

 HELSE BERGEN Haukeland universitetssjukehus	<h2>Thyreoidesykdommer</h2>
Kategori: Pasientbehandling/Fagprosedyrer/Annet/Annet 3	Gyldig fra/til: 18.10.2023/18.10.2025
Organisatorisk plassering: Helse Bergen HF/Kvinneklinikken/Fødeavdelingen	Versjon: 4.00
Godkjenner: Kessler, Jørg	Prosedyre
Dok. ansvarlig: Mascali Ferenc	Dok.id: D13791

Forfattere:

Thomas Schreiner
 Aud Garmann Askevold
 Bjørn Gunnar Nedrebø
 Solhild Stridsklev

ICD-10

- O99.2 Thyreoidesykdommer og graviditet
- O90.5 Thyreoiditt post partum

Graviditeten påvirker glandula thyreoidea på flere måter, blant annet øker tyroxinbindende globulin (TBG) under østrogenpåvirkning, og i første trimester øker hCG. De fysiologiske forandringene under graviditeten kan forandre forløpet av allerede diagnostiserte thyreoidesykdommer. Likeledes kan en se biokjemiske forandringer som ikke nødvendigvis har klinisk relevans. Fritt T₄ faller normalt i løpet av graviditeten mens TSH under normal graviditet er relativt konstant.

Hos fosteret anlegges thyreoidkjertelen i de første ukene av svangerskapet. Produksjonen av thyreoidhormoner starter i 12. svangerskapsuke, men fosteret er avhengig av tilskudd av thyreoidhormon fra moren gjennom det meste av svangerskapet.

Hypothyreose

Primær hypothyreose

Forhøyet TSH og lav FT₄. Alene lav FT₄ i graviditet er *ikke* ensbetydende med hypothyreose. FT₃ har *ingen* plass i diagnostikken av hypothyreose. Vanligste årsak er autoimmun thyreoiditt. Obs. jodmangel, først og fremst hos innvandrere. Andre årsaker er tidligere radiojodbehandling eller kirurgi. Dersom pasienten har hypothyreose på grunn av tidligere behandlet Graves sykdom, må en kontrollere TSH-receptor antistoff (TRAS). Ved høye TRAS-verdier risiko for intrauterin/neonatal hyperthyreose (sjelden hypothyreose på grunn av blokkerende antistoff).

Sekundær hypothyreose

Lav/normal TSH og lav FT₄. Hypofysær/hypotalamisk årsak.

Forekomst

Forekommer hos 20-50 per 1000 gravide og hyppigere dersom annen autoimmun sykdom er påvist. For eksempel kan en anbefale at kvinne med type 1 diabetes screenes for thyreoidesykdom før/ved graviditet.

Komplikasjoner

Ikke-adekvat behandling gir økt forekomst av spontan abort, nevrologiske misdannelser, vekstretardasjon, preeklampsi, abruptio placentae og senere redusert IQ hos barnet.

Behandling

Levaxin styres etter TSH-verdi, anbefalt mellom 0,5-1,5 mU/l. Hos kvinner som bruker Levaxin før graviditeten økes dosen med $\frac{1}{3}$ så snart graviditeten er bekreftet.

Kontroll

Ukomplisert hypothyreose i almenpraksis.

Dårlig regulert hypothyreose hos endokrinolog og obstetriker.

Lab: TSH, FT₄ hver 4. uke og 6 uker postpartum. TRAS, se ovenfor.

Hyperthyreose

Vel 90 % skyldes Graves sykdom, for øvrig toksisk knutestruma, overbehandlet hypothyreose og hCG-indusert hyperthyreose (i første trimester, ofte assosiert med hyperemesis gravidarum). Ved Graves eventuelt økt sykdomsaktivitet i første trimester, deretter faller sykdommen ofte til ro. Post partum uttalt residivtendens, vanligvis etter 2-4 måneder.

Forekomst

2 per 1000 gravide

Komplikasjoner**Ved ukontrollert hyperthyreose**

Prematur fødsel, preeklampsi, veksretardasjon, intrauterin fosterdød, intrauterin hyper- eller hypothyreose (TRAS).

Behandling

Thyreostatika i lavest mulig dosering og kortest mulig behandlingstid. Neo-Mercazole (NM) eller Propylthiouracil (PTU). Grunnlaget for å anbefale PTU fremfor NM er dårlig dokumentert. Vanlig startdose NM er 15 mg/d og for PTU 200-300 mg/d, deretter dosering etter FT₄ som legges i øvre del av referanseområdet. Ofte kan behandlingen seponeres i løpet av graviditeten. Ved intrauterin hyperthyreose kan det bli nødvendig å gi mor store doser thyreostatika kombinert med Levaxin. Den gravide må da følges i spesialavdeling.

Radiojodbehandling er kontraindisert.

Kirurgi er sjelden nødvendig, fortrinnsvis i 2. trimester.

Postpartum thyreoiditt

Hyper- eller hypothyreose som oppstår inntil 6 måneder etter fødsel forekommer hos 5-10 %. Som oftest et initialt hyperstadium (som ofte ikke merkes av pasienten), deretter et hypostadium og så normalisering. Hos 20-25 % vil det utvikle seg en permanent hypothyreose i løpet av 3-5 år.

Som oftest ikke behandlingstrengende, eventuelt betablokker ved hyperthyreose og Levaxin ved symptomgivende hypothyreose.

Kilder

1. Atkins P, Cohen B, Phillips BJ. Drug Therapy for hyperthyroidism in pregnancy. Safety issues for mother and fetus. *Drug Safety* 2000; 23: 229-44

2. DeGroot LJ, Reed Larsen P, Hennemann G. Thyroid dysfunction in the pregnant patient. In DeGroot et al. (eds.) *The Thyroid and Its Diseases*. Churchill Livingstone 1996; 519-40
3. Morreale de Escobar G, Obregon MJ, Escobar del Rey F. Is neuropsychological development related to maternal hypothyroidism or to maternal hypothyroxinemia? *Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 3975-87
4. Pop VJ, Brouwers EP, Vader HL, Vulmsa 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: 282-8