

Gebelikte tiroid fonksiyon bozuklukları ve sonuçlarının değerlendirilmesi

Thyroid dysfunction during pregnancy and evaluation of its results

Mehmet Sühha Bostancı¹, Fatih Tařkesen²

¹Kovancılar Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Klinięi, Elazığ, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, tiroid fonksiyon bozukluğu olan gebelerin normal gebelere göre obstetrik sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve metod: Çalışmamızda, Kovancılar Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Poliklinięine gebe izlemi için Ocak 2010 ile Ocak 2011 tarihleri arasında başvuran 18 ile 35 yaşları arasındaki 633 kadın değerlendirildi. Tüm olguların serum tiroid stimulan hormon (TSH), serbest tri-iyodotironin (T3), serbest tiroksin (T4) değerleri ölçüldü. Gerekli görülen hastalarda Anti tirodidperoksidaz (Anti-TPO), Anti tiroglobulin (Anti-Tg) parametrelerine bakıldı. Olgularda tiroid fonksiyonlarının eklampsi, preeklampsi, maternal anemi, postpartum kanama, fetal anomalili, omuz distosisi, yenidoğan hipoglisemisi gibi komplikasyonlarla ilişkisi araştırıldı.

Bulgular: Olguların 18 'inde hipotiroidi, 4 'ünde hipertiroidi tespit edildi. Çalışmaya dahil edilen olguların yaş ortalaması 26.42 (± 8.42) olarak bulundu. Ortalama TSH değeri 1.86 ± 0.19 µIU/mL, serbest T4 1.15 ± 0.29 ng/mL, serbest T3 2.90 ± 0.31 pg/mL olarak saptandı. Hipotiroidi tanısı alan hastalar değerlendirildiğinde etiyolojide Hashimoto tiroiditi (9 olgu, %50), en sık neden olarak bulundu. Diğer etiyolojik faktörler ise, 4 olguda (%22.2) iatrojenik (daha önceden tiroidektomi geçirmiş) ve 5 olguda (%37.8) iyot eksikliği olarak tespit edildi. Hipotiroidili olgulardan 5 'inde (%27.78) maternal anemi gözlemlendi. Preeklampsi, hipotiroidili olgularda %16.67 oranında gözlemlendi.

Sonuç: Gebelerde gözlenen tiroid fonksiyon bozuklukları maternal ve fetal ciddi komplikasyonlar meydana getirebilir. Gebelikte oluşabilecek tiroid fonksiyon bozukluklarında uygun zamanda gerekli tedavinin sağlanması anne ve fetusda oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir. *Klin Deney Ar Derg 2011;2(2):196-201*

Anahtar kelimeler: Gebelik, hipertiroidi, hipotiroidi, gebelik komplikasyonları.

ABSTRACTS

Objectives: In this study, we aim to evaluate obstetric outcomes of the women with thyroid dysfunction than the normal pregnant women.

Materials and methos: In our study, 633 women between the ages of 18 to 35 who admitted to Kovancılar State Hospital Obstetrics and Gynecology Clinic for pregnancy follow-up between January 2010 and January 2011 were evaluated. Serum thyroid - stimulating hormones (TSH), free tri-iodotironin (T3), free thyroxine (T4) levels for all patients were studied. Antithyroidal peroxidase (anti-TPO) and Anti-thyroglobulin (anti-Tg) parameters were measured if they were necessary. The relationship between thyroid functions and complications such as eclampsia, preeclampsia, maternal anemia, postpartum hemorrhage, fetal anomalies, shoulder dystocia, neonatal hypoglycemia was examined.

Results: Hypothyroidism was found 18 of cases and hyperthyroidism was found 4 of them. The mean age of patients in the study was 26.42 (± 8.42). The mean values were 1.86 ± 0.19 µIU/mL for TSH, 1.15 ± 0.29 ng/mL for free T4 and 2.90 ± 0.31 pg/mL for free T3 respectively. Hashimoto's thyroiditis (9 cases, 50 %) was the most frequent etiology for patients with hypothyroidism. Other etiologic factors for hypothyroidism were found to be for 4 cases as (22.2%), iatrogenic (previously undergone thyroidectomy) and 5 cases as (37.8%) a lack of iodine. Maternal anemia was observed in 5 (27.78%) cases with hypothyroidism. Preeclampsia was observed 16.67% in patients with hypothyroidism.

Conclusion: Observed thyroid dysfunction in pregnant women may cause serious maternal and fetal complications. For disorders of thyroid function during pregnancy, to provide the necessary treatment at the appropriate time is important to prevent complications of mother and fetus. *J Clin Exp Invest 2011;2(2):196-201*

Key words: Pregnancy, hyperthyroidism, hypothyroidism, pregnancy complications.

Yazışma Adresi /Correspondence: Dr. Mehmet Sühha Bostancı

Kovancılar Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Klinięi Kovancılar, Elazığ Email: msuhha@gmail.com

Geliř Tarihi / Received: 31.03.2011, Kabul Tarihi / Accepted: 21.04.2011

Copyright © Klinik ve Deneysel Araştırmalar Dergisi 2011, Her hakkı saklıdır / All rights reserved

GİRİŞ

Üreme çağındaki kadınlarda, ikinci sıklıkta gözlenen endokrinolojik bozukluk tiroid hastalıklarıdır.¹ Gebelik sırasında kadınlarda, tiroid bezi üzerinde önemli etkileri olan bir çok fizyolojik değişiklik meydana gelir. Özellikle gebeliğin ilk trimesterinde artış gösteren insan kaynaklı koryonik gonodotropin (hCG), tiroid stimulan hormon (TSH) reseptörlerinde TSH benzeri etki göstererek serum total tiroksin (T4) ve tri-iyodotironin (T3) seviyelerinde artışa neden olur.² Bunun sonucunda ise serum TSH seviyeleri düşer.² Buna ek olarak gebelikte meydana gelen östrojen seviyelerindeki artış serum tiroksin bağlayıcı globulin (TBG) seviyelerinde artışa neden olur.^{2,3} Bu taşıyıcı protein dolaşımdaki T4' e bağlanır ve serbest T4 seviyesini azaltır.⁴

Bu değişiklikler sonucunda total T4 ve T3 konsantrasyonları, gebeliğin 10. haftasına kadar artış gösterir; daha sonra bu seviyelerde plato çizer ve gebeliğin sonuna kadar değerlerini korurlar.^{2,3} İyot tiroid sentezi için gerekli olan bir elementtir. Fakat gebelik sırasında renal klerensdaki artış ve fetusa olan geçişi nedeni ile serum seviyesi azalır.⁴

İntrauterin dönemde 10. gestasyonel haftada başlayan TSH salınımı 2. trimester sonlarına kadar düşük seviyelerde olmak üzere fetusda tiroid hormon salınımını başlatır.^{5,6} Fetus, gebeliğin ilk 12 haftasında anneden plasenta yoluyla geçen T4 hormonuna bağımlıdır.¹ Bu nedenle annede oluşabilecek tiroid fonksiyon bozuklukları sadece annenin sağlığını tehdit etmekte kalmayıp, fetusun gelişimini de etkilemektedir.

Gebeliklerin yaklaşık %2.5'inde görülen hipotiroidizm genellikle artmış TSH değeri ile karakterize bir durumdur.^{7,8} Hipotiroidizm, neonatal ve çocukluk çağında nörolojik gelişim bozukluklarına neden olabilmektedir.^{9,10}

Subklinik hipotiroidizm, serum serbest T4 seviyesi normal referans aralığında izlenirken, TSH değerinin normalden yüksek olduğu durum olarak tanımlanır.¹¹ Subklinik hipotiroidizm prevalansı normal popülasyonda %4-8.5 oranında görülürken gebelerde %2 ile 5 oranında görülmektedir.¹¹ Subklinik hipotiroidizmin yenidoğanda psiko-entellektüel-nörolojik gelişim bozukluklarına yol açtığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır.^{12,13}

Hipertiroidizm, 1000 gebelikte 1-4 oranında görülmektedir.¹⁴ Gebelerde görülen hipertiroidizm

min en sık sebebi %80-85 oranında görülen Graves hastalığıdır.¹⁵ Diğer hipertiroidizm nedenleri arasında fonksiyonel adenoma, tiroiditis ve fazla miktarda tiroid hormonu alımı sayılabilir.¹⁵ Hipertiroidizmi olan gebelerde düşük, pre-eklampsi, erken doğum, fetal gelişim geriliği ve ölü doğum gibi komplikasyonlarda artış olduğu bildirilmiştir.^{1,14}

Biz bu çalışmamızda kliniğimize başvuran gebelerde tiroid fonksiyon testlerini ve tiroid fonksiyon bozuklukları ile gebelik komplikasyonlarının ilişkisini incelemeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda Kovancılar Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğine gebe izlemi için Ocak 2010 ile Ocak 2011 tarihleri arasında başvuran 18 ile 35 yaşları arasındaki 633 kadın değerlendirildi. Tüm olguların TSH, serbest T3, serbest T4 değerlerine bakıldı. Bu değerlerden biri referans aralığındaki değerlerden farklı bulunan hastalarda Anti tirodidperoksidaz (Anti-TPO), Anti tiroglobulin (Anti-Tg) parametrelerine bakıldı. Tiroid fonksiyon testlerinin belirlenmesinde kemiluminesans enzim immünometrik yöntemi kullanıldı (Abbott Architect I 2000 SR, Abbott).

Normal referans değerleri TSH= 0.3-4.5 µIU/mL, serbest T3= 2.5-3.9 pg/mL, serbest T4= 0.8-2.0 ng/mL, Anti-TPO= 0-34 IU/mL, Anti-Tg= 0-115 IU/mL idi. Hipotiroidi tanısı alan olgularda Hashimoto tiroiditi tanısı için Anti-TPO ve Anti-Tg antijen pozitifliği kabul edildi.

Hipotiroidili olgulara tiroid hormonu replasman tedavisi yapıldı. Hipertiroidisi olan olgularda ise antitiroid ilaç tedavisi olarak propiltiourasil kullanıldı.

Hastaların anamnez ve fizik muayeneleri yapıldı. Hastalar hipotiroidi ve hipertiroidi semptomları açısından sorgulandı. Öykü alınırken olgular, hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), gestasyonel diabet (GDM), tiroid hastalıkları, boyuna radyasyon alma, otoimmün hastalıklar, menstrüel düzensizlik, düşük ve obstetrik komplikasyonlar açısından sorgulandı.

Ayrıca olgularda tiroid fonksiyonlarının eklampsi, preeklampsi, maternal anemi, postpartum kanama, fetal anomali, omuz distosisi, yenidoğan hipoglisemisi gibi komplikasyonlarla ilişkisi araştırıldı.

Çalışmada istatistiksel analizler SPSS 14.0 programı kullanılarak yapıldı. Hastaların seçilmiş değişkenler için hesaplanan ortalama değerleri Student's t testi kullanılarak hesaplandı.

BULGULAR

Çalışmada değerlendirilen 633 hastanın 18 'inde (%2.84) hipotiroidi ve 4' ünde (%0.63) hipertiroidi tespit edildi. Çalışmaya dahil edilen olguların yaş ortalaması 26.42 ± 8.42 yıl olarak bulundu. Ortalama TSH değeri 1.86 ± 0.19 μ IU/mL, serbest T4 1.15 ± 0.29 ng/mL, serbest T3 2.90 ± 0.31 pg/mL olarak saptandı. Olgularda eşlik eden patolojiler ve tiroid fonksiyonlarının değerlendirilmesi Tablo 1'de gösterilmiştir.

Hipotiroidi tanısı alan hastalar değerlendirildiğinde etiolojide Hashimoto tiroiditi (9 olgu, %50), en sık neden olarak bulundu. Diğer etiolojik faktörler ise, 4 olgu için (%22.2) iatrojenik (daha önceden tiroidektomi geçirmiş) ve 5 olgu için ise (%37.8) iyot eksikliği olarak tespit edildi. Hashimoto tiroiditi tanısı alan hastalardan 5 tanesi gebelik öncesinde tanı almış olgular olup, 4 tanesi ise gebelik sırasında tanı almıştı. Gebelikte tedavi amaçlı kullanılan tiroid hormonunun dozunun artırılmasına, Hashimoto tiroiditi olgularının 2 'sinde (%50) ve tiroidektomi geçirmiş olan olguların 2'sinde (%50) gereksinim olmuştur. Hipotiroidi tanılı hastalar değerlendirildiğinde belirgin hipotiroidi 10 (%55.5) hastada, subklinik hipotiroidi ise 8 (%44.5) hastada bulundu.

Hipertiroidi tanısı alan 4 olgudan 3'ünde (%75) Graves Hastalığı ve 1 (%25) olguda gestasyonel tirotoksikoz bulundu. Graves hastalığı tanısı alan olguların tümünün tanısı gebelik öncesinde konulmuştu.

Olgular DM açısından değerlendirildiğinde 113 (%17.85) olgunun ailesinde DM öyküsü mevcuttu. Glukoz tolerans testi bozukluğu tespit edilen 61 (%9.64) olgudan 41'ine (%6.48) GDM tanısı konuldu. Glukoz tolerans testi bozukluğu olan 61 hastanın 5 tanesi (%8.19) hipotiroidili olgulardan oluşmaktaydı. GDM tanısı konan 41 gebeden 4 tanesi (%9.76) hipotiroidili olgulardan oluşmaktaydı.

Hipertansiyon tüm olgular değerlendirildiğinde 40 (%6.31) hastada, preeklampsi ise 8 (%1.26) hastada gözlemlendi. Eklampsi hiçbir hastada görülmezken sadece 1 olguda önceki gebeliğinde eklampsi öyküsü mevcuttu. Preeklampsi tanısı konan 8 has-

tanın 3 tanesi (%37.5) hipotiroidi, 1 tanesi (%12.5) ise hipertiroidi tanısı alan olgulardan oluşmaktaydı. Preeklampsi hipotiroidili olgularda %16.67 oranında gözlemlendi.

Diğer komplikasyonlar değerlendirildiğinde maternal anemi 226 (%35.7) olguda, postpartum kanama 12 (%1.90) olguda, fetal anomali 3 (%0.47) olguda, omuz distosisi 6 (%0.94) olguda ve yenidoğan hipoglisemisi 11 (%1.73) olguda görüldü. Hipotiroidi tanısı alan 6 olguda (%30) maternal anemi tespit edildi. Hipotiroidi tespit edilen 18 hastanın 4 tanesinde (%22.22) postpartum kanama izlendi. Tiroid fonksiyon bozukluğu tespit edilen olguların hiçbirisinde fetal anomali tespit edilmedi. Hipotiroidili olgulardan 5 'inde (%27.78) maternal anemi gözlemlendi.

Hipertansiyonlu hastaların serbest T4 değerlerinin, hipertansiyonu olmayanlarla karşılaştırılmasında istatistiksel anlamlı fark bulundu ($p < 0.05$). Aynı şekilde GDM tanısı almış hastaların serbest T4 değerlerinin, normal gebelerle karşılaştırılmasında da istatistiksel anlamlı fark mevcuttu ($p < 0.05$).

Tablo 1. Olgularda eşlik eden patolojiler ve tiroid fonksiyonlarının değerlendirilmesi

Tanı	n	TSH μ IU/mL	Serbest T3 pg/mL	Serbest T4 ng/mL
Hipotiroidi	18	7.02	2.61	0.62
Hipertiroidi	3	0.61	9.82	6.72
GDM	41	2.229	3.16	1.23
Hipertansiyon	40	2.51	3.21	1.10
Preeklampsi	8	3.04	2.43	1.14
Toplam	633	1.86	2.90	1.15

TSH: Tiroid stimulan hormon, T4: tiroksin, T3: Tri-iyodotironin, GDM: Gestasyonel diyabetes mellitus.

TARTIŞMA

Gebelik, kadınlarda tiroid fonksiyonları açısından bazı fizyolojik değişiklikler meydana getirir. Gebeliğin ilk trimesterinde hCG progresif olarak artarak yaklaşık 10. gebelik haftasında 50.000 IU/L düzeylerine ulaşır, daha sonra 12.000-20.0000 IU/L'ye kadar geriler.^{13,14} Gebelerde artan hCG, TSH reseptörleri üzerindeki agonistik etkisi ile serbest T4, toplam T4 ve toplam T3 seviyelerinde artışa neden olur. Bunun sonucu olarak TSH seviyeleri düşer. İkinci trimesterde hCG düzeyindeki düşüşün

de etkisi ile toplam T4 ve toplam T3 değerlerinin stabilize olduğu görülür.⁴ Bu dönemde TSH değerleri ise normal değerlerine dönmeye başlar ve gebelik süresince bu seviyelerde kalır. Serbest T4 değerleri 1. trimesterdeki yükseliş sonrasında düşmeye başlar. Fakat gebe olmayan kadınlardaki değer altına düşmez.¹⁶ Doğum sonrası 4-6 hafta içinde tiroid fonksiyonları gebelik öncesi seviyelerine döner.

Klinik hipotiroidide tiroid hormonları düşük, TSH yüksek bulunmakla birlikte, subklinik hipotiroidide tiroid fonksiyonları normal iken TSH hafif yüksektir. Subklinik hipotiroidisi olan hastalarda hipotiroidi bulguları belirgin olmasa bile bu durumun gebelikte tanı ve tedavisi önem arz eder. Subklinik hipotiroidizm, otoimmün tiroidite bağlı olarak erken gebelik döneminde %2-3 sıklıkta karşımıza çıkar.^{17,18} Gebelik ve postpartum dönemde gözlenen hipotiroidi nedenleri, Hashimoto tiroiditi (kronik tiroidit veya kronik oto-immün tiroidit), subakut tiroidit, tiroidektomi, radyoaktif iyot tedavisi ve iyot yetmezliğidir.¹

Hipotiroidili gebelerin tedavi almadığı veya yetersiz tedavi aldığı durumlarda, intrauterin gelişme geriliği, preeklampsi, plasental dekolman, maternal anemi, postpartum kanama, miyad geçmesi gibi maternal ve perinatal mortalite ve morbiditeyi arttıran komplikasyonların görülebildiği bildirilmiştir.^{1,19} Sadece aşikar hipotiroidili olgularda değil subklinik hipotiroidili olgularda da yukarıda belirtilen komplikasyonlarda artış olduğu bildirilmiştir.¹³ Hipotiroidili olgularda uygun tedavinin uygulandığı olgularda gebeliğe ait komplikasyonların normal popülasyondaki gebelerden farklılık göstermediği belirtilmiştir.¹³

Lowell ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada preeklampsi prevelansı, tüm hipotiroidili hastalar değerlendirildiğinde %32, belirgin hipotiroidili olanlarda %44, postpartum kanama prevelansı ise tüm hipotiroidili hastalarda %17.85, belirgin hipotiroidili olanlarda %18.75 oranında bulunmuştur.²⁰ Aynı çalışmada maternal anemi belirgin hipotiroidili hastalarda %31.25 olarak bulunmuştur.²⁰ Bizim çalışmamızda postpartum kanama hipotiroidili hastalardan 4 'ünde (%22.2) bulunurken, olgulardan 5 'inde (%27.78) maternal anemi gözlenmiştir.

Bir başka çalışmada belirgin hipotiroidili olgularda preeklampsi %22 oranında bulunurken subklinik hipotiroidili olanlarda %15 oranında bulunmuştur.²¹ Subklinik hipotiroidili olgularda serbest T4

değerinden bağımsız olarak TSH değerinin 6 µIU/mL 'den yüksek olduğu durumlarda gestasyonel hipertansiyon ve plasenta dekolmanı riskinin arttığı bulunmuştur.²¹ Bizim çalışmamızda hipotiroidili olgularda preeklampsi oranı %16.67 olarak bulunmuştur. Subklinik hipotiroidi açısından değerlendirildiğinde, çalışmamızda preeklampsi oranı %11.1 olarak bulunmuştur.

Fetusda normal beyin ve kognitif gelişiminin sağlanabilmesi için maternal tiroid fonksiyonlarının normal düzeylerde olması gereklidir. Yapılan bir çalışmada 12. gebelik haftasında TSH yüksekliği ve serbest T4 düşüklüğü tespit edilen hastalardan doğan çocukların 3 yıllık takibinde 1. ve 2. yıllardaki infant gelişiminde normal popülasyona göre anlamlı mental- motor gelişme geriliği gözlenmiştir.¹³ Fakat uygun tedavi ile gebeliğin 2. ve 3. trimesterlerinde normal serbest T4 düzeyleri yakalanan olgularda anlamlı gelişim geriliği görülmeyp normal popülasyonla benzer gelişim izlenmiştir.¹³

Aşikar hipotiroidide, gerek yeni tanı konulmuş olgularda, gerekse önceden tanı konmuş olgularda L-tiroksin replasman tedavisine tam doz başlanması hipotiroidiye bağlı oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi açısından gereklidir.^{1,13}

Ciddi iyot eksikliği maternal ve fetal iyot eksikliğine yol açabileceği için fetal nöral gelişim bozukluğuna neden olabilir. Bu hastalarda erken dönemlerde veya gebelik öncesinde iyot tedavisine başlanmalıdır. Ancak yüksek doz iyot tedavisinin de fetal guatr ve hipotiroidiye yol açabileceği de unutulmamalıdır.²²

Gebelik sırasında görülen hipertiroidi nedenleri: Graves hastalığı, toksik multinodüler guatr, toksik adenom, tiroiditler, gestasyonel tirotoksikoz, trofoblastik hastalıklar veya fazla tiroid hormon alınımı olarak bilinmektedir.²³ Otoimmün bir hastalık olan Graves hastalığı, kadınlarda 3-4. dekatlarda sık gözlenir. Gebelikte hipertiroidizmin en sık sebebi %80-85 oranında görülen Graves hastalığıdır.¹⁵ Hipertiroidide en sık gözlenen maternal komplikasyonlar arasında abortus, prematür doğum, plasenta dekolmanı, preeklampsi, enfeksiyonlara yatkınlıkta artış, konjestif kalp yetmezliği, hiperemesis gravidarum sayılabilir. Gebelikteki hipertiroidinin fetus üzerindeki etkileri değerlendirildiğinde ise neonatal tirotoksikoz, hipotiroidi, guatr, intrauterin gelişme geriliği, prematürite, ölü doğum ve konjenital anomaliler başlıca gözlenen komplikasyonlardır.²⁴

Gestasyonel tirotoksikoz, gebe kadınlarda %0.3-%11 oranında görülebilen otoimmün olmayan bir tirotoksikozdur. Bu hastalık, gebeliğin 8-14. haftaları arasında genellikle hiperemesisin eşlik ettiği kendiliğinden düzelebilen bir durumdur.²⁵ Bu duruma hCG'nin tiroid bezini aşırı uyarmasının neden olduğu düşünülmektedir.²⁵ Genellikle hCG seviyelerindeki düşüşle beraber hastalığın seyri de hafiflemektedir. Bu nedenle bu hastalarda ciddi klinik bulgu gözlemlenmeyen durumlarda antitiroid ilaç verilmesi gerekmemektedir. Çalışmamızdaki tek gestasyonel tirotoksikoz olgusuna da bu sebepten medikal tedavi verilmemiştir.

Hipertiroidi tedavisinde tiroidektomi ile birlikte veya tek başına iyot tedavisinin kullanıldığı dönemlerde maternal ve perinatal mortalite ve morbidite oldukça yüksek iken, son 30 yıldır antitiroid ilaç kullanımı ile birlikte bu oranlar genel popülasyonda gözlenen düzeylere yakın değerlere düşmüştür.²³ Graves hastalığı tedavisinde amaç mümkün olan en düşük antitiroid ilaç dozu ile serbest T4 düzeylerini normalin üst sınırında tutmaktır.²³ Graves hastalığı aktivitesinin genel olarak 2. ve 3. trimesterlerde azalması nedeniyle antitiroid ilaç dozunun da azaltılması gerekebilir. Fakat hastalığın postpartum dönemde tekrar aktive olabileceği ve doz artışına gerek olabileceği unutulmamalıdır.²⁴ Gebeliğin sonlanmasından sonra gebelik sırasında plasentadan fetusa geçen maternal antitiroid ilaçlar nedeniyle yenidoğanda geçici hipotiroidizm %10-20 oranında görülebilir.²⁶

Gebelerde gözlenen tiroid fonksiyon bozuklukları, maternal ve fetal ciddi komplikasyonlar meydana getirebilir. Hipertiroidi ve hipotiroidi tanısı almış gebelere uygun tedavilerin verilmesi ile bu hastalıklara bağlı oluşabilecek komplikasyonların önlenilebileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle gebelik takiplerinde tiroid fonksiyon bozuklukları açısından hastalar iyi değerlendirilmeli, gerekli hastalarda tiroid fonksiyon testleri yapılarak hastalarda olabilecek hormonal bozukluklar tespit edilerek uygun tedavileri planlanmalıdır. Gebelik öncesinde tiroid fonksiyon bozukluğu olan hastalarda ise özellikle gebeliğin ilk trimesterinde tiroid hormon düzeylerine göre ilaç dozları yeniden düzenlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. American College of Obstetrics and Gynecology.ACOG practice bulletin. Thyroid disease in pregnancy. Number 37,

- August 2002. American College of Obstetrics and Gynecology.Int J Gynaecol Obstet 2002;79(2):171-80.
2. Glinoe D, de Nayer P, Bourdoux P, Lemone M, Robyn C, van Steirteghem A, Kinthaert J, Lejeune B.Regulation of maternal thyroid during pregnancy.J Clin Endocrinol Metab 1990;71(2):276-87.
3. Ain KB, Mori Y, Refetoff S. Reduced clearance rate of thyroxine- binding globulin (TBG) with increased sialylation: A mechanism for estrogen-induced elevation of serum TBG concentration. J Clin Endocrinol Metab 1987;65(4):689-96.
4. Glinoe D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. Endocr Rev 1997;18(3):404-33.
5. Brent GA. Maternal hypothyroidism: recognition and management. Thyroid 1999;9(7):661-5.
6. Brent GA. Maternal thyroid functions: interpretation of thyroid function tests in pregnancy. Clin Obstet Gynecol 1997;40(1):3-15.
7. Pop VJ, Kuijpers JL, Van Baar AL, et al. Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired psychomotor development in early infancy. Clin Endocrinol (Oxf) 1999;50(2):149-55.
8. Andersen S, Bruun NH, Pedersen KM, Laurberg P. Biologic variation is important for interpretation of thyroid function tests. Thyroid 2003;13(11):1069-78.
9. Klein RZ, Hadow JE, Faix JD, Brown RS, Hermos RJ, Pulkkinen A, Mitchell ML. Prevalence of thyroid deficiency in pregnant women. Clin Endocrinol (Oxf) 1991;35(1):41-6.
10. Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Byrd W, Leveno KJ, Cunningham FG. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. Obstet Gynecol 2005;105(2):239-45.
11. Casey BM. Subclinical hypothyroidism and pregnancy. Obstet Gynecol Surv 2006;61(6):415-20;.
12. Hadow JE, Palomaki GE, Allan WC, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. N Engl J Med 1999;341(8):549-55.
13. Pop VJ, Brouwers EP, Vader HL, Vulsma T, van Baar AL, de Vijlder JJ. Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development: a 3-year follow-up study. Clin Endocrinol (Oxf) 2003;59(3):282-8.
14. Burrow GN. The management of thyrotoxicosis in pregnancy. N Engl J Med 1985;313(9):562-5.
15. Neale D, Burrow G. Thyroid disease in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 2004;31(4):893-905.
16. Ecker JC, Musci TJ. Thyroid function and disease in pregnancy. Curr Prob Obstet Gynecol Fertil 2000; 23(1): 109-22.
17. Glinoe D. Management of hypo-and hyperthyroidism during pregnancy. Growth Horm IGF Res 2003;13 Suppl A:S45-54.
18. Lazarus JH. Thyroid dysfunction: reproduction and postpartum thyroiditis. Semin Reprod Med 2002;20(4):381-8.
19. Wasserstrum N, Anania CA. Perinatal consequences of maternal hypothyroidism in early pregnancy and inadequate replacement Clin Endocrinol (Oxf) 1995;42(4):353-8.

20. Lowell ED, Kenneth JL, Cunningham FG. Hypothyroidism complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 1988;72(1):108-12.
21. Allan WC, Haddow JE, Palomaki GE, Williams JR, Mitchell ML, Hermos RJ, Faix JD, Klein RZ. Maternal thyroid deficiency and pregnancy complications: implications for population screening. *J Med Screen* 2000;7(3):127-30.
22. Glinoe D, De Nayer 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(1):258-69.
23. Mestman JH. Hyperthyroidism in pregnancy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2004;18(2):267-88.
24. Susan J, Mandel SC, David SC. The use of antithyroid drugs in pregnancy and lactation. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(6):2354-9.
25. Nader S. Thyroid disease and other endocrine diseases in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2004;31(2):257-85.
26. Girling JC. Thyroid disorders in pregnancy. *Curr Obstet Gynaecol* 2003;13 (1):45-51.