

# Maternal Hipotiroksinemi ve İyot Kullanımı

## Maternal Hypothyroxinemia and Iodine Intake: Review

Dr. Hülya PARILDAR,<sup>a</sup>  
Dr. Özlem CİĞERLİ,<sup>a</sup>  
Dr. Altuğ KUT<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Aile Hekimliği AD,  
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 09.01.2011  
Kabul Tarihi/Accepted: 21.03.2011

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Dr. Hülya PARILDAR  
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Aile Hekimliği AD, İstanbul,  
TÜRKİYE/TURKEY  
hulyaparildar@gmail.com

**ÖZET** İyot, tiroid hormonu sentezinin önemli bir bileşenidir. Tiroid hormonları, çocuk ve erişkinlerin fiziksel ve zihinsel gelişiminde düzenleyici bir role sahiptir. Doğada yaygın olarak bulunmasına karşın, toprakta ve sulara eşit oranda dağılmadığından bazı bölgelerde iyot eksikliği (İE) görülebilmektedir. İE, ortanca idrar iyot atılımının 100 µg/L'nin altında olması olarak tanımlanmakta ve Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün son verilerine göre tüm dünyayı etkileyen bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu durum yalnızca gelişmekte olan ülkelerde değil, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve Avrupa'da da bir sağlık sorunu olarak irdelenmektedir. Türkiye ise DSÖ tarafından hafif-orta derecede eksikliği olan bir bölge olarak sınıflandırılmaktadır. Gebelerde iyot gereksinimi, pek çok nedenle artmaktadır. Hafif-orta derecede İE olan bölgelerde bile vücut iyot depoları, ilk trimesterden başlayarak giderek azalmaktadır. Gebelerde tiroid hormonları yapımının azalması, maternal hipotiroksinemi ile sonuçlanabilmektedir. Gebelik süresince annenin tiroid hormonlarının plasentadan geçerek fetusun beyin gelişimini etkilediği bilinmektedir. Ayrıca fetusun tiroid hormon reseptörleri, fetal tiroid hormonu fonksiyonuna başlamadan önce fizyolojik olarak görev yapmaktadır. Bu nedenle, hafif dereceli İE sonucunda annede azalan tiroid hormonları, çocuğun bilişsel işlevlerini olumsuz yönde etkileyebilmektedir. İyot eksikliği, dünyada zekâ geriliğinin önlenilebilir nedenlerinin başında gelmektedir. Gebelerde iyotlu tuz kullanımının sağlanması, gerektiğinde ise gebelik ve laktasyon süresince anneye yeterli iyot içeren vitamin ve besin desteklerinin verilmesi, toplum sağlığının bu önemli probleminde çözüm getirebilecektir.

**Anahtar Kelimeler:** İyot; gebelik; tiroid hormonları; mental retardasyon

**ABSTRACT** Iodine is a key element in the synthesis of thyroid hormones. Thyroid hormones have a regulatory role on physical and mental development of children and adults. Although iodine is widespread in nature, it is not evenly distributed in soil and water, which leads to deficiencies in some regions. Iodine deficiency is defined as median urinary iodine concentration < 100 µg/L and is a worldwide occurring health problem according to the recent reports of the World Health Organization (WHO). Iodine deficiency does not only exist in developing countries, but is also considered as a health concern in Europe and the United States. Turkey is classified as a mild to moderate deficient area by the WHO. Iodine requirement is increased in pregnant women for several reasons. Even in mild to moderate iodine deficient areas, total body iodine stores decline gradually beginning from the first trimester of pregnancy. The decreased synthesis of thyroid hormones in pregnant women may lead to maternal hypothyroxinemia. It is well known that maternal thyroid hormones are transferred transplacentally to the fetus and affect the fetal brain development. Besides thyroid hormone receptors act physiologically before the fetal thyroid gland begins to function. Thus, due to mild iodine deficiency, decreased maternal thyroid hormones during pregnancy may impair the cognitive functions in the offspring. Iodine deficiency is one of the leading causes of preventable mental retardation worldwide. Providing the use of iodized salt in pregnant women and giving adequate iodine-containing supplements if necessary, could be a solution to this very important public health concern.

**Key Words:** Iodine; pregnancy; thyroid hormones; mental retardation

**İ**yot, insan vücudunda çok az miktarda bulunan, normal büyüme ve gelişme için gerekli tiroid hormonlarının sentezinde rol alan bir eser elementtir. İyot eksikliği (İE)'nin anne ve bebeğin tiroid fonksiyonları üzerindeki etkilerinin bilinmesi, gebelik ve erken çocukluk devresinde İE ile oluşan klinik tabloların açığa çıkarılması bakımından önemlidir.

İE, dünya nüfusunun yaklaşık 1/3'ü için bir sorun olmayı sürdürmekte ve tiroid hormon yetersizliğinin en büyük nedenini oluşturmaktadır (Tablo 1).<sup>1-3</sup> Yaklaşık 10 yıl önce Türkiye, Endokrin Grubu Klinik Rehberleri (The Endocrine Society's Clinical Guidelines)'ne göre önemli bir bölümünü kırsal kesimin oluşturduğu orta-ciddi derecede İE olan bir bölge olarak kabul edilmekte idi.<sup>4,5</sup> Ancak 1998 yılında sofra tuzlarının zorunlu olarak iyotlanması ve iyotlu tuz kullanımı programının uygulanmaya başlaması ile ülkemizde bu konuda önemli oranda yol alınmıştır.

## FİZYOPATOLOJİ

İyot, tiroid hormonları olan tiroksin (T4) ve triiyotironin (T3)'in sırasıyla %65 ve %59'unu oluşturur. Sağlıklı bir erişkinin bedeninde %70-80'i tiroid bezinde olmak üzere toplam 15-20 mg iyot bulunur. İyodun yeterli olduğu bölgelerde, erişkin bir insanda hormon sentezini sağlamak ve kayıpları dengelemek için her gün yaklaşık 60 µg iyot tiroid bezi tarafından tutulabilmektedir.<sup>6</sup> Kronik İE'nde, tiroid bezinin iyot içeriği 20 µg'ın altına kadar düşebilir ve İE'ye yönelik adaptasyon mekanizması

bozularak bezin iyot içeriği azalır. İyodun yaklaşık %85-90'ı idrar ile atılmaktadır. İdrar iyot düzeyi, taranan bölgedeki iyot durumunu yansıtır. Bir bölgede ortanca idrar iyot miktarının 100 µg/L'nin üzerinde olması, o bölgede yeterli iyot profilaksisi yapıldığını gösteren en uygun ve güvenilir göstergidir.<sup>1</sup>

Gebelik ve öncesinde yeterli iyot almış ve iyot depoları yeterli olan kadınlarda, gebelik boyunca artmış olan tiroid hormon ihtiyacını karşılama sorunu yaşanmamakta ve gebelik boyunca toplam vücut iyot miktarı sabit kalmaktadır.<sup>3,7</sup> İyot eksikliği olan bir bölgede gebelik oluştuğunda, eğer gebede yeterli iyot deposu bulunmuyorsa, tiroid bezinin anatomik bütünlüğü ve tiroid işlevlerini etkileyen patolojik değişiklikler görülebilmektedir.<sup>7</sup> Hafif-orta dereceli İE olan bölgelerde yaşayan gebelerde iyot deposu ve tiroid hormon yapımı ilk trimesterden itibaren giderek azalmaktadır.<sup>8,9</sup> Gebelikte iyot gereksinimi pek çok nedenle artmaktadır. Annede ortaya çıkan fizyolojik değişiklikler ve fetusun artan ihtiyacına bağlı olarak gelişen bu duruma neden olan etkenler Tablo 2'de görülmektedir.<sup>7,10-15</sup>

Gebede ciddi İE, anne ve fetusta ağır derecede hipotirodizm, fetusta düşük doğum ağırlığı ve fiziksel gelişim bozukluğu, perinatal ve fetal mortalitede artış ve kretinizm gibi geniş bir yelpazede yer alan hastalık ve sorunlara yol açabilmektedir.<sup>16,17</sup> İE'nin en belirgin etkileri fetus, yenidoğan, bebeklik ve erken çocukluk dönemi gibi büyümenin en hızlı olduğu süreçlerde görülmektedir.<sup>18-20</sup>

**TABLO 1:** Dünya Sağlık Örgütü 2007 yılı verilerine göre, dünyada iyot eksikliğinin okul çağı çocukları ve genel nüfusa göre dağılımı.<sup>1</sup>

Bölge	Yetersiz iyot alımı (UI < 100 µg/L)			
	Okul çağı çocukları		Genel nüfus	
	Oran (%)	Toplam sayı (milyon)	Oran (%)	Toplam sayı (milyon)
Afrika	40.8	57.7	41.5	312.9
Amerika	10.6	11.6	11.0	98.6
Güney Doğu Asya	30.3	73.1	30.0	503.6
Avrupa	52.4	38.7	52.0	459.7
Doğu Akdeniz	48.8	43.3	47.2	259.3
Batı Pasifik	22.7	41.6	21.2	374.7
Toplam	31.5	266.0	30.6	2.008.8

**TABLO 2:** Gebelikte iyot gereksinimine neden olan faktörler.<sup>3,6,7</sup>

• Gebelikte "Human Chorionic Gonodotropin" (HCG) hormonu "Tiroid Stimulan Hormon"(TSH) reseptörünü uyarır	
• Yüksek östrojen düzeyleri Tiroid Bağlayıcı Globulin (TBG) salınımını uyarır. TBG'nin hepatik klerensi azalır ve bunun sonucunda dolaşımdaki miktarı artar	
• İlk trimesterden başlayarak gebelik boyunca annenin tiroid hormon üretimi %50 dolayında artar	
• Fetus tiroidinde hormon üretiminin başlayabilmesi için maternal iyot deposunun bir kısmı fetusa transfer olur.	
• Gebeliğin erken döneminde glomerüler filtrasyon ve renal klerensin artması nedeni ile annenin plazma iyot miktarı azalır. Renal kayıpları karşılamak için tiroid dokusuna iyot alımı artar.	

Gebelerde İE'nin, anne ve doğacak çocuğunun fizik ve zihinsel gelişimi üzerindeki olumsuz etkilerinin yanı sıra, fetal ve maternal hipotiroksinemiden de sorumlu olduğu düşüncesi giderek kabul görmeye başlamıştır.<sup>21-24</sup> Maternal hipotiroksinemi, annede klinik ve subklinik hipotiroidi olmaksızın T4 veya serbest T4 (sT4) düzeylerinin iyot alımı yeterli gebe kadınlara göre daha düşük olmasıdır.<sup>24</sup> Ciddi İE olan bölgelerdeki anne ve bebekte görülen pek çok sorunun nedeni, gebenin tiroid bezinin T4 düzeylerini yeterince artıramamasından kaynaklanmaktadır.<sup>25</sup> Anneden bebeğe geçen T4 miktarı, fetusun henüz tiroid hormonu sentezlemediği ilk trimesterden başlayarak beyin gelişimi açısından giderek daha fazla önem taşımaktadır. Çünkü İE'nin derecesi ve geri dönüşümsüz beyin hasarı oluşturma potansiyeli, bebeğin yaşamının hangi döneminde bu sorunla karşılaştığı ile doğrudan ilgilidir.<sup>24</sup>

Erken gebelikte saptanan sT4 düşüklüğünün, 10 aylık bebeğin gelişim göstergelerinde düşüklük ile ilişkili ve gebeliğin 12. haftasında, 10. persentilin altındaki (< 10.4 pmol/L) sT4 düzeylerinin, bebeğin psikomotor gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir.<sup>26,27</sup>

Tiroid hormonları, çeşitli nörotransmitter sistemleri etkileyerek beyin gelişimi üzerinde özel bir etki gösterir ve gen açılımlarını düzenler. Fetus gelişiminde nöron göçü ve miyelinizasyon için yeterli miktarda tiroid hormonu gereklidir. Fetus beyninin biyolojik olarak annenin T4 düzeyinden önemli oranda etkilendiği ve T4 düşüklüğünün, erken gebelikte fetus beynindeki kortikal hücrelerin geri dönüşümsüz olarak hasarlanmasına yol açtığı bilinmektedir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Evrensel Tuz İyotlaması Programı (USI), 1992 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından kabul edilmiştir. Ülkemizde, 9 Temmuz 1998 tarihinden itibaren, üretilen tüm sofralık tuzların iyotlanması zorunlu hale getirilmiştir. USI, İE'ye bağlı sorunları önlemek konusunda temel strateji olarak kabul edilmektedir ve 20. yüzyılın en büyük halk sağlığı girişimlerinden birini oluşturmuştur. Çünkü tuz, hem ucuz ve stabil bir iyot kaynağıdır hem de yaklaşık tüm dünyada aynı miktarlarda tüketilmektedir. Ayrıca 2 yılı aşan uzun süreli USI'nın, yeterli maternal tiroid hormon sentezini sağlayarak gebelikte tiroid yetmezliğini önleyebileceği ve fetal beyin gelişimini İE'nin etkisinden koruyacağı genel olarak kabul edilen bir görüştür.<sup>28-30</sup>

Orta-ciddi derecede İE olan bölgelerde yaşayan çocuklarda yapılan çalışmalarda, genellikle entelektüel ve ince motor becerilerde bozukluk olduğu bildirilmiştir. Ayrıca yapılan meta-analizlerde, kronik İE olan bir popülasyonda IQ değerlerinin normal popülasyona göre 12.5-13.5 puan daha düşük olduğu gösterilmiştir.<sup>31</sup>

Moleti ve ark.nın yaptıkları bir çalışmada, hipotiroksinemi prevalansı, gebeliğin başından itibaren iyotlu tuz kullanan 38 kadında gebeliğin 1. trimesterinde yaklaşık %36.8, gebelikten 2 yıl öncesinden itibaren uzun süreli iyotlu tuz kullanan 62 gebe kadında ise %6.4 olarak saptanmıştır.<sup>30</sup> Uzun süreli iyotlu tuz alımının maternal hipotiroksinemi üzerindeki etkisini araştıran söz konusu çalışmada, kısa süreli iyot alımının maternal tiroid rezervini korumadığı gözlenmiş, ancak uzun süreli iyot profilaksisi ile %82.5 oranında rölatif risk azalması saptanmıştır.

Moleti ve ark.nın bu çalışmasında, uzun süreli iyotlu tuz kullanımının, gebelerde yeterli tiroid işlevlerini büyük oranda sağlayabileceği ve iyotlu tuz kullanımına gebelikten itibaren başlamanın geç olabileceği kanıtlanmıştır.<sup>30</sup> Yapılan çalışmaların sonucunda, erken gebelik döneminde annenin tiroid stimulan hormon (TSH) ve sT4 açısından taranması ve hafif düzeyde bir eksiklik olsa bile erken dönem iyot takviyesinin yapılması ve L-tiroksin verilmesi önerilmektedir.<sup>26,32</sup>

2004 yılında yayınlanan bir çalışmada, hafif derecede İE olan bölgelerde, erken dönemde hipotiroksinemi olan gebelerin çocukları 10 yıl süreyle takip edildiğinde, %70 gibi büyük oranlarda dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu görüldüğü bildirilmiştir.<sup>33</sup> Son zamanlarda yayınlanan bir çalışmada, 16.-20. gebelik haftasındaki 1.268 gebe tarandığında, 18 olguda izole subklinik hipotiroidizm, 19 olguda hipotiroksinemi, 34 olguda ötiroid ve yüksek anti-tiroid peroksidaz antikoru (TPO) düzeyleri saptanmıştır. Ötiroid ve anti-TPO negatif olan 142 gebe ise kontrol grubu olarak alınmıştır. Tüm bu gebelerin çocukları, yaşamlarının 25.-30. aylarında entelektüel ve motor gelişim açısından değerlendirildiğinde, subklinik hipotiroidizm, hipotiroksinemi ve yüksek anti-TPO düzeyi bulunan gebelerin çocuklarının entelektüel ve motor skorları, kontrol grubundakilere göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur.<sup>34</sup>

İE ve hastalıkları, ülkemizde yapılan birçok araştırmada incelenmiştir. Özellikle çocukluk çağında İE birçok çalışmaya konu olmuştur. Farklı sonuçları olsa da, bu çalışmalar, İE'nin ülkemiz geneli için halen önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmekte olduğunu vurgulaması açısından ortak bir paydada birleşmektedir. Okul çağı çocuklarında ortanca idrar iyot düzeyine göre iyot yetersizliği; hafif (50-99 µg/L), orta (20-49.9 µg/L) ve ciddi (<20 µg/L) dereceli olarak sınıflandırılmaktadır.

Gür ve ark., 1999 yılında İstanbul'da 1.573 öğrencinin %46.2'sinde iyot yetersizliği saptarken, 2005 yılında Barutçugil ve ark. bu sıklığı %17.8 olarak saptamıştır.<sup>35,36</sup> Darcan ve ark. 2003 yılında Batı Ege bölgesinde 6-12 yaşları arasındaki 2.300 çocuğun idrar iyotlarını değerlendirdiklerinde, bu bölgede hafif-ağır derecede iyot yetersizliği olduğunu belirtmişlerdir.<sup>37</sup> Ankara'da yaşayan 905 okul çocuğunun tarandığı bir araştırmanın sonucuna göre, Ankara ili ve çevresi İE yönünden riskli bölge olarak belirlenmiştir.<sup>38</sup> Ülkemizde 2007 yılına kadar yapılan benzer çalışmaların sonuçları Tablo 3'te görülmektedir.<sup>4,35-43</sup> Bu araştırmaların sonuçları, okul dönemi çocuklarında İE'nin tüm bölgelerde yaygın olduğunu, ancak eksikliğin giderilmesi yönünde ilerleme kaydedildiğini bize kanıtlamış.

Erdoğan ve ark.nın 2007 yılında 30 il merkezinde okul çağı çocuklarının ortalama idrar iyot

**TABLO 3:** Türkiye'de çocukluk çağında iyot eksikliği ile ilgili yapılan araştırmaların sonuçları.

Araştırma	Bölge	Yıl	Örneklem sayısı	Yaş grubu (yıl)	İyot eksikliği prevalansı (%)	Ortanca idrar iyot düzeyi (µg/L)
Erdoğan ve ark. <sup>4</sup>	30 il merkezi	2007	2.280	9-11	47	130
Darcan ve ark. <sup>37</sup>	Batı Ege	2005	2.300	6-12	-	53
Eğri ve ark. <sup>39</sup>	Malatya	2004	568	7-11	97.9	66
Özkan ve ark. <sup>40</sup>	Yusufeli	2004	250	7-15	-	29
Cınaz ve ark. <sup>38</sup>	Ankara	2004	847	6-12	-	62.5
Barutçugil ve ark. <sup>36</sup>	İstanbul	2003	263	6-15	17.87	159
Şimşek ve ark. <sup>41</sup>	Bolu	2003	1.046	8-12	-	31
	Düzce					49
	Zonguldak					98
Erdoğan ve ark. <sup>4</sup>	30 il merkezi	2002	4.128	9-11	60.9	75
Demirel ve ark. <sup>42</sup>	Zonguldak	2002	304	7-12	28.8	143.5
Çetin ve ark. <sup>43</sup>	Isparta	2001	500	6-12	72	70
Gür ve ark. <sup>35</sup>	İstanbul	1999	1.573	6-16	46.2	105

miktarını ölçerek yaptıkları Türkiye İyot Monitörizasyon (TİM) araştırması sonuçlarına göre 20 il merkezinde iyot durumunun yeterli, 8 il merkezinde hafif, 2'sinde ise orta derecede İE olduğu saptanmıştır.<sup>4</sup> Bu sonuçlar, 2002 yılı tarama sonuçları ile karşılaştırıldığında, çalışılan 30 il merkezi için ortanca iyot değerlerinin 75 µg/L'den 130 µg/L'ye çıktığı, orta-ciddi düzeyde İE saptanan çocuk oranının ise %45.4'ten %18.2'ye gerilediği belirtilmiştir (Tablo 4).<sup>4</sup> Bu sonuçlar, 1998 yılında başlatılan tuz iyotlaması programının ülkemizdeki olumlu sonuçları olarak değerlendirilebilir. Ancak, yetersiz olduğu veya eksikliğin devam ettiği illerde yeni kampanyalar ile desteklenmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Çocuklardaki İE konusunda ülkemizdeki araştırmalar yoğun olmasına karşın, ne yazık ki gebelerde iyot yetersizliğini değerlendirmek için sınırlı sayıda çalışma yapılmıştır. Eğri ve ark., Malatya'da yaşayan 824 gebenin ortanca idrar iyot değerini 77.4 µg/L olarak bulmuşlardır.<sup>44</sup> Bu çalışmada ge-

belerin %83.3'ünde idrar iyot düzeyi 100 µg/L'nin altında, iyotlu tuz kullanım oranı da %42.6 olarak belirlenmiştir. Kut ve ark., 2006 yılında Adana ve çevresinde birinci trimesterdeki 141 gebenin %49.6'sının idrar iyot düzeyini 150 µg/L'nin altında, iyotlu tuz kullanım oranını ise %95 olarak bulmuştur.<sup>45</sup> Ülkemizde bu alanda 1997-2009 yılları arasında yapılan araştırmalar Tablo 5'te görülmektedir.<sup>44-47</sup> Bu araştırma sonuçları, son yıllarda okul çocuklarında olduğu gibi, gebe ve yenidoğanların değerlendirildiği araştırmalarda da İE sıklığının azaldığını ve iyotlu tuz kullanımının bu açıdan faydalı sonuçlarının görülmeye başlandığını düşündürmektedir. Ancak İE açısından düzelme olmakla birlikte, 10 yıllık tuz iyotlama programına karşın gebelerde iyot yetersizliğinin halen devam ettiği de görülmektedir. Sonuçların daha güvenilir olması açısından gebe ve yeni doğanlarda ülkemizin tüm bölgelerinde aynı dönemde yapılacak epidemiyolojik tarama programlarına ihtiyaç vardır.

Gebelik sırasında hipotiroksinemi riskinin azaltılmasında, uzun süreli iyotlu tuz verilmesinin, olasılıkla tiroid içi iyot depolarını doldurmak suretiyle maternal tiroid işlevlerini anlamlı şekilde iyileştirdiği sonucuna varılmış, İE olan bölgelerde gebelikte yalnızca iyotlu tuz kullanımının yeterli olmayacağı, gebelik ve laktasyon boyunca iyot preparatları ile takviye yapılması gerektiği çeşitli çalışmalarda ortaya konmuştur. Ancak gebelikte normal tiroid işlevini sürdürmek amacıyla gebelikten ne kadar önce iyot alımına başlanacağı hâlâ belirsizdir ve bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Gebe tiroidinin fetusun yükünü taşıyabilmesi için öncelikle tiroid dokusunun işlevinin bozulmaması ve yeterli T4 üretimi için gereken iyot kaynağının neredeyse ikiye katlanmış olması gerekmektedir.<sup>18,48</sup> Ancak T4'ün, gebeliğin hangi döneminde ve hangi düşüklük düzeyinde fetusa zararlı olduğu günümüzde hâlâ tartışma konusudur. Bu soru cevaplanıncaya kadar, tüm dünyada tuz iyotlaması ile gebelere gerekli miktarda iyot takviyesi sağlanarak maternal hipotiroksinemi önlenmelidir. Klinik veya subklinik hipotiroidi ve maternal hipotiroksineminin erken tanı ve hızla tedavisi, gebe ve çocuklardaki olumsuz etkilerin önlenmesinde etkili olabilecektir.<sup>18,23,24,48-53</sup>

**TABLO 4:** Okul çağı çocuklarında ortanca idrar iyot düzeyleri; 2007 İyot Monitörizasyon Araştırması ve diğer araştırmaların sonuçları.<sup>4</sup>

İl merkezleri	Ortanca idrar iyot düzeyi (µg/L)		
	1997-1999	2002	2007
Trabzon	14	113	145
Kastamonu	31	111	141
Ankara	26	90	135
Samsun	20	93	124
Konya	41	72	120
Isparta	28	44	115
Bayburt	16	66	90
Bursa	51	73	159
Edirne	78	99	120
Aydın	47	44	140
Burdur	21	19	72
Erzurum	19	18	84
Kayseri	25,5	28	62
Kütahya	59,5	68	102
Bolu	53	57	164
Erzincan	48	50	133
Çorum	61	29	56
Van	37	21	52
Diyarbakır	43,5	19	44
Malatya	78	54	131



**TABLO 5:** Türkiye'de gebelerde yapılan iyot eksikliği araştırmalarının sonuçları.

Araştırma	Bölge	Yıl	Örneklem sayısı	İyot eksikliği prevalansı (%)	Ortanca idrar iyot düzeyi (µg/L)	İyotlu tuz kullanma oranı (%)
Eğri ve ark. <sup>44</sup>	Malatya	2009	824	83.3	77.4	42.6
Kut ve ark. <sup>45</sup>	Adana	2006	141	49.6	149.7	95
Gültepe ve ark. <sup>46</sup>	İstanbul	2005	123	40	128	-
Kurtoğlu ve ark. <sup>47</sup>	Kayseri	1997-1998	70	90	30.2	-

Gebelikte rölatif İE'ye bağlı maternal hipotiroksinemi, iyot takviyesi programları ile ekonomik şekilde, risk almaksızın ve kolaylıkla tüm dünyada önlenebilecektir. Bu nedenle tuz iyotlama programının yaygınlaştırılması, folik asit preparatları gibi iyot katkılı preparatların da gebelik planlandığı andan başlayarak kullanılması temel prensiplerimiz olmalıdır.

### İYOT PROFİLAKSİSİ

DSÖ, gebelik, laktasyon ve çocukluk döneminde iyot gereksinimi konusunda genel bir konsensüs oluşturmuş ve yeni kılavuzlar yayınlamıştır.<sup>13</sup> Bu kılavuzlara göre DSÖ, tuza iyot ilavesinin yeterince yapılamadığı bölgelerde gebe ve laktasyondaki kadınlar için günde 250 µg, Amerikan Endokrin Derneği (AACE) 250 µg, Amerikan Tiroid Derneği ise 150 µg iyot alınmasını önermektedir.<sup>13,54,55</sup> Amerikan Tıp Enstitüsü, diyetle günlük iyot alımının, gebe ve laktasyondaki kadınlarda 200-300 µg, gebe olmayan kadınlar ve adolesanlarda 150 µg olmasını önermektedir.<sup>56</sup> Ayrıca AACE önerileri, iyot katkılarının 150 µg, prenatal vitaminlerin ise 125-150 µg/gün potasyum iyodür içermesi ve günlük iyot alımının 500 µg'ı aşmaması yönündedir (Tablo 6).<sup>54</sup>

DSÖ tarafından, gebelerde ortanca idrar iyot konsantrasyonunun 150-249 µg/L olmasının yeterli iyot alımını gösterdiği belirtilmiştir.<sup>57</sup> Ancak bu göstergeler açısından günümüzde çoğu kadın, hedeflerin gerisinde kalmaktadır. Günümüzde halen Avrupa'da gebe kadınların yalnızca yaklaşık %15-30'u iyot içeren vitamin kullanmaktadır.<sup>58</sup> Ülkemizde bulunan prenatal vitaminlerin hepsinin yeterli miktarda iyot içermediği göz önüne alınmalıdır. Ayrıca multivitamin preparatları içinde bulunan mikro besin öğelerinin, biyoyararlanım açısından birbiriyle etkileşebileceği de dikkate alınması gereken bir konudur.

Gebe kadınlar ve doğacak çocuklarının risk altında olabileceği bölgeleri belirlemek amacıyla tuza iyot ilavesi programı olan bölgelerde dahi sıklıkla toplum taramaları yapılmalıdır. Ayrıca, iyot alımının önerilenden düşük olduğu bölgelerde yaşayan kadınlarda gebelik ve laktasyonda sT4 değerleri izlenmeli ve gebeler olabildiğince erken dönemde hipotiroksinemi açısından taranmalıdır. Böylece, L-tiroksin tedavisi hemen ve zamanında başlanabilir ve gerektiğinde iyot takviyesi yapılabilirse, çocukta T4 ve İE'ye bağlı olası nörogelişimsel kusurların önlenebilmesi mümkün olacaktır. Tuz iyotlaması

**TABLO 6:** Uluslararası dernek ve kuruluşların yayınladığı rehberlere göre gebe ve laktasyon dönemi iyot takviyesi önerileri.

WHO*	UNICEF*	AACE*	ATA*	IOM*
Dünya Sağlık Örgütü	Birleşmiş Milletler Çocuk Fonu	Amerikan Endokrin Derneği	Amerikan Tiroid Derneği	Amerikan Tıp Enstitüsü
250 µg/gün	250 µg/gün	250 µg/gün	150 µg/gün	200-300 µg/gün

\* WHO-World Health Organization, UNICEF-United Nations Children's Fund, AACE-American Association of Clinical Endocrinologist, ATA-American Thyroid Association, IOM-Institute of Medicine of the National Academies.

esas olmak kaydıyla, hafif derecede İE olan bölgelerde dahi, gebe olan veya gebelik planlayan kadınlara iyot desteği almaları önerilmelidir.

Toplumu İE konusunda bilgilendirmek ve her annenin, çocuğunun gelişimini tamamlayacak iyot

kaynağına ulaşmasını sağlamak, koruyucu hekimlik ve aile hekimliği uygulamalarının önemli bir görevi olmalıdır. Bu önlemlerin, ülkemizin ekonomik ve sosyal gelişmesine katkıda bulunacağı öngörülebilir.

## KAYNAKLAR

- de Benoist B, Mclean E, Andersson M, Rogers L. Iodine deficiency in 2007: global progress since 2003. *Food Nutr Bull* 2008;29(3):195-202.
- Zimmermann MB. Iodine deficiency. *Endocr Rev* 2009;30(4):376-408.
- Pearce EN. Iodine in pregnancy: is salt iodization enough? *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(7):2466-8.
- Erdoğan MF. [The iodine status of Turkey: Where were we? Where are we now?] *Türkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics* 2008;1(2): 8-13.
- Erdoğan G, Erdoğan MF, Emral R, Baştemir M, Sav H, Haznedaroğlu D, et al. Iodine status and goiter prevalence in Turkey before mandatory iodization. *J Endocrinol Invest* 2002;25(3):224-8.
- Guyton A. Tiroid bezi ve metabolik hormonları. *Tıbbi Fizyoloji*. Translatör: Gokhan N, Cavuşoğlu H. 7<sup>th</sup> ed. Vol. 2. İstanbul: Nobel Kitabevi; 1989. p.1293-309.
- Glinöer D. Pregnancy and iodine. *Thyroid* 2001;11(5):471-81.
- Glinöer D. Iodine nutrition requirements during pregnancy. *Thyroid* 2006;16(10):947-8.
- 9-Liberman CS, Pino SC, Fang SL, Braverman LE, Emerson CH. Circulating iodide concentrations during and after pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83(10):3545-9.
- Berghout A, Wiersinga W. Thyroid size and thyroid function during pregnancy: an analysis. *Eur J Endocrinol* 1998;138(5):536-42.
- Dowling JT, Appleton WG, Nicoloff JT. Thyroxine turnover during human pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 1967;27(12):1749-50.
- Glinöer D, de Nayer P, Bourdoux P, Lemone M, Robyn C, Van Steirteghem A, et al. Regulation of maternal thyroid during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 1990;71(2):276-87.
- WHO Secretariat, Andersson M, de Benoist B, Delange F, Zupan J. Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: conclusions and recommendations of the Technical Consultation. *Public Health Nutr* 2007;10(12A):1606-11.
- Dafnis E, Sabatini S. The effect of pregnancy on renal function: physiology and pathophysiology. *Am J Med Sci* 1992;303(3):184-205.
- Brander L, Als C, Buess H, Haldimann F, Harder M, Herrmann U, et al. Urinary iodine concentration during pregnancy in an area of unstable dietary iodine intake in Switzerland. *J Endocrinol Invest* 2003;26(5):389-96.
- Delange F. Iodine deficiency as a cause of brain damage. *Postgrad Med J* 2001;77 (906): 217-20.
- Zimmermann M. The adverse effects of mild-to-moderate iodine deficiency during pregnancy and childhood: a review. *Thyroid* 2007; 17(9):829-35.
- Morreale De Escobar G, Obregon MJ, Escobar Del Rey F. Role of thyroid hormone during early brain development. *Eur J Endocrinol* 2004;151(Suppl 3):U25-37.
- Hetzl BS. Iodine and neuropsychological development. *J Nutr* 2000;130(2S Suppl):493S-5S.
- Qian M, Wang D, Watkins WE, Gebiski V, Yan YQ, Li M, et al. The effects of iodine on intelligence in children: A meta-analysis of studies conducted in China. *Asia Pac J Clin Nutr* 2005;14(1):32-42.
- Glinöer D, Delange F. The potential repercussions of maternal, fetal, and neonatal hypothyroxinemia on the progeny. *Thyroid* 2000; 10(10):871-7.
- Pop VJ, Vulsma T. Maternal hypothyroxinemia during (early) gestation. *Lancet* 2005; 365(9471):1604-6.
- Kooistra L, Crawford S, van Baar AL, Brouwers EP, Pop VJ. Neonatal effects of maternal hypothyroxinemia during early pregnancy. *Pediatrics* 2006;117(1):161-7.
- Morreale de Escobar G, Obregon MJ, Escobar del Rey F. Is neuropsychological development related to maternal hypothyroidism or to maternal hypothyroxinemia? *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85(11):3975-87.
- Lavado-Autric R, Auso E, Garcia-Velasco JV, Arufe Mdel C, Escobar del Rey F, Berbel P, et al. Early maternal hypothyroxinemia alters histogenesis and cerebral cortex cytoarchitecture of the progeny. *J Clin Invest* 2003;111(7):073-82.
- Pop VJ, Kuijpers JL, van Baar AL, Verkerk G, van Son MM, de Vijlder JJ, et al. Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired psychomotor development in infancy. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999;50(2):149-55.
- Pop VJ, Brouwers EP, Vader HL, Vulsma T, van Baar AL, de Vijlder JJ. Maternal hypothyroxinemia during early pregnancy and subsequent child development: a 3-year follow-up study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2003;59(3):282-8.
- Zimmermann MB. Assessing iodine status and monitoring progress of iodized salt programs. *J Nutr* 2004;134(7):1673-7.
- Zimmermann MB. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review. *Am J Clin Nutr* 2009;89(2):668S-72S.
- Moleti M, Lo Presti VP, Campolo MC, Mattina F, Galletti M, Mandolfini M, et al. Iodine prophylaxis using iodized salt and risk of maternal thyroid failure in conditions of mild iodine deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(7): 2616-21.
- Bleichrodt N, Born MP. A meta-analysis of research on iodine and its relationship to cognitive development. In: Stanbury JB, eds. *The Damaged Brain of Iodine Deficiency*. 1sted. New York: Cognizant Communication; 1994. p.195-200.
- Ohara N, Tsujino T, Maruo T. The role of thyroid hormone in trophoblast function, early pregnancy maintenance, and fetal neurodevelopment. *J Obstet Gynaecol Can* 2004; 26 (11):982-90.
- Vermiglio F, Lo Presti VP, Moleti M, Sidoti M, Tortorella G, Scaffidi G, et al. Attention deficit and hyperactivity disorders in the offspring of mothers exposed to mild-moderate iodine deficiency: A possible novel iodine deficiency disorder in developed countries. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(12):6054-60.
- Li Y, Shan Z, Teng W, Yu X, Li Y, Fan C, et al. Abnormalities of maternal thyroid function during pregnancy affect neuropsychological development of their children at 25-30 months. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009;72(6):825-9.

35. Gür E, Ercan O, Can G, Akkuş S, Güzelöz S, Ciftçili S, et al. Prevalence and risk factors of iodine deficiency among schoolchildren. *J Trop Pediatr* 2003;49(3):168-71.
36. Barutçugil MB, Hatipoğlu S, Salihoğlu B, Öztora S, Yıldırım R. [Urinary iodine excretion in children at a primary school in Bakirkoy district] *Bakırköy Tıp Derg* 2005;1(1):12-5.
37. Darcan S, Unak P, Yalman O, Lambrecht FY, Biber FZ, Gökse D, et al. Determination of iodine concentration in urine by isotope dilution analysis and thyroid volume of school children in the west coast of Turkey after mandatory salt iodization. *Clinical Endocrinology* 2005;63(5):543-8.
38. Cinaz P, Karakasü DS, Camurdan MO, Bideci A, Ayvalı ED, Yücel C. Goiter prevalence, serum selenium, and urine iodine status in a previously iodine-deficient area in Turkey. *Biol Trace Elem Res* 2004;100(3):185-93.
39. Eğri M, Bayraktar N, Temel I, Ercan C, Mehtap İlgar EP, Karaoğlu L, et al. Prevalence of goiter and urinary iodine status of 7-11-year-old children in Malatya province, Turkey. *Turk J Pediatr* 2006;48(2):119-23.
40. Ozkan B, Olgun H, Ceviz N, Polat P, Taysi S, Orbak Z, et al. Assessment of goiter prevalence, iodine status and thyroid functions in school-age children of rural Yusufeli district in eastern Turkey. *Turk J Pediatr* 2004;46(1):16-21.
41. Simsek E, Karabay M, Safak A, Kocabay K. Congenital hypothyroidism and iodine status in Turkey: a comparison between the data obtained from an epidemiological study in school-aged children and neonatal screening for congenital hypothyroidism in Turkey. *Pediatr Endocrinol Rev* 2003;1 Suppl 2:155-61.
42. Demirel F, Ozer T, Gürel A, Acun C, Ozdemir H, Tomaç N, et al. Effect of iodine supplementation on goiter prevalence among the pediatric population in a severely iodine deficient area. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004;17(1):73-6.
43. Cetin H, Kisioglu AN, Gursoy A, Bilaloglu E, Ayata A. Iodine deficiency and goiter prevalence in Turkey after mandatory iodization. *J Endocrinol Invest* 2006;29(8):714-8.
44. Egri M, Ercan C, Karaoglu L. Iodine deficiency in pregnant women in eastern Turkey (Malatya Province): 7 years after the introduction of mandatory table salt iodization. *Public Health Nutr* 2009;12(6):849-52.
45. Kut A, Gursoy A, Senbayram S, Bayraktar N, Budakoglu II, Akgün HS. Iodine intake is still inadequate among pregnant women eight years after mandatory iodination of salt in Turkey. *J Endocrinol Invest* 2010;33(7):461-4.
46. Gultepe M, Ozcan O, Ipcioglu OM. Assessment of iodine intake in mildly iodine-deficient pregnant women by a new automated kinetic urinary iodine determination method. *Clin Chem Lab Med* 2005;43(3):280-4.
47. Kurtoglu S, Akcakus M, Kocaoglu C, Tamer G, Nurten B, Atabek ME, et al. Iodine status remains critical in mother and infant in Central Anatolia (Kayseri) of Turkey. *Eur J Nutr* 2004;43(5):297-303.
48. Gilnoer D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev* 1997;18(3):404-33.
49. de Escobar GM, Obregón MJ, del Rey FE. Maternal thyroid hormones early in pregnancy and fetal brain development. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2004;18(2):225-48.
50. Mandel SJ, Spencer CA, Hollowell JG. Are detection and treatment of thyroid insufficiency in pregnancy feasible? *Thyroid* 2005;15(1):44-53.
51. Smallridge RC, Ladenson PW. Hypothyroidism in pregnancy: consequences to neonatal health. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(6):2349-53.
52. Opazo MC, Gianini A, Pancetti F, Azkcona G, Alarcón L, Lizana R, et al. Maternal hypothyroxinemia impairs spatial learning and synaptic nature and function in the offspring. *Endocrinology* 2008;149(10):5097-106.
53. Kasatkina EP, Samsonova LN, Ivakhnenko VN, Ibragimova GV, Ryabykh AV, Naumenko LL, et al. Gestational hypothyroxinemia and cognitive function in offspring. *Neurosci Behav Physiol* 2006;36(6):619-24.
54. Otten JJ, Hellwig JP, Meyers LD. Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements. 1<sup>st</sup> ed. Washington, DC: The National Academies Press; 2006. p. 320-7.
55. Public Health Committee of the American Thyroid Association, Becker DV, Braverman LE, Delange F, Dunn JT, Franklyn JA, Hollowell JG, et al. Iodine supplementation for pregnancy and lactation-United States and Canada: recommendations of the American Thyroid Association. *Thyroid* 2006;16(10):949-51.
56. Abalovich M, Amino N, Barbour LA, Cobin RH, De Groot LJ, Gliozzi D, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(8 Suppl):92:S1-47.
57. World Health Organization, UNICEF, IC-CIDD. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. In: World Health Organization, UNICEF, ICCIDD eds. A guide for programme managers. 3<sup>rd</sup> ed. (updated 1st September 2008) Geneva, Switzerland: WHO Press, World Health Organization Library Cataloguing-in-Publication Data; 2007. p.28-42.
58. Zimmermann MB, Delange F. Iodine supplementation of pregnant women in Europe: a review and recommendations. *Eur J Clin Nutr* 2004;58(7):979-84.