

GEBELİK VE TİROİD HASTALIKLARI

Çiğdem BİLGE*, Nevin ŞAHİN**

Tiroid hastalıkları doğurganlık çağındaki kadınlarda erkeklere oranlara daha fazla görülmektedir. Bu hastalıkların erken tanınması ve tedavi edilmesi hem fetal sağlık hem de anne sağlığı için oldukça önemlidir. Plasenta yolu ile fetüse hormon geçişi, idrarla iyot kaybı, gebelikte tiroid hormon sentezinin artması gebe kadınların günlük iyot gereksinimini artırır. Gebe, eğer gebelik esnasında tedavi edilmez ya da tedaviye geç kalınırsa, düşük hormon seviyesi fetüste geri dönüşü olmayan santral sinir sistemi defektlerine neden olmaktadır. Hipertiroidizm ise, eğer tedavi edilmezse, gebelik boyunca ablasyo plasenta, preeklampsi, abortus ya da prematüre doğum gibi komplikasyonlara neden olur. Bu nedenle tiroid hastalıkları gebelik öncesi erken tanınmalı ve tedavisi başlanmalıdır.

Tanılama ve tedavi aşamasında hemşireye büyük sorumluluklar düşmektedir. Hemşire, hastalığın belirti ve bulgularını erken tanılamak, gebelik öncesi, gebelik sırasında ve doğum sonuna yönelik bakım için, başta eğitici ve danışmanlık rolü olmak üzere bütün rol ve işlevlerini ön plana çıkarmalıdır.

Anahtar kelimeler: Tiroid hastalıkları, gebelik, fetal tiroid

Pregnancy And Thyroid Diseases

Thyroid Diseases are higher rate in women than men throuout fertility ages. Early diagnose and treatment of the diseaseare so important because of good health for pregnant women and embryo/fetüs. Due to passing hormone with placenta, losing iodine with urine, thyroid hormone synthesis in pregnancy and daily iodine requirement of pregnant also increase. Unless pregnant women cure or treatment is early, low hormone level can causes defects of central nervous system which are non-recyclable in emryo/fetüs. Unless hyperthyroidism cure, it can causes complications which are ablatio placenta, preeclampsia, abortion or premature. In this way, thyroid diseases must early diagnosed and strart early treatment.

Keywords: *Thyroid diseases, pregnancy, fetal thyroid,*

* İ.Ü. Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, Kadın Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği AD , Arş.Gör.MSc.
e-posta: cigdemaydinbilge@gmail.com

** İ.Ü. Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, Kadın Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Prof. Dr

AMAÇ

Üreme çağındaki kadınlarda, ikinci sıklıkta gözlenen endokrinolojik bozukluk tiroid hastalıklarıdır (Çakır, 2004; Casey ve diğ. 2005). Bu hastalıklar gebelerde gözlendiğinde, eğer tedavi edilmezse, maternal ve fetal ciddi komplikasyonlar meydana getirebilir. Gebelikte oluşabilecek tiroid fonksiyon bozukluklarında uygun zamanda gerekli tedavinin sağlanması anne ve fetüste oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir (Çakır, 2004). Bu nedenle yazılmış olan bu derlemenin amacı, toplum sağlığı için, kadınların ve sağlık çalışanlarının farkındalığını arttırmaktır.

GİRİŞ

Gebelik sırasında kadınlarda, tiroid bezi üzerinde önemli etkileri olan birçok fizyolojik değişiklik meydana gelir (Bostancı, Taşkesen 2011). Gebelik sırasında oluşan hormonal ve metabolik bu değişiklikler, vücuttaki tiroid değerlerini etkileyebilir veya bazı tiroid bezi hastalıklarını taklit edebilir. Ayrıca gebelik, tiroid bezi hastalığının seyrini de etkileyebilir; örneğin, otoimmün tiroid hastalıkları gebelik sırasında baskılanmakta, doğum sonrası alevlenir. Bunun yanında, tiroid bezi hastalıkları gebeliğin seyrini, fetüsü ve yenidoğanı etkileyebilir (Casey ve diğ. 2005). Gebelikte tiroid hastalıkları, tanı konulduğu zaman tedavisi mümkün olan, aksi takdirde hem anne hem de yenidoğan açısından çok ciddi sonuçlar doğuran bir tablodur. Ağır hipotiroidizmlili gebelerde fetal malformasyon oranı yüksektir (Tazegül ve Şimşek, 2010). En sık karşılaşılan ve eğer tedavi edilmezse zeka gelişimini etkileyen hipotiroidinin yanında, yenidoğan döneminde hipertiroidi, guatr gibi tiroid hastalıkları da görülebilir. Klinik bulgular fetal dönemden başlayıp, geç neonatal döneme kadarki süre içinde ortaya çıkabilir. Bu gelişim süreci içinde tiroid bozukluğunun erken teşhisi önemlidir. Teşhisten hemen sonra doğru tedavinin başlaması, tedavi periyodu boyunca takip edilmesi ve aile uyumunun sağlanması da gereken bir diğer önemli noktadır (Hatipoğlu, Büyükkayhan ve Kurtoğlu, 2008).

GEBELİKTE TİROİD FİZYOLOJİSİ

Gebelik sırasında kadınlarda, tiroid bezi üzerinde önemli etkileri olan birçok fizyolojik değişiklik meydana gelir. Özellikle gebeliğin ilk trimesterinde artış gösteren insan kaynaklı koryonik gonodotropin hormon (HCG), tiroid stimulan hormon (TSH) reseptörlerinde TSH benzeri etki göstererek serum total tiroksin (T4) ve tri-iyodotironin (T3) seviyelerinde artışa neden olur. Bunun sonucunda ise serum TSH seviyeleri düşer. Buna ek olarak gebelikte meydana gelen östrojen seviyelerindeki artış serum tiroksin bağlayıcı globulin (TBG) seviyelerinde artışa neden olur. Bu taşıyıcı protein dolaşımdaki T4' e bağlanır ve serbest T4 seviyesini azaltır (Bostancı ve Taşkesen, 2011).

Gebeliğin erken döneminde, renal kan akımının ve glomerüler filtrasyon hızının artması idrarla aşırı miktarda iyot kaybedilmesine sebep olur. Ayrıca annenin plazmasındaki iyodun transplental yolla fetüse geçmesi ve fetal tiroid bezi tarafından iyodotirozin sentezinde kullanılması da plazma iyodunun azalmasına katkıda bulunur (Glinioer, 2004). Bu nedenle gebelerde tiroksin (T4) azalır, tiroidi stimüle eden hormon (TSH) artar ve gebelik esnasındaki tiroid büyümesi daha da belirginleşir. Fetüs ise iyot eksikliğine karşı daha hassastır. Bu nedenle iyot eksikliğinde kolaylıkla fetal hipotiroidi meydana gelmektedir (Tazegül ve Şimşek, 2010; Negro, Formoso ve Mangieri, 2006). Yenidoğan döneminde ise saptanan tiroid hastalıkları prenatal ve postnatal etkenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. Fetal tiroid bezi gelişimi ile bağlantılı genetik bozukluklar, annenin gebelik öncesi veya gebelikte ortaya çıkan tiroid hastalıkları, annenin kullandığı ilaçlar, iyot eksikliği veya yüklenmesi fetal tiroid bezine etki eder. Aynı şekilde doğum sırasında ve sonrasında iyotlu antiseptiklere maruz kalma, gestasyonel yaş, yenidoğanda kullanılan ilaçlar, yenidoğan dönemi hastalıkları da bebeğin tiroid fonksiyonlarını etkiler (Hatipoğlu, Büyükkayhan ve Kurtoğlu, 2008).

Gebe bir kadında tiroid fonksiyonları değerlendirilirken gebeliğin dönemlerini göz önünde bulundurmak gerekir. Çünkü meydana gelen fizyolojik değişiklikler gebeliğin evresine göre farklılık gösterir. İntrauterin dönemde 10. gestasyonel haftada başlayan TSH salınımı 2. trimester sonlarına kadar düşük seviyelerde olmak üzere fetüste tiroid hormon salınımını başlatır. Fetüs, gebeliğin ilk 12 haftasında anneden plasenta yoluyla geçen T4 hormonuna bağımlıdır (Bostancı ve Taşkesen, 2011; Brent, 1999). Bunun sonucunda, serum tiroksin bağlayan globulin (TBG) düzeyindeki değişiklikler en çok ilk trimesterde meydana gelirken, plasentanın tiroid hormonlarını hızlı metabolize etme işlemi ise gebeliğin son haftalarında başlar. Bütün bunlara ilave olarak, gebelik daha önce mevcut olan otoimmün bir tiroid hastalığının seyrini de değiştirir. Böyle bir hastalığın seyri gebeliğin erken evresinde, sonlarına doğru ve postpartum dönemde birbirinden farklı olabilir. Postpartum dönem, tiroid hastalıkları için önemlidir. Doğumdan sonra ilk bir yıl içinde tiroidin primer hastalıkları ve hipofiz hastalıkları sonucunda birçok tiroid disfonksiyonu ortaya çıkar. Gebelik öncesi ve gebelik sırasında görülen tiroid hastalıklarının erken tanısı ve tedavisi, hem anne hem de bebek için çok iyi sonuçlar verir. Yapılan araştırmalar, tiroid hormon replasman dozunun, gebelikte %25 -30 oranında artırılması gerektiğini belirtmektedir (Tazegül ve Şimşek 2010).

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 önlenebileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle, hemşireler, gebelik takiplerinde tiroid fonksiyon bozuklukları açısından hastalar iyi değerlendirilmelidir. Gerekli hastalarda tiroid fonksiyon testleri yapılarak hastalarda olabilecek hormonal bozukluklar tespit edilerek uygun tedavileri planlanmalı ve gerekli eğitimler gebeye verilmelidir. Gebelik öncesinde tiroid fonksiyon bozukluğu olan hastalarda ise özellikle gebeliğin ilk trimesterinde tiroid hormon düzeylerine göre ilaç dozları yeniden düzenlenmelidir (Bostancı ve Taşkesen, 2011).

GEBELİK VE HİPOTİROİDİZM

Gebeliklerin yaklaşık %2.5'inde görülen hipotiroidizm genellikle artmış TSH değeri ile karakterize bir durumdur. Hipotiroidizm, neonatal ve çocukluk çağında nörolojik gelişim bozukluklarına neden olabilir (Casey ve diğ. 2005; Bostancı ve Taşkesen, 2011; Andersen, Bruun, Pedersen ve Laurberg, 2003).

Hipotiroidi, iki klinik tablo ile görülebilir. Klinik hipotiroidi de tiroid hormonları düşük, TSH yüksektir; subklinik hipotiroidide ise tiroid fonksiyonları normal iken TSH yüksektir. Subklinik hipotiroidisi olan hastalarda hipotiroidi bulguları belirgin olmamakla birlikte, gebelikte tanı ve tedavisi çok önemlidir. Hipotiroidiye neden olan etkenler en sık iyot eksikliğidir, gelişmiş ülkelerde ise "Hashimoto Tiroiditi"dir. Bunun yanında tiroid cerrahisi ve radyoaktif iyot tedavisi de neden olabilmektedir. Klinik hipotiroidide 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 görülebilir (Tazegül ve Şimşek, 2010).

Subklinik hipotiroidizm ise, serum serbest T4 seviyesi normal referans aralığında izlenirken, TSH değerinin normalden yüksek olduğu durum olarak tanımlanır. Subklinik hipotiroidizm prevalansı normal popülasyonda %4-8.5 oranında görülürken gebelerde %2 ile 5 oranında görülmektedir. Subklinik hipotiroidizmin yenidoğanda psiko-entellektüel-nörolojik gelişim bozukluklarına yol açtığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Bostancı ve Taşkesen, 2011; Casey, 2006).

Gebeliğin çok erken döneminde annenin hipotiroid olması ve maternal hipotiroidinin ağır olması sonucunda; anemi, preeklampsi, ablasyo plasenta, postpartum hemoraji, laktasyonunun gecikmesi, miyad geçmesi gibi komplikasyonlar görülebilir (American College of Obstetrics

and Gynecology, 2002; Bostancı ve Taşkesen, 2011). Maternal hipotiroidinin fetal distres, intrauterin gelişme geriliği, premature doğum, spontan abortus ve ölü doğum gibi fetüsle ilgili komplikasyonları da vardır. Bu nedenlerden dolayı gebeliğin hangi döneminde hipotiroidi tanısı konulursa konulsun, L-tiroksin tedavisi hemen başlatılmalıdır (American College of Obstetrics and Gynecology, 2002; Pop ve diğ., 2003; Tazegül ve Şimşek, 2010).

Yapılan bir çalışmada belirgin hipotiroidili olgularda preeklampsi %22 oranında bulunurken subklinik hipotiroidili olanlarda %15 oranında bulunmuştur. Subklinik hipotiroidili olgularda serbest T4 değerinden bağımsız olarak TSH değerinin 6 µIU/mL 'den yüksek olduğu durumlarda gestasyonel hipertansiyon ve plasenta dekolmanı riskinin arttığı tespit edilmiştir (Allan ve diğ, 2000).

Fetüsde 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 gelişiminde normal popülasyona göre anlamlı mental-motor gelişme geriliği gözlenmiştir. Bunun yanında gebeliğin 2. ve 3. trimesterlerinde doğru tedavi edilen ve serbest T4 düzeyleri normal değerlere getirilen gebelerden doğan çocukların takibinde ise anlamlı gelişim geriliği görülmemiştir (Pop ve diğ, 2003).

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 (Bostancı ve Taşkesen, 2011; American College of Obstetrics and Gynecology, 2002; Pop ve diğ, 2003).

GEBELİK VE HASHİMOTO TİROİDİTİ

Gelişmiş ülkelerde doğurganlık çağındaki kadınlarda tiroid fonksiyon bozukluğunun en yaygın görülen nedeni kronik otoimmün tiroidit, diğer adıyla hashimoto tiroiditidir.

Hashimoto hastalığı, dünyada iyotun yeterli olduğu bölgelerde guatra sebep olan hipotiroidinin en sık nedenidir. İnsidansı kadınlarda yılda %35 olarak bildirilmiştir. Patofizyolojisi tiroid hücrelerinin programlanmış olarak harabiyeti ve buna bağlı olarak hormon sentezinin bozulması ile karakterizedir (Larsen ve Davies, 2002). Folliküler harabiyeti sonucu açığa çıkan tiroid peroksidaz (TPO) ve tiroglobülin proteinlerine (Tg) karşı gelişen otoantikolar sitotoksiktir. Klinik ve biyokimyasal tablo; yavaş gelişen bir guatr ile birlikte başlangıçtaki normal tiroid fonksiyonunun zaman içinde subklinik ve belirgin hipotiroidiye dönüşmesidir. Seyrek olarak hipertiroidi gelişebilir (Korkmaz, Canpolat, Yurdakök, Yiğit ve Tekinalp, 2005).Tiroid bezi ve gebelik arasındaki etkileşim birçok açıdan önemlidir. Bunlar gebelikte tiroid bezinde fonksiyonel değişikliklerin ortaya çıkması, maternal ve fetal tiroid fonksiyonları arasındaki ilişki ve gebelik ile tiroid hastalıklarının karşılıklı etkileşimidir (Korkmaz ve diğ., 2005; Gary ve Norman, 2001). Maternal-fetal tiroid fonksiyonları arasındaki en karmaşık etkileşimlerden biri en belirgin olarak hashimoto hastalığında yaşanır. Gebelikte hashimoto hastalığının klinik gidişi değişir. Bu değişim gebeliğin ikinci yarısında annede klinik bulguların hafiflemesi, doğum sonrasında ise şiddetlenmesi ile karakterizedir. Maternal hashimoto hastalığı, yenidoğanda geçici hipotiroidi veya çok seyrek olarak hipertiroidi geliştirebilir. Bu nedenle, hemşirenin sorumlulukları arasında hashimoto hastalığı olan gebelerin erken gebelik döneminde tiroid fonksiyonları ve antikoları açısından, yenidoğanın da erken neonatal dönemde geçici tiroid fonksiyon bozuklukları açısından incelenmesi görevi önem taşımaktadır (Ogilvy-stuart, 2002). Ayrıca literatürde otoimmün tiroiditi olan bir annenin ilk gebeliğinde yenidoğanın klinik olarak normal olduğu, ikinci gebeliğinde yenidoğanda geçici neonatal hipertiroidi olduğu, üçüncü gebeliğinde ise yenidoğanda hipotiroidi geliştiği ortaya çıkmıştır (Fort, Lifshitz, Pugliese ve Klein, 1988). Yenidoğanlarda görülen bu tiroid fonksiyon bozukluklarının sebebi anneden geçen antitiroid antikolarıdır. Maternal tiroid fonksiyonunda bozukluğa neden olan

otoantikörler plasentayı geçerek fetal ve neonatal tiroid fonksiyonunu da bozabilirler (Korkmaz ve diğ., 2005). Antitiroid otoantikörlerin transplasental geçişinin gebeliğin hangi haftalarında gerçekleştiğini inceleyen bir çalışmada, önceden Graves hastalığı olup daha sonra hashimoto tiroiditi gelişen ve gebeliğin üçüncü trimesterinde hipertroidi gelişen bir gebede 21, 27 ve 32. gebelik haftasında kordosentez yapılarak TSH reseptör antikörleri (TRAb) belirlenmiş, ancak bu geçişin en erken hangi gebelik haftasında gerçekleştiği açıklık kazanmamıştır (Radetti ve diğ., 1999). Bunun yanında maternal otoimmün tiroidit öyküsü olan yenidoğanlarda plasenta yoluyla geçen antikörlerin plazmadaki kalış süreleri ile ilgili değişik rakamlar vardır. Bu antikörlerin yarı ömürleri yaklaşık 1-2 aydır, 4-12 ay arasında plazmadan tamamen temizlenirler ve bunun sonucunda bebeklerde klinik olarak hipotiroidi bulguları ortadan kaybolur (Korkmaz ve diğ., 2005).

Maternal hashimoto hastalığı varlığında yenidoğanda gelişen geçici hipotroidinin klinik şiddeti ile yenidoğanın gelecek yaşamındaki nörolojik açıdan gerilik riski, annenin gebelikteki tiroid fonksiyonları ile yakın ilişkilidir. Maternal hipotiroidide, yenidoğanda geçici neonatal hipotroidi ve nörolojik zedelenme riski yüksektir (Korkmaz ve diğ., 2005; Radetti, Zavallone, Gentili, Beck-pecooz ve Bona, 2002). Doğum sonu hemşire bu risklere karşı uyanık olmalı ve yenidoğanı bu yönde değerlendirmelidir. Literatürde, maternal hashimoto tiroidit öyküsü olan ve geçici neonatal hipotiroidi tanısı ile izlenen yenidoğanların psikomotor ve mental gelişimsel geriliğinin sebebinin, yenidoğanların annelerinin gebelik döneminde hipotroidi yaşaması ve buna karşın ilaç tedavisi başlanmaması olarak belirlenmiştir (Korkmaz ve diğ., 2005). Bu sonuç anneden fetüse geçen yeterli düzeydeki T4'ün, fetal beyin gelişimi üzerine koruyucu etki gösterdiğini ve maternal tiroid fonksiyonları ile yenidoğanın nörolojik açıdan gelişmesi arasında önemli ilişki olduğunu göstermektedir (Korkmaz ve diğ., 2005).

Hashimato tiroiditi hastalığına karşı hemşirelerin dikkat etmesi ve eğitim verirken üzerinde durması gereken konulardan biri beslenmedir. Hemşire eğitici rolünü ön plana çıkararak gebeye beslenmesi ile ilgili bilgi vermelidir.

Hashimoto tiroiditinde beslenmede;

- En önemlisi iyotsuz tuz kullanmaktır.
- Balık yenmeli ya da Omega 3 takviyesi alınmalıdır.
- Egzersiz tiroid bezinin daha iyi çalışmasını sağladığı için düzenli olarak egzersiz yapılmalıdır.
- Sigara tiroid hormonlarını azalttığı için sigara kullanılmamalıdır.
- Hipotiroidi olan kişilerde A vitamini veya Beta karoten yükselir bu nedenle A vitamini ya da Beta karoten alımı azaltılmalıdır.
- Tiamin tiroid hormon seviyelerini düşürdüğü için alınmamalıdır.
- Alfa- lipoik asit (antioksidan) T3 hormonunu azalttığı için kullanılmamalıdır.
- Selenyum, çinko ve magnezyum eksikliği giderilmelidir.

Sonuç olarak; başta hashimoto hastalığı olmak üzere maternal otoimmün tiroid hastalığı varlığında, hem gebelerin erken gebelik döneminde tiroid fonksiyonları ve antikörleri açısından, hem de yenidoğanın erken neonatal dönemde geçici tiroid fonksiyon bozuklukları açısından incelenmesi ve geçici neonatal hipotiroidi veya hipertiroidi belirlenen vakaların uzun süreli nörogelişimsel izlemleri önemlidir (Korkmaz ve diğ., 2005).

GEBELİK VE HİPERTİROİDİZM

Hipertiroidizm, 1000 gebelikte 1-4 oranında görülür. Gebelerde görülen hipertiroidizmin en sık sebebi %80-85 oranında görülen “Graves Hastalığı”dır. Diğer hipertiroidizm nedenleri arasında fonksiyonel adenoma, tiroiditis ve fazla miktarda tiroid hormonu alımı sayılabilir

(Neale ve Burrow 2004). Hipertiroidide en sık gözlenen maternal komplikasyonlar; abortus, prematür doğum, ablasyo plasenta, preeklampsi, infeksiyon, konjestif kalp yetmezliği, hiperemezis gravidarumdur. Hiperemezise, HCG'nin tiroid bezini aşırı uyarmasının neden olduğu düşünülmektedir. Genellikle HCG seviyelerindeki düşüşle beraber hastalığın seyri de hafifler (Nader 2004). En sık fetal komplikasyonlar ise neonatal hipertiroidi, hipotiroidi, guatr, intrauterin gelişme geriliği, prematürite, ölü doğum ve konjenital anomalilerdir (Tazegül ve Şimşek, 2010; Tiroid Hastalıkları Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2012).

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 azalmıştır (Bostancı ve Taşkesen, 2011).

GEBELİK VE GRAVES HASTALIĞI

Graves hastalığı, tiroid bezinin aşırı çalışmasına neden olan, otoimmün bir hastalıktır. Doğurgan yaşlarda sık görülür. Bu hastalarda tiroid hücresinin TSH reseptörüne karşı stimulan antikor oluşturur. Stimulan TSH reseptör antikorunun (TSH-R Ab) tiroid hücresinin büyümesi ve fazla çalışmasına neden olmasına graves hastalığı denir. Bu antikor IgG yapısında olduğu için plasentayı serbest olarak geçebilir ve fetüsü de etkiler (Nader 2004). .

Graves hastalığının tanısını doğrulamak için TSH reseptör antikoru (TSH-R Ab) seviyesine bakılır. Gebeliğin 28-32. haftasında annenin Graves hastalığı aktif ve TSH-R Ab yüksek ise mutlaka fetal ultrasonografi yapılmalıdır. Hipertiroid hastaların %10-27'sinde hiperkalsemi vardır. Hastaların önemli bir kısmında serum alkale fosfataz düzeyi yüksektir. Gebe olan hipertiroid hastalarda tiroidin ultrasonografi ile tetkiki gerekebilir (Tazegül ve Şimşek, 2010; Tiroid Hastalıkları Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2012).

Graves hastalığı tedavisinde amaç mümkün olan en düşük antitiroid ilaç dozu ile serbest T4 düzeylerini normalin üst sınırında tutmaktır (Mestman, 2004, Bostancı ve Taşkesen, 2011).

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. Bu nedenle gebeye, hemşire tarafından, hastalığıyla ilgili ayrıntılı bilgi verilmelidir. Bunun yanında gebeliğin sonlanmasından sonra gebelik sırasında plasentadan fetüse geçen maternal antitiroid ilaçlar nedeniyle yenidoğanda geçici hipotiroidizm %10-20 oranında görülebileceği için doğumdan sonra yenidoğanın yakından izlemi önemlidir (Bostancı ve Taşkesen, 2011; Girling, 2003).

GEBELİK VE İYOT EKSİKLİĞİ

Gebelikte tiroid hormon yapımı %50 arttığı, renal kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı arttığı için iyot atılımının arttığı ve anneden plasental yolla fetüse iyot geçmesine bağlı olarak iyot gereksinimi artar (Lebeau ve Mandel, 2006). Gebelikte annede ciddi iyot eksikliği varsa fetüste hipotiroksinemi ve fetal guatr meydana gelir. Beyin gelişiminin olduğu kritik dönemde hipotiroksinemi meydana gelirse, fetal beyin hasarı ve geriye dönüşümsüz nörolojik bozukluklar meydana gelebilir. Bu komplikasyonlardan en önemlileri “endemik kretenizm” ve “zeka geriliği”dir. Ciddi iyot eksiliğinde IQ derecesi normale göre 13.5 puan daha azdır (Tazegül ve Şimşek, 2010). Hemşirenin iyot eksikliği olan bir gebeye karşı danışmanlık rolünü üstlenmeli ve gebeye beslenme, ilaç kullanımı hakkında eğitimler vermelidir. 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’ın altına inerse iyot eksikliğinden bahsedilir (Tazegül ve Şimşek, 2010). İyot eksikliğinin tedavisine mümkünse gebe kalmadan çok önce başlanmalıdır. Hemşire gebeye, ilacını gebelik esnasında da kullanması gerektiği konusunun altını çizmelidir. (Tazegül ve Şimşek, 2010; Bostancı ve Taşkesen, 2011).

SONUÇ

Gebelikte görülen tiroid fonksiyon bozuklukları yenidoğanda nörolojik ve gelişimsel bozukluklara ve maternal komplikasyonlara neden olabilir. Bunun için gebelik süresince iyot desteği yapılmalı, bilinen tiroid hastalığı olan gebeler bilinçlendirilmeli, otoimmün hastalığı olan, infertilite tedavisi almış, menstrüel düzensizlik yaşamış, geçmiş hastalık öyküsünde guatr hastalığı bulunan, boyun bölgesine radyasyon almış, tekrarlayan abortus ve obstetrik komplikasyonları mevcut olan, iyot alımı yetersiz olan kadınlar risk açısından belirlenmelidir. Tiroid bezi hastalıklarının doğru ve erken tedavisi, hem gebeliğin başarılı sürdürülmesi, hem de fetüs ve yenidoğan üzerine etkileri nedeni ile önem kazanmaktadır (Çakır, 2004).

KAYNAKLAR

Allan WC, Haddow JE, Palomaki GE, Williams JR, Mitchell ML, Hermos RJ, Faix JD, Klein RZ. (2000). Maternal thyroid deficiency and pregnancy complications: implications for population screening. *J Med Screen*;7(3):127-30.

American College of Obstetrics and Gynecology. (2002). ACOG practice bulletin. Thyroid disease in pregnancy. Number 37, August 2002. American College of Obstetrics and Gynecology. *Int J Gynaecol Obstet*;79(2):171-80.

Andersen S, Bruun NH, Pedersen KM, Laurberg P. (2003). Biologic variation is important for interpretation of thyroid function tests. *Thyroid*;13(11):1069-78.

Bostancı MS, Taşkesen F. (2011). Gebelikte tiroid fonksiyon bozuklukları ve sonuçlarının değerlendirilmesi. *Klinik ve Deneysel Araştırmalar Dergisi*; 2 (2): 196-201.

Brent GA. (1999). Maternal hypothyroidism: Recognition and management. *Thyroid*; 9(7):661-5.

Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Byrd W, Leveno KJ, Cunningham FG. (2005). Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol*; 105:239-45.

Casey BM. (2006). Subclinical hypothyroidism and pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*; 61(6):415-20.

Çakır N. (2004). Gebelik ve tiroid hastalıkları. *Türkiye Klinikleri J Endocrin*;2(1):65-72.

Fort P, Lifshitz F, Pugliese M, Klein I. (1988). Neonatal thyroid disease: Differential expression in three successive offspring. *J Clin Endocrinol Metab*; 66: 645-647.

Gary F, Norman F. (2001). Medical and surgical complications in pregnancy. In: Cunningham FG (ed). *Williams Obstetrics* (21st ed). New York: Mc Graw Hill Co:1340-1348.

Girling JC. (2003). Thyroid disorders in pregnancy. *Curr Obstet Gynaecol*;13 (1):45-51.

Glinoe D. (2004). The regulation of thyroid function during normal pregnancy: Importance of the iodine nutrition status. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*;18:133-52.

Hatipoğlu N, Büyükkayhan D, Kurtoğlu S. (2008). Yenidoğan dönemi tiroid hastalıkları. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci*;4(2):32-52.

Korkmaz A, Canpolat FE, Yurdakök M, Yiğit Ş, Tekinalp G. (2005). Hashimoto hastalığı olan annelerin bebeklerinin incelenmesi: çalışma. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*; 48: 20-24.

Larsen PR, Davies TF. (2002). Hypothyroidism and thyroiditis. In: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS (eds). *Williams Textbook of Endocrinology* (10th ed). Philadelphia: WB Saunders: 432-449.

LeBeau SO, Mandel SJ. (2006). Thyroid disorders during pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am*; 35:117-36.

Mestman JH. (2004). Hyperthyroidism in pregnancy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*; 18(2):267-88.

Nader S. (2004). Thyroid disease and other endocrine diseases in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*;31(2):257-85.

Neale D, Burrow G. (2004). Thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*; 31(4):893-905.

Negro R, Formoso G, Mangieri T. (2006). Levothyroxine treatment in euthyroid pregnant women with autoimmune thyroid disease: effects on obstetrical complications. *J Clin Endocrinol Metab*;91:2587-91.

Ogilvy-Stuart AL. (2002). Neonatal thyroid disorders. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*; 87: F165-F171.

Pop VJ, Brouwers EP, Vader HL, Vulmsa T, van Baar AL, de Vijlder JJ. (2003). Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development: a 3-year follow-up study. *Clin Endocrinol (Oxf)*;59(3):282-8.

Radetti G, Persani L, Moroder W, Cortelazzi D, Gentili L, Beck-Peccoz P. (1999). Transplacental passage of anti- thyroid auto-antibodies in a pregnant woman with autoimmune thyroid disease. *Prenat Diagn*; 19: 468-471.

Radetti G, Zavallone A, Gentili L, Beck-Peccoz P, Bona G. (2002). Fetal and neonatal thyroid disorders. *Minerva Pediatr*; 54: 383-400.

Tazegül A, Şimşek B. (2010). Gebelikte Tiroid Hastalıkları. *Selçuk Tıp Dergisi*; 26(2):63-67.

Tiroid Hastalıkları, Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. (2012). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. ISBN NO: 978-605-4011-15-5. Aysun Yayıncılık. Ankara.