مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال چهارم، شمارهٔ ۴، صفحه‌های ۲۴۱ ـ ۲۲۹ (زمستان ۱۳۸۱)

مقالهٔ پژوهشی

اختلالات عملکرد تیروئید و آنتی‌بادی‌های تیروئید یک دهه پس از شروع جایگزینی با نمک یددار: مطالعهٔ تیروئید تهران

دکتر پیمانه حیدریان، دکتر فریدون عزیزی

چکیده

مقدمه: افزایش آنتی‌بادی‌های تیروئید پس از اصلاح کمبود ید در برخی از مطالعات گزارش شده، اگر چه ارزش بالینی آن هنوز نامشخص است. این مطالعه یک دهه پس از اجرای برنامهٔ کشوری مصرف نمک یددار به بررسی شیوع اختلالات عملکرد تیروئید و آنتی‌بادی‌های تیروئید در بزرگسالان تهرانی می‌پردازد. مواد و روش‌ها: مطالعه از نوع مقطعی بوده و به روش نمونه‌گیری منظم، ۱۴۳۴ فرد بالای ۲۰ سال را که از آذر ۱۳۷۸ تا شهریور ۱۳۷۹ در مطالعهٔ قند و لیپید تهران شرکت کرده بودند، بررسی نموده است. در یک نمونهٔ خون وریدی ناشتا TSH و T4 سرم، T3 uptake و آنتی‌بادی‌های آنتی‌تیروپروکسیداز (TPOAb) و آنتی‌تیروگلوبولین (TgAb) و در زیر نمونه‌ای تصادفی از ۱۶۰ نفر غلظت ید دفعی ادرار اندازه‌گیری شد. کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی براساس TSH >۳/۵ µU/mL و به ترتیب FT4I پایین (<۱) و طبیعی و پرکاری تیروئید آشکار و تحت بالینی بر اساس TSH <۰/۳ µU/mL و به ترتیب FT4I بالا (>۴/۲) و طبیعی تعریف شد. یافته‌ها: میانهٔ غلظت ید دفعی ادرار µg/dL ۱۸/۵ بود. شیوع کلی گواتر با افزایش سن کاهش یافته و در زنان بالاتر از مردان بود (۳۳/۰٪ در برابر ۱۵/۵٪، p<۰/۰۰۱). در این مطالعه، ۵/۹٪ از افراد گرهٔ تیروئید داشتند و شیوع در زنان بالاتر از مردان بود (۸/۳٪ در برابر ۳/۰٪، p<۰/۰۰۱). شیوع کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی به ترتیب ۳/۵ در ۱۰۰۰ نفر (۱/۶ در ۱۰۰۰ مرد و ۵/۱ در ۱۰۰۰ زن) و ۲/۲٪ (۰/۹٪ در مردان و ۳/۲٪ در زنان) بود. هیچ موردی از پرکاری تیروئید آشکار مشاهده نشد و شیوع موارد پرکاری تیروئید تحت بالینی ۴/۲ در ۱۰۰۰ نفر (۳/۱ در ۱۰۰۰ مرد و ۵/۱ در ۱۰۰۰ زن) بود. در زنان میانگین TSH و شیوع آنتی‌بادی‌های مثبت تیروئید بالاتر از مردان بود (به ترتیب p<۰/۰۱ و p<۰/۰۰۱) و شیوع +TPOAb با افزایش سن افزایش می‌یافت. توافق معنی‌دار آماری بین شیوع +TPOAb و +TgAb وجود داشت (p <۰/۰۰۱) و ۸/۳٪ از مردان و ۱۵/۹٪ از زنان +TPOAb و ۱۱/۰٪ از مردان و ۲۱/۵٪ از زنان +TgAb بودند. در مدل رگرسیون لجستیک +TPOAb، +TgAb و جنس مؤنث بیشترین قدرت پیش‌گویی را برای TSH >۳/۵ µU/mL داشتند. همچنین +TgAb، TSH >۳/۵ µU/mL و گواتر بیشترین قدرت پیش‌گویی را برای +TPOAbداشتند و +TPOAb، TSH >۳/۵ µU/mL، عدم مصرف سیگار و جنس مؤنث بیشترین قدرت پیش‌گویی را برای +TgAb نشان دادند. وارد کردن مقادیر مختلف TSH در مدل نشان داد که TSH >۰/۳ µU/mL قدرت پیش‌گویی برای +TPOAb(OR=۱/۷۷، p<۰/۰۵) و TSH >۲/۱ µU/mL قدرت پیش‌گویی برای +TgAb (OR=۱/۷۳، p<۰/۰۵) دارد. نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که کم‌کاری تیروئید تحت بالینی شیوع قابل توجهی در تهران دارد. همبستگی میان آنتی‌بادی‌های مثبت تیروئید با TSH بالا و گواتر اهمیت آسیبزایی این آنتی‌بادی‌ها به ویژه TPOAb را یک دهه پس از شروع جایگزینی با ید نشان می‌دهد.

واژگان کلیدی: آنتی‌بادی تیروئید، کم‌کاری تیروئید، پرکاری تیروئید، گواتر، ندول تیروئید، ید ادرار

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
نشانی مکاتبه: تهران، اوین، بیمارستان آیت‌الله طالقانی، طبقهٔ دوم،

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

مقدمه

بیش از یک دهه پس از اجرای برنامهٔ کشوری مصرف نمک یددار و در شرایطی که ایران توسط دفتر منطقهٔ مدیترانهٔ شرقی سازمان بهداشت جهانی به عنوان کشور عاری از کمبود ید شناخته شده است،[۱] تدوین برنامه‌های جدید به منظور پیشگیری و غربالگری اختلالات تیروئید نیازمند بررسی شیوع این اختلالات در جامعه است. بیماری‌های اتوایمیون تیروئید از اختلالات شایع غدد درون‌ریز بوده، علت اکثر اختلالات تیروئید در مناطق بدون کمبود ید است. اگرچه در مناطق بدون کمبود ید اختلالاتی نظیر پرکاری و کم‌کاری تیروئید آشکار در کل جمعیت شیوع پایینی دارد،[۲-۸] در گروه‌های سنی خاص نظیر زنان یائسه, شیوع کم‌کاری تیروئید تحت بالینی تا حدود ۱۰٪ گزارش شده است[۲] و سالیانه حدود ۵٪ از این افراد که TSH سرمی بالا و آنتی‌بادی‌های مثبت تیروئید دارند دچار کم‌کاری تیروئید آشکار می‌شوند.[۹]

شواهد متعددی به نفع یا به ضرر نقش آسیبزایی آنتی‌بادی‌های تیروئید وجود دارد و به دلایل متعدد احتمال نقش آسیبزایی آنتی‌بادی ضد تیروپروکسیداز (TPOAb) بیش از آنتی‌بادی ضد تیروگلوبولین (TgAb) است.[۱۰-۲۵] بیماری‌های اتوایمون تیروئید در مناطق با کمبود ید شیوع کمتری نسبت به مناطق بدون کمبود ید دارند.[۲۶,۲۷] در حالی که پس از اصلاح کمبود ید بروز اتوایمیونیتهٔ تیروئید در برخی از مطالعات گزارش شده است,[۲۸,۲۹] ارزش بالینی این مسأله هنوز نامشخص است. این مقاله نتایج مطالعهٔ تیروئید تهران[i] را در مورد اختلالات عملکرد تیروئید و آنتی‌بادی‌های تیروئید در افراد بالغ جامعه یک دهه پس از شروع جایگزینی با ید ارایه می‌دهد.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعهٔ مقطعی، به روش نمونه‌گیری منظم ۱۴۳۴ فرد بالای ۲۰ سال که از آذر ۱۳۷۸ تا شهریور ۱۳۷۹ در مطالعهٔ قند و لیپید تهران[ii] شرکت کرده بودند، بررسی شدند. در مرحلهٔ اول TLGS ۱۵۰۰۵ فرد ۳ ساله و بالاتر که به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای تصادفی از میان ساکنان منطقهٔ ۱۳ شهری تهران انتخاب شده بودند از نظر عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی بررسی شدند.[۳۰-۳۲]

برای افراد شرکت کننده در این مطالعه پرسشنامه‌ای شامل اطلاعات دموگرافیک, سابقهٔ گواتر, کم‌کاری, پرکاری و گرهٔ تیروئید و درمان‌های انجام گرفته؛ سابقهٔ دیابت ملیتوس, سیروز کبدی, نارسایی کلیه, بدخیمی و نارسایی غدهٔ هیپوفیز؛ سابقهٔ جراحی گردن یا رادیوتراپی سر و گردن؛ سابقهٔ تماس شغلی با اشعهٔ یونیزان؛ مصرف سیگار در یک هفتهٔ اخیر؛ وضعیت حاملگی (در زنان متأهل)؛ سابقهٔ بستری در بیمارستان در یک ماه اخیر؛ سابقهٔ مصرف داروهای مؤثر بر آزمایش‌های عملکرد تیروئید در یک ماه اخیر و در نهایت سابقهٔ رادیوگرافی با مادهٔ حاجب در شش ماه اخیر تکمیل شد. علایم و نشانه‌های کم‌کاری و پرکاری تیروئید با استفاده از اندکس‌های بیلویکز و کروکس امتیازبندی شد.[۳۳,۳۴] اندازهٔ تیروئید بر اساس سیستم درجه‌بندی WHO و گرهٔ تیروئید (اعم از منفرد یا متعدد) بر اساس لمس تعیین شد.[۳۵] در یک نمونهٔ خون ناشتا, TSH به روش RIA-IRMA[iii] و با کیت TSH RIA؛ T_4 و T_3 uptake به روش RIA و با کیت‌های T_4 RIA و T_3 uptake RIA ساخت شرکت کاوشیار ایران؛ و TPOAb و TgAb به روش IEMA[iv] و با کیت‌های ANTI TPO IEMA WELL و TGAB IEMA WELL ساخت شرکت RADIM ایتالیا اندازه‌گیری شد. حدود طبیعی آزمایشگاه مرکز تحقیقات برای TSH: ۰/۳-۳/۵ µU/mL؛ T_4: ۴-۱۲ µg/dL؛ T_3 uptake: ۲۵-۳۵٪؛ FT_4I: ۱-۴/۲؛ TPOAb: ۱۰۰ IU/mL≥؛ و TgAb: ۱۵۰ IU/mL≥ بود. Inter-assay CV[v] و Intra-assay CV به ترتیب برای TSH, ۱/۹-۵/۲٪ و ۵/۶-۲/۴٪؛ T_4, ۶/۵-۴/۳٪ و ۳/۸-۲/۳٪؛ برای T_3 uptake, ۱/۵-۳/۷٪ و ۲/۲-۲/۸٪؛ TPOAb, ۱۲/۵-۶/۹٪ و ۱۱/۸-۷/۴٪ وTgAb, ۱۱/۰-۷/۰٪ و ۹/۱-۴/۳٪ محاسبه شد. برای زیر نمونه‌ای تصادفی از ۱۶۰ نفر غلظت ید دفعی ادرار در یک نمونهٔ ادرار صبحگاهی به روش هضم[vi] اندازه‌گیری شد.

در افراد بدون سابقهٔ مصرف داروهای تیروئیدی در طی یک ماه اخیر, کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی بر اساس

i- Tehran Thyroid Study (TTS)

ii- Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS)

iii- Radioimmunoassay-Immunoradiometric assay

iv- Immunoenzymometric assay

v- Coefficient of variation

vi- Digestion

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

TSH >۳/۵ µU/mL و به ترتیب FT_4I پایین (<۱) و طبیعی و پرکاری تیروئید آشکار و تحت بالینی بر اساس TSH <۰/۳ µU/mL و به ترتیب FT4I بالا (>۴/۲) و طبیعی تعریف شد. افراد با سابقهٔ شناخته شدهٔ پرکاری تیروئید و مصرف داروهای ضد تیروئیدی, جراحی تیروئید یا دریافت ید رادیواکتیو جزء موارد پرکاری تیروئید تحت بالینی محسوب نشدند.

پس از حذف افراد با سابقهٔ گواتر, کم‌کاری یا پرکاری یا گرهٔ تیروئید, زنان حامله, مصرف‌کنندگان داروهای تیروئیدی یا ضد تیروئیدی, استروژن‌ها یا آندروژن‌ها در یک ماه اخیر و افراد با TSH غیرطبیعی, +TPOAb یا +TgAb, ۹۱۷ نفر باقی ماندند که «جمعیت بدون بیماری» نامیده شدند.

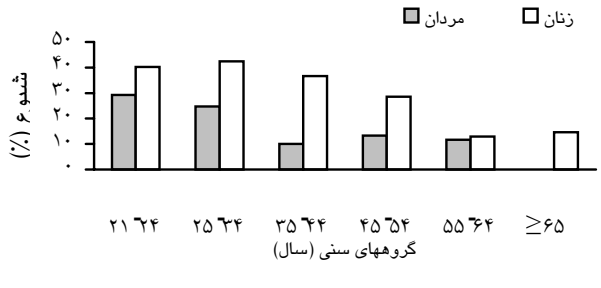
تحلیل اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار SPSS, انجام شد. آزمون مجذور کای برای مقایسهٔ شیوع درجات گواتر, گرهٔ تیروئید, +TPOAb و +TgAb بین دو جنس و گروه‌های سنی مختلف و بررسی ارتباط بین +TPOAb و +TgAb با درجات گواتر به کار رفت. ارتباط بین +TPOAb و +TgAb با مصرف سیگار با آزمون دقیق فیشر و روند سنی شیوع گواتر, گرهٔ تیروئید, +TPOAbو +TgAb با آزمون مربع کای برای روند[i] بررسی شد. مقایسهٔ غلظت ید دفعی ادرار و TSH بین دو جنس با آزمون t و مقایسهٔ غلظت ید دفعی ادرار و TSH بین گروه‌های سنی مختلف, ارتباط بین غلظت ید دفعی ادرار با درجات گواتر و مقایسهٔ FT_4I در مقادیر مختلف TSH بالا با تحلیل واریانس یک طرفه[ii] بررسی شد. ارتباط بین TSH با درجات گواتر و مقادیر مختلف غلظت ید دفعی ادرار و ارتباط بین مقادیر مختلف TSH بالا با +TPOAb و +TgAb با آزمون کروسکال والیس[iii] و ارتباط بین TSH با +TPOAb و +TgAb در مقایسهٔ دو گروه با TSH ≤۳/۵ و TSH >۳/۵ µU/mL و ارتباط بین TSH با مصرف سیگار با آزمون من‌ویتنی[iv] بررسی شد. از ضریب توافقی کاپا[v] برای بررسی توافق میان وضعیت (مثبت یا منفی بودن) TPOAb و TgAb استفاده شد. توانایی متغیرها در پیشگویی TSH بالا, +TPOAbو +TgAb با مدل رگرسیون لجستیک دو حالتی[vi] به روش پیشرو ـ شرطی[vii] بررسی شد. مقادیر p <۰/۰۵ معنی‌دار در نظرگرفته شد.

یافته‌ها

از ۱۴۳۴ فرد بالای ۲۰ سال که وارد مطالعه شدند, ۳ نفر به علت عدم تکمیل پرسشنامه و ۵ نفر به علت نداشتن نمونهٔ خون از مطالعه خارج شدند و تحلیل اطلاعات برای ۱۴۲۶ نفر شامل ۶۳۹ مرد (۴۴/۸٪) و ۷۸۷ زن (۵۵/۲٪) صورت گرفت. میانگین (±SD) سن مردان (±۱۴/۲) ۴۳/۲ سال و در زنان (±۱۳/۱) ۴۰/۵ سال بود. توزیع سنی و جنسی نمونه، تقریباً مشابه جمعیت شهری بالای ۲۰ سال تهران و ایران بود[۳۶] اگرچه در نمونهٔ مورد مطالعهٔ شیوع جمعیت زیر ۳۵ سال کمتر و جمعیت ۴۵ سال به بالا بیشتر بود.

غلظت ید دفعی ادرار

غلظت ید دفعی ادرار در زیر نمونهٔ ۱۶۰ نفری مورد مطالعه، توزیعی نرمال با میانگین (±SD), (±۶/۸) ۱۹/۱ و میانهٔ µg/dL ۱۸/۵ داشت. غلظت ید دفعی ادرار همواره µg/dL ۲≥ بود و در ۰/۶٪ بین ۴/۹–۲, در ۸/۱٪ بین ۹/۹–۵, در ۴۶/۹٪ بین ۱۹/۹–۱۰, در ۳۵/۶٪ بین ۲۹/۹–۲۰ و در ۸/۸ ٪ موارد µg/dL ۳۰≥ بود و تفاوتی بین دو جنس و گروه‌های سنی وجود نداشت.



نمودار ۱ـ توزیع فراوانی گواتر (درجه ۱ و ۲) برحسب سن و جنس

i- Chi squared test for trend
ii- One-way ANOVA
iii- Kruskal-Wallis test
iv- Mann-Whitney test
v- Kappa agreement coefficient

vi- Biniary logistic regression model
vii- Forward conditional

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

گواتر

شیوع کلی گواتر با افزایش سن کاهش یافته، در همهٔ گروه‌های سنی زنان بالاتر از مردان بود (شیوع کلی ۳۳/۰٪ در زنان در برابر ۱۵/۵٪ در مردان, p<۰/۰۰۱) (نمودار ۱). شیوع گواتر در مردان در گروه ۴۴-۳۵ ساله (p<۰/۰۰۱) و در زنان در گروه ۵۵-۴۵ ساله (p<۰/۰۵) کاهش یافت. شیوع گواتر درجه ۲ در زنان بالاتر از مردان بود (۱۵/۱٪ در برابر ۳/۰٪, p<۰/۰۰۱) و با افزایش سن در زنان کاهش یافت که این کاهش از گروه ۶۴-۵۵ ساله شروع شد (p<۰/۰۱). میانگین غلظت ید دفعی ادرار در درجات مختلف گواتر تفاوت معنی‌دار آماری نداشت. شیوع گواتر بین افراد سیگاری (۲۹/۵٪ از مردان و ۲/۷٪ از زنان) و غیرسیگاری در هر یک از دو جنس تفاوت معنی‌دار آماری نداشت.

گرهٔ تیروئید

در این مطالعه ۵/۹٪ از افراد گرهٔ تیروئید داشتند و این شیوع در زنان بالاتر از مردان بود (۸/۳٪ در برابر ۳/۰٪, p<۰/۰۰۱). روند سنی معنی‌داری در شیوع گرهٔ تیروئید مشاهده نشد.

اختلالات عملکرد تیروئید

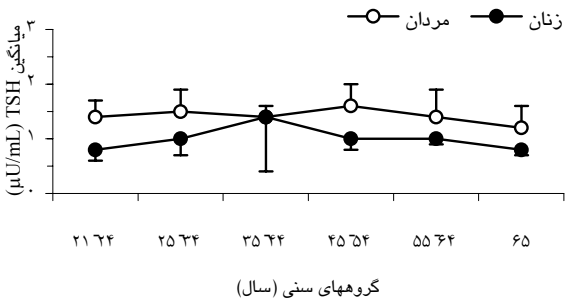
شیوع کم‌کاری تیروئید آشکار ۳/۵ در ۱۰۰۰ نفر (۱/۶ در ۱۰۰۰ مرد و ۵/۱ در ۱۰۰۰ زن) بود. تشخیص بالینی بر اساس اندکس بیلویکز تنها در ۲ مورد از ۵ مورد مشکوک و در سایر موارد درست کار (یوتیروئید) بود. در بررسی عوامل مؤثر بر آزمایش‌های تیروئیدی، سابقهٔ پرکاری تیروئید و مصرف پروپیل تیواوراسیل در گذشته در یک مرد و سابقهٔ پرکاری تیروئید و دو بار عمل جراحی تیروئید در یک زن وجود داشت. کم‌کاری تیروئید تحت بالینی در ۳۱ نفر, ۲/۲٪ نمونه (۰/۹٪ در مردان و ۳/۲٪ در زنان) دیده شد و از این تعداد, ۱۲ نفر (۰/۸٪) ۵≥ TSH >۳/۵, ۱۱ نفر (۰/۸٪) ۱۰≥ TSH >۵ و ۸ نفر (۰/۶٪) TSH>۱۰μU/mL داشتند. میانگین (±SD) مقادیر FT_4I درسه زیر گروه اخیر به ترتیب (±۰/۷۳) ۲/۰۱, (±۰/۲۳) ۱/۴۹ و (±۰/۵۴) ۱/۶۹ بود که تفاوت آماری معنی‌داری نداشت (p=۰/۰۸۹). تشخیص بالینی بر اساس اندکس بیلویکز تنها در۳ مورد مشکوک و در سایر موارد درست کار (یوتیروئید) بود. در بررسی عوامل مؤثر بر آزمایش‌های تیروئیدی در هیچ مورد عامل توجیه‌کننده‌ای به دست نیامد.

هیچ مورد جدیدی از پرکاری تیروئید آشکار مشاهده نشد و اگر چه یک زن با TSH <۰/۳ μU/mL و FT_4I بالا مشاهده شد، این فرد به علت وجود سابقهٔ مصرف قرص تیروئید در یک ماه اخیر، تیروتوکسیکوزیس آشکار به شمار نرفت. شیوع پرکاری تیروئید تحت بالینی ۴/۲ در ۱۰۰۰ نفر (۳/۱ در ۱۰۰۰ مرد و ۵/۱ در ۱۰۰۰ زن) بود. تشخیص بالینی بر اساس اندکس کروکس در هر ۶ مورد فوق غیرتوکسیک بود. علاوه بر این موارد, ۲ زن دیگر با TSH <۰/۳ μU/mL و FT_4I طبیعی به ترتیب به علت سابقهٔ مصرف قرص تیروئید در یک ماه اخیر و سابقهٔ پرکاری تیروئید و مصرف پروپیل تیواوراسیل در گذشته طبق تعریف از موارد پرکاری تیروئید تحت بالینی محسوب نشدند.

توزیع ***TSH***

توزیع TSH و نیز لگاریتم آن غیرنرمال[i] و به صورت برجسته‌ای چوله[ii] به راست بود. میانگین TSH (۹۵٪ CI) در زنان به طور معنی‌دار بالاتر از مردان بود ۱/۴۲ μU/mL [(۱/۲۵-۱/۶۰) در برابر (۰/۸۱-۱/۲۷) μU/mL ۱/۰۴, p<۰/۰۱] (نمودار۲).

میانگین TSH در گروه‌های مختلف سنی, در درجات مختلف گواتر, مقادیر مختلف غلظت ید دفعی ادرار و در افراد سیگاری و غیرسیگاری تفاوت معنی‌دار آماری نداشت. همچنین در «جمعیت بدون بیماری» توزیع TSH و لگاریتم آن غیرنرمال و چوله به راست باقی مانده، میانگین TSH در



نمودار ۲ـ میانگین (حدود اعتماد ۹۵٪) **TSH** سرم برحسب سن و جنس

i- Non-Gaussian

ii- Skewed

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

زنان بالاتر از مردان بود [(۱/۱۳–۰/۹۸)۱/۰۵μU/mL در برابر (۰/۹۰–۰/۷۹) ۰/۸۴ μU/mL, p<۰/۰۰۱]. میانگین TSH در زنانِ +TPOAb بالاتر از زنانِ -TPOAb [(۳/۳۶–۱/۶۸) ۲/۵۲ μU/mL در برابر (۱/۳۴–۱/۰۹) ۱/۲۲ μU/mL, p<۰/۰۰۱]، در زنانِ +TgAb بالاتر از زنانِ -TgAb [(۳/۰۲–۱/۶۴) ۲/۳۳ μU/mL در برابر (۱/۲۸–۱/۰۷) ۱/۱۸ μU/mL, p<۰/۰۰۱] و در مردانِ +TPOAb بالاتر از مردانِ -TPOAb بود [(۲/۷۰–۱/۰۴) ۱/۸۷ μU/mL در برابر (۱/۲۰–۰/۷۳) ۰/۹۶ μU/mL, p<۰/۰۵] ولی در مردانِ +TgAb و -TgAb تفاوت معنی‌دار آماری نداشت.

جدول (۱) مدل رگرسیون لجستیک دو حالتی را برای پیش‌گویی TSH بالا نشان می‌دهد. +TPOAb, +TgAb و جنس مؤنث به ترتیب با نسبت شانس[i] ۴/۵۰ (p<۰/۰۰۱), ۳/۰۱ (p <۰/۰۱) و ۲/۴۱ (p <۰/۰۵) در مدل باقی ماندند.

جدول ۱ـ مدل رگرسیون لجستیک دوحالتی برای پیش‌گویی **TSH** بالا*

متغیر	Exp (B)	-2 Log LR	p
جنس†	۲/۴۱	۴/۸	<۰/۰۵
وضعیت TgAb ‡	۳/۰۱	۷/۹	<۰/۰۱
وضعیت TPOAb §	۴/۵۰	۱۵/۳	<۰/۰۰۱

* TSH بالا: TSH >۳/۵ μU/mL در برابر TSH ≤۳/۵ μU/mL

† جنس: مؤنث در برابر مذکر

‡ وضعیت TgAb : TgAb >۱۵۰ IU/mL در برابر TgAb ≤۱۵۰ IU/mL

§ وضعیت TPOAb : TPOAb >۱۰۰ IU/mL در برابر TPOAb ≤۱۰۰ IU/mL

توزیع آنتی‌بادی‌های تیروئید

۸/۳٪ از مردان و ۱۵/۹٪ از زنان +TPOAb و ۱۱/۰٪ از مردان و ۲۱/۵٪ از زنان +TgAb بودند. بین شیوع +TPOAb و +TgAb در هر دو جنس توافق معنی‌دار آماری وجود داشت (p<۰/۰۰۱). در زنان آنتی‌بادی‌های مثبت تیروئید فراوانتر از مردان بود (p<۰/۰۰۱) (نمودار ۳). تنها روند سنی معنی‌دار افزایش شیوع +TPOAb در زنان از گروه ۵۴–۴۵ ساله به بعد بود (p=۰/۰۵).

در TSH>۳/۵ در برابر TSH≤۳/۵μU/mL, شیوع +TPOAb ۵۲/۸٪ در برابر ۱۱/۴٪ (p<۰/۰۰۱) و شیوع +TgAb ۵۵/۶٪ در برابر ۱۵/۸٪ (p<۰/۰۰۱) بود (جدول ۲).

جدول ۲ـ فراوانی نسبی **+TPOAb** و **+TgAb** بر حسب **TSH**

TSH (μU/mL)	تعداد	TPOAb+ (%)	TgAb+ (%)
≤۳/۵	۱۳۹۰	۱۱/٤	۱۵/۸
۳/٦–۵	۱۳	٤٦/۲*	۵۳/۸*
۵/۱–۱۰	۱۱	٦۳/٦*	۵٤/۵*
>۱۰	۱۲	۵۰/۰*	۵۸/۳*
کل (>۳/۵)	۳٦	۵۲/۸*	۵۵/٦*
کل نمونه	۱٤۲٦	۱۲/۵	۱٦/۸

* p <۰/۰۰۱ در مقایسه با افراد با TSH ≤۳/۵ μU/mL و کل نمونه

شیوع +TPOAb و +TgAb در ۳ زیر گروه ۵≤ TSH> ۳/۵, ۱۰≥TSH>۵ و TSH>۱۰ μU/mL با یکدیگر تفاوت معنی‌دار آماری نداشت. نسبت شانس (CI ۹۵٪) برای TSH>۳/۵ μU/mL در افراد +TPOAb نسبت به افراد -TPOAb, (۱۷/۰–۴/۴) ۸/۷ و در افراد +TgAb نسبت به افراد -TgAb, (۱۳/۱–۳/۴) ۶/۷ و در افراد با +TPOAb و +TgAb نسبت به سایر افراد (۱۵/۳–۳/۶) ۷/۴ به دست آمد.

در زنان شیوع +TPOAb از ۱۲/۵٪ در افراد بدون گواتر به ۲۲/۷٪ در مبتلایان به گواتر (p<۰/۰۰۵) و شیوع +TgAb از ۱۹/۲٪ در افراد بدون گواتر به ۲۶/۲٪ در مبتلایان به گواتر افزایش یافت (p=۰/۰۷۸) ولی در مردان ارتباط معنی‌داری بین شیوع +TPOAb یا +TgAb و ابتلا به گواتر وجود نداشت.

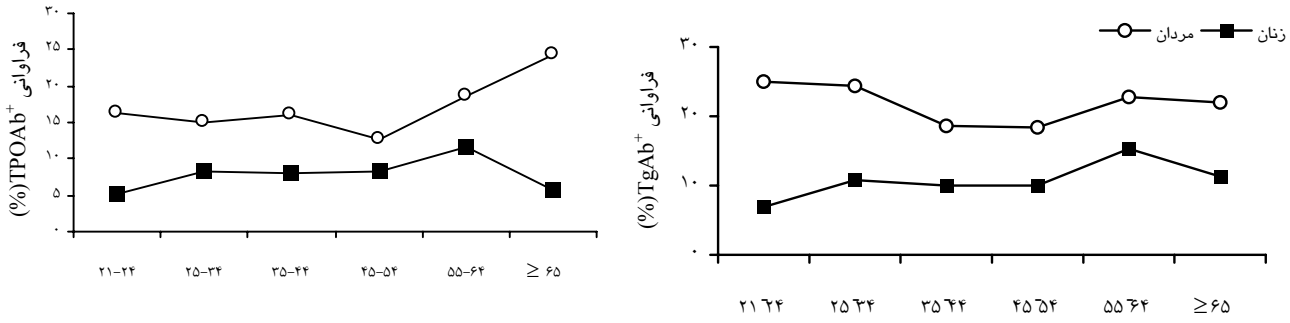
در زنان شیوع +TPOAb و +TgAb و در مردان شیوع +TPOAb بین افراد سیگاری و غیرسیگاری تفاوت معنی‌دار آماری نداشت ولی در مردان شیوع +TgAb به طور معنی‌دار در افراد غیرسیگاری بالاتر از افراد سیگاری بود (p<۰/۰۰۵).

میانگین غلظت ید دفعی ادرار بین افراد +TPOAb و -TPOAb و نیز بین افراد +TgAb و -TgAb تفاوت معنی‌دار آماری نداشت.

در مدل رگرسیون لجستیک دو حالتی +TgAb, TSH >۳/۵ μU/mL و ابتلا به گواتر به ترتیب با نسبت شانس ۹/۱۶ (p<۰/۰۰۱), ۴/۷۸ (p<۰/۰۰۱) و ۱/۸۷ (۰/۰۰۵> p) بیشترین قدرت پیش‌گویی را برای +TPOAb داشتند

i- Odds ratio

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]



نمودار ۳ـ توزیع فراوانی **+TPOAb** و **+TgAb** بر حسب سن و جنس

جدول۳ـ مدل رگرسیون لجستیک دوحالتی برای پیش‌گویی **+TPOAb**

متغیر	Exp (B)	-2 Log LR	p
گواتر*	۱/۸۷	۱۰/۸	<۰/۰۰۵
TSH بالا†	٤/۷۸	١٤/٨	<۰/۰۰۱
وضعیت TgAb ‡	۹/۱٦	١٦١/٥	<۰/۰۰۱

* گواتر: گواتر درجه ۱ یا ۲ در برابر درجه صفر

† TSH بالا: TSH >۳/۵ μU/mL در برابر TSH ≤۳/۵ μU/mL

‡ وضعیت TgAb : TgAb >۱۵۰ IU/mL در برابر TgAb ≤۱۵۰ IU/mL

جدول ۴ـ مدل رگرسیون لجستیک دوحالتی برای پیش‌گویی **+TgAb**

متغیر	Exp (B)	-2 Log LR	p
جنس*	۱/۵٦	٦/٧	<۰/۰۱
وضعیت‌مصرف‌سیگار†	۲/۳۵	۸/۵	<۰/۰۰۵
TSH بالا‡	۳/۰۷	۸/۱	<۰/۰۰۵
وضعیت TPOAb §	۹/۰۰	١٤٧/٦	<۰/۰۰۱

* جنس: مؤنث در برابر مذکر

† وضعیت مصرف سیگار: عدم مصرف سیگار در برابر مصرف سیگار

‡ TSH بالا: TSH >۳/۵ μU/mL در برابر TSH ≤۳/۵ μU/mL

§ وضعیت TPOAb : TPOAb >۱۰۰ IU/mL در برابر TPOAb ≤۱۰۰ IU/mL

(جدول ۳) و +TPOAb, TSH >۳/۵ μU/ml, عدم مصرف سیگار و جنس مؤنث به ترتیب با نسبت شانس ۹/۰۰ (p<۰/۰۰۱), ۳/۰۷ (p<۰/۰۰۵), ۲/۳۵ (p<۰/۰۰۵) و ۱/۵۶ (p<۰/۰۱) بیشترین قدرت پیش‌گویی را برای +TgAb نشان دادند (جدول ۴). وارد کردن مقادیر مختلف TSH در مدل نشان داد که به طور معنی‌دار TSH>۰/۳ در برابر TSH≤۰/۳ μU/ml قدرت پیشگویی برای +TPOAb (OR=۱/۷۷, p<۰/۰۵) و TSH >۲/۱ در برابر TSH ≤۲/۱ μU/ml قدرت پیشگویی برای +TgAb (OR=۱/۷۳ p<۰/۰۵) دارد.

بحث

با در نظر گرفتن معیارهای اپیدمیولوژیک WHO, منطقهٔ مورد مطالعه بدون کمبود ید محسوب می‌شود.[۳۵] این در حالی است که بررسی‌های قبلی نشان داده بود که قبل از شروع برنامهٔ یددار کردن نمک در سال ۱۳۶۹, استان تهران از مناطق با کمبود ید و از استان‌های فرابومی (هیپرآندمیک) با شیوع گواتر بالاتر از ۵۰ درصد بود ولی به تدریج درصد جمعیت مصرف کنندهٔ نمک یددار افزایش یافته و به بیش از ۹۰ درصد در سال ۱۳۷۳ رسیده[۳۷] و غلظت ید دفعی ادرار در سال ۱۳۷۵ در ساکنان تهران در حد مطلوب بوده است.[۳۸] این مطالعه نیز نشان داد که یک دهه پس از شروع جایگزینی با نمک یددار و حداقل ۵ تا ۶ سال پس از رسیدن به حد مطلوب

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

دریافت ید پیشنهادی WHO, میزان دریافت ید در بزرگسالان تهرانی در حد مطلوب بوده است.

شیوع گواتر بومی (آندمیک) تحت تأثیر سن و جنس قرار دارد و در مناطق با کمبود ید شدید، بیماری در سنین پایین آشکار شده، شیوع آن به سرعت افزایش می‌یابد تا به بیشترین میزان در دوران نوجوانی و سنین باروری برسد. شیوع گواتر از سن ۱۰ سالگی در دختران بالاتر از پسران است و در هر دو جنس در دوران بزرگسالی کاهش می‌یابد ولی این کاهش در مردان سریع‌تر از زنان روی می‌دهد.[۳۹] از سوی دیگر پس از جایگزینی مناسب با ید در مناطق آندمیک, بروز گواتر به صورتی آشکار کاهش می‌یابد که به ویژه با کاهش گواترهای درجه ۱ در کودکان ۱۲-۶ ساله مشخص می‌شود.[۳۷،۳۸] مصرف درازمدت ید در کاهش اندازهٔ گواترهای آندمیک مؤثر است.[۴۰] در این مطالعه, شیوع ۲۹/۳ درصدی گواتر در گروه سنی ۲۴-۲۱ سال, شیوع بیش از ۲ برابر گواتر در زنان نسبت به مردان و کاهش شیوع با افزایش سن که در مردان یک دهه سریعتر آغاز شد، نشان داد که الگوی سنی و جنسی گواتر با آنچه که حداقل ۶-۵ سال پس از رسیدن به حد مطلوب دریافت ید در یک منطقهٔ فرا بومی (هیپرآندمیک) انتظار می‌رود، همخوانی دارد.

در این مطالعه میانگین TSH در درجات مختلف گواتر و در مقادیر مختلف غلظت ید دفعی ادرار تفاوت معنی‌دار آماری نداشت. اگرچه مکرراً مقادیر بالاتر TSH در کمبود مزمن ید گزارش شده،[۴۵-۴۱] فقدان ارتباط منظم بین شیوع گواتر و TSH نشان می‌دهد که علاوه بر تفاوت‌های موجود در مدت زمان بالا بودن TSH و پاسخ تیروئید, عواملی نظیر هورمون رشد, عوامل رشد اپیدرمی و فیبروبلاستی, انسولین, کورتیزول, گوانوزین منوفسفات سیکلیک و سایر مکانیسم‌ها در پیدایش گواتر مؤثرند.[۴۶]

نتایج این مطالعه در مورد شیوع موارد جدید کم‌کاری و پرکاری تیروئید آشکار و تحت بالینی با مطالعات اپیدمیولوژیک انجام گرفته بر بزرگسالان جامعه در مناطق بدون کمبود ید قابل مقایسه است (جداول ۵ و ۶). شیوع کم‌کاری و پرکاری تیروئید آشکار عموماً در زنان بیشتر از مردان است و اگرچه این نتایج در افراد مسن گاه متناقض است ولی به نظر می‌رسد که این شیوع در زنان مسن بالاتر باشد. اگرچه اندازه‌گیری مکرر TSH در طول شبانه روز, تخفیف شبانهٔ ترشح TSH را در مردان مسن نسبت به مردان جوان نشان داده است[۵۶] ولی نتایج مطالعات موجود در مورد مقایسهٔ غلظت TSH میان افراد مسن و جوان متناقض است.[۶۶-۵۷] ما نیز در این مطالعه در میانگین TSH در گروه‌های سنی مختلف چه در مردان و چه در زنان تفاوت معنی‌دار آماری مشاهده نکردیم.

در این مطالعه در مدل رگرسیون برای پیشگویی TSH بالا, متغیر جنس (مؤنث بودن) باقی ماند و میانگین TSH زنان حتی در «جمعیت بدون بیماری» به طور معنی‌دار بالاتر از مردان بود. اگر چه تفاوت معنی‌داری در میانگین TSH زنان و مردان در مطالعات قبلی نشان داده نشده[۶۴] ولی NHNES III[i] اخیراً نشان داد که میانگین TSH در زنان بالاتر از مردان است[۶۷] که با نتایج ما مطابقت دارد.

مطالعات قبلی صرف نظر از روش مورد استفاده, افزایش شیوع آنتی‌بادی‌های مثبت تیروئید را با افزایش سن در زنان نشان داده‌اند در حالی که این شیوع در مردان پایین‌تر بوده و با افزایش سن تغییری نکرده است. اندازه‌گیری TPOAb و TgAb به روش RIA در سال‌های اخیر نتایج مشابهی به دست داده است.[۶۴،۶۸،۶۹] در این مطالعه نیز آنتی‌بادی‌های مثبت تیروئید در زنان ۲ برابر شایعتر از مردان بود و شیوع +TPOAb در زنان پس از سنین یائسگی افزایش می‌یافت و بر خلاف بسیاری از مطالعات قبلی, شیوع +TPOAb و +TgAb نظیر مطالعات سال‌های اخیر مشابه بود.[۶۸،۶۹]

+TgAb را می‌توان در حدود ۱۰٪ از بزرگسالان طبیعی و در بیش از ۱۵٪ از زنان بالای ۶۰ سال مشاهده نمود در حالی که در حدود ۹۰٪ از مبتلایان به تیروئیدیت اتوایمیون مزمن و در ۶۰-۵۰٪ از مبتلایان به پرکاری تیروئید گریوز +TgAb یافت می‌شود.[۷۲-۷۰] همچنین +TPOAb در حدود ۱۰ ٪ از بزرگسالان طبیعی و با شیوع فزاینده (تا ۳۰٪) در افراد مسن‌تر مشاهده می‌شود و در اکثر مبتلایان به پرکاری تیروئید گریوز (تا ۷۵٪) و در بیش از ۹۰٪ از مبتلایان به تیروئیدیت اتوایمیون مزمن یافت می‌شود.[۷۳-۷۰] در میان مبتلایان به بیماری‌های اتوایمون تیروئید موارد +TPOAb بیش از +TgAb است و غلظت سرمی +TPOAb بالاتر است و به ندرت می‌توان بیمارانی را یافت که +TgAb و-TPOAb باشند.[۷۴] شواهد متعددی به نفع یا به ضرر نقش آسیبزایی آنتی‌بادی‌های تیروئید وجود دارد. وجود TgAb در افراد طبیعی[۱۲] و بیماران مبتلا به گاموپاتی مونوکلونال بدون وجود بیماری تیروئیدی[۱۳] و عدم وجود همبستگی میان غلظت سرمی TgAb و فعالیت بیماری در مبتلایان به

i-National Health and Nutrition Examination Survey III

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

جدول ۵ـ شیوع موارد جدید پرکاری و کم‌کاری تیروئید آشکار (n /۱۰۰۰) در مطالعات اپیدمیولوژیک

کشور	سال	تعداد	سن (سال)	پرکاری تیروئید آشکار		کم‌کاری تیروئید آشکار	
				مرد	زن	مرد	زن
انگلستان[۲]	۱۹۷۷	۲۷۷۹	۱۸+	۰	۴/۷	۰	۳/۳
سوئد[۳]	۱۹۸۸	۲۰۰۰	۱۸+	۰	۲/۵	۱/۳	۱۲/۰
فنلاند[۴۷]	۱۹۷۲	۳۰۰۰	۱۸+	–	–	۲/۰	
ایالات‌متحده[۴]	۱۹۸۰	۲۷۰۴	۱۸+	۰	۵/۴	۳/۵	۶/۱
ایران*	۲۰۰۰	۱۴۲۶	۲۰+	۰	۰	۱/۶	۵/۱
ژاپن[۵]	۱۹۹۳	۴۱۱۱	۲۵+	۲/۷	۵/۱	۲/۴	۸/۵
ژاپن[۶]	۱۹۸۹	۲۴۲۱	۴۰+	۰	۲/۰	۴/۰	۷/۰
سوئد[۷]	۱۹۸۱	۳۸۸۵	۳۹–۶۰	–	۵/۱	–	۰
سوئد[۸]	۱۹۸۴	۱۲۸۳	۴۴–۶۶	–	۶/۰	–	۶/۴
انگلستان[۴۸]	۱۹۹۱	۱۲۱۰	۶۰+	۰/۹		۷/۸	۲۰/۵
سوئد[۴۹]	۱۹۸۳	۱۴۴۲	۶۰+	–	۱۹/۴	–	۵/۵
انگلستان[۵۰]	۱۹۸۴	۴۱۴	۷۰+	–	–	۴/۸	

* مطالعهٔ تیروئید تهران

تیروئیدیت مزمن[۱۳] و مدل‌های حیوانی تیروئیدیت مزمن[۱۴] به ضرر نقش آسیبزایی این آنتی‌بادی‌ها است ولی الیگوکلونال بودن این آنتی‌بادی‌ها در مبتلایان به بیماری اتوایمیون تیروئید در برابر پلی‌کلنال بودن آنها در افراد طبیعی،[۱۰،۱۱] رسوب کمپلکس‌های ایمنی Tg و TgAb در غشای پایه،[۱۵] افزایش خطر تیروئیدیت پس از زایمان در زنانی که غلظت بالای سرمی TgAb در طی بارداری دارند[۱۶،۱۷] و ایجاد تیروئیدیت اتوایمیون از طریق انتقال پاسیو TgAb در حیوانات[۱۸] به نفع نقش آسیبزایی این آنتی‌بادی‌ها است. به دلایل متعدد احتمال نقش آسیبزایی TPOAb بیش از TgAb است. این آنتی‌بادی‌ها کمپلمان را فعال کرده، ممکن است مستقیماً به سلول‌های تیروئیدی صدمه بزنند.[۱۹] میان غلظت سرمی TPOAb و فعالیت بیماری در مبتلایان به تیروئیدیت اتوایمیون مزمن همبستگی وجود دارد.[۲۰] احتمال TPOAb+ در مبتلایان به تیروئیدیت بیش از احتمال TgAb+ است[۲۱] و TPOAb در آزمایش‌های سیتوتوکسیسیتهٔ وابسته به آنتی‌بادی, سیتوتوکسیک است.[۲۲] بنابراین احتمالاً در ایجاد کم‌کاری تیروئید نقش دارد.[۲۳] از سوی دیگر شواهد نشان می‌دهد که این آنتی‌بادی‌ها تخریب اولیه را در تیروئید شروع نمی‌کنند. اگر چه ممکن است سبب تشدید یا گسترش آن شوند. انفوزیون سرم حاوی غلظت‌های بالای TPOAb در مدل حیوانی سبب آسیب تیروئید نشد[۲۴] و شیرخوارانی که این آنتی‌بادی‌ها را از طریق جفت دریافت کرده بودند، مبتلا به کم‌کاری تیروئید دایمی نشدند.[۲۵] در این مطالعه شیوع POAb+ و TgAb+ در TSH بالا به طور معنی‌دار بالاتر بود. خطر TSH بالا به هنگام مثبت بودن هر یک از آنتی‌بادی‌ها یا هر دو آنها بالاتر بود و در مدل رگرسیون TPOAb+, TgAb+ و جنس مؤنث به ترتیب بیشترین قدرت پیشگویی را برای TSH بالا داشتند و بنابراین همبستگی میان TPOAb+ و TSH بالا قوی‌تر بود.

در حالی که در مطالعات منتشر شده از مناطق بدون کمبود ید با شیوع گواتر کمتر از ۵٪, شیوع آنتی‌بادی‌های تیروئید با شیوع گواتر همبستگی نداشته است،[۶۸] در این مطالعه نه تنها شیوع TPOAb+و TgAb+ در زنان مبتلا به گواتر به طور معنی‌دار بالاتر از زنان بدون گواتر بود بلکه در مدل رگرسیون برای پیشگویی TPOAb+ (و نه TgAb+) ابتلا

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

جدول ۶ـ شیوع **TSH** بالا و پایین (٪) در مطالعات اپیدمیولوژیک

کشور	سال	تعداد	سن (سال)	**TSH** بالا			**TSH** پایین			
				مرد	زن	کل	مرد	زن	کل	کل جدید*
انگلستان[۲]	۱۹۷۷	۲۷۷۹	۱۸+	۲/۸	۷/۵	۵/۳	–	–	–	–
سوئد [۳]	۱۹۸۸	۲۰۰۰	۱۸+	–	–	۵/۸	–	–	۳/۷	–
ایران †	۲۰۰۰	۱٤۲٦	۲۰+	۱/۱	۳/۷	۲/۵	۰/۳	۰/۵	۰/٤	۰/٤
ژاپن [۵]	۱۹۹۳	٤۱۱۱	۲۵+	۰/۷	۳/۰	۱/۳	۰/۵	۰/۹	۰/٦	۰/۳
ژاپن [٦]	۱۹۸۹	۲٤۲۱	٤۰+	۳/٦	٦/۲	۵/۰	–	–	۵/۰	–
انگلستان [۹]	۱۹۹۵	۱۷۰٤	٤۰+	–	–	۵/۳	–	–	٤/۳	۰/٦
ایالات متحده [۵۱]	۱۹۹۰	۹٦۸	۵۵+	٤/٤	۸/۵	۷/۳	۲/۲	٤/٤	۳/۸	۰/۸
ایالات متحده [۵۲]	۱۹۸۵	۲۱۳۹	٦۰+	۵/۷	۱۳/٦	۱۰/۳	–	–	–	–
انگلستان [٤۸]	۱۹۹۱	۱۱۹۳	٦۰+	۳/۰	۱۱/٦	۷/۹	۵/۵	٦/۳	٦/۰	۱/۱
ایالات متحده [۵۳]	۱۹۹۱	۲۵۷۵	٦۰+	–	–	–	–	–	۳/۹	–
فرانسه [۵٤]	۱۹۹۵	٤۲۰	٦۵+	–	–	۵/۷	–	–	٤/۱	–
سوئد [۵۵]	۱۹۹۱	۸٤٤	۸۵	–	–	٦/۵	–	–	۲/۲	۰/۷

*موارد تشخیص داده نشدهٔ قبلی و بدون سابقهٔ دریافت داروهای تیروئیدی

† مطالعهٔ تیروئید تهران

به گواتر باقی ماند. نقش پدیده‌های اتوایمیون در ایجاد گواتر در مناطق با گواتر آندمیک هنوز نامشخص است. اگر چه در بعضی گزارش‌ها ارتباطی بین وجود گواتر و آنتی‌بادی‌های تیروئید در بزرگسالان مشاهده نشده است،[۷۵] در بعضی دیگر شیوع آنتی‌بادی‌های تیروئید در دانش‌آموزان مبتلا به گواتر در مناطق با کمبود ید خفیف تا متوسط و بدون کمبود ید در حد مرزی بالاتر بوده است.[۷٦] همچنین افزایش شیوع تیروئیدیت اتوایمیون به عنوان علت گواتر در کودکان با دریافت ید کافی پس از جایگزینی با نمک یددار در مناطق آندمیک مشاهده شده است.[۷۷]

سطح سرمی بالاتر تیوسیانات در سیگاری‌ها یا پیریدین موجود در دود سیگار اثر ضد تیروئیدی شناخته شده‌ای دارد و مصرف سیگار با افزایش شیوع افتالموپاتی در مبتلایان به بیماری گریوز و گواتر غیر سمی همراه بوده،[۷۸-۸۰] سبب افزایش بیشتر TSH سرم در کم‌کاری تیروئید تحت بالینی و اختلال در اثر محیطی هورمون‌های تیروئید می‌شود.[۸۱] مصرف سیگار اثر گواتروژنیک دارد. اگر چه سطح سرمی بالاتر تیروگلوبولین در سیگاری‌ها گزارش شده است، تا به حال تفاوتی در شیوع +TgAb بین سیگاری‌ها و غیر سیگاری‌ها گزارش نشده است.[۸۲] با اینکه در این مطالعه ۲۹/۵٪ از مردان و تنها ۲/۷٪ از زنان سیگاری بودند، شیوع بالاتر +TgAb در افراد غیرسیگاری تنها به علت نسبت بیشتر جمعیت زنان در غیرسیگاری‌ها نبود و در مدل رگرسیون عدم مصرف سیگار قدرت پیش‌گویی بیشتری نسبت به جنس مؤنث برای +TgAb داشت.

در مجموع نتایج این مطالعه در مورد شیوع اختلالات عملکرد تیروئید و آنتی‌بادی‌های تیروئید با مطالعات اپیدمیولوژیک در مناطق بدون کمبود ید مطابقت دارد و مؤید شیوع قابل توجه کم‌کاری تیروئید تحت بالینی در جامعهٔ مورد مطالعه است. در شرایطی که یک دهه از شروع جایگزینی با ید می‌گذرد و هنوز شیوع بالای گواتر را در بزرگسالان جامعه مشاهده می‌کنیم، همبستگی میان آنتی‌بادی‌های تیروئید با TSH بالا و ابتلا به گواتر مؤید نقش آسیبزایی این آنتی‌بادی‌ها به ویژه +TPOAb است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

سپاسگزاری

نویسندگان مراتب تشکر خود را از مردم محترم منطقهٔ ۱۳ تهران که در این طرح شرکت نمودند, از آقایان حبیب امامی, دکتر مهدی هدایتی, دکتر جعفر قانبیلی و دکتر یدالله محرابی که در اجرای طرح و مشاورهٔ علمی صمیمانه همکاری نمودند و از اعضای واحد قند و لیپید تهران و مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز که در اجرای طرح نقش بسزایی داشتند ـ به ویژه آقای دکتر رامبد حاجی‌پور, خانم الهه عینی, آقای دکتر آرش قنبریان, خانم نفیسه سعادتی, خانم دکتر اکرم گل‌نبی, خانم مژگان پادیاب و خانم مهتاب صادق‌الوعد ـ اعلام می‌دارند.

References

1. WHO Regional Office for the Eastern Mediterranean. Promotion of iodized salt in the Eastern Mediterranean, Middle East and North Africa. Report of an Intercountry Meeting. 2000 April 10-12, Dubai, United Arab Emirates. Cairo: WHO, 2000.
2. Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, Appleton D, Brewis M, Clark F, Evans JG, Young E, Bird T, Smith PA. The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey. Clin Endocrinol. 1977; 7:481-93.
3. Eggertsen R, Petersen K, Lundberg PA, Nystrom E, Lindstedt G. Screening for thyroid disease in a primary care unit with a thyroid stimulating hormone assay with a low detection limit. BMJ. 1988; 297:1586-92.
4. dos Remedios LV, Weber PM, Feldman R, Schurr DA, Tsoi TG. Detecting unsuspected thyroid dysfunction by the free thyroxine index. Arch Intern Med. 1980; 140:1045-9.
5. Konno N, Yuri K, Taguchi H, Miura K, Taguchi S, Hagiwara K, Murakami S. Screening for thyroid diseases in an iodine sufficient area with sensitive thyrotrophin assays, and serum thyroid autoantibody and urinary iodide determinations. Clin Endocrinol. 1993; 38:273-81.
6. Okamura K, Ueda K, Sone H, Ikenoue H, Hasuo Y, Sato K, Yoshinari M, Fujishima M. A sensitive thyroid stimulating hormone assay for screening of thyroid functional disorder in elderly Japanese. J Am Geriatr Soc. 1989; 37:317-22.
7. Kagedal B, Manson JC, Norr A, Sorbo B, Tegler L. Screening for thyroid disorders in middle-aged women by computer-assisted evaluation of a thyroid hormone panel. Scand J Clin Lab Invest. 1981; 41:403-8.
8. Nystrom E, Bengtsson C, Lindquist O, Lindberg S, Lindstedt G, Lundberg PA. Serum triiodothyronine and hyperthyroidism in a population sample of women. Clin Endocrinol. 1984; 20:31-42.
9. Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, Appleton D, Bates D, Clark F, Grimley Evans J, Hasan DM, Rodgers H, Tunbridge F, et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. Clin Endocrinol (Oxf). 1995; 43:55-68.
10. Dietrich G, Kazatchkine MD. Normal immunoglobulin G (IgG) for therapeutic use (intravenous Ig) contain antiidiotypic specificities against an immunodominant, disease-associated, cross-reactive idiotype of human anti-thyroglobulin autoantibodies. J Clin Invest. 1990; 85:620-5.
11. Caturegli P, Kuppers RC, Mariotti S, Burek CL, Pinchera A, Ladenson PW, Rose NR. IgG subclass distribution of thyroglobulin antibodies in patients with thyroid disease. Clin Exp Immunol. 1994; 98:464-9.
12. Yativ N, Buskila D, Blank M, Burek CL, Rose NR, Shoenfeld Y. The detection of antithyroglobulin activity in human serum monoclonal immunoglobulins (monoclonal gammopathies). Immunol Res. 1993; 12:330-7.
13. Rose NR, Kong YC, Okayasu I, Giraldo AA, Beisel K, Sundick RS. T-cell regulation in autoimmune thyroiditis. Immunol Rev. 1981; 55:299-314.
14. Miescher P, Gorstein E, Benacerraf B, et al. Studies on the pathogenesis of experimental immune thyroiditis. Proc Soc Exp Med. 1961; 107:12.
15. Jordan SC, Buckingham B, Sakai R, Olson D. Studies of immune-complex glomerulonephritis mediated by human thyroglobulin. N Engl J Med. 1981; 304:1212-5.
16. Roti E, Emerson CH. Clinical review 29: Postpartum thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab. 1992; 74:3-5.
17. Lazarus JH, Hall R, Othman S, Parkes AB, Richards CJ, McCulloch B, Harris B. The clinical spectrum of postpartum thyroid disease. QJM. 1996; 89:429-35.
18. Nakamura RM, Weigle WO. Transfer of experimental autoimmune thyroiditis by serum from thyroidectomized donors. J Exp Med. 1969; 130:263-85.
19. Guo J, Jaume JC, Rapoport B, McLachlan SM. Recombinant thyroid peroxidase-specific Fab converted to immunoglobulin G (IgG) molecules: evidence for thyroid cell damage by IgG1, but not IgG4, autoantibodies. J Clin Endocrinol Metab. 1997; 82:925-31.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

20. Yoshida H, Amino N, Yagawa K, Uemura K, Satoh M, Miyai K, Kumahara Y. Association of serum antithyroid antibodies with lymphocytic infiltration of the thyroid gland: studies of seventy autopsied cases. J Clin Endocrinol Metab. 1978; 46:859-62.
21. Mariotti S, Anelli S, Ruf J, Bechi R, Czarnocka B, Lombardi A, Carayon P, Pinchera A. Comparison of serum thyroid microsomal and thyroid peroxidase autoantibodies in thyroid diseases. J Clin Endocrinol Metab. 1987; 65:987-93.
22. Raspe E, Costagliola S, Ruf J, Mariotti S, Dumont JE, Ludgate M. Identification of the thyroid Na+/I- cotransporter as a potential autoantigen in thyroid autoimmune disease. Eur J Endocrinol. 1995; 132:399-405.
23. Chiovato L, Bassi P, Santini F, Mammoli C, Lapi P, Carayon P, Pinchera A. Antibodies producing complement-mediated thyroid cytotoxicity in patients with atrophic or goitrous autoimmune thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab. 1993; 77:1700-5.
24. Rotti JM, Doniach D. Human autoimmune thyroiditis: serological studies. Lancet. 1958; 2:1027.
25. Dussault JH, Letarte J, Guyda H, Laberge C. Lack of influence of thyroid antibodies on thyroid function in the newborn infant and on a mass screening program for congenital hypothyroidism. J Pediatr. 1980; 96:385-9.
26. Weetman AP, McGregor AM. Autoimmune thyroid disease: further developments in our understanding. Endocr Rev. 1994; 15:788-830.
27. Dayan CM, Daniels GH. Chronic autoimmune thyroiditis. N Engl J Med. 1996; 335:99-107.
28. Harach HR, Williams ED. Thyroid cancer and thyroiditis in the goitrous region of Salta, Argentina, before and after iodine prophylaxis. Clin Endocrinol. 1995; 43:701-6.
29. Kahaly GJ, Dienes HP, Beyer J, Hommel G. Iodide induces thyroid autoimmunity in patients with endemic goitre: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Eur J Endocrinol. 1998; 139:290-7.
30. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: Rationale and design. CVD Prevention. 2000; 242-47.
31. Azizi F. Tehran Lipid and Glucose Study: Study methodology and summarized findings. Tehran: Endocrine Research Center, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences: 2001.
۳۲. عزیزی فریدون, رحمانی مازیار, امامی حبیب, میرمیران پروین, حاجی‌پور رامبد, مجید محمد و همکاران. ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی در جمعیت شهری تهران: مطالعهٔ قند و لیپید تهران (گزارش نهایی فاز اول). پژوهش در پزشکی, ۱۳۸۱؛ سال ۲۶, شمارهٔ ۱, صفحات ۴۳ تا ۵۵.
33. Billewicz WZ, Chapman RS, Crooks J, Day ME, Gossage J, Wayne E, Young JA. Statistical methods applied to the diagnosis of hypothyroidism. Q J Med. 1969; 38:255-66.
34. Crooks J, Murray IPC, Wayne EJ. Statistical methods applied to the clinical diagnosis of thyrotoxicosis. Q J Med 1959; 110: 211-234.
35. ICCIDD/UNICEF/WHO. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers. 2nd ed. Geneva: WHO: 2001.
۳۶. مرکز آمار ایران. سالنامهٔ آماری کشور ۱۳۷۵. تهران: مرکز آمار ایران؛ ۱۳۷۶.
37. Azizi F. Success in prevention of iodine deficiency disorder in Iran. Ir J Nucl Med. 1995; 3: 1-3.
38. Salarkia N, Zakeri H, Soheilikhah S, Gharavi Nori A, Kimiagar M, Azizi F. Determination of thyroid size by palpation and ultrasonography and assessment of urinary iodine excretion in inhabitants of Tehran City. Proceedings of the Fourth International Congress of Endocrine Disorders. 1996 Nov 20-22, Tehran, Iran. Tehran: Endocrine Research Center, 1996.
39. Delange F. Intrinsic and extrinsic variables: Iodine deficiency. In: Braverman LE, Utiger RB, editors. Werner & Ingbar's The Thyroid: A fundemental and clinical text. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000: p. 295-316.
40. Ricabona G. Treatment of the individual patient with endemic goiter. In: Stanbury JB, Hetzel BS, editors. Endemic goiter and endemic cretinism. New York: Wiley; 1980: p. 351.
41. Delange F, Hershman JM, Ermans AM. Relationship between the serum thyrotropin level, the prevalence of goiter and the pattern of iodine metabolism in Idjwi Island. J Clin Endocrinol Metab. 1971; 33:261-8.
42. Chopra IJ, Hershman JM, Hornabrook RW. Serum thyroid hormone and thyrotropin levels in subjects from endemic goiter regions of New Guinea. J Clin Endocrinol Metab. 1975; 40:326-33.
43. Henneman G, Djokomoeljanto R, Docter R, et al. The relationship between serum protein-bound iodine levels and urinary iodine excretion and serum thyrotropin concentrations in subjects from an endemic goiter area in Centeral Java. Acta Endocrinol (Copen). 1978; 88: 474.
44. Patel YC, Pharoah PO, Hornabrook RW, Hetzel BS. Serum triiodothyronine, thyroxine and thyroid-stimulating hormone in endemic goiter: a comparison of goitrous and nongoitrous subjects in New Guinea. J Clin Endocrinol Metab. 1973; 37:783-9.
45. Pharaoh PO, Lawton NF, Ellis SM, Williams ES, Ekins RP. The role of triiodothyronine (T3) in the maintenance of euthyroidism in endemic goitre. Clin Endocrinol (Oxf). 1973; 2:193-9.
46. Dumont JE, Lamy F, Roger P, Maenhaut C. Physiological and pathological regulation of

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

thyroid cell proliferation and differentiation by thyrotropin and other factors. Physiol Rev. 1992; 72:667-97.
47. Gordin A, Heinonen OP, Saarinen P, Lamberg BA. Serum-thyrotrophin in symptomless autoimmune thyroiditis. Lancet. 1972; 1:551-4.
48. Parle JV, Franklyn JA, Cross KW, Jones SC, Sheppard MC. Prevalence and follow-up of abnormal thyrotrophin (TSH) concentrations in the elderly in the United Kingdom. Clin Endocrinol. 1991; 34:77-83.
49. Falkenberg M, Kagedal B, Norr A. Screening of an elderly female population for hypo- and hyperthyroidism by use of a thyroid hormone panel. Acta Med Scand. 1983; 214:361-5.
50. Lazarus JH, Burr ML, McGregor AM, Weetman AP, Ludgate M, Woodhead JS, Hall R. The prevalence and progression of autoimmune thyroid disease in the elderly. Acta Endocrinol. 1984; 106:199-202.
51. Bagchi N, Brown TR, Parish RF. Thyroid dysfunction in adults over age 55 years. A study in an urban US community. Arch Intern Med. 1990; 150:785-7.
52. Sawin CT, Castelli WP, Hershman JM, McNamara P, Bacharach P. The aging thyroid. Thyroid deficiency in the Framingham Study. Arch Intern Med. 1985; 145:1386-8.
53. Sawin CT, Geller A, Kaplan MM, Bacharach P, Wilson PW, Hershman JM. Low serum thyrotropin (thyroid-stimulating hormone) in older persons without hyperthyroidism. Arch Intern Med. 1991; 151:165-8.
54. Manciet G, Dartigues JF, Decamps A, Barberger-Gateau P, Letenneur L, Latapie MJ, Latapie JL. The PAQUID survey and correlates of subclinical hypothyroidism in elderly community residents in the southwest of France. Age Ageing. 1995; 24:235-41.
55. Sundbeck G, Jagenburg R, Johansson PM, Eden S, Lindstedt G. Clinical significance of low serum thyrotropin concentration by chemiluminometric assay in 85-year-old women and men. Arch Intern Med. 1991; 151:549-56.
56. Greenspan SL, Klibanski A, Rowe JW, Elahi D. Age-related alterations in pulsatile secretion of TSH: role of dopaminergic regulation. Am J Physiol. 1991; 260:E486-91.
57. Sawin CT. Intrinsic and extrinsic variables: Age-related changes in thyroid function. In: Braverman LE, Utiger RB, editors. Werner & Ingbar's The Thyroid: A fundamental and clinical text. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 254-257.
58. Szabolcs I, Szilagyi G, Goth M, Kovacs Z, Weber M, Halasz T. Plasma triiodothyronine response to thyrotropin releasing hormone, thyrotropinand propranolol in old age. Exp Gerontol. 1981; 16:309-16.
59. Jacques C, Schlienger JL, Kissel C, Kuntzmann F, Sapin R. TRH-induced TSH and prolactin responses in the elderly. Age Ageing. 1987; 16:181-8.
60. Kaiser FE. Variability of response to thyroid-releasing hormone in normal elderly. Age Ageing. 1987; 16:345-54.
61. van Coevorden A, Laurent E, Decoster C, Kerkhofs M, Neve P, van Cauter E, Mockel J. Decreased basal and stimulated thyrotropin secretion in healthy elderly men. J Clin Endocrinol Metab. 1989; 69:177-85.
62. Erfurth EM, Norden NE, Hedner P, Nilsson A, Ek L. Normal reference interval for thyrotropin response to thyroliberin: dependence on age, sex, free thyroxin index, and basal concentrations of thyrotropin. Clin Chem. 1984; 30:196-9.
63. Harman SM, Wehmann RE, Blackman MR. Pituitary-thyroid hormone economy in healthy aging men: basal indices of thyroid function and thyrotropin responses to constant infusions of thyrotropin releasing hormone. J Clin Endocrinol Metab. 1984; 58:320-6.
64. Gittoes NJI, Franklyn JA, Sarne DH, Referoff S, Sheppard MC. Thyroid function tests. In: DeGroot LJ, Jameson JL, Burger H, et al, editors. Endocrinology 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001. p. 1361-98.
65. Monzani F, Del Guerra P, Caraccio N, Del Corso L, Casolaro A, Mariotti S, Pentimone F. Age-related modifications in the regulation of the hypothalamic-pituitary-thyroid axis. Horm Res. 1996; 46:107-12.
66. Mariotti S, Barbesino G, Caturegli P, Bartalena L, Sansoni P, Fagnoni F, Monti D, Fagiolo U, Franceschi C, Pinchera A. Complex alteration of thyroid function in healthy centenarians. J Clin Endocrinol Metab. 1993; 77:1130-4.
67. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, Braverman LE. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J Clin Endocrinol Metab. 2002; 87:489-99.
68. Prentice LM, Phillips DI, Sarsero D, Beever K, McLachlan SM, Smith BR. Geographical distribution of subclinical autoimmune thyroid disease in Britain: a study using highly sensitive direct assays for autoantibodies to thyroglobulin and thyroid peroxidase. Acta Endocrinol. 1990; 123:493-8.
69. Roti E, Gardini E, Minelli R, Bianconi L, Braverman LE. Prevalence of anti-thyroid peroxidase antibodies in serum in the elderly: comparison with other tests for anti-thyroid antibodies. Clin Chem. 1992; 38:88-92.
70. Mariotti S, Sansoni P, Barbesino G, Caturegli P, Monti D, Cossarizza A, Giacomelli T, Passeri G, Fagiolo U, Pinchera A, et al. Thyroid and other organ-specific autoantibodies in healthy centenarians. Lancet. 1992; 339:1506-8.
71. Spencer CA, Takeuchi M, Kazarosyan M, Wang CC, Guttler RB, Singer PA, Fatemi S, LoPresti JS,

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

Nicoloff JT. Serum thyroglobulin autoantibodies: prevalence, influence on serum thyroglobulin measurement, and prognostic significance in patients with differentiated thyroid carcinoma. J Clin Endocrinol Metab. 1998; 83:1121-7.
72. Pinchera A, Mariotti S, Vitti P, Tosi M, Grasso L, Pacini F, Buti R, Baschieri L. Interference of serum thyroglobulin in the radioassay for serum antithyroglobulin antibodies. J Clin Endocrinol Metab. 1977; 45:1077-88.
73. Mariotti S, Caturegli P, Piccolo P, Barbesino G, Pinchera A. Antithyroid peroxidase autoantibodies in thyroid diseases. J Clin Endocrinol Metab. 1990; 71:661-9.
74. Mariotti S, Caturegli P, Pinchera A. Diagnostic evaluation of thyroid autoimmune disease. Semin Clin Immunol 1991; 1: 27.
75. Fenzi GF, Bartalena L, Lombardi A, Chiovato L, Macchia E, Giani C, Pinchera A. Thyroid autoimmunity and endemic goiter. Endocrinol Exp. 1986; 20:49-56.
76. Loviselli A, Velluzzi F, Mossa P, Cambosu MA, Secci G, Atzeni F, Taberlet A, Balestrieri A, Martino E, Grasso L, Songini M, Bottazzo GF, Mariotti S. The Sardinian Autoimmunity Study: 3. Studies on circulating antithyroid antibodies in Sardinian schoolchildren: relationship to goiter prevalence and thyroid function. Thyroid. 2001; 11:849-57.
77. Tsatsoulis A, Johnson EO, Andricula M, Kalogera C, Svarna E, Spyroy P, Seferiadis K, Tsolas O. Thyroid autoimmunity is associated with higher urinary iodine concentrations in an iodine-deficient area of Northwestern Greece. Thyroid. 1999; 9:279-83.
78. Bertelsen JB, Hegedus L. Cigarette smoking and the thyroid. Thyroid. 1994; 4:327-31.
79. Bartalena L, Marcocci C, Tanda ML, Manetti L, Dell'Unto E, Bartolomei MP, Nardi M, Martino E, Pinchera A. Cigarette smoking and treatment outcomes in Graves ophthalmopathy. Ann Intern Med. 1998; 129:632-5.
80. Bartalena L, Bogazzi F, Tanda ML, Manetti L, Dell'Unto E, Martino E. Cigarette smoking and the thyroid. Eur J Endocrinol. 1995; 133:507-12.
81. Muller B, Zulewski H, Huber P, Ratcliffe JG, Staub JJ. Impaired action of thyroid hormone associated with smoking in women with hypothyroidism. N Engl J Med. 1995; 333:964-9.
82. Hegedus L, Karstrup S, Veiergang D, Jacobsen B, Skovsted L, Feldt-Rasmussen U. High frequency of goitre in cigarette smokers. Clin Endocrinol. 1985; 22:287.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]