologisch auf unterschiedlichen Ebenen. Beide Hormonachsen sind hierarchisch gegliedert; die hypothalamischen Releasinghormone TRH einerseits und GnRH andererseits führen zur Exkretion der hypophysären Steuerungshormone TSH, FSH und LH und diese wiederum zur Ausscheidung der peripheren glandulären Hormone T3, T4, Estradiol, Progesteron, Testosteron. Beide Hormonachsen werden durch Rückkoppelungssysteme gesteuert und sind untereinander verbunden.

### Steuerungshormone

So führt beispielsweise eine – auch geringfügige – Hypothyreose über die Steigerung des TRH zu einer Prolaktinerhöhung. Prolaktin seinerseits führt zu einer Suppression des GnRH und so zum Absinken der Sexualhormone. Prolaktin hemmt den Abbau von Progesteron und ist dadurch für den Erhalt der Lutealphase wichtig. Das Schwangerschaftshormon Prolaktin stimuliert die Milchbildung. Bei nicht schwangeren Frauen kann ein Prolaktinüberschuss zu anovulatorischen Zyklen (kein Eisprung) bis hin zu ausbleibender Regelblutung führen. Schon ein hochnormaler Prolaktinspiegel – z. B. bei einer Schilddrüsenunterfunktion – führt über die Verlängerung der Lutealphase zu verlängerten Zyklen, ein erniedrigter Prolaktinspiegel zu einer verkürzten Zyklusdauer. Dies und die Absenkung von FSH und LH durch Prolaktin kann die Ursache von In- oder Subfertilität sein. Nicht selten führt die Absenkung des TSH-Spiegels durch eine geringe L-Thyroxin-Gabe über das Absinken des Prolaktins zu einer verbesserten Fertilität und zum Wunschkind. Prolaktin gehört deshalb zur routinemäßigen Untersuchung in der Kinderwunschprechstunde.

### Bindungseiweiße

Eine andere Art der Interaktion geschieht durch die Bindungseiweiße. Das sexualhormonbindende Globulin SHBG

bindet Estradiol und Testosteron; Transcortin (Synonym: Cortisol-binding Globulin CBG) bindet Progesteron und Cortisol; Thyroxin wird hauptsächlich durch thyroxinbindendes Globulin TBG gebunden, kann aber auch an SHBG binden. Eine Eiweißbindung der Hormone führt generell zu einer Reduktion der freien Hormone und damit zu einer verminderten Hormonwirkung. Man kann sich diesen Mechanismus vorstellen als die Einrichtung eines mobilen Hormonspeichers – das bereits produzierte Hormon wird durch die Bindung temporär unwirksam, kann aber durch Freisetzung sofort wieder zur Verfügung stehen. Die Transportproteine werden in der Leber gebildet.

Eine Hypothyreose ist mit einem niedrigen SHBG verbunden und bildet einen Regulationsmechanismus des Körpers, um die Anzahl freier Thyroxine zu erhöhen. Gleichzeitig liegen auch mehr freie Steroide vor. Eine Hyperthyreose hingegen führt regulatorisch zu hohem SHBG, um den Organismus vor einem Übermaß an freien Thyroxinen zu schützen, und gleichzeitig zu sinkenden freien Steroiden.

### Kontrazeptiva

Eine TBG-Erhöhung wird auch bei der Einnahme von Kontrazeptiva gefunden und erklärt die empirische Tatsache von vermehrten latenten Hypothyreosen unter der Pille. Sollte also bereits vor Einnahme eine Reduktion der Schilddrüsenleistung vorliegen – sei es durch Jodmangel oder durch die Autoimmunthyreoiditis Hashimoto – kann es durch die Kontrazeptiva über eine Minderung der freien Schilddrüsenhormone zum Anstieg des TSH und zu Symptomen einer subklinischen oder sogar manifesten Hypothyreose kommen. Auch das SHBG wird unter der Pille erhöht. Verantwortlich ist das Ethinyl-Estradiol. Eine kritische Überprüfung der Indikation der oralen Kontrazeption kann einige Patientinnen zum Wechsel auf eine nichthormonelle Kontrazeption bewegen und so die Euthyreose wiederherstellen.

## Hormonersatztherapie

Die Symptome, die mit den Schilddrüsenerkrankungen einhergehen, können denen des Klimakteriums ähneln. Deshalb ist es klinisch schwierig, zwischen den Schilddrüsensymptomen und den klimakterischen Symptomen zu unterscheiden, wie bei dem einleitend beschriebenen Fall. Es ist wichtig zu betonen, dass sogar leichte Schilddrüsenveränderungen bereits mit erheblichen Problemen wie depressive Verstimmung, Störung der geistigen Leistungsfähigkeit und Gedächtnisschwund verbunden sein können. Die Myokardfunktion kann eingeschränkt sein, es besteht in diesen Fällen ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Diese ungünstigen Effekte können durch eine Hormonersatztherapie (HRT) entsprechend verbessert oder korrigiert werden.

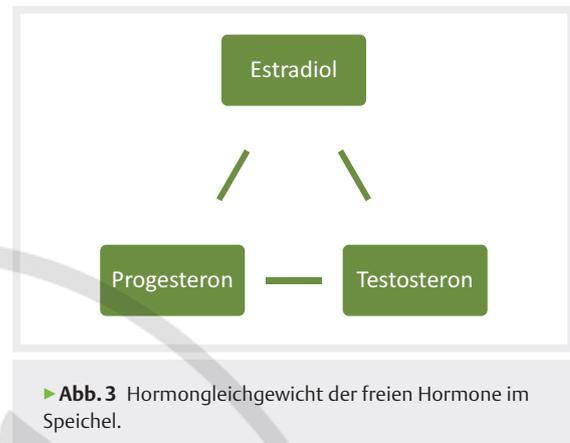
Die HRT geht – je nach Wahl der Estrogene und der Applikationsform mit einer Erhöhung der Bindungseiweiße einher. Jede orale Zufuhr von Estradiol hat einen bedeutenden steigernden Effekt auf die Bindungshormone SHBG und TBG durch die Leberpassage. Dabei gibt es graduelle Unterschiede innerhalb der Estrogenart. Am stärksten wirkt das synthetische Ethinylestradiol, dann in abfallender Wirkung die konjugierten Estrogene und das Estradiol. Beim Estriol wird kein Anstieg der Bindungsproteine beobachtet. Wird das Estradiol transdermal appliziert, also die Leberpassage umgangen, bleibt die SHBG-Erhöhung marginal.

Gestagene haben wahrscheinlich keinen oder einen sehr gering steigernden Effekt auf die Bindungshormone. Vom bioidentischen Progesteron ist kein solcher Effekt beschrieben.

Die erhöhte Bindung von Thyroxin an die HRT-induzierten, erhöhten TGB- und SHBG-Spiegel führt über Feedback zur Erhöhung des TSH. Eine bereits bestehende schwache Schilddrüsenleistung kann durch eine HRT noch schwächer werden und eine Manifestation einer vorher kompensierten und/oder unerkannten Hypothyreose herbeiführen. Eine Lösung ist die zusätzliche Gabe von Schilddrüsenhormon. Durch die Wahl einer transdermalen Estradiolzufuhr bleibt diese Nebenwirkung aus.

Die TSH-Spiegel sollten 12 Wochen nach Beginn der Hormonersatztherapie kontrolliert werden. Bei sicher euthyreoten Frauen führt die Langzeitanwendung einer HRT zu keiner Veränderung des TSH.

Bei Frauen, die bereits vor dem Klimakterium mit L-Thyroxin behandelt wurden, macht eine HRT u. U. eine Anpassung der Substitution notwendig. Im Gegenschluss sollte bei einer Reduktion der HRT-Dosis die SD-Hormondosis ebenfalls angepasst werden. Andernfalls besteht das Risiko einer latent hyperthyreoten Stoffwechselfunktion.



► **Abb. 3** Hormongleichgewicht der freien Hormone im Speichel.

Im höheren Lebensalter sinkt die benötigte Menge von Jod und Schilddrüsenhormon, deshalb sollte die Therapie ebenfalls kontrolliert werden. Für den Knochenstoffwechsel spielen Schilddrüsenhormone eine wichtige Rolle. Während bei Hypothyreose höchstens marginale Differenzen gegenüber euthyreoten Frauen bestehen, sind große Differenzen bei hyperthyreoten Frauen gefunden worden. Hyperthyreose und Langzeit-L-Thyroxin-Behandlung, die mit einer durchgreifenden Unterdrückung des TSH-Spiegels einhergeht, führen zu einer zusätzlichen Reduzierung der Knochendichte bei postmenopausalen Frauen. Die Hormonersatztherapie ist für diese Frauen wichtig, da die Knochendichte damit kontrolliert werden kann.

## Auswirkungen auf Krankheitsmanagement

Die Erfahrungsheilkunde geht der wissenschaftlichen Aufarbeitung voraus. Gerade wenn Wirkungsmechanismen nicht oder noch nicht bekannt sind, führen eine ganzheitliche Betrachtung, Fallbeobachtungen und empirische Daten zu Verbesserungen in der Krankheitsbewältigung.

So verläuft z. B. die Autoimmunthyreoiditis Hashimoto regelhaft besser, wenn die gonadale Achse mit ihren Imbalancen mitbehandelt wird. Hier ist vornehmlich der Progesteronmangel bzw. die Estradioldominanz zu nennen. Eine zusätzliche Behandlung mit mikronisiertem Progesteron – oral oder transdermal – führt zu konstanteren Verläufen mit niedrigeren Antikörpern und weniger Schüben. Einige Therapeuten empfehlen in solchen Fällen, das Progesteron direkt auf die Schilddrüsenregion zu applizieren. Ob diese Empfehlung einen Zusatznutzen bringt, bleibt abzuwarten.

Als entgegengesetztes Beispiel darf das PCO-Syndrom genannt werden – eine multikausale Erkrankung aus dem Bereich der Gonaden. Es hat sich gezeigt, dass dieses Syndrom häufiger mit Erfolg behandelt wird, wenn eine korrelierte Schilddrüsenstörung – meistens Hypothyreose und/oder Hashimoto – mitbehandelt wird. Der genaue Pathomechanismus ist auch hier noch nicht geklärt. Denkbar ist

eine Wirkung über die Anhebung des SHBG durch L-Thyroxingaben und dadurch bedingt eine Regulation der Hyperandrogenie.

## Diagnostik

**Anamnese** Die genaue Anamnese umfasst neben Familien- und Medikamentenanamnese einen „Zeitstrahl“. In welcher Lebensphase der weiblichen Gonaden befindet sich die Patientin (Prä-, Peri-, Postmenopause)? Wann traten erstmalig Symptome auf (hormonelle Umbruchphasen, Kontrazeptiva)? Wann war die letzte Menstruation? Gibt es einen Zusammenhang mit dem Zyklus? Schilddrüsenhormone? Seit wann? Sind Symptome nach Dosisänderung aufgetreten?

**Labordiagnostik** Aus der Anamnese leitet sich die Labordiagnostik ab. Soll eine Ovarialinsuffizienz nachgewiesen/ausgeschlossen werden, so ist eine Untersuchung der Sexualhormone im Serum erforderlich: FSH, LH, Prolaktin, SHBG, Estradiol, Progesteron, DHEA, Testosteron.

Ist der Blick auf die Balance der Sexualhormone gefragt, also das Verhältnis der freien Hormone untereinander, gelingt das mit einem Speicheltest. Besonders bei der Fragestellung einer relativen Estradioldominanz ist dieser Test indiziert.

**Saliva:** Estradiol, Progesteron, bei vorhandenem Zyklus in der zweiten Zyklushälfte, ohne Zyklus ist der Abnahmezeitpunkt frei wählbar.

**Serum:** Zur Abklärung der Schilddrüsenfunktion sind folgende Parameter nötig: Schilddrüsenultraschall und TSH, FT3, FT4, TPO-AK, TAK, TRAK im Serum.

## Fazit

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die ganzheitliche Kontrolle beider Hormonachsen den Patienten eine schnellere Linderung der Symptome und den Therapeuten ein erfolgreiches Krankheitsmanagement beschert.

## Autorin



### Marianne Krug

ist Ärztin für Allgemeinmedizin und praktiziert seit 1982 in eigener Praxis für ganzheitliche Medizin u. a. Akupunktur, Neuraltherapie, Homöopathie, HOT, mikrobiologische Therapie, Heilfasten, biolog. Krebstherapie, orthomolekulare Therapie, systemische

Therapie, Tai-Chi und Lachyoga. Seit 2000 Konzentration auf die Natürliche Hormonersatztherapie; 2001 Gründung der Akana-Akademie als Plattform für Vorträge zur Naturheilkunde; 2018 Gründung eines Ausbildungsgangs zum Hormoncoach an der Akana-Hormonakademie.

## Korrespondenzadresse

### Marianne Krug

Große Eschenheimer Str. 9  
60313 Frankfurt a. M.  
Deutschland  
E-Mail: mk@mariannekrug.de

## Literatur

- [1] Römmler A. Hormone. Leitfaden für die Anti-Aging-Sprechstunde. Stuttgart: Thieme; 2014
- [2] Stossier H, Stossier G. Praxishandbuch Orthomolekularmedizin. Wien: Verlagshaus der Ärzte; 2020
- [3] Schmiedel V, Augustin M, Hrsg. Leitfaden Naturheilkunde. 7. Aufl. München: Elsevier; 2017
- [4] Hainel A, Ermer M, Hotze LA. Schilddrüse in Balance. Stuttgart: Trias; 2015
- [5] Schulte-Uebbing C. Hashimoto-Thyreoiditis, Östrogen-Dominanz und Progesteron-Mangel. ZAEN-Magazin 2012; Im Internet: [http://www.dr-schulte-uebbing.de/inhalte/doku/zaenmagazin\\_progesteron.pdf](http://www.dr-schulte-uebbing.de/inhalte/doku/zaenmagazin_progesteron.pdf)
- [6] SDG. Schilddrüsenbedingte Störungen der Sexualhormone (Prolaktin, Östrogene, Progesteron, Androgene). Schilddrüsenkunde 2014; Im Internet: <https://schilddruesenkunde.de/thyreoiditis/schilddruesenbedingte-stoerungen-der-sexualhormone-prolaktin-oestrogene-progesteron-androgene/>
- [7] Hammond GL. Plasma steroid-binding proteins: Primary gatekeepers of steroid hormone action. J Endocrinol 2016; doi: 10.1530/JOE-16-0070
- [8] Prior JC. Progesterone for treatment of symptomatic menopausal women. Climacteric 2018; doi: 10.1080/13697137.2018.1472567
- [9] Bertoni AP, Brum IS, Hillebrand AC et al. Progesterone up-regulates gene expression in normal human thyroid follicular cells. Int J Endocrinol 2015; doi: 10.1155/2015/864852
- [10] Sathi P, Kalyan S, Hitchcock CL et al. Progesterone therapy increases free thyroxine levels – data from a randomized placebo-controlled 12-week hot flush trial. Clin Endocrinol (Oxf) 2013; doi: 10.1111/cen.12128
- [11] Führer D. Schilddrüsenerkrankungen und Schwangerschaft. Der Internist 2011; 52: 1158–1166

## Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-1300-8691>

EHK 2020; 69: 315–319

© 2020. Thieme. All rights reserved.

Karl F. Haug Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, Oswald-Hesse-Straße 50, 70469 Stuttgart Germany  
ISSN 0014-0082