

## Η σημασία του ιωδίου και της θυροξίνης στην εγκυμοσύνη. Συγγενής υποθυρεοειδισμός.

Μαριάννα Παπανικολαΐου\*

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το ιώδιο υπάρχει στον ανθρώπινο οργανισμό σε μικρή ποσότητα (15mg). Οι ανάγκες πρόσληψης ιωδίου είναι αυξημένες στη διάρκεια της εγκυμοσύνης και ιδιαίτερα κατά το πρώτο τρίμηνο. Η έλλειψη ιωδίου κατά την εμβρυϊκή ζωή και τα τρία πρώτα χρόνια της ζωής προκαλεί ανεπανόρθωτες βλάβες με καθυστέρηση στη σωματική, νοητική και ψυχοκινητική ανάπτυξη, καθώς και αυξημένο ποσοστό αποβολών. Στην παιδική ηλικία προκαλεί βρογχοκήλη και μειωμένη σωματική ανάπτυξη.

Εάν ο συγγενής υποθυρεοειδισμός δεν αντιμετωπισθεί εγκαίρως, εξελίσσεται σε μια μορφή πνευματικής καθυστέρησης. Η συχνότητά του είναι 1/3.500 γεννήσεις. Κατά την εμβρυϊκή ζωή το κύημα προσλαμβάνει θυροξίνη από τη μητέρα και αναπτύσσεται κανονικά. Εάν μετά τον τοκετό δεν γίνει έγκαιρη έναρξη της θεραπευτικής αγωγής με θυροξίνη, το παιδί αναπτύσσει μόνιμες νευρολογικές βλάβες και ψυχοκινητική καθυστέρηση.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) συστήνει κατά τη διάρκεια της κύησης την πρόσληψη τουλάχιστον 250mg ιωδίου ημερησίως, κυρίως μέσω της διατροφής, αλλά και μέσω συμπληρωμάτων εάν είναι απαραίτητο. Πολλές φορές είναι αναγκαία και πρόσθετα μέτρα, όπως αγωγή με θυροξίνη στην εγκυμοσύνη, για να διασφαλισθεί η υγεία του παιδιού και της μητέρας.

**Λέξεις-κλειδιά:** Ιώδιο, θυροξίνη, εγκυμοσύνη, συγγενής υποθυρεοειδισμός.

### Συντομογραφίες

TSH: Θυρεοειδοτρόπος Ορμόνη

T4: Θυροξίνη

T3: Τριϊωδοθυρονίνη

FT4: Ελεύθερη Θυροξίνη

TBG: Ολική Σφαιρίνη που δεσμεύει τις θυρεοειδικές ορμόνες

\* Μαία, MSc, Γενικό Νοσοκομείο Καβάλας.

WHO: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας  
 ΣΥ: Συγγενής Υποθυρεοειδισμός

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο θυρεοειδής είναι αδένας που βρίσκεται στη βάση του λαιμού, μπροστά από την τραχεία και ελέγχει το μεταβολισμό. Ο έλεγχος του μεταβολισμού επιτυγχάνεται μέσω της παραγωγής δυο ορμονών: της θυροξίνης ή T4 και της τριϊώδοθυρονίνης ή T3 (ATA, 2005). Οι ορμόνες αυτές είναι αναγκαίες για τη σωστή λειτουργία όλων των ιστών και οργάνων του σώματος. Καθιστούν το σώμα μας ικανό να χρησιμοποιήσει αποτελεσματικά τις αποθήκες ενέργειάς του, ρυθμίζοντας έτσι τη θερμοκρασία και επιτρέποντας τη σωστή λειτουργία των μυών (ATA, 2003).

Ο θυρεοειδής είναι ο μοναδικός ενδοκρινής αδένας, που ενώ η λειτουργία του είναι απαραίτητη για την ποιότητα της ζωής, όμως για να λειτουργήσει σωστά εξαρτάται από τα ιχνοστοιχεία των τροφών, που μπορεί να ανεπαρκούν στον τόπο που διαβιώνει κανείς. Τα ιχνοστοιχεία αυτά είναι το ιώδιο, που το προσλαμβάνουμε με την τροφή μας (νερό, ψάρια, αλάτι, γάλα και αυγά) και είναι απαραίτητο για τη φυσιολογική παραγωγή των θυρεοειδικών ορμονών, και το σελήνιο, το οποίο είναι απαραίτητο για το μεταβολισμό των θυρεοειδικών ορμονών στη δραστική ορμόνη T3 (Καπράρα Α. & Κρασσάς Γ., 2006).

Όταν υπάρχει έλλειψη ιωδίου ο θυρεοειδής διογκώνεται για να προσλάβει το ιώδιο με μεγαλύτερη επιφάνεια και δημιουργείται βρογχοκήλη (Gerber H., 1996). Ανάλογα με το βαθμό, η έλλειψη ιωδίου οδηγεί μέσα από μια αλληλουχία γεγονότων (μείωση της σύνθεσης της θυροξίνης, δραματική πτώση της ελεύθερης θυροξίνης και αύξηση της TSH) στη διαταραχή της ομοιοστασίας των θυρεοειδικών ορμονών της μητέρας, με επακόλουθο την ψυχονευρολογική υπανάπτυξη του παιδιού (Larsen PR., 1996).

## Η σημασία του ιωδίου και της θυροξίνης στην κύηση και το κύημα

Η ορμονική "έκρηξη", που συνοδεύει την εγκυμοσύνη, επηρεάζει μεταξύ άλλων και την έκκριση αυτών των ορμονών, που ο ρόλος τους είναι να ρυθμίζουν το μεταβολισμό. Πιο συγκεκριμένα, στην εγκυμοσύνη αυξάνονται οι τιμές της ολικής T3 και T4, ενώ οι τιμές της ελεύθερης T3

και T4 καθώς και της ορμόνης TSH παραμένουν σταθερές. Οι αλλαγές αυτές θεωρούνται φυσιολογικές και αναμενόμενες. Όμως, ορισμένες μεταβολές στη λειτουργία του θυρεοειδούς συχνά υποκρύπτουν κάποιο πρόβλημα, που μπορεί να προϋπάρχει της εγκυμοσύνης ή να παρουσιαστεί για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια αυτής. Στις περιπτώσεις αυτές πρέπει να λαμβάνεται η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή και να παρακολουθείται συστηματικά ο θυρεοειδής αδένας (Henneman G., 1992).

Οι θυρεοειδικές ορμόνες παίζουν σημαντικό ρόλο στην προσπάθεια διατήρησης της φυσιολογικής λειτουργίας του αναπαραγωγικού συστήματος. Συχνά, οι διαταραχές του θυρεοειδούς μπορεί να δημιουργήσουν προβλήματα γονιμότητας τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, όταν αυτές δεν βρίσκονται σε θεραπεία (Porpe K., 2007). Γι' αυτό το λόγο η μέτρηση της TSH και των αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων πρέπει να γίνεται σε όλες τις γυναίκες που επιθυμούν εγκυμοσύνη και έχουν ιστορικό με αυτόματες αποβολές (Bussen S. & Steck T., 1995), καθώς επίσης και σε όλες τις έγκυες γιατί ο υποθυρεοειδισμός είναι συχνός, ενώ τα κλινικά συμπτώματα δεν είναι πάντοτε εμφανή και οι επιπτώσεις στο έμβρυο είναι ιδιαίτερα σημαντικές και ανεπανόρθωτες (Henneman G., 1992). Στις έγκυες με διαγνωσμένο υποθυρεοειδισμό πρέπει να αυξάνεται η δόση της θυροξίνης (Mandel S. et al., 1990).

Τις πρώτες 10-12 εβδομάδες της εγκυμοσύνης το έμβρυο εξαρτάται αποκλειστικά από τη μητέρα του όσον αφορά την παραγωγή θυρεοειδικών ορμονών. Προς το τέλος του 1ου τριμήνου της κύησης ο θυρεοειδής αδένας του εμβρύου ξεκινάει να παράγει από μόνος του τις θυρεοειδικές ορμόνες. Καθ' όλη τη διάρκεια του 1ου τριμήνου της εγκυμοσύνης η παρουσία έστω και μικρών ποσοτήτων ιωδίου και θυροξίνης καθίσταται απολύτως απαραίτητη για την ανάπτυξη των διακλαδώσεων των νευρικών κυττάρων και τη σωστή λειτουργία του νευρικού ιστού του εμβρύου (Burrow et al., 1994, Contempre et al., 1993).

Η έλλειψη θυρεοειδικών ορμονών στα αρχικά στάδια της εγκυμοσύνης προκαλεί μόνιμες νευρολογικές βλάβες (Larsen P., 1996). Ο πλακούντας είναι το βασικό όργανο, που καθ' όλη τη διάρκεια της κύησης ρυθμίζει το μεταβολισμό του ιωδίου

και της θυροξίνης μέσω της δράσης των αποϊωδινάσεων II και III (Mandel S. et al., 1990).

Η ανάπτυξη του εγκεφάλου του εμβρύου αρχίζει από τις πρώτες εβδομάδες της εμβρυϊκής ζωής και ολοκληρώνεται σχεδόν τρία χρόνια μετά τη γέννηση. Σ' αυτή την ιδιαίτερα σημαντική περίοδο ανάπτυξης παρατηρούνται αλληλοδιαδοχικά στάδια ωρίμασης και οργανογένεσης, αύξηση νευρολογικών κυττάρων, μετακίνηση κυττάρων καθώς και δημιουργία συνάψεων και μυελίνωσης. Η έγκυος έχει μεγαλύτερες ανάγκες σε θυροξειδικές ορμόνες λόγω της αυξημένης νεφρικής κάθαρσης και της λήψης σιδήρου ως συμπλήρωμα διατροφής (Campbell N. et al., 1992, Fonseca V. et al., 1991). Η T4 αυξάνεται φυσιολογικά στην εγκυμοσύνη και το 3ο τρίμηνο λόγω της αύξησης της TBG είναι περίπου 14μg/dl, αλλά αυτό δεν συμβαίνει όταν η πρόσληψη ιωδίου είναι πολύ χαμηλή (Glinoer D., 2004).

Έρευνες έδειξαν ότι παιδιά από μητέρες με διαγνωσμένο υποθυροειδισμό κατά τη διάρκεια της κύησης είχαν μικρότερη πνευματική ικανότητα (Man E. & Serunian S., 1976). Αλλά βρέθηκε, επίσης, ότι και παιδιά που οι μητέρες τους είχαν υψηλό τίτλο αντιμικροσωματικών αντισωμάτων το τελευταίο τρίμηνο της κύησης, αλλά φυσιολογική θυροξειδική λειτουργία, είχαν δείκτη νοημοσύνης χαμηλότερο κατά 10 βαθμούς από τα παιδιά των μητέρων που δεν είχαν αντισώματα (Pop V. et al., 1995).

Το 1999, ο Lazarus J., συγκρίνοντας το μέσο όρο νοημοσύνης του πληθυσμού από ιωδιοπενικές περιοχές με αυτό των ατόμων από μη ιωδιοπενικές περιοχές, απέδειξε ότι ακόμα και όταν η ιωδιοπενία κατά τη διάρκεια της κύησης είναι μέτρια, μπορεί να έχει αρνητικές συνέπειες στη γέννηση και ανάπτυξη του βρέφους, να προκαλέσει μείωση του δείκτη νοημοσύνης και νοητική καθυστέρηση, συμπεριλαμβανομένης της υπολειτουργίας του θυροειδούς του. Γι' αυτό η καταπολέμηση ακόμη και της μέτριας ιωδιοπενίας αποτελεί εθνικό καθήκον (Τριανταφύλλου Ι. & Ζαφειρίου Δ., 2007).

Ο θυροειδής του εμβρύου αρχίζει να λειτουργεί το 2ο τρίμηνο της κύησης. Τότε υπάρχει ταχεία αύξηση της χρήσης της T4 σε διάφορους ιστούς, αλλά η μεταφορά της T4 από τη μητέρα στο έμβρυο συνεχίζεται ώστε να γίνεται φυσιολογικά η ανάπτυξη και η λειτουργία του εμ-

βρυϊκού εγκεφάλου σε περίπτωση που υπάρχει αγενεσία του θυροειδούς του εμβρύου (Cao X. et al., 1994). Σε βαριά έλλειψη ιωδίου η μητέρα και το έμβρυο έχουν έλλειψη T4 και ο εμβρυϊκός εγκέφαλος έχει έλλειψη T3. Η μητέρα είναι η μόνη πηγή T4 για το ανθρώπινο έμβρυο κατά το 1ο τρίμηνο και μέρος του 2ου τριμήνου της κύησης (Pop V., 1999).

Στο τελευταίο τρίμηνο της κύησης η FT4 στο έμβρυο έχει σχεδόν την ίδια τιμή μ' εκείνη των ενηλίκων. Αλλά από έγκυο με χαμηλή τιμή ιωδίου η FT4 του νεογέννητου είναι υψηλότερη από εκείνη της μητέρας. Στα νεογνά η FT4 είναι ανάλογη της ηλικίας κύησης. Σε έγκυο με φυσιολογική θυροξειδική λειτουργία, που φέρει έμβρυο με συγγενή υποθυροειδισμό, ο εμβρυϊκός εγκέφαλος δεν έχει αξιολογή έλλειψη T3 μέχρι τον τοκετό. Μετά, όμως, η μητρική μεταφορά της T4 διακόπτεται. Η βλάβη του εγκεφάλου γίνεται μετά τον τοκετό, όταν ελαττωθούν οι θυροξειδικές ορμόνες. Η βλάβη αυτή μπορεί να αποφευχθεί με πρώιμη έναρξη θεραπευτικής αγωγής με θυροξίνη ή με μητρικό θηλασμό, όπου μεταφέρεται ένα μέρος της θυροξίνης από τη μητέρα στο νεογνό (Morreale de Escobar G. et al., 2000).

Οι πολύ χαμηλές τιμές της μητρικής T4 λόγω ιωδιοπενίας, μπορεί να επηρεάσουν την ανάπτυξη του μεσολόβιου, του υπαραχνοειδούς χώρου, του κοχλίου, του ραβδωτού σώματος και του εγκεφαλικού φλοιού του εμβρύου (Obregon M. et al., 1998). Συνεπώς, συστήνεται σε όλες τις έγκυες και τις θηλάζουσες μητέρες να λαμβάνουν κάθε ημέρα ένα συμπλήρωμα διατροφής που να περιέχει ιώδιο (ATA, 2009). Η πρόσληψη ιωδίου από γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία θα πρέπει να είναι κατά μέσο όρο 150 μικρογραμμάρια ανά ημέρα, η οποία θα πρέπει να αυξηθεί σε περίπου 250 μικρογραμμάρια κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του μητρικού θηλασμού (WHO, 2007).

### **Συγγενής υποθυροειδισμός**

Τα παιδιά είναι δυνατό από τη γέννησή τους να αποκτήσουν προβλήματα με το θυροειδή αδέν, δεδομένου ότι μπορεί να γεννηθούν με μη φυσιολογική λειτουργία του θυροειδούς, μια κατάσταση που ονομάζεται "συγγενής υποθυροειδισμός". Ο συγγενής υποθυροειδισμός

(ΣΥ) υπήρξε στο πρόσφατο παρελθόν μια από τις συχνότερες αιτίες νοητικής υστέρησης (Τριανταφύλλου Ι. & Ζαφειρίου Δ., 2007).

Ο ρόλος των θυρεοειδικών ορμονών (T3, T4) στην ανάπτυξη του εγκεφάλου είναι ιδιαίτερα σημαντικός, κυρίως σε ό,τι αφορά τη μετανάστευση των κυττάρων και το σχηματισμό των στρωμάτων, τη συναπτογένεση και τη μυελίνωση. Τα κλασικά σημεία και συμπτώματα του ΣΥ (βλέπε πίνακα παρακάτω) δεν είναι συνήθως ορατά αμέσως μετά τη γέννηση, αλλά αναπτύσσονται προοδευτικά τις πρώτες εβδομάδες της ζωής και, συνεπώς, η κλινική διάγνωση δεν είναι πάντα εύκολη και μπορεί να καθυστερήσει οδηγώντας σε μη αναστρέψιμη νοητική υστέρηση.

#### **Τα τυπικά συμπτώματα του συγγενούς υποθυρεοειδισμού περιλαμβάνουν:**

- Παρατεταμένο ίκτερο
- Υπερβολική υπνηλία
- Φτωχή διατροφή
- Χαμηλό μυϊκό τόνο
- Βραχνό κλάμα
- Δυσκοιλιότητα
- Χαμηλή θερμοκρασία σώματος

Σε ορισμένες σοβαρές περιπτώσεις υπάρχει πιθανότητα τα νεογνά να γεννηθούν χωρίς θυρεοειδή αδένια, γεγονός που μπορεί συχνά να οδηγήσει σε σωματικές ανωμαλίες όπως η μεγάλη γλώσσα (Lee P.A., 2003). Μετά τη γέννηση τα νεογνά πιθανόν να εμφανίσουν ίκτερο για περισσότερο από το συνηθισμένο, ενώ τα μεγαλύτερα παιδιά μπορεί να εμφανίσουν καχεκτική ανάπτυξη στα οστά ή στα δόντια τους (Bettendorf M., 2002). Αργότερα, τα παιδιά με συγγενή υποθυρεοειδισμό μπορεί να εμφανίσουν κατά τη σχολική ηλικία μαθησιακές δυσκολίες και καθυστέρηση της εφηβείας τους (Lee P.A., 2003).

Από το 1979 εφαρμόζεται στη χώρα μας ανιχνευτικό πρόγραμμα για την πρώιμη διάγνωση του συγγενούς υποθυρεοειδισμού των νεογνών, λαμβάνοντας από τη φτέρνα τους την 3η-7η ημέρα της ζωής μια σταγόνα αίματος, που τοποθετείται σε διηθητικό χαρτί και μετράται η TSH (Dussalt J. et al., 1975). Η συχνότητα του ΣΥ είναι 1/3.500 γεννήσεις (Μεγγρέλη & συν.,

1999). Η εφαρμογή του προγράμματος ανίχνευσης (screening test) στις περισσότερες χώρες του κόσμου είχε ως αποτέλεσμα την πρώιμη διάγνωση και έγκαιρη έναρξη θεραπείας υποκατάστασης με θυροξίνη, οδηγώντας σε σαφή και σημαντική βελτίωση της νοητικής ανάπτυξης των παιδιών με ΣΥ (Τριανταφύλλου Ι. & Ζαφειρίου Δ., 2007).

Τα παιδιά με συγγενή υποθυρεοειδισμό αντιμετωπίζονται με λεβοθυροξίνη κατά τον ίδιο τρόπο, όπως και οι ενήλικες (Brown R. et al., 2009). Η δόση προσαρμόζεται ώστε να ταιριάζει με το σωματικό βάρος και τις ανάγκες των παιδιών (Bettendorf M., 2002). Αυτή η θεραπεία μπορεί να εξασφαλίσει ότι το παιδί συνεχίζει να αναπτύσσεται κανονικά. Ωστόσο, παρά την πρώιμη διάγνωση και θεραπεία, παραμένει ο κίνδυνος στα παιδιά με ΣΥ να εμφανίσουν ήπιες νοητικές και ψυχοκινητικές διαταραχές, όπως μαθησιακές δυσκολίες, διαταραχές του λόγου, προβλήματα της μνήμης και της προσοχής, νευροαισθητηριακή βαρηκοΐα, διαταραχές της λεπτής κινητικότητας, αδεξιότητα και διαταραχές της ισορροπίας (Τριανταφύλλου Ι. & Ζαφειρίου Δ., 2007).

#### **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Η καλή λειτουργία ή και η ρύθμιση της θυρεοειδικής λειτουργίας συμβάλλουν σε μια φυσιολογική εγκυμοσύνη και στην ομαλή έκβασή της, διαφορετικά μπορεί να υπάρξουν ανεπιθύμητες επιπτώσεις στην έγκυο και στο έμβρυο.

Υπολογίζεται ότι περίπου το 30% των τυχαίων αποβολών οφείλονται σε παθήσεις του θυρεοειδούς, ποσοστό που μπορεί να ελαχιστοποιηθεί με τον έγκαιρο έλεγχο αυτού. Επομένως, καλό θα ήταν να γίνεται ορμονικός έλεγχος τόσο πριν τη σύλληψη όσο και μετά τη διαπίστωση της εγκυμοσύνης, ώστε να εκτιμηθεί η κατάσταση της θυρεοειδικής λειτουργίας (Poppe V.J. et al., 2008).

Πρέπει να τονιστεί ότι ο αιματολογικός έλεγχος των θυρεοειδικών ορμονών είναι ιδιαίτερα σημαντικός στην αρχή της εγκυμοσύνης, επειδή κατά τη διάρκεια των πρώτων 10-12 εβδομάδων –φάση κατά την οποία επιτελείται η οργανογένεση– το έμβρυο εξαρτάται αποκλειστικά από τη μητέρα του για την παραγωγή των θυρεοειδικών ορμονών, που συμβάλλουν στη νευρολογική του

ανάπτυξη. Εάν οι αιματολογικές εξετάσεις είναι φυσιολογικές και δεν υπάρχει προϋπάρχουσα θυρεοειδοπάθεια, τότε δεν απαιτείται επανάληψη. Εάν όμως διαγνωστεί κάποιο πρόβλημα στη λειτουργία του θυρεοειδούς αδένου, τότε πρέπει να αντιμετωπιστεί με τη λήψη των κατάλληλων φαρμάκων και να γίνεται συχνός έλεγχος σύμφωνα με τις οδηγίες του ιατρού (Porpe V.J. et al., 2008).

Οι ανάγκες πρόσληψης ιωδίου είναι αυξημένες στη διάρκεια της εγκυμοσύνης και ιδιαίτερα κατά το πρώτο τρίμηνο. Η έλλειψη ιωδίου κατά την εμβρυϊκή ζωή προκαλεί μόνιμες βλάβες στην ανάπτυξη και λειτουργία του εγκεφάλου και τα παιδιά που θα γεννηθούν μπορεί να πάσχουν από κρετινισμό (Haddow J. et al., 1999). Η έλλειψη ιωδίου στη βρεφική ηλικία προκαλεί υποθυρεοειδισμό, νοητική, ψυχοκινητική και σωματική καθυστέρηση (Lazarus J.H., 1999).

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) συστήνει κατά τη διάρκεια της κύησης την πρόσληψη τουλάχιστον 250mg ιωδίου ημερησίως, κυρίως μέσω της διατροφής αλλά και μέσω συμπληρωμάτων, εάν είναι απαραίτητα. Για να διασφαλισθεί η υγεία του παιδιού και της μητέρας, πολλές φορές είναι αναγκαία στην εγκυμοσύνη η αγωγή με θυροξίνη. Η λήψη θυροξίνης θεωρείται ασφαλής για τη μητέρα και το νεογνό επειδή εξασφαλίζει την επάρκεια των θυρεοειδικών ορμονών (Porpe V.J. et al., 2008).

Τα δεδομένα αυτά καθιστούν απαραίτητο τον προληπτικό αιματολογικό έλεγχο των θυρεοειδικών ορμονών πριν από τη σύλληψη, την επιτήρηση της λειτουργίας του θυρεοειδούς αδένου κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και τη συμβουλή του ιατρού για μια διατροφή πλούσια σε ιώδιο (ATA, 2010).

## ABSTRACT

*Marianna Papanikolaou: The importance of iodine and thyroxin in pregnancy – Congenital hypothyroidism.*

"ELEFTHO", 3: 105-110, 2011

*Iodine is an essential trace element in the human body and it is present only in minute quantities (15mg). During pregnancy, especially the 1st*

*trimester, the humans body iodine needs are increased. Iodine deficiency during intrauterine life and the first three years, may cause unrepaired damage with developmental, psychokinetic and intellectual delay and also an increase in fetal losses. During childhood may increase the incidence of bronchocele and developmental retardation.*

*The incidence of congenital hypothyroidism is 1/3500 newborns. During the prenatal period the fetus has normal development because thyroxin is provided by his mother. After birth, if the newborn is not threaded with thyroxin directly, may develop mental retardation and psychokinetic delay.*

*The World Health Organization (WHO) recommends iodine intake of 250 micrograms/day during pregnancy to maintain adequate thyroid hormone production. Sometimes, for the protection of mother and child, medical treatment with thyroxin is needed.*

**Key-words:** *Iodine, thyroxin, pregnancy, congenital hypothyroidism.*

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- American Thyroid Association: ATA Hypothyroidism Booklet. Falls Church, VA 2003.*
- American Thyroid Association: Thyroid Function Tests. 2005. Accessed March 2009.*
- American Thyroid Association: ATA Iodine Deficiency [http://www.thyroid.org/patients/patient\\_brochures/iodine\\_deficiency.html](http://www.thyroid.org/patients/patient_brochures/iodine_deficiency.html) Accessed March 2009.*
- American Thyroid Association: ATA Iodine Deficiency [http://www.thyroid.org/patients/patient\\_brochures/iodine\\_deficiency.html](http://www.thyroid.org/patients/patient_brochures/iodine_deficiency.html) Accessed March 2010.*
- Bettendorf M.: Thyroid disorders in children from birth to adolescence. European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, 29 Suppl 2: S439-46, 2002.*
- Brown R., LaFranchi S., Rose S.: Congenital Hypothyroidism. The Hormone Foundation, 94 (5): 0, 2009.*
- Burrow G.N., Fisher D.A., Larsen P.R.: Maternal and Fetal Thyroid Function New England Journal of Medicine, 331: 1072-1078, 1994.*
- Bussen S., Steck T.: Thyroid autoantibodies in euthyroid non-pregnant women with recurrent spontaneous abortion. Human Reproduction, 10: 2938-2944, 1995.*
- Campbell N.R.C., Hasinoff B.B., Stalts H.: Ferrous sul-*

- fate reduces thyroxine efficacy in patients with hypothyroidism. *Annals of Internal Medicine*, 117:1010-1016, 1992.
- Cao X.Y., Jiang X.M., Dou Z.H., Rakeman M.A., Zhang M.L., O'Donnel K. et al.: Timing of vulnerability of the brain to iodine deficiency in endemic cretinism. *New England Journal of Medicine (NEJM)*, 331: 1739-1744, 1994.
- Contempre E., Jauniaux R., Calvo D., Jurkovic S., Campbell & G.M. de Escobar: Detection of thyroid hormones in human embryonic cavities during the first trimester of pregnancy. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Vol 77, 1719-1722, 1993.
- Dussault J.H., Coulombe P., Laberge C. et al.: Preliminary report on a mass screening program for neonatal hypothyroidism. *Journal of Pediatrics*, 86: 670-677, 1975.
- Fonseca V., Thomas M., Katrak A., Sweny P., Moorhead J.F.: Can urinary thyroid hormone loss cause hypothyroidism? *Lancet*, 338: 475-480, 1991.
- Haddow J.E., Palomaki G.E., Allan W.C., Williams J.R., Knight G.J., Gagnon J., O'Heir C.E., Mitchell M.L., Hermos R.J., Waisbren S.E., Faix J.D., Klein R.Z.: Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *New England Journal of Medicine*, 19, 341: 549-55, 1999.
- Henneman G.: Goiter and pregnancy: a new insight into an old problem-comment. *Thyroid*, 2: 71-72, 1992.
- Gerber H.: The transformation of normal thyroid cell to goiter: the role of iodine depletion and repletion. In: Nauman J., Glinoe D., Braverman L.E., Hostalek U., eds. *The thyroid and iodine*, Merck European Thyroid Symposium Warsaw, 1996, 16-18. Stuttgart, Schattauer, p. 65-74, 1996.
- Glinoe D.: Thyroid Regulation and Dysfunction in the Pregnant Patient. Chapter 14, 2004.
- Καπράρα Α., Κρασσάς Γ.: Ξελήνιο και θυρεοειδική λειτουργία: η συμβολή των ραδιοανοσολογικών προσδιορισμών. *Hellenic Journal of Nuclear Medicine*, 9(3): 195-203, 2006.
- Larsen P.R.: Ontogenesis of thyroid function, thyroid hormone and brain development, diagnosis and treatment of congenital hypothyroidism. In: DeGroot LJ,
- Larsen P.R., Hennenmann G.: *The thyroid and its diseases*. 6th ed., p. 541-567. New York, 1996.
- Lazarus J.H.: Thyroid Hormone and Intellectual Development: A Clinician's View. *Thyroid*, 9(7): 659-660, 1999.
- Lee P.A.: The effects of manipulation of puberty on growth. *Hormone Research*, 60: 60-7, 2003.
- Mandel S.J., Larsen R.P., Seely E.W., Brent G.A.: Increased need for thyroxine during pregnancy in women with primary hypothyroidism. *N Engl J Med*, 323: 91-96, 1990.
- Man E.B., Serunian S.A.: Thyroid function in human pregnancy. IX. Development or retardation of 7-year-old progeny of hypothyroxinemic women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 25(7): 949-957, 1976,1.
- Μεγγρέλη Χ., Χριστακοπούλου Ι., Γιαννάκου Α., Παντελάκης Σ.: Επιδημιολογία των μορφών συγγενούς υποθυρεοειδισμού με νομότυπο θυρεοειδή αδένα στην Ελλάδα. *Παιδιατρική*, 62(1), 7-11, 1999.
- Morreale de Escobar G., Obregon M.J., Escobar del Rey F.: Clinical Perspective: Is neuropsychological development related to maternal hypothyroidism or to maternal hypothyroxinemia? *J Clin Endocrinol Metab.*, 85: 3975-87, 2000.
- Obregon M.J., Calvo R.M., Escobar del Rey F., Morreale de Escobar G.: Thyroid hormones and fetal development. In: Pinchera A., Mann K., Hostalek U., eds, 1998.
- Pop V.J.M., Kuijpers J.L., Baar A.L., Verkerk G., Son M.M., van Vijlder J.J., de Vulsma T., Wiersinga W.M., Drexhage H.A., Vader H.: Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired psychomotor development in infancy. *Clinical Endocrinology*, 50: 149-155, 1999.
- Pop V.J.M., Vries E., Baar A.L., Waelkens J.J., Rooy H.A., Horsten M., Donkers M.M., Komproe I.H., Son M.M., Vader H.L.: Maternal thyroid peroxidase antibodies during pregnancy: a marker of impaired child development? *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Vol 80, 3561-3566, 1995.
- Poppe K., Velkeniers B., Glinoe D.: Thyroid disease and female reproduction. *Clinical Endocrinology*, 66(3): 309-321, 2007.
- Poppe K., Velkeniers B., Glinoe D.: The role of thyroid autoimmunity in fertility and pregnancy. *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism*, 4, 394-405, 2008.
- Τριανταφύλλου Ι.Π., Ζαφειρίου Δ.Ι.: Συγγενής υποθυρεοειδισμός και κεντρικό νευρικό σύστημα. *Παιδιατρική Βορείου Ελλάδος*, 19: 115-124, 2007.
- WHO: *Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline*, 2007.