

## تحقیقی

## مقایسه میزان عملکرد و خودایمنی تیروئید در زنان باردار مبتلا و غیرمبتلا به گواتر

دکتر سپیده بخشنده نصرت\*<sup>۱</sup>، دکتر حمیدرضا بذرآفشان<sup>۲</sup>، دکتر رامین آذرهوش<sup>۳</sup>، دکتر شرابه هزارخوانی<sup>۴</sup>  
 دکتر مریم السادات میرکریمی<sup>۵</sup>، دکتر ندا مختاری<sup>۵</sup>، دکتر سیما بشارت<sup>۵</sup>، مصطفی قربانی<sup>۶</sup>  
 ۱- استادیار گروه زنان، دانشگاه علوم پزشکی گرگان. ۲- دانشیار گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی گرگان.  
 ۳- دانشیار گروه آسیب شناسی، دانشگاه علوم پزشکی گرگان. ۴- استادیار گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی گرگان.  
 ۵- پزشک عمومی. ۶- مربی گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی گرگان.

## چکیده

**زمینه و هدف:** اثرات زیانبار بیماری‌های تیروئید در دوران بارداری روی سیر بارداری و رشد جنین به اثبات رسیده است. بیماری‌های خودایمنی تحت بالینی تیروئید می‌توانند منجر به دو برابر شدن شانس زایمان زودرس، سقط و نیز تیروئیدیت پس از زایمان شوند. این مطالعه به منظور مقایسه میزان عملکرد و خودایمنی تیروئید در زنان باردار مبتلا و غیرمبتلا به گواتر انجام شد.

**روش بررسی:** این مطالعه مورد شاهدهی روی ۱۰۰ زن باردار مبتلا به گواتر (گروه مورد) و ۱۰۰ زن باردار غیرمبتلا به گواتر (گروه شاهد) مراجعه کننده به درمانگاه مرکز آموزشی درمانی دزیانی گرگان طی تابستان ۱۳۸۴ انجام شد. از هر زن ۵ میلی لیتر خون برای تعیین مقادیر هورمون‌های تیروئیدی (*T3, T4, TSH, T3RUP*) و آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید (*Anti TG, Anti TPO*) گرفته شد. هورمون‌های تیروئیدی به روش *IRMA* و آنتی‌بادی‌ها با روش الیزا اندازه‌گیری شدند.

**یافته‌ها:** از ۱۰۰ زن باردار مبتلا به گواتر ۳۴ درصد اندازه تیروئید حدود سه برابر طبیعی و ۶۶ درصد اندازه تیروئید حدود دو برابر طبیعی داشتند. *Anti TPO* در ۳۶ درصد زنان باردار مبتلا به گواتر و در ۱۶ درصد زنان غیرمبتلا به گواتر بالاتر از حد طبیعی بود. *Anti TG* در ۹ درصد از زنان باردار مبتلا به گواتر و ۴ درصد زنان غیرمبتلا به گواتر از حد طبیعی بالاتر بود. میانگین *TSH* در گروه مورد و شاهد در محدوده طبیعی و به ترتیب  $1/81 \pm 1/33 \mu U/ml$  و  $1/84 \pm 1/4 \mu U/ml$  بود. میانگین غلظت *Anti TG* و *Anti TPO* در گروه مورد  $373/91 \pm 197/36 U/ml$  و  $248/8 \pm 70/59 U/ml$  و در گروه شاهد  $79/52 \pm 63/97 U/ml$  و  $248/8 \pm 70/59 U/ml$  تعیین شد.

**نتیجه‌گیری:** با توجه به مشاهده اختلالات عملکرد و اتوایمنی تیروئید در ۲۰ درصد جمعیت سالم مورد مطالعه و در ۵۰ درصد افراد مبتلا به گواتر، بهتر است که بررسی عملکرد و آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید در تمامی زنان باردار سالم، بدون علامت و مبتلا به گواتر برای جلوگیری از عوارض جنینی مادری انجام شود.

**کلید واژه‌ها:** تیروئید، خودایمنی، بارداری، گرگان

\* نویسنده مسؤول: دکتر سپیده بخشنده نصرت، پست الکترونیکی: [sepidehbn@yahoo.com](mailto:sepidehbn@yahoo.com)

نشانی: گرگان، مرکز آموزشی درمانی دزیانی، گروه زنان و زایمان، تلفن: ۲۲۲۴۸۴۸ (۰۱۷۱)، نمابر: ۲۲۲۰۰۵۰

وصول مقاله: ۸۸/۴/۲۳، اصلاح نهایی: ۸۸/۱۰/۲، پذیرش مقاله: ۸۸/۱۰/۲۰

زودرس، سقط و در نهایت کاهش بهره‌هوشی جنین می‌توان جلوگیری نمود (۱۰ و ۱۱). با این حال در مورد نحوه تعیین گروه‌های در معرض خطر و آزمایش‌های لازم برای غربالگری آنها، هنوز اختلاف نظر وجود دارد (۱۲). این اختلافات می‌توانند به صورت تحت بالینی بروز کنند و در معاینه تیروئید کاملاً طبیعی باشد. از آنجایی که مطالعات محدودی در خصوص اختلالات تیروئید در دوران بارداری در کشور ما انجام شده است؛ این مطالعه به منظور مقایسه میزان عملکرد و خودایمنی تیروئید در زنان باردار مبتلا و غیرمبتلا به گواتر انجام شد.

### روش بررسی

این مطالعه مورد شاهدی روی ۱۰۰ زن باردار مبتلا به گواتر (گروه مورد) و ۱۰۰ زن باردار غیرمبتلا به گواتر (گروه شاهد) مراجعه کننده به درمانگاه مرکز آموزشی درمانی دزیانی گرگان طی تابستان ۱۳۸۴ انجام شد. از بین ۷۰۰ زن باردار مراجعه کننده به منظور مراقبت دوران بارداری؛ ۱۰۰ نفر که در معاینه تیروئید، گواتر داشتند؛ جدا شدند. افراد پس از معاینه متخصص زنان توسط یک نفر آندوکرینولوژیست معاینه شده و اندازه تیروئید مشخص گردید. ۱۰۰ زن باردار سالم (تشخیص با معاینه بالینی) که گواتر نداشتند؛ به صورت تصادفی به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. حجم نمونه هر گروه معادل ۱۰۰ نفر و شامل ۳۳ نفر در هر یک از تریمسترهای اول و دوم و ۳۴ نفر در تریمستر سوم بود. شرایط خروج از مطالعه شامل ابتلا به هر گونه بیماری سیستمیک، سابقه سقط، سابقه پره‌اکلامپسی و سابقه مصرف قرص‌های ضد تیروئید، ابتلا به هیپیرامیزیس گراویداروم، تهدید به سقط، حاملگی نابجا و چندقلویی بود.

بعد از اخذ رضایت کتبی از گروه مورد و شاهد؛ پرسشنامه حاوی اطلاعات فردی شامل سن، وزن، قد، فشارخون، تعداد دفعات بارداری، سن بارداری و معاینه تیروئید تکمیل شد. سپس ۵ میلی‌لیتر خون وریدی برای اندازه‌گیری هورمون‌های تیروئیدی و آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید تهیه شد. پس از خونگیری از افراد و گذشت ۴۵ دقیقه سانتریفوژ استاندارد برای جداسازی سرم انجام و سپس سرم‌ها در دمای منفی ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. اندازه‌گیری سطح

### مقدمه

اثرات زیان بار بیماری‌های تیروئیدی در دوران بارداری بر سیر بارداری و رشد جنین اثبات شده است. جنین برای رشد طبیعی به ویژه رشد مغز به تیروکسین نیاز دارد و از آنجایی که تولید و ترشح هورمون‌های تیروئیدی جنین تا هفته ۲۰ بارداری رخ نمی‌دهد؛ رشد جنین در سه ماهه اول کاملاً وابسته به تیروکسین انتقالی از مادر است. ارتباط نزدیکی بین عملکرد تیروئید مادر و جنین وجود دارد. اتوآنتی‌بادی‌های تیروئید با افزایش از دست رفتن جنین در اوایل حاملگی همراه بوده است و تیروتوکسیکوز کنترل نشده و هیپوتیروئیدی درمان نشده هر دو با پیامدهای نامطلوب حاملگی همراه بوده‌اند (۳-۱). وجود هیپوتیروئیدی تحت بالینی در مادران باردار با افزایش عوارض حاملگی از جمله دکولمان جفت (افزایش سه‌برابر)، زایمان زودرس (دو برابر) و نوزادان با وزن کمتر زمان تولد همراه بوده است (۴ و ۵). به علاوه بررسی‌های مختلفی انجام شده که ارتباط بین اختلالات اتوایمیون تیروئید نظیر افزایش آنتی‌بادی علیه تیروئید پراکسیداز در زنان باردار با عملکرد طبیعی تیروئید را با عوارض حاملگی از جمله سقط و زایمان زودرس نشان داده‌اند (۶ و ۷).

مطالعات مختلف در دهه ۱۹۹۰ نشان داد که کمبود هورمون‌های مادری حتی در مقادیر بسیار کم و در موارد تحت بالینی، در سلامتی جنین موثر است. اختلال رشد سایکوموتور در این نوزادان ۵ تا ۸ برابر نوزادان مادران سالم است. در مادرانی که سطح TSH آنها در سه ماهه سوم بارداری بالا بود؛ ضریب هوشی کودکان در ۷ تا ۹ سالگی نسبت به کودکان مادران غیرمبتلا به گواتر پایین‌تر گزارش شده است (۸). بیماری‌های اتوایمیون تیروئید در بارداری از علل اصلی هیپوتیروئیدی در این دوران می‌باشند. بیماری‌های اتوایمیون بدون علامت تیروئید باعث افزایش خطر ایجاد هیپوتیروئیدی تحت بالینی در بارداری و در نهایت افزایش رخداد سقط و تیروئیدیت پس از زایمان می‌شود (۹).

در صورت بروز گواتر و اختلالات تیروئید طی حاملگی در مناطق با ید کافی انتظار می‌رود که علل اتوایمیون تیروئید عامل آن باشد و نه کمبود ید. در صورت تشخیص به موقع و درمان این اختلالات از عوارض ناشی از آنها از جمله زایمان

در تریمستر اول، ۵ نفر (۳۱ درصد) در تریمستر دوم و ۸ نفر (۵۰ درصد) در تریمستر سوم قرار داشتند. ۷ نفر (۴۴ درصد) TSH بیشتر از ۲ داشتند و یک مورد (۶ درصد) هم با Anti TG بالاتر از حد طبیعی همراه بود. Anti TPO با میانگین و انحراف معیار  $۶۳/۹۷ \pm ۱۵/۲$  در تریمستر دوم در کمترین مقدار بود.

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار سن، BMI، فشارخون و تعداد بارداری‌ها در زنان باردار سالم و مبتلا به گواتر مراجعه کننده به درمانگاه دزیانی گرگان

متغیر	میانگین و انحراف معیار	مبتلا به گواتر میانگین و انحراف معیار	سالم میانگین و انحراف معیار
سن (سال)	$۲۴/۶۱ \pm ۴/۵۷$	$۲۴/۵۵ \pm ۴/۶۳$	$۲۴/۵۵ \pm ۴/۶۳$
BMI ( $kg/m^2$ )	$۲۵/۹۸ \pm ۳/۶۶$	$۲۵ \pm ۳/۶۹$	$۲۵ \pm ۳/۶۹$
فشارخون سیستولیک (mmHg)	$۱۱۰/۵۰ \pm ۱۱/۱۴$	$۱۱۰/۴۹ \pm ۱۱/۱۳$	$۱۱۰/۴۹ \pm ۱۱/۱۳$
فشارخون دیاستولیک (mmHg)	$۷۰/۱۹ \pm ۰/۹۲$	$۶۰/۹۶ \pm ۱/۱۳$	$۶۰/۹۶ \pm ۱/۱۳$
تعداد بارداری‌ها	$۱/۷۸ \pm ۰/۹۹$	$۱/۷۸ \pm ۰/۹۹$	$۱/۷۸ \pm ۰/۹۹$

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار تست‌های تیروئید در زنان باردار سالم و مبتلا به گواتر مراجعه کننده به درمانگاه دزیانی گرگان

متغیر	میانگین و انحراف معیار	مبتلا به گواتر میانگین و انحراف معیار	سالم میانگین و انحراف معیار
TSH ( $\mu U/ml$ )	$۱/۸۴ \pm ۱/۴۳$	$۱/۸۷ \pm ۱/۳۳$	$۱/۸۴ \pm ۱/۴۳$
T4 ( $\mu g/dl$ )	$۱۱/۱۸ \pm ۶/۶۳$	$۱۶/۳۵ \pm ۱۳/۹۳$	$۱۱/۱۸ \pm ۶/۶۳$
T3 ( $ng/ml$ )	$۱۶۲/۳۶ \pm ۳۹/۹۲$	$۱۷۴/۲۴ \pm ۴۷/۴۳$	$۱۶۲/۳۶ \pm ۳۹/۹۲$
T3RU (U/ml)	$۲۶/۲۰ \pm ۲/۷۷$	$۲۶/۶۹ \pm ۱/۸۸$	$۲۶/۲۰ \pm ۲/۷۷$
Anti TG (U/ml)	$۲۶/۷۱ \pm ۱۴/۳۱$	$۲۴۷/۸۷ \pm ۰/۵۹$	$۲۶/۷۱ \pm ۱۴/۳۱$
Anti TPO (%)	$۷۹/۵۲ \pm ۶۳/۹۷$	$۳۷۳/۹۱ \pm ۱۹۷/۳۶$	$۷۹/۵۲ \pm ۶۳/۹۷$

در گروه مورد (جدول‌های ۱ و ۲)، ۳۴ نفر (۳۴ درصد) تیروئید حدود سه برابر طبیعی و ۶۶ نفر (۶۶ درصد) تیروئید حدود دو برابر طبیعی داشتند. از نظر آماری بین درجه گواتر و سن بارداری ارتباط معنی‌داری یافت شد ( $P < ۰/۰۵$ ،  $t=۰/۴۴$ ). در بررسی روند تغییر در متغیرهای عملکرد تیروئید بر حسب درجه گواتر، مقدار TSH با افزایش اندازه تیروئید کاهش یافته بود. مقدار Anti TG با افزایش اندازه تیروئید افزایش یافته و مقدار Anti TPO با افزایش اندازه تیروئید کاهش یافته بود. میانگین T4 در تریمستر اول و دوم تقریباً

هورمون‌های تیروئیدی به روش IRMA و اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌های تیروئیدی به روش ELISA انجام شد. تمامی تست‌ها توسط یک تکنسین ماهر و با یک روش واحد در آزمایشگاه انجام شد. زنانی که TSH بیشتر از ۴ داشتند؛ با توجه به حاملگی و هیپوتیروئیدسم ساب‌کلینیکال تحت درمان قرار گرفتند.

میزان طبیعی تست‌های TSH، T4، T3، Anti TG، Anti TPO و T3RU به ترتیب  $۴-۲ \mu U/ml$ ،  $۴/۵-۱۲ \mu g/dl$ ،  $۶۰-۲۱۰ ng/ml$ ،  $۸۰-۱۰۰ (U/ml)$ ،  $۸۰-۱۰۰ (U/ml)$  تا ۲۵ تا ۳۷ درصد در نظر گرفته شد.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-13 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. از آزمون کولموگراف - اسمیرنوف برای ارزیابی نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده گردید. از آنجایی که اکثر متغیرها از توزیع نرمال تبعیت نمی‌کردند؛ از آزمون‌های ناپارامتری ضریب اسپیرمن برای سنجش ارتباطات و مقایسه بین میانگین‌های گروه‌ها استفاده شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

بین دو گروه مورد و شاهد از نظر متغیرهای زمینه‌ای اختلاف آماری معنی‌دار وجود نداشت. سن، BMI، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و تعداد بارداری‌ها در جدول یک اشاره شده است. میانگین و انحراف معیار هورمون‌های تیروئیدی شامل TSH، T4، T3، T3RU، Anti TG و Anti TPO در جدول ۲ آورده شده است.

در گروه کنترل میانگین T4 در تریمستر دوم در بالاترین مقدار بود. مقادیر T3 در طی دو تریمستر اول و دوم افزایش یافت و در تریمستر سوم ثابت باقی ماند. مقادیر T3RU در طی سه تریمستر روندی رو به کاهش داشت.

در گروه شاهد ۴ نفر (۴ درصد) Anti TG بالاتر از حد طبیعی داشتند و یک مورد (۲۵ درصد) به طور هم‌زمان مقادیر Anti TPO بیشتر از ۱۲۰ (مثبت) و ۳ مورد (۷۵ درصد) TSH بیشتر از ۲ داشتند. میانگین Anti TG در تریمستر دوم بالاترین مقدار را داشت. در گروه شاهد ۱۶ نفر (۱۶ درصد) Anti TPO بالاتر از حد طبیعی داشتند و ۸ نفر (۵۰ درصد) مولتی‌پار و ۸ نفر (۵۰ درصد) نولتی‌پار بودند؛ ۳ نفر (۱۹ درصد)

زنان بیش از حد طبیعی بوده است و گواتر در ۱۷ درصد زنان وجود داشت. در مطالعه Fister (۱۳) در اسلوانی که روی زنان باردار سالم انجام گردید؛ حداکثر حجم تیروئید در سه ماهه سوم  $11.3 \pm 3.1$  mL تعیین شد که این میزان ۳۰ درصد بیشتر از حجم تیروئید در سه ماهه اول ( $8.7 \pm 2.5$  mL) بود. شیوع گواتر در مطالعه ما نسبت به مطالعات مشابه بالاتر است و از ۷۰۰ نفر، ۱۰۰ نفر مبتلا به گواتر بودند. با توجه به برنامه یدرسانی در کشور و کافی بودن دریافت ید از رژیم غذایی به نظر نمی‌رسد که کمبود ید توجیه‌کننده میزان بالای گواتر در این منطقه باشد. از طرف دیگر در مبتلایان به گواتر در این مطالعه آنتی‌بادی ضد تیروئیدی با تیترا بالا دیده شد و این شیوع بالای آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید در زنان باردار می‌تواند؛ توجیه‌کننده شیوع بالای گواتر باشد.

در این مطالعه میانگین TSH در دو گروه مورد مطالعه در محدوده طبیعی بود. در مطالعه Kurtoglu (۱۱) در ترکیه میانگین TSH  $2.2 \mu\text{U/ml}$  به دست آمد که کمی بالاتر از میانگین TSH در مطالعه ما می‌باشد. در مطالعه Fister (۱۳) میزان TSH در دوران بارداری زنان بدون گواتر بررسی و مشخص گردید که TSH در سه ماهه سوم  $1.75 \pm 0.84$  mU/L بیشتر از سه ماهه اول  $1.45 \pm 0.89$  mU/L بوده است. در مطالعه ما میانگین TSH در گروه سالم روندی رو به افزایش در سه تریمستر داشت و در گروه مبتلا به گواتر در تریمستر سوم نسبت به تریمستر دوم مختصری کاهش داشت. مقدار TSH در بارداری طبیعی پس از یک کاهش گذرا در تریمستر اول در حد ثابتی باقی می‌ماند (۱۴). این امر نشان‌دهنده بالاتر بودن مقدار TSH از حد مورد انتظار برای بارداری می‌باشد. همچنین در ۵ درصد موارد از زنان باردار سالم TSH  $4-2 \mu\text{U/ml}$  همراه با آنتی‌بادی مثبت (بالاتر از حد طبیعی) و نیز در ۶ درصد موارد TSH بیشتر از  $4 \mu\text{U/ml}$  بود که تمامی این موارد نیاز به درمان دارند. لذا براساس مقادیر TSH، ۱۱ درصد جمعیت زنان باردار سالم مبتلا به بیماری تیروئید نیاز به درمان دارند. با توجه به این که منطقه مورد مطالعه یدرسانی همگانی انجام شده است؛ به نظر می‌رسد که عوامل اتوایمیون دخالت بیشتری در این امر دارند.

در این مطالعه میانگین Anti TG و Anti TPO در گروه

ثابت مانده و در تریمستر سوم افزایش نشان داد. میانگین T3 در تریمستر دوم افزایش یافته و تا انتهای بارداری ثابت ماند. مقادیر T3RUP در تریمستر سوم مختصری افزایش داشت. در بین ۱۰۰ فرد گروه مورد، ۹ نفر (۹ درصد) Anti TG بالاتر از حد طبیعی داشتند که ۳ نفر (۳۳ درصد) از آنان مولتی‌پار و ۶ نفر (۶۶ درصد) نولی‌پار بودند. ۳ نفر (۳۳ درصد) مبتلا به گواتر درجه II و ۶ نفر (۶۶ درصد) مبتلا به گواتر درجه I بودند و از این ۹ نفر، ۶ نفر (۶۶ درصد) به طور هم‌زمان مقادیر Anti TPO بیشتر از ۱۲۰ (بالاتر از حد طبیعی) داشتند. میانگین Anti TG در طی سه تریمستر روندی رو به افزایش نشان داده است. از ۱۰۰ فرد گروه مورد، ۳۶ نفر (۳۶ درصد) Anti TPO بالاتر از حد طبیعی داشتند و ۱۶ نفر (۴۴/۴ درصد) مولتی‌پار و ۲۰ نفر (۵۵/۵ درصد) نولی‌پار بودند. ۱۶ نفر (۴۴ درصد) تیروئید حدود سه برابر طبیعی و ۲۰ نفر (۵۶ درصد) تیروئید حدود دوبرابر طبیعی داشتند.

### بحث

مطالعه حاضر نشان داد که ۲۰ درصد گروه شاهد آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید بالاتر از حد طبیعی (۱۶ درصد Anti TPO بالاتر از حد طبیعی و ۴ درصد Anti TG بالاتر از حد طبیعی) داشتند. براساس مقادیر TSH به دست آمده ۱۱ درصد این گروه به علت هیپوتیروئیدی تحت‌بالینی نیازمند درمان بودند که نشان‌دهنده ابتلا به بیماری خودایمن تیروئید در بارداری علی‌رغم معاینه طبیعی و فقدان علائم بیماری‌های تیروئید می‌باشد. شیوع آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید گروه مورد در مطالعه ما بالاتر از میزان آنتی‌بادی‌ها در مطالعات مشابه است که افزایش نیاز به معاینه پره‌ناتال و بررسی تست‌های تیروئید قبل از حاملگی را در زنان با تمایل بارداری در این منطقه ایجاب می‌کند.

در مطالعه حاضر ۳۴ درصد گروه مورد تیروئید حدود سه‌برابر طبیعی و ۶۶ درصد تیروئید حدود دوبرابر طبیعی داشتند. در مطالعه Kurtoglu (۱۱) در ترکیه حجم تیروئید زنان باردار به وسیله سونوگرافی ارزیابی شد و حجم تیروئید بیشتر از ۱۸ میلی‌لیتر به عنوان هیپرپلازی و بیشتر از ۲۲ میلی‌لیتر به عنوان گواتر در نظر گرفته شد. حجم تیروئید در ۳۷ درصد

محدودیت‌های مطالعه شامل موارد زیر بود: محل سکونت اکثر زنان باردار مراجعه کننده روستا بود و مراجعین امکانات مالی انجام سونوگرافی را نداشتند و سونوگرافی در مرکز آموزشی درمانی دزیانی گرگان فقط در موارد اورژانسی امکان پذیر بود و معاینه بالینی به عنوان معیار اندازه گیری تیروئید در نظر گرفته شد. همچنین به دلیل بالا بودن هزینه‌های انجام تست‌های آزمایشگاهی سنجش عملکرد تیروئید و عدم آگاهی مراجعین؛ همکاری مناسبی از سوی آزمودنی‌ها برای انجام تست‌های آزمایشگاهی صورت نگرفت.

### نتیجه گیری

با توجه به مشاهده بیماری‌های خودآیمنی تیروئید در یک پنجم زنان باردار بدون گواتر و بدون علامت و بالا بودن درصد آنتی‌بادی‌های مثبت نسبت به مطالعات مشابه در سایر نقاط با دریافت ید کافی؛ پیشنهاد می‌شود بررسی آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید و تست‌های عملکرد تیروئید در همه زنان باردار مبتلا به گواتر برای جلوگیری از عوارض جنینی و مادری اختلالات تیروئید طی بارداری انجام گردد.

### تشکر و قدردانی

مقاله حاضر حاصل دو پایان‌نامه بررسی عملکرد تیروئید و اتوآیمنیته آن در زنان باردار سالم و زنان باردار مبتلا به گواتر مراجعه کننده به درمانگاه سرپایی مرکز آموزشی درمانی دزیانی برای اخذ درجه دکترای عمومی بود. بدین وسیله نویسندگان مقاله از همکاری تمامی کارکنان آزمایشگاه بیمارستان دزیانی قدردانی می‌نمایند.

### References

1. Abalovich M, Amino N, Barbour LA, Cobin RH, De Groot LJ, Glinoe D, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007 Aug;92(8 Suppl):S1-47.
2. Larsen PR, Davies TF, Schlumberger MJ, Hay ID. Thyroid physiology and diagnostic evaluation of patients with thyroid disorders. In: Kronenberg HM, Melmeds Sh, Polonsky KS, Larsen PR. *Williams text book of endocrinology.* 11<sup>th</sup>. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2008; pp: 299-327.
3. Allan WC, Haddow JE, Palomaki GE, Williams JR, Mitchell ML, Hermos RJ, et al. Maternal thyroid deficiency and pregnancy complications: implications for population screening. *J Med Screen.* 2000;7(3):127-130.

شاهد در محدوده طبیعی گزارش شد و در کل ۱۶ درصد موارد Anti TPO و ۴ درصد موارد Anti TG بالاتر از حد طبیعی داشتند. اما در گروه مورد میانگین Anti Tpo و Anti TG بالاتر از حد طبیعی بود و در بین ۱۰۰ فرد مورد ۳۶ درصد Anti Tpo و ۹ درصد Anti TG بالاتر از حد طبیعی داشتند.

مطالعه Zayed (۱۵) روی زنان باردار در امارات متحده عربی نشان دهنده شیوع ۱۹/۶ درصدی آنتی‌بادی ضد تیروئید بود. در مطالعه Gartner (۱۶) ۱۸-۵ درصد زنان باردار آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید بالاتر از حد طبیعی داشتند.

در مطالعه Dendriens (۱۷) در یونان از ۴۵ زن باردار مطالعه شده؛ ۳۲/۵ درصد موارد آنتی‌بادی ضد تیروئید مثبت داشتند که تقریباً با میزان آنتی‌بادی ضد تیروئید در مطالعه ما برابر می‌باشد.

در مطالعه Muller (۱۸) در هلند ۱۷۳ زن باردار بررسی شدند و میزان شیوع آنتی‌بادی ضد تیروئید ۱۴ درصد گزارش گردید. همه تست‌های عملکرد تیروئید و آنتی‌بادی ضد تیروئید گروه شاهد مطالعه ما در محدوده طبیعی قرار دارد و این امر با توجه به طبیعی بودن معاینه این افراد و نبودن علائم بیماری‌های تیروئید مورد انتظار بوده است.

با گذشت یک دهه از یدرسانی همگانی و با توجه به این که ما در یک منطقه با میزان ید کافی به سر می‌بریم؛ به نظر می‌رسد که افزایش گواتر ناشی از بیماری‌های اتوآیمنیون تیروئید در یک منطقه یدرسانی شده؛ با توجه به عدم فقر تیروئید (به عنوان دومین عامل ایجاد گواتر بعد از فقر ید) قابل توجه باشد.

4. Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Byrd W, Leveno KJ, et al. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol.* 2005 Feb;105(2):239-245.
5. Baker VL, Rone HM, Pasta DJ, Nelson HP, Gvakharia M, Adamson GD. Correlation of thyroid stimulating hormone (TSH) level with pregnancy outcome in women undergoing in vitro fertilization. *Am J Obstet Gynecol.* 2006 Jun;194(6):1668-1674.
6. Prummel MF, Wiersinga WM. Thyroid autoimmunity and miscarriage. *Eur J Endocrinol.* 2004 Jun;150(6):751-755.
7. Negro R, Formoso G, Mangieri T, Pezzarossa A, Dazzi D, Hassan H. Levothyroxine treatment in euthyroid pregnant women with autoimmune thyroid disease: effects on obstetrical complications. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006 Jul;91(7):2587-2591.

8. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med*. 1999 Aug 19;341(8):549-555.
9. Amino N, Miyai K, Onishi T, Hashimoto T, Arai K. Transient hypothyroidism after delivery in autoimmune thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1976 Feb;42(2):296-301.
10. Pearce EN, Bazrafshan HR, He X, Pino S, Braverman LE. Dietary iodine in pregnant women from the Boston, Massachusetts area. *Thyroid*. 2004 Apr;14(4):327-328.
11. Kurtoğlu S, Akcakuş M, Kocaoğlu C, Güneş T, Karaküçük I, Kula M, et al. Iodine deficiency in pregnant women and in their neonates in the central Anatolian region (Kayseri) of Turkey. *Turk J Pediatr*. 2004 Jan-Mar;46(1):11-15.
12. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 37, August 2002. (Replaces Practice Bulletin Number 32, November 2001). Thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2002 Aug;100(2):387-396.
13. Fister P, Gaberscek S, Zaletel K, Krhin B, Gersak K, Hojker S. Thyroid volume changes during pregnancy and after delivery in an iodine-sufficient Republic of Slovenia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2009 Jul;145(1):45-8.
14. Speroff L, Fritz MA. *The Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. 7<sup>th</sup> part II .chapter 20. Washington: Lippincott Williams & Wilkins. 2004; 805-821.
15. Zayed R, DHatt GS, Agarwal MM. Prevalence of thyroid antibody and autoimmune thyroid disease in pregnant women of the UAE. The 6<sup>th</sup> annual UAE university Research conference. 2005.
16. Gärtner R. Thyroid diseases in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2009 Dec;21(6):501-507.
17. Dendrinis S, Papasteriades C, Tarassi K, Christodoulakos G, Prasinos G, Creatsas G. Thyroid autoimmunity in patients with recurrent spontaneous miscarriages. *Gynecol Endocrinol*. 2000 Aug;14(4):270-4.
18. Muller AF, Verhoeff A, Mantel MJ, Berghout A. Thyroid autoimmunity and abortion: a prospective study in women undergoing in vitro fertilization. *Fertil Steril*. 1999 Jan;71(1):30-34.