

# GEBELİKTE TİROİD HASTALIKLARI

## THYROID DISEASES IN PREGNANCY

<sup>1</sup>Aybike Tazegül, <sup>2</sup>Bülent Şimşek

<sup>1</sup>Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D., <sup>2</sup>Çumra Devlet Hastanesi, Konya.

### Özet

Gebelik öncesi ve gebelik sırasında görülen tiroid hastalıklarının tanınması ve erken tedavi edilmesi, hem anne hem de bebek için çok önemlidir. Tiroid hormon sentezinin artması, idrar ile iyot kaybı ve plasenta yolu ile fetusa iyot geçişi gebelerin günlük iyot gereksinimini artırır. Gebelerde tiroid fonksiyonlarını değerlendirebilmek için serum serbest T4 (sT4), serbest T3 (sT3) ve TSH seviyeleri tayin edilmelidir. Maternal ve fetal tiroksin düşüklüğü geri dönüşü olmayan SSS gelişim defektlerine yol açmaktadır. Endemik kretinizm ve zekâ geriliği en önemli komplikasyonlardır. Bu nedenle iyot tedavisine mümkünse gebelik öncesi başlanmalıdır. Hipertiroidizm durumunda ise abortus, prematüre doğum, preeklampsi ve plasenta dekolmanı gibi komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle gebelik sırasında tiroid fonksiyon testleri dikkatle takip edilmelidir.

**Anahtar kelimeler:** Gebelik, tiroid fonksiyonları, iyot eksikliği

### Abstract

The diagnosis and the early treatment of the thyroid diseases occurring before and during pregnancy are essential for both mother and baby. Increased synthesis of the thyroid hormones, urinary iodine loss, and transfer of iodine to the fetus through the placenta increase the daily iodine requirement in pregnant women. In order to evaluate the thyroid functions in pregnant women, the serum free T4 (fT4), free T3 (fT3), and TSH levels should be determined. Low levels of maternal and fetal thyroxin, lead to irreversible central nervous system development defects, where endemic cretinism and mental retardation are the most significant complications. Therefore, if possible, iodine treatment should be initiated prior to pregnancy. On the other hand hyperthyroidism, can lead to complications such as abortion, premature birth, preeclampsia, and placenta detachment. Thus, thyroid function tests should be monitored carefully during pregnancy.

**Key words:** Pregnancy, thyroid functions, iodine deficiency

### GEBELİKTE TİROİD HASTALIKLARI

Tiroid hastalıkları doğurgan yaştaki kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmektedir. Bu nedenle hamilelik esnasında tiroid ile ilgili bir problemlerle karşı karşıya kalma olasılığı oldukça yüksektir. Fetus 24. haftaya kadar, özellikle ilk 10 hafta annenin tiroid hormon düzeyine bağımlıdır. Nitekim ağır hipotiroidik kadınlarda fetal malformasyon oranı yüksek olmaktadır. Gebelikte tiroid hormon aksında değişiklikler görülmektedir. Bu değişikliklerle ilgili olarak; plasentada tiroid hormonlarının hızlı parçalanması, kan hacminde artış nedeniyle dolaşımdaki hormon düzeylerinde düşüş, idrarla aşırı iyod kaybindan söz edilebilir. Yapılan araştırmalar, tiroid hormon replasman dozunun, gebelikte % 25 -30 oranında artırılması gerektiğini göstermektedir (1).

Gebe bir kadında tiroid fonksiyonları değerlendirilirken gebeliğin süresinin de göz önünde bulundurulması gereklidir. Çünkü meydana gelen fizyolojik değişiklikler gebeliğin evresine göre farklılık göstermektedir. Serum tiroksin bağlayan globulin (TBG) düzeyindeki değişiklikler en çok ilk trimesterde meydana gelirken, plasentanın tiroid hormonlarını hızlı metabolize etme işlemi ise gebeliğin son haftalarında başlamaktadır. Bütün bunlara ilave olarak, gebeliğin, daha önce mevcut olan otoimmün bir tiroid hastalığının seyriyi değiştirdiği de bilinmektedir. Böyle bir hastalığın seyri gebeliğin erken evresinde, sonlarına doğru ve postpartum dönemde birbirinden farklı olabilir. Postpartum dönem

tiroid hastalıkları için önemli bir zaman dilimidir. Doğumdan sonraki ilk bir yıl içinde tiroidin primer hastalıkları ve hipofiz hastalıkları sonucunda birçok tiroid disfonksiyonu meydana gelmektedir. Gebelik öncesi ve gebelik sırasında görülen tiroid hastalıklarının erken tanısı ve tedavisi, hem anne hem de bebek için çok iyi sonuçlar vermektedir.

### GEBELİKTE TİROİD FONKSİYONLARI

Gebelik sırasında maternal tiroid fonksiyonunda meydana gelen değişiklikler 4 ana başlıkta toplanabilir.

- 1- Tiroksin bağlayıcı globulinin artması,
- 2- İnsan korionik gonadotropin (hCG) hormonunun artması ve bunun tiroid bezini uyarması,
- 3- İyot ihtiyacının artması ve serum iyot düzeyinin azalması,
- 4- Tiroid hormon metabolizmasının değişmesi. Gebelik sırasında tiroid hormon yapımı ortalama %50 artar.

Gebeliğin erken döneminde, renal kan akımının ve glomerüler filtrasyon hızının artması idrarla aşırı miktarda iyot kaybedilmesine sebep olur. Ayrıca annenin plazmasındaki iyodun transplasental yolla fetusa geçmesi ve fetal tiroid bezini tarafından iyodotirozin sentezinde kullanılması da plazma iyodunun azalmasına katkıda bulunur (2,3). Bu nedenle iyot eksikliği olan bölgelerde yaşayan gebelerde tiroksin (T4) azalır, tiroidi stimüle eden hormon (TSH) artar ve gebelik esnasındaki tiroid büyümesi daha da belirginleşir.

**Tablo 1. Gebeliğin tiroid fizyolojisine etkisi**

Fizyolojik değişiklikler	Sonuç
Renal iyot klirensi artar	24 saatlik RAIU artar
Plazma iyodu azalır	İyot eksikliği olan kadınlarda T4 azalır, TSH artar, guatr oluşur, 24 saatlik RAIU artar
İlk trimesterde hCG artar	sT3, sT4 artar. Bazal TSH azalır.
Serum TBG düzeyi artar	Total T3, Total T4 artar
Plasenta tarafında T3 ve T4'ün iç halkasının deiyodinasyonu artar	T3ve T4'ün hem yıkımı hem de yapımı artar.
Plazma volümünün artması	T4 ve T3 havuzunun büyüklüğü artar
O2 tüketiminin artması (Fetoplasental birim, uterus, anne)	Bazal metabolizma hızı %20 artar.

Fetus ise, iyot uptake'inin otoregülasyonu tam gelişmediği için, iyot eksikliğine karşı daha hassastır. Bu nedenle iyot eksikliğinde kolaylıkla fetal hipotiroidi meydana gelmektedir (4). Gebelerde tiroid fonksiyonlarını değerlendirebilmek için serum serbest T4 (sT4), serbest T3 (sT3) ve TSH seviyeleri tayin edilmelidir. Bütün gebelik boyunca serum serbest tiroid hormon seviyeleri genellikle normal sınırlarda kalmaktadır. Sadece gebeliğin erken döneminde hCG'nin stimülasyonu nedeniyle geçici olarak hafif bir artış meydana gelebilir.

Gebelikte serum TBG düzeyinin ve plazma hacminin artması sonucunda total T4 havuzu birkaç kat artar. Plazma hacmindeki artış doğuma kadar devam eder. Gebelerde periferik dokularda T4'ün parçalanma hızı yavaşlamıştır ve plasental yıkımı artmıştır. İyot kaybından dolayı tiroid bezi, serbest T4'ü normal sınırlarda tutabilmek için T4 yapımını arttırmaktadır. Bu sebeplerden dolayı, hamile hipotiroidili hastalarda L-tiroksin ihtiyacı artmaktadır. Normal gebelerde, hCG düzeyi 1. trimesterin ortalarında en yüksek seviyelerine ulaşır, sonra düşmeye başlar. hCG TSH reseptörü aracılığı ile tiroidi stimüle ederek gebelerde tiroid hormonlarının yapımını artırır (5).

Gebe kadınlarda, östrojen artışına bağlı olarak serum TBG düzeyi yükselir. TBG düzeyindeki artış gebeliğin 2. haftasında başlar, gebeliğin 16-20. haftasında seviyesi normalin 2-3 katına çıkar ve doğuma kadar yüksek kalır. Doğumdan sonraki 4-6 hafta içinde serum TBG düzeyi hızla normale döner. Gebelikte serum TBG düzeyi artışına karşılık, transtretin ve albumin düzeyinde hafif azalma meydana gelir. Normal gebeliğin tiroid fizyolojisinde ve tiroid fonksiyon testlerinde yaptığı değişiklikler Tablo-1'de gösterilmiştir (6).

### **Fetal Tiroid Fonksiyonları**

Fetus metabolizması için iki kaynaktan tiroid hormonu sağlar. Birincisi anneden geçen tiroid hormonları, ikincisi ise 10-12. haftadan sonra fetus tiroid bezinde sentez edilen hormonlardır. Tiroid hormon gereksinimi farklı fetal dokularda da farklılıklar gösterir. Örneğin fetal karaciğer için gereksinim çok sınırlıyken, fetal beyin ve kalp için, özellikle terme yakın haftalarda, çok gereklidir. Gereksinim, plasenta tarafından yöneltir. Doku bazında ise, doku deiyodinaz etkinliği ile bunu kendine göre regule eder. Fetus, tip-III deiyodinaz ağırlıklıdır. Bu yolla T4 sürekli olarak rT3, yani etkisiz T3 şeklinde oluşturulur. Beyin ve kalpte ise tip-II deiyodinaz, gerektiğinde ve zaman zaman devreye sokularak T3 oluşumu sağlanır. Tip-III-DI, T4' u rT3'e çevirdiği gibi, T3' de 3,3'

T2 çevirmek suretiyle dokuda suratle tiroid hormon doku etkinliğini azaltacaktır. Buna karşın tip-II-DI ise T4' u suratle T3'e çevirmek suretiyle gerekli olduğu zaman tiroid hormonu etkisi oluşturacaktır. DI-III ve DI-II'nin bu karşıt etki dengesi, doku düzeyinde aktif olarak korunur (7).

Gebeliğin 8-10. haftalarında fetusun hipofiz ve hipotalamusu TSH ve TRH sentezleyebilir. Gestasyonel yaşın 10-12. haftasında fetüs tiroid hormonu sentez etmeye başlar. Normal fetal maturasyon için, özellikle santral sinir sistemi maturasyonu için, fetal T4 çok önemlidir. Maternal ve fetal tiroksin düşüklüğü geri dönüşümü olmayan SSS gelişim defektlerine yol açmaktadır. Maternal T4' ün bir kısmı fetusa geçtiği ve doğum sırasında hipotiroidi bulguları engellendiği için neonatal hipotiroidinin klinik bulguları görülmeyebilir (8).

### **GEBELİKTE TİROTOKSİKÖZ**

Kanda tiroid hormonlarının artması sonucu oluşan klinik ve biyokimyasal tablodur. Tedavi edilmemiş ciddi maternal hipertiroidi hem annede, hem de fetusta bazı komplikasyonlara yol açabilir. Gebelik sırasında görülen tirotoksikozun en sık nedeni Graves hastalığıdır. Tüm gebelerin %0.1-0.4'ünde maternal tirotoksikoz meydana gelmektedir. Gebelik sırasında görülen tirotoksikoz nedenleri: Graves hastalığı, toksik multinodüler guatr, toksik adenom, tiroditler, gestasyonel tirotoksikoz, trofoblastik hastalıklar veya fazla tiroid hormon alınımı olabilir (9).

Graves hastalığı otoimmün bir hastalıktır. Doğurgan yaşlar olan 3-4. dekatlarda sık görülür. Gebelikteki tirotoksikozun %80-90 nedenidir. Bu hastalarda tiroid hücrelerinin TSH reseptörüne karşı stimulan antikor oluşmaktadır. Stimulan TSH reseptör antikor (TSH-R Ab) tiroid hücrelerinin hem büyümesine hem de fazla çalışmasına neden olur. IgG yapısında olduğu için plasentayı serbest olarak geçebilir ve fetusu da etkiler (10). Gebelik sırasında tedavi edilmeyen tirotoksikozda maternal ve fetal komplikasyonlar artar. Gebelikte hipertiroidi prevalansı %0,02-%0,05'dir. Hipertiroidide en sık gözlenen maternal komplikasyonlar; abortus, prematür doğum, plasenta dekolmanı, preeklampsi, tiroid fırtınası, enfeksiyon, konjestif kalp yetmezliği, hiperemesis gravidarumdur. En sık fetal komplikasyonlar ise neonatal tirotoksikoz, hipotiroidi, guatr, intrauterin gelişme geriliği, prematürite, ölü doğum ve konjenital anomalilerdir (11). Fetal komplikasyonların en önemli nedenleri anneden geçen antikorlar ve antitiroid ilaçlardır (ATI). Fetal hipotiroidi anneden geçen ATI'lar nedeni ile meydana gelmektedir.

Maternal Graves hastalığı fetusu iki yolla etkilemektedir. Birincisi antitiroid ilaçların inhibitör etkisi, ikincisi de TSH-reseptör antikörünün stimülatör etkisidir. Doğumdan sonra ATİ'nin inhibitör etkisi ortadan kalkacağı için, var olan antikörlerin stimülatör etkisiyle neonatal Graves hastalığı meydana gelebilir. Doğumda annenin ve bebeğin antikör düzeyi çok düşük ise, antikörlerin stimülatör etkisi olmayacağı için ATİ'nin inhibitör etkisi nedeniyle, doğumda kord kanında ölçülen TSH düzeyi yüksek bulunur ve bebek geçici olarak hipotiroidik olabilir (12). Normal gebelerde, bazal metabolizma hızı, solunum sayısı, kardiyak strok volüm ve kalp hızı artar. Bu fizyolojik değişikliklerin sonucu olarak normal gebelikte sıcak intoleransı, aşırı terleme, iştah artışı, emosyonel labilite, çarpıntı, taşikardi nabız basıncında artma, cildin sıcak olması gibi hipertiroidide de mevcut olan semptom ve bulgular meydana gelebilir. Diffüz guatr, oftalmopati, pretibial miksödem ve tiroid akropakisinin varlığı Graves hastalığı tanısını koydurmaktadır (13).

Gebelikte ortaya çıkan hipertiroidide serum serbest T4 düzeyi artmıştır. TSH düzeyi ise baskılanmıştır, genellikle <0,01 µU/ml'nin altındadır. sT3 düzeyi yüksek veya normal olabilir. Bazı hastalarda sT4 düzeyi normal sınırlarda olabilir, bunun gibi durumlarda serum sT3 düzeyinin artışı hipertiroidi tanısını doğrular (T3 toksikozu) (14).

Graves hastalığının tanısını doğrulamak için TSH reseptör antikoru (TSH-R Ab) tayini gerekebilir. Gebeliğin 28-32. haftasında annenin Graves hastalığı aktif ve TSH-R Ab yüksek ise mutlaka fetal ultrasonografi yapılmalıdır. Gebelerde TSH'nin bağlanması inhibe eden immunoglobulin (TBII) ölçümü tercih edilir. Çünkü maternal TBII ile doğumda bebeğin kord kanındaki TBII arasında çok yakın bir korelasyon vardır. Hipertiroid hastaların %10-27'sinde hiperkalsemi vardır. Hastaların önemli bir kısmında serum alkalen fosfat düzeyi yüksektir. Hamile hipertiroid hastalarda tiroidin ultrasonografi ile tetkiki gerekebilir. Ancak tiroid sintigrafisi ve tiroidin iyot uptake testi (RAIU) kesinlikle yapılmamalıdır (15).

3. Trimesterde, helper T lenfositlerinin azalmasına bağlı olarak, Graves hastalığında genel bir düzelleme olmaktadır. Graves hastalığı olan gebelerin, gebelik ilerledikçe, hepler T-lenfosit sayısının ve TSH-R antikoru konsantrasyonunun azaldığı gösterilmiştir. Bu nedenle Graves'e bağlı hipertiroidin klinik bulguları, tedavi edilme bile, gebelik ilerledikçe azalabilmektedir (16). Gebe hipertiroid hastaların tedavisinde ATİ'ler veya cerrahi tercih edilir. Radyoaktif iyod tedavisi ise kesin olarak kontrendikedir. Maternal tirotoksikoz ATİ'ler ile tedavi edilirken, sık aralıklarla annenin serum sT4 düzeyine bakılmalıdır. Annenin sT4 düzeyi yeni doğanların tiroid fonksiyonu için bir ayna olarak kabul edilebilir (17).

Başlangıç tedavisi ATİ olmalıdır. Bugün hipertiroidi tedavisinde kullanılan antitiroid ilaçlar propylthiouracil (PTU), methimazole (MM) ve carbimazole (CBM)'dür. PTU ve MM plasentayı eşit oranda geçtiği için fetal hipotiroidi yapma olasılıkları vardır. Ancak MM embriyopatiye neden olabileceği için, ilk trimesterde PTU tercih edilmektedir. PTU'nin başlangıç dozu 100-200mg, MM'un 10-15 mg'dır (12). Klinik iyileşme ile birlikte sT3 ve sT4 düzeylerinde düzelleme meydana gelir gelmez antitiroid ilacın dozu yarıya indirilir. Gebelik döneminde 4 hafta aryla TFT takibi yapılmalıdır.

Antitiroid ilaç alan annenin bebeği doğar doğmaz kordon kanından örnek alınarak, TSH ve sT4 düzeyine bakılmalı, bebeğin bundan sonraki takibi kordon kanındaki TSH ve sT4 düzeyine göre belirlenmelidir (8). Graves hastalığı olan gebelerde tirotoksikozu kontrol için nadiren cerrahi tedavi gerekmektedir. Cerrahi tedavi 2.trimesterde tercih edilebilir.

#### **Cerrahi gerektiren durumlar ;**

- 1-Yüksek doz ATİ kullanılması ihtiyacı,
- 2-Bası belirtilerine bağlı solunum sıkıntısının olması,
- 3-Annenin hipertiroidisinin kontrol altına almak için kullanılan ATİ'nin fetal bradikardi, kemik yaşının geri kalması gibi hipotiroidi bulgularına yol açması,
- 4-ATİ'nin yan etkilerinin ciddi olmasıdır (agranülozitoz, toksik hepatit gibi).

I-131 gebelikte verilmemelidir. Gebelikten önce anneye I-131 tedavisi uygulanmış ise, bu tedavi uygulandıktan en az 6 ay sonra hastanın gebe kalmasına izin verilmelidir.

Graves hastalarının yaklaşık %30'unun gebeliğin 2. ve 3. trimesterinde kendiliğinden remisyona girdiği bildirilmektedir. Tedavi edilmemiş gebe hipertiroid hastalarda en tehlikeli komplikasyon tiroid fırtınasıdır ve %30-%70 arasında değişen, oldukça yüksek bir mortaliteye sahiptir. Tüm tirotoksik gebe hastaların %1-2'sinde, tedavi edilmeyen ağır tirotoksik hastaların %21'inde tiroid krizinin (tiroid fırtınası) meydana geldiği bildirilmektedir. Preeklampsi, plasenta previa, konjestif kalp yetmezliği, doğum indüksiyonu, anestezi, cerrahi girişim ve ağır enfeksiyon tiroid fırtınasını tetikleyebilir (18).

#### **GESTASYONEL TİROTOKSİKÖZ**

Gebe kadınlarda görülebilen otoimmün olmayan bir tirotoksikozdur. Tüm gebeler içinde, gestasyonal tirotoksikoz prevalansı %0.3-%11 arasındadır. Bu hastalık, gebeliğin 8-14. haftaları arasında ortaya çıkar. Genellikle hiperemesis ile birlikte ve kendiliğinden düzelmektedir (19). Hiperemesisli hastaların %40-70'inde FT4 düzeyi yüksek saptanmıştır. Gestasyonal tirotoksikozun, gebeliğin 10-12. haftalarında en yüksek düzeye ulaşan hCG'nin tiroid bezini uyarması sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Hastaların çoğunda genellikle tiroid hormonları, hCG'nin düşmesine paralel olarak, spontan olarak normale döner. Bu nedenle rutin antitiroid ilaç verilmesine gerek yoktur. Ancak ciddi hipertiroidi bulguları varsa ve tiroid hormon düzeyi belirgin derecede yüksek ise, birkaç hafta süre ile antitiroid ilaç verilebilir.

#### **PRİMER HİPOTİROİDİ**

İki klinik tablo ile görülebilir. Klinik hipotiroidide tiroid hormonları düşük, TSH yüksektir; subklinik hipotiroidide ise tiroid fonksiyonları normal iken TSH hafif yüksektir. Subklinik hipotiroidisi olan hastalarda hipotiroidi bulguları belirgin olmamakla birlikte, gebelikte tanı ve tedavisi çok önemlidir. Gebelikte hipotiroidi insidansı %0,5-3,5 arasındadır. Hipotiroidiye neden olan etkenler en sık iyot eksikliğidir, gelişmiş ülkelerde ise Hasimoto tiroiditidir. Bunun yanında tiroid cerrahisi ve radyoaktif iyot tedavisi de neden olabilmektedir. Klinik bulgular; halsizlik, soğuk intoleransı, saçlarda ve deride kuruma, kilo alma, kabızlık, nefes darlığı, iştah azalması, parestezi ve ses kalınlaşmasıdır. Fizik

muayenede kalın ve kuru deri, bradikardi, reflekslerde azalma, gode bırakmayan periferik ödem, soğuk deri, karpal tünel sendromu, perikardiyal effüzyon tesbit edilebilir.

Prekemptik-eklamptik gebelerde idrarla protein kaybına bağlı maternal serum albumin düzeylerinin düşüşünün, proteine bağlı hormonların atılımını arttırarak, serum TT3 ve TT4 düzeyinde düşmeye yol açtığı da gösterilmiştir (20).

Yeni tanı konulan, gerek aşikar hipotiroidide, gerekse subklinik hipotiroidide L-tiroksin replasman tedavisine tam doz başlanmalıdır. Günde ortalama 150 µg (2 µg/kg), L-tiroksin ile tedaviye başlanması önerilmektedir. TSH 10 µU/ml'nin altında ise günde 100 µg ile başlanabilir (21). Gebelik sırasında sT4 düzeyleri normal olmalı ve serum TSH düzeyi 0.5-2.5 µU/ml arasında tutulmalıdır. Hasta hamile kaldığı sırada L-tiroksin almaya devam ediyorsa ve TSH istenen düzeyde ise bu ilacı gebelik boyunca alabilir. Ancak gebelik sırasında alınan L-tiroksin ihtiyacı artabilir (15).

Ciddi iyot eksikliği maternal ve fetal iyot eksikliğine yol açabilir, bu durum da fetal nöral gelişim bozukluğuna neden olabilir. Erken dönemlerde veya gebelik öncesinde iyot tedavisine başlanmalıdır. Ancak yüksek doz iyot da fetal guatr ve hipotiroidiye yol açabilir (22). Tedavi edilmemiş maternal hipotiroidide fetusta motor ve mental retardasyon olmakla birlikte başka bir çalışmada gebeliğin 28. haftasından itibaren saptanan ve tedavi edilen hipotiroidide fetal mental-motor retardasyon görülmemektedir (23).

Gebeliğin çok erken döneminde annenin hipotiroid olması ve maternal hipotiroidinin ağır olması komplikasyon ihtimalini arttırmaktadır. Anemi, preeklampsi, abruptio plasenta, postpartum hemoraji, laktasyonunun gecikmesi, miyad geçmesi gibi komplikasyonlar annede görülebilir. Maternal hipotiroidinin fetal distres, intrauterin gelişme geriliği, premature doğum, spontan abortus ve ölü doğum gibi fetusta ilgili komplikasyonları vardır (24). Bu nedenlerden dolayı gebeliğin hangi döneminde hipotiroidi tanısı konulursa konulsun, L-tiroksin tedavisi hemen başlatılmalıdır.

## GEBELİKTE İYOT EKSİKLİĞİ

Gebelikte iyot gereksinimi artar. Bunun ise 3 nedeni vardır:

- 1-Tiroid hormon yapımı %50 artar,
- 2-Renal kan akımı artar, glomerüler filtrasyon hızı arttığı için iyot atılımı artar,
- 3-Anneden plasental yolla fetusa iyot geçmesine bağlı olarak ihtiyaç artar (10).

Gebelikte annede ciddi iyot eksikliği varsa fetusta hipotiroidinemi ve fetal guatr meydana gelir. Beyin gelişiminin olduğu kritik dönemde hipotiroidinemi meydana gelirse, fetal beyin hasarı ve geriye dönüşümsüz nörolojik bozukluklar meydana gelebilir. Bu komplikasyonlardan en önemlileri endemik kretinizm ve zekâ geriliğidir. Ciddi iyot eksikliğinde IQ derecesi normale göre 13.5 puan daha azdır (3). Doğurgan yaşlardaki kadınların günlük ortalama iyot alımı 150 µg'dır. Gebelik esnasında ve emziren annelerde günlük iyot alımı 250 µg olmalıdır. Emzirme ile bebeğe 100 µg/gün iyot geçer. Gebelik esnasında idrar iyot konsantrasyonu 150- 250 µg/gün veya 100- 200 µg/Litre olmalıdır. Gebelik sırasında günlük iyot alımı 100 µg'in altına inerse iyot eksikliğinden bahsedilir.

İyot eksikliğinin tedavisine, intratiroidal iyot havuzunun dolması ve devamlı bir dengenin sağlanması için, mümkünse hamile kalmadan çok önce başlanmalıdır. Gebelik sırasında iyot profilaksisine devam edilmelidir (12).

## KAYNAKLAR

- 1- Glinoe D, Thyroid disease during pregnancy. Lewis Braverman, Robert D. Utiger. Werner's & Ingbar's, The Thyroid. Lippincott, 2000 S:1013.
- 2- Burrow GN. Thyroid function and hyperfunction during gestation. *Endocr Rev* 1993;14:194-202.
- 3- Glinoe D. The regulation of thyroid function during normal pregnancy: importance of the iodine nutrition status. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2004;18:133-52.
- 4- Negro R, Formoso G, Mangieri T, et al. Levothyroxine treatment in euthyroid pregnant women with autoimmune thyroid disease: effects on obstetrical complications. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:2587-91.
- 5- Glinoe D. Thyroid disease during pregnancy. In: Braverman LE, Utiger RD eds. *Werner and Ingbar's The Thyroid A Fundamental and Clinical Text*. 9th Edition, Lippincott Williams Wilkins Co. Philadelphia 2005:1086-108.
- 6- Mandel SJ. Diagnosis and treatment of thyroid disease during pregnancy. In: DeGroot LJ, Janson JL eds. *Endocrinology*. Volume 3, 5th Edition, Elsevier Saunders Co. Philadelphia 2006:3437-60.
- 7- Ritchie JW, Taylor PM, 2001 Role of the System L permease LAT1 in amino acid and iodothyronine transport in placenta. *Biochem J*. 2001 15;356(Pt 3):719-25.
- 8- Neale D, Burrow G. Thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2004 Dec;31:893-905.
- 9- Mestman JH. Hyperthyroidism in pregnancy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2004;18:267-88.
- 10- LeBeau SO, Mandel SJ. Thyroid disorders during pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2006;35:117-36.
- 11- Susan J, Mandel SC, David SC. The use of antithyroid drugs in pregnancy and lactation. In: *The Journal of Clinical Endocrinol and Metab* 2001;2354-9.
- 12- Abalovich M, Amino N, Barbour LA, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(suppl-8):s1-47.
- 13- DeGroot LJ, Larsen PR, Hennenman G: The thyroid and its diseases. Sixth edition, Churchill Livingstone Inc. New York, 1996:323
- 14- American Collage of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologist. Thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2002;100:387-96.
- 15- Luton D, Le Gac I, Vuillard E, et al. Management of Graves' disease during pregnancy: The key role of fetal thyroid gland monitoring. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:6093-8.
- 16- Mirsaeid Ghazi AA, Ordoorkhani A, et al. Intrauterine diagnosis and management of fetal goitrous hypothyroidism: a report of an Iranian family with three consecutive pregnancies complicated by fetal goiter. *Thyroid*, 2005;15:1341-7.
- 17- Göktolga U, Karasahin E, Gezginç K, Fidan U, Ergün A, Baser I. Intrauterine fetal goiter: Diagnosis and Management. *Taiwan J ObstetGynecol*, 2008;47:87-90.
- 18- Mestman JH. Hyperthyroidism in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1997;40:45-64.
- 19- Nader S. Thyroid disease and other endocrine diseases in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2004;31:257-85.
- 20- Kaya E, Şahin Y, Özkeçeci Z, et al. Preeklampsi ve eklampside tiroid fonksiyonları ile doğum ağırlığının ilişkisi. *T Klin Jinekolo*

- Obst 1993;3:263-6.
- 21- Montoro MN. Management of hypothyroidism during pregnancy. Clin Obstet Gynecol 1997;40:65-80.
- 22- Glinoeer D, DeNayer P, Delange F, et al. A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: Maternal and neonatal effects. J Clin Endocrinol Metab 1995;80:258-69.
- 23- Lui H, Momotani N, Noh JY et. al. Maternal Hypothyroidism during early pregnancy and intellectual development of the pregnancy. Arch Inter Med 1994;154:785-9.
- 24- Wasserstrum N, Anania CA. Perinatal consequences of maternal hypothyroidism in early pregnancy and inadequate replacement. Clin Endocrinol (Oxf) 1995;42:353-8.