

**8. interdisziplinärer SGA-Workshop  
25.06.-26.06.2010 in Kloster Schöntal**

**Proceedingband 2010**

herausgegeben von **Prof.Dr.med. Siegfried Zabransky**

**Med. Verlag Siegfried Zabransky, 2010, S 103-122**

# **Neugeborenen-Screening auf primäre Hypothyreose**

Siegfried Zabransky

---

## **Ziel**

des Hypothyreosescreening ist die Früherkennung der primären Hypothyreose. Die zentrale Hypothyreose sowie late onset Formen der primären Hypothyreose werden nicht erfasst.

## **Parameter:**

Klein et al. (16) und Dussault et al. (5) starteten in den 1970er Jahren in den USA und Kanada erstmals das Thyroxinscreening. Ein geeigneter TSH-Assay stand damals noch nicht zur Verfügung. Weniger Jahre später wurden Verfahren für das TSH-Screening entwickelt (17, 36, 37)

TSH ist der empfindlichste Parameter für die primäre Hypothyreose. Es steigt schon bei geringer Absenkung des Thyroxinblutspiegels deutlich an (Thyroxin kann dabei sogar noch im unteren Normalbereich liegen). Der TSH-Wert bei primärer Hypothyreose setzt sich vom Normbereich deutlicher ab, als dies für das Thyroxin gilt. Die Recallrate liegt bei einem cutoff-Wert von 12-20  $\mu\text{E/ml}$  bei 0,04-0,10 % (38). Die Rate der falsch-positiven und der falsch-negativen Befunde liegt beim T4-Screening höher (32). Das T4-Screening wurde daher auch in den USA zugunsten des TSH-Screening weitgehend verlassen. In Europa wird generell das TSH-Screening empfohlen. Nur in den Niederlanden wird weiterhin das T4-Screening kombiniert mit einer Thyreoglobulinbestimmung durchgeführt (20).

Die Kombination des TSH-Screening mit der T4-Bestimmung in der gleichen FP-Probe bei auffälligen TSH-Werten könnte zur Einschätzung auffälliger TSH-Screeningbefunde vorteilhaft sein, ist

aber in den aktuellen Richtlinien nicht vorgesehen. Der Arbeits- und Kostenaufwand sowie die niedrigen Rückrufraten des TSH-Screening sprechen zudem dagegen.

### **Zeitpunkt der Blutentnahme:**

Die Blutentnahme soll am 3. Tag post partum im Rahmen des gesamten Neugeborenenenscreening auf endokrine und metabolische Störungen erfolgen (27).

TSH steigt p.p. rasch an und fällt am 2. Tag p.p. spontan ab. Die TSH-Bestimmung könnte daher schon am 2. Tag p.p. erfolgen. Für die metabolischen Parameter ist dieser Zeitpunkt aber zu früh, so dass man sich auf den 3. Tag p.p. für die Blutentnahme für das gesamte Screening einigt.

### **Untersuchungsmaterial:**

Aus logistischen Gründen hat sich die TSH-Bestimmung im Vollblut getrocknet auf Filterpapier bewährt. Als Untersuchungsmaterial genügt ein Tropfen Vollblut, der auf spezielles Filterpapier getropft und bei Raumtemperatur getrocknet wird. In der Regel wird kapilläres Blut aus der Ferse gewonnen. Venenblut führt zu gleichen Ergebnissen. Heparin- und EDTA-Blut dürfen jedoch nicht verwendet werden, da sie das TSH-Ergebnis verfälschen. Der Probenversand muss noch am Tag der Blutentnahme erfolgen. TSH bleibt in den getrockneten Proben lange Zeit stabil. Vorsorglich sollten die Proben aber bis zum Versand im Kühlschrank gelagert werden, da sie auch zum Nachweis anderer, temperatursensibler Parameter dienen (Galaktose-1-Phosphat-Uridyl-Transferase, Biotinidase) (38)

### **TSH-Nachweismethode:**

Die TSH-Bestimmung erfolgt in allen Screeninglabors der Bundesrepublik Deutschland, aber auch in den Labors in Österreich und in der Schweiz mit dem fluorometrischen Festphasentest von

PerkinElmer Wallace. Die Ergebnisse sind daher gut vergleichbar. Die untere Nachweisgrenze liegt bei 1-2  $\mu\text{E/ml}$  TSH. Die Ergebnisse können noch am gleichen Tag des Ansatzes vorliegen.

### **Bewertung der Screeningergebnisse:**

Als **Referenzbereiche für TSH** gelten:

- Nabelschnurblut < 40  $\mu\text{E/ml}$
- Alter 2-7 Tage <10-20  $\mu\text{E/ml}$
- Alter > 7 Tage < 10 mE/ml.

Der Einsender muss aber stets die laborspezifischen Grenzwerte seines Labors erfragen und beachten!

### **Vorgehen bei erhöhten TSH-Werten**

Zur Diagnosesicherung der primären Hypothyreose sind obligatorisch TSH und die Schilddrüsenhormone Thyroxin (FT4) und Trijodthyronin (FT3 oder T3) im Serum zu bestimmen. Der TRH-Test ist bei der Diagnostik der primären Hypothyreose nicht indiziert, zur Differenzierung der zentralen Hypothyreose jedoch hilfreich (31).

Erhöhtes TSH mit erniedrigten Werten für die Schilddrüsenhormone sichert die Diagnose primäre Hypothyreose. Die Substitution mit 10-15  $\mu\text{g/kg}$  l-Thyroxin (50  $\mu\text{g/die}$  bei Reifgeborenen) muss unverzüglich initiiert werden.

Liegt nur eine isolierte TSH-Erhöhung vor bei normalen Schilddrüsenhormonwerten, ist die Substitutionstherapie nicht indiziert. Es müssen aber wöchentliche TSH-Kontrollen bis zur Normalisierung erfolgen, um den Übergang in eine Hypothyreose nicht zu übersehen.

Tab.3: Beurteilung der TSH-Screeningbefunde  
(Blutentnahme am 3.-7. Tag p.p.)

TSH $\mu\text{U/ml}$	Beurteilung, Maßnahmen
< 1	Cave: TSH-Rezeptordefekt! Bestimmung der Schilddrüsenhormone (FT4, T3)
< 10 - 20	Normalbefund, keine Maßnahmen
20 - 50	Hypothyreose möglich, aber eher nicht wahrscheinlich 2. Filterpapierprobe zu TSH-Bestimmung
50-100	Hypothyreose möglich im Serum TSH, FT4, T3; 2. FP-Probe für TSH
> 100	Hypothyreose sehr wahrscheinlich nach der Blutentnahme für eine 2. FP-TSH-Probe sowie Serumanalyse von TSH, FT4 und T3 sofort Thyroxintherapie beginnen.

Tab.4: Zur Ursachenklärung einer nachgewiesenen primären  
Hypothyreose sind folgende Untersuchungen indiziert:

Fragestellung	Parameter
Athyreose	Thyreoglobulin
Diaplazenter AK-Transfer	Mütterliche Anamnese; Bestimmung der Schilddrüsen-AK bei Mutter und Kind (TSH-Rezeptor-AK, TPO- AK, Tg-AK)
Jodmangel, Jodexzess	Anamnese; Jodurinalyse
Genetik	Mutationsanalyse

Ergänzende Untersuchungen sind die Bestimmung des Knochenalters (Röntgenaufnahme oder Sonogramm des linken Kniegelenkes oder Fußes) und ein Sonogramm der Schilddrüse. Die Röntgenaufnahme der linken Hand zur Knochenaltersbestimmung ist erst ab dem zweiten Lebenshalbjahr sinnvoll.

Das Ausmaß der pränatal retardierten Knochenreifung kann auf den Grad des pränatalen Hormonmangels und damit verbunden auf spätere mögliche zerebrale Störungen schließen lassen (3).

### **Besonderheiten bei unreifen, hypotrophen und intensivbehandelten Säuglingen**

Das Low-T4-Syndrom (erniedrigtes T4 bei normalem TSH) kommt bei Patienten mit bakteriellen Infektionen, Sepsis, kardialen und alimentären Störungen vor. Es stellt keine Indikation für eine Thyroxintherapie dar, da es nicht gleichzusetzen ist mit einer Schilddrüsenhormonmangelsituation (= Hypothyreose).

Auf Intensivstationen ist der Einfluss von Medikamenten wie Dopamin auf die TSH-Sekretion zu beachten.

Bei sehr unreifen Kindern (<32.SSW) sind die übergeordneten Steuermechanismen der Schilddrüsenfunktion meist noch nicht ausgereift. Das hat zur Folge, dass der zu erwartende TSH-Anstieg verzögert erfolgen kann (1, 12, 22, 35, 39). Bei dieser Gruppe sollten daher auch bei unauffälligem TSH-Erstscreening Laborkontrollen (Zweitscreening) in der 2., 4. und 8. Lebenswoche bzw. zum errechneten Geburtstermin veranlasst werden. Die generelle probatorische Behandlung dieser Kinder mit Thyroxin hat keine Prognose verbessernde Wirkung. Sie ist nicht indiziert (25).

Bei Applikation jodhaltiger Desinfizientien oder Kontrastmittel muss damit gerechnet werden, dass die Jodüberladung die jodsensible Schilddrüse Neugeborener längerfristig blockiert und zur Hypothyreose führt (Wolf-Chaikoff-Effekt). Durch vorherige Thyroxingabe kann dies verhindert werden.

### **Substitutionstherapie**

Ist die Diagnose Hypothyreose gesichert, erfolgt die Substitution mit 10 -15 µg/kg KG (50 µg/die oral bei

Reifgeborenen). Diese relativ hohe Dosierung hat sich prognostisch für die neurocognitive Entwicklung einer niedrigeren Dosierung gegenüber als überlegen gezeigt (19, 24,29).

Die sofortige Therapie ist auch indiziert, wenn der dringende Verdacht Hypothyreose besteht (TSH > 100 µE/ml), das Ergebnis der Bestätigungsdiagnostik (Serumanalysen TSH, FT4, T3) aber noch nicht vorliegt. Bestätigt sich der Verdacht nicht, wird die Therapie abgebrochen.

### **Langzeitbetreuung:**

Die Langzeitbetreuung sollte durch einen Kinderarzt in enger Kooperation mit einem pädiatrischen endokrinologischem Zentrum erfolgen.

**Laborkontrollen:** TSH, FT4, T3 nach 2, 4 und 12 Wochen, sowie mit 6, 9, 12 Monaten, danach halbjährlich. Der FT4-Spiegel sollte im oberen Normbereich liegen, TSH im Normbereich.

Nach Beginn der Thyroxintherapie normalisieren sich die FT4- und T3-Werte innerhalb einiger Tage. TSH fällt nach 3-4 Tagen auf die Hälfte ab, normalisiert sich häufig aber erst nach 4 Wochen. In diesen Fällen muss der FT4-Wert als Parameter einer guten Einstellung dienen (2).

Nach Untersuchungen von Fisher et al (6) ist das Rückkopplungssystem Schilddrüse-HVL-Hypothalamus bei den meisten Kindern unter der Therapie intakt, so dass die TSH-Bestimmung neben der FT4-Analyse ein zuverlässiger Marker für eine euthyreote Einstellung ist. Es gibt aber behandelte Kinder mit leicht erhöhten TSH-Werten trotz normaler FT4-Werte. Dies ist wahrscheinlich auf eine relative Schilddrüsenhormon-Resistenz der Hypophyse zurückzuführen, die sich mit zunehmenden Alter normalisiert.

## **Röntgenaufnahmen**

Jährliche Röntgenaufnahmen der linken Hand zur Überprüfung der Knochenreifung sind bei normaler Längsentwicklung des Kindes nicht erforderlich.

**Klinische Daten:** Auxologische Daten (Länge, Gewicht, Kopfumfang, Meilensteine der Entwicklung, neurologischer Status, Hörfunktion; EQ, IQ. Je nach Auffälligkeiten sind Fördermaßnahmen frühzeitig einzuleiten.

## **Überprüfung der Diagnose**

Die Diagnose sollte im zweiten Lebensjahr vorsorglich nach einer kurzen Auslassperiode von 2 Wochen überprüft werden. TSH, FT4 und T3 müssen kurz vorher, sowie 2 Wochen nach Absetzen des Thyroxins im Serum bestimmt werden. Der Zeitpunkt dieses Auslassversuches muss mit den Eltern festgelegt werden. Während eines eingehenden Informationsgespräches muss den Eltern der Sinn und die Ungefährlichkeit dieser Maßnahme erklärt werden. Es empfiehlt sich, eine genaue Dokumentation und schriftliche Zustimmung der Eltern. Bestätigt sich die Diagnose durch ein erneut erhöhtes TSH bei niedrigen FT4- und T3-Werten, wird die Therapie in gleicher Dosierung wie vor dem Absetzen fortgeführt. Werden normale Werte erhoben, sollten vorsorglich nach weiteren 2 und 4 Wochen Laborkontrollen erfolgen.

Ein Auslassversuch zur Evaluierung der Diagnose erübrigt sich, wenn während des bisherigen Verlaufs wiederholt erhöhte TSH-Werte gemessen wurden (Unterdosierung? Schlechte Compliance?).

## **Zusammenfassung:**

Die primäre angeborene Hypothyreose ist die häufigste endokrine Störung im Kindesalter. Sie führt zu schwerwiegenden irreversiblen Störungen der intellektuellen, psychomotorischen und neurologischen Entwicklung, wenn die Substitutionstherapie mit



Thyroxin nicht schon im präklinischem Stadium beginnt. Die Früherkennung vor Auftreten einer deutlichen klinischen Symptomatik ist nur mit einem generellen Screening in den ersten Lebensstagen zu erreichen.

Wenngleich die Therapie mit Thyroxin einfach zu sein scheint, sollte die Langzeitbetreuung doch von einem Kinderarzt in Kooperation mit einem pädiatrischen Endokrinologen erfolgen. Die richtige Einschätzung der Laborbefunde mit möglichen Konsequenzen der Dosisänderung ist prognostisch bedeutsam.

Überprüfungen der neurologischen und psychointellektuellen Entwicklung sowie Hörtests müssen dokumentiert werden. Bei Bedarf, z.B. beim Vorliegen von Teilleistungsstörungen, müssen entsprechende Fördermaßnahmen eingeleitet werden.

Bei frühzeitigem Therapiebeginn innerhalb der ersten vier Lebenswochen kann eine gute Prognose ausgesprochen werden.

Ärzte/Ärztinnen sollten sich auch immer bewusst sein, dass trotz eines normalen Screeningbefundes eine Hypothyreose sich auch erst später manifestieren kann. Ursache kann eine late onset Form sein, wie sie bei Ektopien vorkommen, aber auch eine im Screening nicht erkannte Hypothyreose aufgrund von Fehlern bei der Präanalytik, im Labor oder bei der Befundübermittlung.

Bei Entwicklungsverzögerung, neurologischen Auffälligkeiten und/oder Wachstumsstörungen sollte daher auch an das Vorliegen einer Hypothyreose gedacht werden. Mit einer TSH-, FT4-, T3-Serumanalyse lässt sich der Verdacht leicht ausschließen oder erhärten.

Eine Unterversorgung der Mutter mit Schilddrüsenhormon kann die zerebrale Entwicklung des Feten negativ beeinflussen (23). Bei Schwangeren muss die Thyroxinsubstitution, egal was dafür die Indikation ist, um etwa die Hälfte erhöht werden. Bei 10% der Schwangeren findet man TPO-AK in der Frühschwangerschaft als möglichen Indikator einer subklinischen milden

Hypothyreose (5-9%), die in 25-30% in eine permanente Hypothyreose übergeht. Die generelle Überprüfung der Schilddrüsenfunktion in der Frühschwangerschaft ist daher angebracht.

Literatur:

1) Asama T, Otabe N, Wakabayashi M, Kikuchi T, Uchiyama M  
Congenital hypothyroidism with delayed rise in serum TSH missed on newborn screening.  
Acta Paediatr Jpn 1995, 37: 634-637

2) Bakker B, Kempers MJ, De Vijlder JJ, van Tijn DA, Wiedliijk BM, van Bruggen M, Vulksma T  
Dynamics of the plasma concentrations of TSH, FT4 and T3 following thyroxine supplementation in congenital hypothyroidism.  
Clin Endocrinol (Oxf) 2002, 57: 529-537

3) Bongers-Schokking JJ  
Pre- and postnatal brain development in neonates with congenital hypothyroidism.  
J Pediatr Endocrinol Metab 2001, 14, suppl. 6: 1463-1468

4) Chiesa A, Gruneiro de Papendieck L, Keselman A, Heinrich JJ, Bergada C  
Growth follow-up in 100 children with congenital hypothyroidism before and during treatment  
J Pediatr Endocrinol 1994, 7(3): 211-217

5) Dussault JH, Coulombe P, Laberge C, Letarte J, Guyda H, Khoury K  
Preliminary report on a mass screening program for neonatal hypothyroidism  
J Pediatr 1975, 86: 670-674

6) Fisher DA, Schoen EJ, La Franchi S, Mandel SH, Nelson JC, Cariton EI, Goshi JH  
The hypothalamic-pituitary-thyroid negative feedback control axis in children with treated congenital hypothyroidism.  
J Clin Endocrinol Metab 2000, 85(8): 2722-2727

- 7) Grütters Annette, Heike Biebermann, Heiko Krude  
Neonatal Thyroid Disorders  
*Horm Res* 2003;59 (Suppl. 1):24-29
- 8) Grulich-Henn Jürgen, Heinrich Udo, Bettendorf Markus  
Mutationsdiagnostik bei angeborener Hypothyreose In: screening  
auf angeborene endokrine und metabolische störungen, S.171-176,  
Springer Verlag Wien, New York 2001, Herausgeber Siegfried  
Zabransky
- 9) Haverkamp Fritz  
Kongenitale Hypothyreose: Risiken für die kognitive und  
psychomotorische Entwicklung  
In: screening auf angeborene endokrine und metabolische störungen,  
S.158-169, Springer Verlag Wien, New York 2001, Herausgeber  
Siegfried Zabransky
- 10) Heyerdahl S  
Treatment variables as predictors of intellectual outcome in children  
with congenital hypothyroidism  
*Eur.J Pediat* 1996, 155: 357-361
- 11) Hsiao PH, Chiu YN, Tsai WY, Su SC, Lee JS, Soong WT  
Intellectual outcomes of patients with congenital hypothyroidism  
not detected by neonatal screening.  
*J Formos Med Assoc* 1999 Jul;98(7):512-5.
- 12) Hyman SJ et al  
Late rise of thyroid stimulating hormone in ill newborns  
*J Pediat Endocrinol Metab* 2007, 20: 501-510
- 13) Illig R., Largo RH, Quin Quing, Torresani T, Rochiccioli P, Klett M  
Geistige Entwicklung bei angeborener Hypothyreose  
*DMW* 1988, 104: 667-671
- 14) Kempers MJ, van der Sluijs Veer L, Nijhuis-van der Sanden RW,  
Lanting CI, Kooistra L, Wiedijk BM, Last BF, de Vijlder JJ,  
Grootenhuis MA, Vulsma T  
Neonatal screening for congenital hypothyroidism in the  
Netherlands: cognitive and motor outcome at 10 years of age.  
*J Clin Endocrinol Metab* 2007, 92: 919-924
- 15) Kempers MJ, van Trotsenburg AS, van Tijyn DA, Bakker E,  
Wiedijk BM, Endert E, de Vijlder JJ, Vulsma T  
Disturbance of the fetal thyroid hormone state has long-term

consequences for treatment of thyroidal and central congenital hypothyroidism.

J Clin Endocrinol Metab 2005, 90: 4094-40100

16) Klein AH, Augustin HV, Foley TP

Successful laboratory screening for congenital hypothyroidism

Lancet 1974, II: 77-79

17) Klett Martin, Zabransky Siegfried

Screening auf Hypothyreose bei Neugeborenen

In: screening auf angeborene endokrine und metabole störungen,

S.129-157, Springer Verlag Wien, New York 2001, Herausgeber

Siegfried Zabransky

18) La Franchi SH, Hane CE, Krainz PL, Skeels ML, Miyahira RS, Sesser DE

Screening for congenital hypothyroidism with specimen collection at two time periods: results of the Northwest Regional Screening Program

Pediatrics 1985, 76: 734-740

Pediatrics 1985, 76: 734-740

19) La Franchi SH, Austin H

How should we be treating children with congenital hypothyroidism?

J Pediatr Endocrinol Metab 2007, 20: 559-578

20) Lanting CI, van Tijn DA, Loeber JG, Vulsma T, de Vijlder JJ, Verkerk PH

Clinical effectiveness and cost-effectiveness of the use of the thyroxine/thyroxine-binding globulin ratio to detect congenital hypothyroidism of thyroidal and central origin in a neonatal screening program.

Pediatrics 2005, 116(1):168-73

21) Lanzerath K, Bettendorf M, Haag C, Kneppo C, Schulze E, Greulich-Henn J

Screening for Pax8 mutations in patients with congenital hypothyroidism in South-West Germany

Horm Res 2006;66(2):96-100

22) Larson F, Hermos R, Delaney A, Daley D, Mitchell M

Risk factors associated with delayed thyrotropin elevation in congenital hypothyroidism

J Pediatr 2003, 143: 587-591

23) Lazarus JH

Thyroid disease in pregnancy and childhood.

Minerva Endocrinol 2005 Jun;30(2):71-87

23b) Nennstiel-Ratzel Uta et al. 2007  
Nationaler Screeningreport 2007 DGNS [www.screening-dgns.de](http://www.screening-dgns.de)

24) N Oerbeck B, Sundet K, Joergensen JV, Kase BF, Heyerdahl S  
Congenital hypothyroidism and the impact of thyroxine treatment  
Tidsskr Nor Laegeforen 2005 Nov 17;125(22):3101-3103

25) Osborn DA, Hunt RW  
Prophylactic postnatal thyroid hormones for prevention of morbidity  
and mortality in preterm infants.  
Cochrane Database Syst Rev 2007 Jan 24;(1):CD005948

26) Parks SM, Chatterjee VK  
Genetics of congenital hypothyroidism  
J Med Genet 2005 May;42(5):379-89

27) Richtlinien zur Organisation und Durchführung auf angeborene  
Stoffwechselstörungen und Endokrinopathien in Deutschland  
erarbeitet von der gemeinsamen ständigen Kommission für  
Neugeborenen-Screening der APS, APE, DGKJ, DGNPI, und DGNS in  
Kooperation mit der DGGG und DGPM, 2002 [www.screening-dgns.de](http://www.screening-dgns.de)

28) Rovet JF, Ehrlich R  
Neurodevelopment in infants and pre-school children with  
congenital hypothyroidism: etiological and treatment factors  
affecting outcome  
J Pediatr Psychol 1992, 17: 187-213

29) Salerno M, Militerni R, Bravaccio C, Micillo M, Capalbo D, Di MS,  
Tenore A  
Effect of different starting doses of levothyroxine on growth and  
intellectual outcome at four years of age in congenital  
hypothyroidism.  
Thyroid 2002 Jan;12(1):45-52

30) van Tijn Da, de Vijlder JJ, Verbeeten B Jr, Verkerk PH, Vulsma T  
Neonatal detection of congenital hypothyroidism of central origin.  
J Clin Endocrinol Metab 2005, 90: 3350-3359

31) van Tijn DA, de Vijlder JJ, Vulsma T  
Role of the thyrotropin-releasing hormone stimulation test in

diagnosis of congenital central hypothyroidism in infants.  
J Clin Endocrinol Metab 2008, 93: 410-419

32) Wang ST, Pizzolato S, Demshare HP  
Diagnostic effectiveness of TSH screening and of T4 with secondary  
TSH screening for newborn congenital hypothyroidism.  
Clin Chim Acta 1998 Jun 22;274(2):151-8

33) Working Group on Neonatal Screening of the ESPE: Procedure  
for neonatal screening for congenital adrenal hyperplasia due to  
21-hydroxylase deficiency  
Horm Res 2001, 55: 201-205

33) Zabransky S, Richter R, Hanefeld F, Weber B, Helge H  
Zur Prognose der angeborenen Hypothyreose. Psychopathologische  
Befunde bei 30 langzeitbehandelten Kindern  
Mschr Kinderheilk 1975, 123: 475-477

34) Zabransky S  
Klinische Besonderheiten der Hypothyreose im Kindesalter  
der Kinderarzt 1975, 6: 891-896

35) Zabransky S  
Hypothyreose-Screening bei Neugeborenen  
Berliner Ärzteblatt 1978, 19: 20-23

36) Zabransky S, Sitzmann FC  
Hypothyreose-Screening bei Neugeborenen  
Deutsches Ärzteblatt 1979, 2085

37) Zabransky Siegfried  
Neugeborenenenscreening: Präanalytik  
In: screening auf angeborene endokrine und metabolische Störungen,  
S.65-73, Springer Verlag Wien, New York 2001, Herausgeber  
Siegfried Zabransky

38) Zabransky Siegfried  
Thyroid screening in premature neonates  
Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism 20: 155-157,  
2007

39) Zabransky S  
Neugeborenenenscreening auf Endokrinopathien  
Monatsschrift für Kinderheilkunde 2009, 157: 1215-1221

**Anschrift des Autors:**

---

Prof.Dr.med.Siegfried Zabransky

Institut für Päd.Endokrinologie und  
Präventivmedizin (IPEP)

Im Fuchstal 8

D-66424 Homburg/Saar

szabransky@web.de; Tel. 049-6841 172785