magiran.com

مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
سال هفتم، شمارهٔ ۱، صفحه‌های ۲۰ـ ۱۳ (بهار ۱۳۸۴)

مقالهٔ پژوهشی

بررسی میزان بروز هیپوتیروئیدی وعوامل خطرساز آن به دنبال انجام عمل تیروئیدکتومی

دکتر حسین محمودزاده[۱]، دکتر مهناز لنکرانی[۲]، دکتر نغمه پورپزشک[۱]، دکتر وحید حق‌پناه[۲]،
دکتر رامین حشمت[۳]، دکتر بابک سلیمانپور[۲]، دکتر شهریار آقاخانی[۲]، پیمان شوشتری‌زاده[۲]

چکیده

مقدمه: دربارهٔ بروز هیپوتیروئیدی درپی عمل جراحی توافق نظر وجود ندارد. گاه پس از انجام جراحی ساب توتال تیروئیدکتومی بدون تجویز هورمون جایگزین بیمار بی‌علامت باقی می‌ماند و گاه پس از لوبکتومی ـ ایسمکتومی تا ۳۶٪ هیپوتیروئیدی دیده می‌شود. هدف از این مطالعه بررسی میزان بروز هیپوتیروئیدی و عوامل خطرساز آن پس از تیروئیدکتومی است. **مواد و روش‌ها:** ۱۰۲ بیمار که مبتلا به سرطان تیروئید نبودند و تحت جراحی‌های لوبکتومی ـ ایسمکتومی ساب توتال و نزدیک توتال (near total) تیروئیدکتومی قرار گرفته بودند، به مدت یک سال بدون تجویز هورمون جایگزین تحت نظر گرفته شدند. پس از عمل جراحی، آزمایش عملکرد تیروئید به عنوان پایه و پس از آن هر ۳ ماه تا یک سال بررسی شد و در صورت بروز هیپوتیروئیدی، هورمون جایگزین تجویز شد تا آزمایش عملکرد تیروئید طبیعی شود. پس از طبیعی شدن TSH، برای ۳ ماه دارو تجویز شد و سپس برای یک ماه دارو قطع شد تا گذرا یا پایدار بودن هیپوتیروئیدی بررسی شود. **یافته‌ها:** در این مطالعه ۳۰ مرد (۲۹٪) و ۷۲ زن (۷۱٪) شرکت داشتند. متوسط سن تمامی افراد ۱۳/۶±۳۹ سال (زنان ۵/۱±۳۸/۴ و مردان ۱۴/۲±۴۰/۵ سال) بود. ۳۶ نفر از کل بیماران با زمان متوسط بروز حدود ۳/۲±۵ ماه، به هیپوتیروئیدی مبتلا شدند (۳۵/۲٪).ددر میان متغیرهای مورد بررسی، افزایش سن، نوع عمل جراحی (تیروئیدکتومی نزدیک توتال)، گزارش آسیب‌شناسی (گریوز و گواتر آدنوماتوز)، نوع بیماری اولیه (گواتر مولتی‌ندولر سمی و گریوز)، انفیلتراسیون لنفوستیک در لام پاتولوژی، افزایش طول مدت بیماری اولیه و مصرف لووتیروکسین قبل از عمل جراحی، موارد معنی‌دار در ارتباط با بروز هیپوتیروئیدی پس از تیروئیدکتومی بودند. در صورتی که جنس، درجهٔ تیرومگالی قبل از عمل جراحی، عوارض پس از عمل و متوسط میزان TSH که بلافاصله پس از عمل چک شد، ارتباط معنی‌داری با بروز هیپوتیروئیدی پس از عمل نداشت. **نتیجه‌گیری:** پس از تیروئیدکتومی الزاماً نیازی به تجویز هورمون تیروئید نیست؛ این در صورتی است که لزومی به درمان هیپوتیروئیدی نباشد و بتوان با معاینات و آزمایش‌های متوالی بیمار را از نظر برگشت بیماری اولیه تحت نظر داشت. با توجه به درصد بالای هیپوتیروئیدی در پی ابتلا به بیماری گریوز و انفیلتراسیون لنفوستیک در بررسی آسیب‌شناختی، این بیماران باید مورد توجه خاص قرار گیرند.

واژگان کلیدی: تیروئیدکتومی، هیپوتیروئیدی، عوامل خطر، میزان بروز

مقدمه

هیپوتیروئیدی یا کم‌کاری تیروئید سندرومی است که از کمبود سطح هورمون تیروئید در سرم حاصل می‌شود. علل هیپوتیروئیدی شامل طیفی از اختلالات است که از تیروئیدیت اتوایمیون تا مکانیسم‌های یاتروژنیک مانند درمان با ید رادیواکتیو و تیروئیدکتومی را دربر می‌گیرد.[۱] دربارهٔ میزان،

(۱) بخش جراحی عمومی، بیمارستان شریعتی،
(۲) مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، بیمارستان شریعتی،
(۳) گروه اپیدمیولوژی و آمار، دانشکدهٔ بهداشت،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تهران
نشانی مکاتبه: تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، طبقهٔ پنجم، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دکتر وحید حق‌پناه
E-mail:emrc@sina.tums.ac.ir

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]

magiran.com

زمان و چگونگی بروز هیپوتیروئیدی پس از تیروئیدکتومی اتفاق نظر وجود ندارد. مواردی دیده شده است که پس از تیروئیدکتومی ساب توتال در گواتر مولتی‌ندولر بدون مصرف هورمون جایگزین، بیمار بدون علامت باقی مانده است چرا که باقی ماندهٔ تیروئید باافزایش TSH تحریک می‌شود.[۳] بررسی مطالعات بروز هیپوتیروئیدی را تا ٪۳۶ در موارد لوبکتومی ـ ایسمکتومی گزارش کرده‌اند.[۳]

شایع‌ترین علت هیپوتیروئیدی پس از عمل جراحی، رزکسیون ساب توتال برای گریوز یا گواتر مولتی ندولر است. شیوع آن وابسته به میزان باقی مانده تیروئید است اما انهدام اتوایمیون ادامه یافته در باقی ماندهٔ تیروئید در گریوز و سایر بیماری‌های اتوایمیون نیز یک علت است چرا که بعضی مطالعات ارتباطی بین اتوآنتی‌بادی‌های تیروئیدی در گردش در تیروتوکسیکوز و وقوع هیپوتیروئیدی پس از عمل جراحی یافته‌اند. در بعضی بیماران هیپوتیروئیدی خفیف زودهنگام پس از عمل جراحی اتفاق افتاده و سپس فروکش می‌کند.[۴] بیشتر موارد هیپوتیروئیدی پس از تیروئیدکتومی ساب توتال در سال اول پس از جراحی رخ می‌دهد. پس از آن، هر ساله بروز ۱ تا ۲ درصد افزایش می‌یابد. در بیمارانی که یوتیروئید می‌مانند، در هر سال ۰/۵-۱ درصد بروز هیپوتیروئیدی افزایش می‌یابد که تا ۱-۲سال پس از جراحی ادامه می‌یابد و دلیل احتمالی انهدام اتوایمیون نسج تیروئید باقی مانده پس از این مدت است.[۵] وقوع هیپوتیروئیدی گذرا پس از تیروئیدکتومی ساب توتال در پی گریوز در ٪۲۰ بیماران تخمین زده می‌شود. این امر اغلب ۳ ماه پس از جراحی اتفاق افتاده پس از ۶ ماه رفع می‌شود. برخلاف آن، خطر بروزک هیپوتیروئیدی پس از تیروئیدکتومی نسبی برای گواتر ندولر سمی[i] کم است. به طور مشابه تیروئیدکتومی نسبی برای موارد گواتر غیر سمی[ii] ـ که بیشتر این موارد گواتر مولتی ندولر است- با هیپوتیروئیدی پس از عمل جراحی همراه نیست؛ اگرچه درصد کمی از بیماران پس از عمل جراحی به هیپوتیروئیدی تحت بالینی گذرا دچار می‌شوند. هیپوتیروئیدی گذرای تحت بالینی پس از همی‌تیروئیدکتومی برای گره‌های منفرد نیز اتفاق می‌افتد.[۶] افزایش TSH در مدت یک هفته و هیپوتیروئیدی واضح ظرف یک ماه پس از تیروئیدکتومی توتال به وجود می‌آید. در ضمن تمامی موارد هیپوتیروئیدی که به زودی پس از عمل جراحی رخ می‌دهد، پایدار نیست و باقی ماندهٔ تیروئید ممکن است برای نگهداری ترشح نرمال تیروئید پس از دورهٔ افزایش ترشح TSH کافی باشد. بیمارانی که گرهٔ تیروئید دارند و تحت عمل جراحی قرار می‌گیرند، هیپوتیروئیدی دایم پیدا نمی‌کنند مگر این که بیشتر تیروئید برداشته شده یا این که باقی ماندهٔ تیروئید غیرطبیعی باشد.[۵] در بزرگسالان با هیپوتیروئیدی خفیف پس از عمل جراحی، مناسب است درمان جایگزین برای ۱ تا ۲ ماه قطع شود تا مشخص شود که آیا هیپوتیروئیدی پایدار است یا خیر.[۴]

هیپوتیروئیدی به عنوان عارضهٔ همی‌تیروئیدکتومی اغلب ناشناخته می‌ماند.[۷] هیپوتیروئیدی خفیف پس از تیروئیدکتومی ساب توتال ممکن است پس از چند ماه برطرف شود زیرا باقی ماندهٔ تیروئید با افزایش TSH تحریک می‌شود. علاوه بر آن، هیپوتیروئیدی بعد از عمل جراحی در بیمارانی که مبتلا به هیپوتیروئیدی مزمن بوده‌اند و تجویز هورمون تیروئید برای آنها در چند روز پس از عمل از سرگرفته نشده است، می‌تواند شدید و کشنده باشد.[۸] میزان شیوع هیپوتیروئیدی پس از عمل در مناطق مختلف متفاوت است. این یافته در مطالعه‌ای که در شمال اروپا صورت گرفته است، بررسی شده و نشان داده شده است که ریسک بروز هیپوتیروئیدیسم پس از عمل در مناطق غنی از ید کمتر از سایر مناطق است.[۹] خطر بروز هیپوتیروئیدی پس از عمل تیروئیدکتومی ساب توتال برای بیماران مبتلا به گواتر گره‌ای (ندولر) سمی کمتر از بیماران مبتلا به گریوز است. افزایش گذرای مقدار TSH با حداکثر میزان ۳ تا ۶ ماه پس از عمل تیروئیدکتومی مشاهده شده است. البته معمولاً محور هیپوفیز تیروئید تا یک سال پس از عمل تیروئیدکتومی نیز به حالت طبیعی برنمی‌گردد.[۱۰] معمولاً پس از گذشت ۲۴ ماه از عمل، میزان TSH به حالت طبیعی برمی‌گردد اما در بیمارانی که عمل دو طرفهٔ تیروئید و انفیلتراسیون لنفوسیتیک داشته‌اند، مقدار کمی بالا می‌ماند.[۱۱] هدف از مطالعهٔ حاضر بررسی چگونگی و میزان بروز هیپوتیروئیدی پس از اعمال جراحی بر روی تیروئید است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه در بیمارستان دکتر شریعتی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران از ابتدای مرداد ماه سال ۱۳۸۰ تا انتهای بهمن ماه سال ۱۳۸۱ در افرادی که تحت

i- Toxic nodular goiter
ii- Non toxic goiter

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]

magiran.com

تیروئیدکتومی قرار گرفته بودند، به روش همگروهی[i] انجام شده است.

معیارهای ورود افراد به مطالعه، انجام عمل تیروئیدکتومی از یکی از سه نوع عمل لوبکتومی- ایسمکتومی، تیروئیدکتومی ساب توتال و نزدیک توتال[ii] در بیمارستان‌های مورد مطالعه و یوتیروئید بودن افراد بود. معیارهای خروج افراد از مطالعهٔ سابقهٔ هیپوتیروئیدی و تشخیص بدخیمی تیروئید بود.

با تمام افرادی که قرار بود تحت تیروئیدکتومی (لوبکتومی-ایسمکتومی، ساب توتال و نزدیک توتال تیروئیدکتومی) قرار گیرند قبل از عمل صحبت شد و بیماران در جریان تحقیق قرار گرفتند. پس از عمل جراحی در مدت یک هفته تست عملکرد تیروئید (TFT)[iii] انجام شد. T_3، T_4 به روش RIA (کاوشیار، ایران) و TSH به روش IRMA (کاوشیار، ایران) اندازه‌گیری شد. میزان برون‌سنجش برای T_3، T_4، TSH به ترتیب ۷/۵، ۵ و ۶/۱ درصد بود. میزان درون‌سنجش نیز به ترتیب ۶/۹، ۵/۴ و ۶/۸ درصد بود. نتایج این آزمایش‌ها به عنوان پایه در نظر گرفته شد و به بیمار آموزش‌های لازم دربارهٔ علایم هیپوتیروئیدی داده شد تا در صورت بروز علایم در هر زمان و خارج از برنامهٔ پیگیری منظم مراجعه نماید. با فواصل ۳ ماهه پس از عمل جراحی تا یک سال TFT تکرار شد. علایم هیپوتیروئیدی پس از عمل جراحی و در ۱ ماه و سپس ۲ ماه و پس از آن هر ۳ ماه یک بار بررسی می‌شد.

در صورت بروز هیپوتیروئیدی، هورمون جایگزین به اندازه‌ای که علایم بالینی و آزمایشگاهی برطرف شود، داده می‌شد و جواب‌دهی بیمار بر اساس میزان TSH و طبیعی شدن آن تعیین می‌شد. برای بیمار ماهانه آزمایش‌های عملکرد تیروئید انجام می‌شد و براساس آن داروی بیمار تنظیم می‌گردید. پس از طبیعی شدن سطح TSH سه ماه به بیمار دارو داده می‌شد و سپس برای یک ماه دارو قطع می‌شد تامشخص شود که عملکرد تیروئید بهبود یافته است یا خیر.

بیماری اولیهٔ بیماران بر اساس تعاریف زیر تقسیم‌بندی شد: الف) TMNG: پرکاری اولیهٔ تیروئید که همراه با گواتر مولتی‌ندولر طول کشیده باشد. ب) NTMNG: هرگونه بزرگی غدهٔ تیروئید چندگرهی که به دلیل روند التهابی یا نئوپلاستیک در ابتدا همراه با تیروتوکسیکوز یا میکسدم نباشد. ج) گریوز: آن دسته از اختلالات تیروئید که ترکیبی از سه گروه از تظاهرات را شامل هیپرتیروئیدی همراه با گواتر منتشر، افتالموپاتی و درموپاتی در برمی‌گیرند. د) گرهٔ منفرد: گرهٔ بیشتر از یک سانتی‌متر که در زمینهٔ گواتر چند گرهی نباشد.

وجود انفیلتراسیون لنفوسیتیک بر اساس میزان ارتشاح لنفوسیت در نمونهٔ پاتولوژی به سه میزان ۱+ و ۲+ و۳+ که از نظر پاتولوژی برابر با تیروئیدیت لنفوسیتیک بود ، تقسیم شد. ۱+ زمانی بود که سلول‌های التهابی و لنفوسیت‌ها به شکل پراکنده در لام دیده شود. ۲+ زمانی در نظر گرفته می‌شد که به طور متوسط سلول‌های لنفوسیتی در لام دیده شوند اما مراکز زایگر دیده نشده تشخیص تیروئیدیت لنفوسیتیک مطرح نشده باشد و ۳+ زمانی بود که سلول‌های التهابی مراکز زایگر تشکیل داده و از نظر پاتولوژیک تشخیص تیروئیدیت لنفوسیتیک محرز باشد. قبل از عمل جراحی، تیروئید معاینه می‌شد و مراحل تیرومگالی بر اساس تعاریف زیر تعیین می‌شد:

مرحلهٔ 0= تیروئید در هیچ وضعیتی دیده و لمس نمی‌شود.

مرحلهٔ Ia= تیروئید لمس می‌شود اما در اکستانسیون دیده نمی‌شود.

مرحلهٔ Ib= تیروئید لمس می‌شود و در اکستانسیون دیده می‌شود.

مرحلهٔ II = در وضعیت عادی گردن دیده می‌شود.

مرحلهٔ III = تیروئید در فاصلهٔ چند متری دیده می‌شود.

مرحلهٔ IV = گواترهای بسیار بزرگ.

تعاریف پاتولوژیک نیز به این ترتیب مشخص گردید: گواتر مولتی ندولر یا چندگرهی (ساختمان‌های فولیکولی یا رشته‌های سلولی با اندازه‌های مختلف همراه آتروفی مرکزی و فیبروز) گواتر آدنوماتوز (هیپرپلازی بافت پارانشیمی همراه با کاهش نسبی کلوئید) گواتر ندولر (تجمع میزان زیادی کلوئید که در تمام فولیکول‌ها دیده شده، منجر به تشکیل کپسول‌های کاذبی می‌شود که یکدیگر را تحت فشار قرار می‌دهند اما با یک کپسول احاطه نمی‌شوند). به دلیل این که وزن تیروئید در بسیاری از موارد دقیق نبود و به علاوه در بیمارانی که تحت عمل جراحی لوبکتومی - ایسمکتومی قرار گرفته بودند وزن کمتری از تیروئید برداشته می‌شد، این

i- Cohort
ii- Near total
iii- Thyroid Function Test

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]

میزان دقیق‌تر و در همهٔ انواع عمل‌های جراحی قابل استناد است. انجام عمل‌های جراحی توسط چند جراح و نتیجه‌گیری گذرا یا پایدار بودن هیپوتیروئیدی پس از قطع یک ماههٔ لووتیروکسین از کاستی‌های این تحقیق است.

پس از گرداوری داده‌ها، از آزمون t و آزمون دقیق فیشر برای بررسی آماری استفاده شد و معنی‌داری آنها درسطح p<۰/۰۵ در نظر گرفته شد. برای برخی متغیرهای مورد نظر نیز خطر نسبی[i] آنها در بروز هیپوتیروئید محاسبه و سطح معنی‌داری با حدود اطمینان ۹۵٪ تعیین گردید.

نتایج

در این مطالعه ۱۰۲ بیمار مورد بررسی و پیگیری قرار گرفتند. ۳۰ نفر (۲۹٪) مرد و ۷۲ نفر (۷۱٪) زن بودند. متوسط سنی کل افراد ۱۳/۶±۳۹ سال بود . متوسط سنی زنان ۵/۱±۳۸/۴ سال و متوسط سنی مردان ۱۴/۲±۴۰/۵ سال محاسبه شد. نوع بیماری اولیه که براساس بالین بیمار تشخیص داده شده بود، به شرح زیر بود: ۱۸ مورد گواتر مولتی‌ندولر سمی[ii] (۱۷/۶٪)، ۳۲ مورد (۳۱/۳٪) گواتر مولتی‌ندولر غیرسمی[iii] ۴۵ مورد (۴۴/۱٪) گرهٔ منفرد[iv] و ۷ مورد (۶/۸٪) بیماری گریوز.

نوع عمل جراحی انجام شده در بیماران به صورت زیر بود: ۴۵ مورد لوبکتومی ـ ایسمکتومی (۴۴/۱٪)، ۵۰ مورد تیروئیدکتومی ساب‌توتال (۴۹٪) و ۷ مورد تیروئیدکتومی نزدیک توتال (۶/۸٪). در گزارش آسیب‌شناختی بافت برداشته شده، ۶۶ مورد (۶۴/۷٪) گواتر مولتی‌ندولر، ۹ مورد (۸/۸٪) گواتر آدنوماتوز، ۲۰ مورد (۱۹/۶٪) گواتر ندولر و ۷ مورد (۸/۶٪) گریوز گزارش شد.

درجه‌بندی تیرومگالی بیماران که برحسب معاینهٔ قبل از عمل تعیین می‌شد به صورت زیر بود: درجهٔ IA: موردی مشاهده نشد، درجهٔ Ib: ۱۰ مورد (۹/۸٪)، درجهٔ II: ۳۶ مورد (۳۵/۲٪)، درجهٔ III: ۴۴ مورد (۴۳/۱٪) و درجهٔ IV: ۱۲ مورد (۱۱/۷٪).

در لام پاتولوژی۳۶ بیمار (۳۵/۲٪)، انفیلتراسیون لنفوسیتیک دیده شد. میزان انفیلتراسیون لنفوسیتیک به قرار زیر بود: در ۱۰ مورد (۹/۸٪) +۱ انفیلتراسیون لنفوسیتیک، ۶ مورد (۵/۸٪) +۲ انفیلتراسیون لنفوسیتیک و ۲۰ مورد (۱۹/۶٪) +۳.

طول مدت بیماری قبل از عمل جراحی به طور متوسط ۵/۵±۴/۷۹ سال بود. ۴۶ نفر (۴۵٪) قبل از عمل جراحی برای سرکوب غدهٔ تیروئید قرص تیروکسین مصرف کرده بودند. ۲۰ نفر (۱۹/۶٪) پس از عمل جراحی به هیپوکلسمی بدون علامت و ۱۲ نفر (۱۱/۷٪) به هیپوکلسمی علامت‌دار مبتلا شده بودند و یک نفر (۰/۹۸٪) نیز دچار هماتوم محل عمل شده بود. در مدت یک سال پیگیری، ۳۶ (۳/۳۵٪) بیمار به هیپوتیروئیدی مبتلا شدند. ۲۵ مورد بدون علامت بالینی و ۱۱ مورد واجد علایم بالینی بودند. در ۱۹ مورد، هیپوتیروئیدی پایدار و در ۱۷ مورد گذرا بود. زمان متوسط بروز ۵±۳/۲ ماه بود. ۲۵ نفر از بیمارانی که دچار هیپوتیروئیدی شدند زن و ۱۱ نفر مرد بودند. از این نظر اختلاف معنی‌داری در خطر ابتلا به هیپوتیروئیدی مشاهده نشد (RR = 0. 95 ; CI 95% : 0. 64-1.42). متوسط سن بیمارانی که مبتلا به هیپوتیروئیدی شدند، ۱۳/۹±۴۴/۶ سال و کسانی که مبتلا به هیپوتیروئیدی نشدند، ۱۴/۲±۳۸/۷ سال بود. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (p<۰/۰۵) (نمودار ۱).

در بیمارانی که مبتلا به گواتر مولتی‌ندولر سمی بودند ۱۰ نفر (۵۵/۵٪)، در بیمارانی که گواتر مولتی‌ندولر غیرسمی داشتند ۱۲ نفر (۳۷/۵٪)، در کسانی که گرهٔ منفرد داشتند ۹ نفر (۲۰٪) و در کسانی که گریوز داشتند ۵ نفر (۷۱٪) مبتلا به هیپوتیروئیدی شدند. این اختلافات از لحاظ آماری معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۶). در بیمارانی که تحت جراحی لوبکتومی ـ ایسمکتومی قرار گرفتند ۸ نفر (۱۷/۷٪)، در کسانی که تیروئیدکتومی ساب‌توتال شدند ۲۲ نفر (۴۴٪) و در کسانی که تیروئیدکتومی نزدیک توتال شدند ۶ نفر (۸۵/۷٪) هیپوتیروئید شدند (تیروئیدکتومی ساب‌توتال در مقابل لوبکتومی- ایسمکتومی: RR=2.48, CI 95%:1.567-3.392) (تیروئیدکتومی نزدیک توتال در مقابل لوبکتومی - ایسمکتومی: RR= 4.82, CI 95% : 0. 506-45. 925).

در بیمارانی که تشخیص پاتولوژیک گواتر مولتی ندولر داشتند ۱۷ نفر (۲۵/۷٪)، دربیمارانی که گواتر آدنوماتوز داشتند ۶ نفر (۶۶/۶٪)، در کسانی که گواتر ندولر داشتند ۷ نفر (۳۵٪) و در کسانی که تشخیص گریوز داشتند ۶ نفر (۸۵/۷٪) دچار هیپوتیروئیدی شدند (p<۰/۰۰۲۵).

در معاینهٔ تیروئید در کسانی که تیرومگالی درجهٔ Ib داشتند ۲ نفر (۲۰٪) و در کسانی که تیرومگالی درجهٔ II داشتند ۱۰ نفر (۲۷/۸٪)، در کسانی که تیرومگالی درجهٔ III

---

i- Relative Risk
ii- Toxic multi nodular goiter
iii- Non toxic multi nodular goiter
iv- Solitary nodule

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]

magiran.com

داشتند۲۰ نفر (۴۵/۴٪) ودر کسانی که تیرومگالی درجهٔ IV داشتند ۴ مورد (۳۳/۳٪) هیپوتیروئیدی مشاهده شد. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود.

متوسط میزان TSH پس از عمل در کسانی که مبتلا به هیپوتیروئیدی شدند ۱/۱۲±۰/۵۶ mu/l و در کسانی که مبتلا به هیپوتیروئیدی نشدند ۰/۹۹±۰/۷ بود. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. در لام پاتولوژی ۳۶ بیمار (۳۵/۲٪) انفیلتراسیون لنفوسیتیک مشاهده شد. از این بیماران ۲۳ نفر (۶۳/۸٪) دچار هیپوتیروئیدی شدند. ۶۶ بیمار انفیلتراسیون لنفوسیتیک نداشتند و از میان آنها ۱۳ نفر (۱۹/۶٪) دچار هیپوتیروئیدی شدند . این اختلاف از نظر آماری معنی‌داربود (RR=3. 24, CI 95%: 1. 30-8. 06).

در بین کسانی که مبتلا به هیپوتیروئیدی شدند، طول مدت بیماری اولیه به طور متوسط ۷/۲±۶۳/۵ سال بود. متوسط طول مدت بیماری اولیه در کسانی که مبتلا به هیپوتیروئیدی نشدند ۴/۸±۲/۷ سال بود. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (p<۰/۰۱). ۴۶ بیمار قبل از عمل جراحی لووتیروکسین مصرف کرده بودند؛ از این تعداد، ۲۶ نفر (۵۶/۲٪) مبتلا به هیپوتیروئیدی شدند. ۵۶ نفر هورمون تیروئید مصرف نکرده بودند و در میان آنها ۱۰ نفر (۱۷/۸٪) مبتلا به هیپوتیروئیدی شدند. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۰۵).

۳۲ نفر پس از عمل جراحی دچار عوارض (هیپوکلسمی و هماتوم محل عمل) شدند. از این تعداد ۱۵ نفر (۴۶/۸٪) دچار هیپوتیروئیدی شدند. ۷۰ نفر عوارض پس از عمل نداشتند و از آنها ۲۱ نفر (۳۰٪) دچار هیپوتیروئیدی شدند. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. جدول (۱) متغیرهای مورد مطالعه را نشان می‌دهد.

جدول ۱- متغیرهای مؤثر در بروز هیپوتیروئیدی پس از تیروئیدکتومی در این مطالعه

متغیر	سطوح متغیر	کسانی که هیپوتیروئید شدند		کسانی که هیپوتیروئید نشدند		سطح معنی‌داری
		فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	
تشخیص اولیه	گواتر مولتی ندولر سمی	۱۰	۵۵/۵	۸	۴۴/۵	۰/۰۰۶
	گواتر مولتی ندولر غیرسمی	۱۲	۳۷/۵	۲۰	۶۲/۵	
	گرهٔ منفرد	۹	۲۰	۳۶	۸۰	
	گریوز	۵	۷۱	۲	۲۹	
نوع عمل جراحی	لوبکتومی ـ ایسمکتومی	۸	۱۷/۷	۳۷	۸۲/۳	۰/۰۰۰۴
	تیروئیدکتومی ساب‌توتال	۲۲	۴۴	۲۸	۵۶	
	تیروئیدکتومی نزدیک توتال	۶	۸۵/۷	۱	۱۴/۳	
تشخیص پاتولوژیک	گواتر مولتی ندولر	۱۷	۲۵/۷	۴۹	۷۴/۳	۰/۰۰۲۵
	گواتر آدنوماتوز	۶	۶۶/۷	۳	۳۳/۳	
	گواتر ندولر	۷	۳۵	۱۳	۳۵	
انفیلتراسیون لنفوسیک	گریوز	۶	۸۵/۷	۱	۱۴/۳	۰/۰۰۰۰۱
	با انفیلتراسیون	۲۳	۶۳/۹	۱۳	۳۶/۱	
	بدون انفیلتراسیون	۱۳	۱۹/۶	۵۳	۸۰/۴	
تشخیص بالینی	Gread Ia	صفر	صفر	صفر	صفر	۰/۲۸۸
	Gread Ib	۲	۲۰	۸	۸۰	
	Gread II	۱۰	۲۷/۷	۲۶	۷۲/۳	
	Gread III	۲۰	۴۵/۴	۲۴	۵۴/۶	
	Gread IV	۴	۳۳/۳	۸	۶۶/۷	
سابقهٔ مصرف لووتیروکسین	داشتند	۲۶	۵۶/۲	۲۰	۴۳/۸	۰/۰۰۰۰۵
	نداشتند	۱۰	۱۷/۸	۴۶	۸۲/۲	

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]

magiran.com

نمودار ۱- متوسط سن و طول مدت بیماری در دو گروه مبتلا و غیرمبتلا به هیپوتیروئیدی پس از عمل جراحی

بحث

هیپوتیروئیدی سندرومی است که از کمبود سطح هورمون تیروئید در سرم حاصل می‌شود. دو گروه اصلی هیپوتیروئیدی، تیروئیدیت خودایمنی و مکانیسم‌های یاتروژنیک مثل تیروئیدکتومی است.

تجویز هورمون تیروئید پس از جراحی تیروئید نه فقط جهت درمان هیپوتیروئیدی احتمالی، بلکه به دلیل سرکوب تیروئید و عدم برگشت بیماری اولیه است. صرف نظر از مورد اخیر می‌توان بیمارانی را یافت که پس از جراحی تیروئید مجبور به دریافت دارو تا آخر عمر نباشند.

به هر صورت برای هیپوتیروئید شدن بیماران عوامل خطرسازی وجود دارد که با توجه به این عوامل می‌توان انتخاب دقیق بیماران را تضمین کرد.

در مطالعهٔ انجام شده، متغیرهای فراوانی مورد بحث قرار گرفتند. بر اساس نتایج به دست آمده، بروز هیپوتیروئیدی ارتباطی با جنس بیمار ندارد اما احتمالاً با افزایش سن بیمار احتمال آن افزایش می‌یابد چرا که با افزایش سن، شیوع هیپوتیروئیدی و میزان مثبت شدن آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید به تدریج افزایش می‌یابد.

در مورد بیماری اولیه‌ای که بیمار به دلیل آن تحت عمل جراحی قرار می‌گیرد، گواتر مولتی‌ندولر سمی و گریوز بیشترین تأثیر را بر هیپوتیروئیدی دارند. نوع عمل جراحی نیز بر هیپوتیروئید شدن بیمار مؤثر است. عمل جراحی تیروئیدکتومی ساب توتال خطر ابتلا به هیپوتیروئیدی را ۲/۵ برابر می‌کند و در مورد تیروئیدکتومی نزدیک توتال به دلیل تعداد کم بیماران نمی‌توان نظر قطعی داد. نوع تشخیص پاتولوژیک نیز در بروز هیپوتیروئیدی بی‌تأثیر نیست. بیمارانی که تشخیص پاتولوژیک گواتر آدنوماتوز و گریوز در آنها مطرح شده بود، به میزان بیشتری دچار هیپوتیروئیدی شدند اما درجهٔ تیرومگالی که در معاینه مشخص می‌شود تأثیری بر هیپوتیروئیدی بعدی ندارد. میزان TSH که در فاصلهٔ کوتاهی پس از عمل جراحی اندازه‌گیری می‌شود نیز پیشگویی‌کنندهٔ هیپوتیروئیدی بعدی نیست.

شاید قوی‌ترین متغیر مورد بررسی، انفیلتراسیون لنفوسیتیک باشد که ارتباط مستقیمی با هیپوتیروئیدی بعدی دارد و شاید بهتر باشد که در صورت وجود انفیلتراسیون لنفوسیستیک در لام پاتولوژی بیمار منتظر بروز نشانه‌های هیپوتیروئیدی نباشیم و تجویز هورمون تیروئید هرچه زودتر آغاز گردد.

طول مدت بیماری قبل از جراحی نیز می‌تواند بر بروز هیپوتیروئیدی بعدی تأثیر گذارد. بدین صورت که با افزایش طول مدت بیماری قبل از جراحی احتمال هیپوتیروئید شدن پس از تیروئیدکتومی افزایش می‌یابد. علت این امر مشخص نیست.

مصرف هورمون لووتیروکسین به دلیل سرکوب غدهٔ تیروئید عامل دیگری است که در بروز هیپوتیروئیدی پس از عمل دخیل است؛ شاید به این دلیل که بیمارانی که درمان سرکوب‌گر دریافت می‌کنند، افرادی هستند که TSH نرمال دارند و به همین دلیل شاید بعد از عمل جراحی احتمال ایجاد کم کاری در آنها بیشتر باشد اما عوارض پس از عمل جراحی ربطی به بروز هیپوتیروئیدی پس از عمل جراحی ندارد.

در یک بررسی که در امریکا روی ۷۱ بیمار یوتیروئید تحت همی‌تیروئیدکتومی انجام شد، مشخص شد که در ۳۵ درصد از بیماران هیپوتیروئیدی به وجود آمده که در ۱۶ مورد تحت بالینی و در ۹ مورد آشکار بود. در این بیماران، تفاوتی از نظر سن، جنس و وزن تیروئید برداشته شده وجود نداشت. متوسط میزان لووتیروکسین برای درمان، ۱/۳ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بود.[۳]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]

magiran.com

در این مطالعه تنها در ۱۷/۷٪ کسانی که تحت عمل جراحی لوبکتومی ایسمکتومی قرار گرفته بودند هیپوتیروئیدی مشاهده شد که این مسأله از دو نظر قابل بحث است: یکی این که شاید به دلیل شیوع زیادتر تیروئیدیت در امریکا بروز هیپوتیروئیدی پس از عمل جراحی لوبکتومی شایع‌تر است و دیگر این که وضعیت ید طی دهۀ گذشته همچنین تغذیۀ فعلی مکمل ید در دو کشور امریکا و ایران متفاوت است. در مطالعۀ مذکور بروز هیپوتیروئیدی ربطی به سن، جنس و وزن تیروئید برداشته شده نداشت و همۀ بیماران علایم را در مدت ۲ ماه پس از عمل نشان دادند در صورتی که سن بیماران در مطالعۀ حاضر از عوامل مؤثر در بروز هیپوتیروئیدیسم بود و همانگونه که قبلاً ذکر شد، علت احتمالی این امر افزایش تدریجی شیوع هیپوتیروئیدیسم و میزان مثبت شدن آنتی‌بادی‌های ضدتیروئید با افزایش سن است.

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۱ در ایتالیا انجام شد ۲۲۵ بیمار مبتلا به گواتر مولتی‌ندولر غیرتوکسیک، تحت عمل جراحی لوبکتومی، ساب‌توتال و توتال تیروئیدکتومی قرار گرفتند. در این مطالعه بروز هیپوتیروئیدی در افرادی که لوبکتومی شدند ۹/۱٪ و در بقیه ۴۶/۹٪ بود که آمارها برای دو عمل تفکیک نشده بود.[5] در مقایسه با مطالعۀ حاضر میزان هیپوتیروئیدی در افرادی که لوبکتومی شده بودند بیشتر بود (۱۷/۷٪).

در مطالعۀ دیگری در ایتالیا هیپوتیروئیدی بعد از عمل به صورت گذشته‌نگر بررسی شد. در این مطالعه ۴۴٪ بیمارانی که تیروئیدکتومی شده بودند مبتلا به هیپوتیروئیدی بودند. شیوع در افراد بالای ۶۰ سال ۶ برابر بود. عوامل مؤثر، انفیلتراسیون لنفوسیتیک و سرولوژی مثبت برای آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید بود.[9] در مطالعۀ حاضر نیز سن و انفیلتراسیون لنفوسیتیک از عوامل دخیل در بروز هیپوتیروئیدیسم بودند.

پیشنهاد می‌شود مطالعۀ دراز مدتی برای بررسی عود طراحی گردد و عوامل مؤثر بر عود نیز مشخص شوند. همچنین بیماران با سن بالا، بیماران مبتلا به گریوز و انفیلتراسیون لنفوستیک در بررسی پاتولوژیک و نوع عمل جراحی بر اساس میزان برداشتن بافت تیروئید مورد توجه خاص قرار گیرند و پیگیری بیماران و انجام آزمون‌های آزمایشگاهی با فواصل کوتاه‌تر انجام شود.

سپاسگزاری

از استادان گرانقدر و محترم جناب آقای دکتر انوشیروان هدایت و دکتر منصور یزدانبد، استادان بخش جراحی عمومی بیمارستان دکتر شریعتی دانشگاه علوم پزشکی تهران، مرحوم دکتر محمدحسن باستان حق استاد بخش غدد و متابولیسم بیمارستان دکتر شریعتی دانشگاه علوم پزشکی تهران و دکتر یزدگرد اکرامی استاد بخش جراحی عمومی بیمارستان امیراعلم دانشگاه علوم پزشکی تهران، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

دریافت	اعلام نظر داوران	دریافت اصلاحیه	اعلام پاسخ بررسی مجدد	دریافت اصلاحیۀ نهایی	پذیرش
۸۳/۱/۲۷	۸۳/۴/۱۶	۸۳/۷/۲۱	۸۳/۷/۲۳	۸۳/۱۱/۵	۸۳/۱۱/۷

References

1. Sadler GP. Thyroid and Parathyroid. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer F, editors. Principles of Surgery. 7th edition. New York: McGraw-Hill; 1999. p. 1674-6.
2. Jameson JL, Weetman Ap. Disorders of the thyroid gland. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison's principles of internal medicine. 15th edition. New York: McGraw-Hill; 2001. p.2060-84.
3. McHenry CR, Slusarczyk SJ. Hypothyroidisim following hemithyroidectomy: incidence, risk factors, and management. Surgery. 2000 Dec;128(6):994-8.
4. Barsano CP. Other forms of primary hypothyroidism. In: Braverman LE, Utiger R, editors. Werner and Ingbar's the thyroid. 6th ed. New York: Lippincott; 1991. p.959-60.
5. Scerrino G, Salamone G, Farulla MA, Romano G, Salamone S, Pompei G, et al. [Non-toxic multinodular goitre: which surgery?] Ann Ital Chir. 2001 Nov-Dec;72(6):647-51; discussion 652. Italian.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]

magiran.com

6. Wiersinga WM. Hypothyroidism and myxedema coma. In: Degroot LJ, Jameson JL, editors .Endocrinology. 4th ed. W.B.Saunders Co; 2001. p. 1494.
7. Dillman WH. The Thyroid. In: Goldman L, Bennet JC. Cecil Textbook of Medicine. 21th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2000. p. 1231-50.
8. Shimono T, Hatabu H, Kasagi K, Miki Y, Nishizawa S, Misaki T, et al. Rapid progression of pituitary hyperplasia in humans with primary hypothyroidism: demonstration with MR imaging. Radiology. 1999 Nov;213(2):383-8.
9. Thjodleifsson B, Hedley AJ, Donald D, Chesters MI, Kjeld M, Beck JS, et al. Outcome of sub-total thyroidectomy for thyrotoxicosis in Iceland and Northeast Scotland. Clin Endocrinol (Oxf). 1977 Nov;7 (5):367-76.
10. Kulacoglu H, Dener C, Ziraman I, Kama NA. Thyroxine prophylaxis after bilateral subtotal thyroidectomy for multinodular goiter. Endocr J. 2000 Jun;47(3):349-52.
11. Bang U, Blichert-Toft M, Petersen PH, Nielsen BB, Hage E, Diederichsen H. Thyroid function after resection for non-toxic goitre with special reference to thyroid lymphocytic aggregation and circulating thyroid autoantibodies. Acta Endocrinol (Copenh). 1985 Jun;109(2):214-9.
12. Danese D, Sciacchitano S, Gardini A, Andreoli M. [Post-operative hypothyroidism] Minerva Endocrinol. 1996 Sep;21(3):85-91. Italian.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]