magiran.com

مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال ششم، شمارهٔ ۳، صفحه‌های ۲۱۸ ـ ۲۱۳ (پاییز ۱۳۸۳)

مقالهٔ پژوهشی

ارزیابی اتوآنتی‌بادی‌های ضدپراکسیداز و ضد تیروگلبولین، تظاهرات سونوگرافیک و تغییرات حجم تیروئید در افراد مبتلا به هیپوتیروئیدیسم دایم تا ۵ سال بعد از ابتلا به تیروئیدیت پس از زایمان

دکتر فرزانه سروقدی[۱]، دکتر مهدی هدایتی[۲]، دکتر یداله محرابی[۲]، دکتر فریدون عزیزی[۲]

چکیده

مقدمه: تیروئیدیت پس از زایمان (Postpartum thyroiditis (PPT یک اختلال اتوایمیون تیروئید است که حدود ۵ تا ۱۰ درصد زنان به آن مبتلا می‌شوند. اگرچه سیر بیماری اغلب گذراست، موارد عود و بروز هیپوتیروئیدی دایم در پیگیری تا ۳۰٪ گزارش شده که به پاتوژنز اتوایمیون آن ربط داده می‌شود. در این مطالعه علاوه بر تعیین شیوع هیپوتیروئیدی دایم، ارتباط آن با تغییرات اتوآنتی‌بادی‌ها، تظاهرات سونوگرافی و تغییرات حجم تیروئید بعد از گذشت ۳ تا ۵ سال از PPT بررسی شده است. **مواد و روش‌ها:** ۵۴ زن با سابقهٔ PPT (گروه مورد) و ۵۰ زن سالم (گروه شاهد) به روش تصادفی انتخاب و دعوت به همکاری شدند. برای هر فرد در زمان مراجعه پرسشنامه‌ای مشتمل بر اطلاعات فردی و علایم بیماری‌های تیروئید تکمیل شد و نمونهٔ خون وریدی برای آزمایش‌ها T_3RU، TSH، T_4، T_3 و اتوآنتی‌بادی‌های ضد پراکسیداز و ضد تیروگلبولین اخذ گردید و در نهایت سونوگرافی تیروئید انجام شد. **یافته‌ها:** ۲۲٪ گروه مورد و ۴٪ گروه شاهد مبتلا به هیپوتیروئیدی بودند ($p<0/01$). درصد آنتی‌بادی‌های مثبت در گروه مورد به طور مشخص بیشتر از گروه شاهد بود. (۷۸ ٪ در برابر ۱۰٪ $p<0/001$). میانگین تیتر آنتی‌بادی ضد پراکسیداز در گروه مورد در افراد هیپوتیروئید بالاتر از افراد یوتیروئید بود (۴۳۷±۲۸۳ IU/mL در برابر ۱۲۷±۲۲۱، $p<0/001$). تغییرات سونوگرافی در ۷۸٪ افراد هیپوتیروئید و ۱۸٪ افراد یوتیروئید در گروه مورد دیده شد ($p<0/001$). در گروه مورد میانگین حجم تیروئید در افراد هیپوتیروئید ۳۵٪ بیشتر از افراد یوتیروئید بود. **نتیجه‌گیری:** نتایج نشان داد که هیپوتیروئیدی دایم پس از گذشت ۳ تا ۵ سال از PPT در تهران شیوع بالایی دارد. درصد بالای آنتی‌بادی‌های مثبت در گروه مورد نشانهٔ ادامهٔ روند تحت بالینی اختلال ایمنی در این گروه و میانگین تیتر مثبت آنتی‌بادی ضد پراکسیداز در افراد هیپوتیروئید نشانهٔ وجود یک روند حاد التهابی است که تغییرات سونوگرافی نیز آن را تأیید می‌کند. توصیه می‌شود زنان مبتلا به PPT پس از بهبود از نظر احتمال بروز هیپوتیروئیدی دایم پیگیری شوند.

واژگان کلیدی: تیروئیدیت پس از زایمان، هیپوتیروئیدیسم، آنتی‌بادی ضد پراکسیداز، آنتی‌بادی ضد تیروگلبولین، سونوگرافی

مقدمه

تیروئیدیت پس از زایمان یک بیماری التهابی تیروئید است که حدود ۵-۱۰ درصد زنان پس از زایمان به آن مبتلا می‌شوند.[۱-۹] اختلال اتوایمیونیتی به عنوان پاتوژنز اصلی آن از دو دههٔ قبل شناخته شده و وجود پروسهٔ خود ایمنی به

(۱) بیمارستان لقمان حکیم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
(۲) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
نشانی مکاتبه: تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر فرزانه سروقدی
E-mail:sarvghadi@erc.ac.ir

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2024-04-19]

صورت افزایش واضح تیتر اتوآنتی‌بادی ضد پراکسیداز و ضد تیروگلبولین، ارتشاح لنفوسیتی وسیع داخل نسج و نیز شیوع آن در ارتباط با تیپ‌های HLD-DR 3-4-5 مشخص شده است.[۱۵-۱۰] به علاوه طی فاز حاد تغییرات واضحی در نمای سونوگرافی تیروئید به صورت هیپواکوژنیسیتی منتشر یا موضعی به وجود می‌آید.[۱۶،۱۷] تا مدت‌ها تصور می‌شد بیماری سیرگذرایی دارد و خود به خود بهبود می‌یابد ولی با توجه به پاتوژنز آن و این واقعیت که اختلالات خود ایمنی همواره با دوره‌های عود و خاموشی و پیشرفت تدریجی تحت بالینی همراه می‌شوند، پیگیری‌های طولانی مدت انجام شده که این پیگیری‌ها[۲۰-۱۸] بین ۳۰-۱۱ درصد کم‌کاری دایم تیروئید را مشخص کرده است.[۲۶-۲۱] تغییرات تیتر آنتی‌بادی‌ها طی دوره‌های عود و خاموشی از موضوعات جالب مورد بررسی پژوهشگران بوده و ارتباط واضحی بین عود بیماری و افزایش تیتر آنتی‌بادی‌ها نشان داده شده است.[۲۷] ارزش آنتی‌بادی ضد پراکسیداز در فرایند تخریبی بافتی شناخته و به علاوه مشخص شده است که هر چه تیتر این آنتی‌بادی در فاز PPT بالاتر باشد، احتمال بروز هیپوتیروئیدی دایم در آینده بیشتر خواهد بود.[۲۸] همچنین با عود مجدد، تغییرات غیرطبیعی در سونوگرافی نیز بروز خواهد کرد؛[۲۹] بنابراین با توجه به مطالعهٔ قبلی تهران دربارهٔ بررسی شیوع PPT (۱۳۷۸-۱۳۷۷)[۳۰] و با این اندیشه که علاوه بر بررسی میزان شیوع هیپوتیروئیدی دایم، تغییرات تیتر اتوآنتی‌بادی‌ها، ارتباط بین آنتی‌بادی‌ها (به عنوان مارکر اتوایمیونیتی) و دوره‌های عود و خاموشی بیماری، تظاهرات سونوگرافی و تغییرات حجم تیروئید پس از گذشت ۵-۳ سال از ابتلا به PPT مشخص شود، این پروژه طرح‌ریزی شد.

مواد و روش‌ها

انجام این تحقیق پس از تأیید توسط کمیتهٔ اخلاقی دانشگاه از مهر ماه ۱۳۸۱ در مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم بیمارستان طالقانی آغاز گردید. در ابتدا ۱۰۴۰ پروندهٔ مربوط به طرح قبلی بررسی شیوع تیروئیدیت پس از زایمان که در تهران در سال ۷۸-۱۳۷۷ انجام شده بود، بازبینی و گروه زنان مبتلا به تیروئیدیت پس از زایمان که شامل ۱۱۹ نفر می‌شد، مشخص گردید (در زمان شروع این تحقیق بین ۵-۳ سال از تشخیص بیماری آنها می‌گذشت). با بررسی نشانی‌های موجود دسترسی به ۵۴ زن (۴۵٪) از این گروه امکان‌پذیر بود که این تعداد به عنوان گروه مورد توسط دعوت‌نامهٔ کتبی یا تلفنی برای مراجعه به مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز بیمارستان طالقانی دعوت شدند. همچنین ۵۰ زن نیز از گروه شاهد مطالعهٔ قبلی که طی یک سال بررسی مبتلا به تیروئیدیت نشده بودند، به کمک جدول اعداد تصادفی انتخاب شده به عنوان گروه شاهد برای همکاری دعوت شدند. هر زن در زمان مراجعه توسط اندوکرینولوژیست ویزیت و برای وی پرسشنامه‌ای شامل مشخصات فردی، علایم بالینی کم‌کاری تیروئید (خستگی زودرس، افزایش وزن، کاهش اشتها، ادم دور چشم، پوست خشک، یبوست و افزایش خواب) تکمیل می‌شد. سپس ۱۰ سی‌سی نمونهٔ خون وریدی برای انجام آزمون‌های TSH، T_4، T_3، RT_3U، آنتی‌بادی‌های ضد پراکسیداز و ضد تیروگلبولین گرفته می‌شد. در زنان گروه مورد که به علت هیپوتیروئیدی به دنبال PPT لووتیروکسین مصرف می‌کردند، به مدت ۸-۶ هفته دارو قطع[i] و سپس آزمایش‌های فوق انجام گردید. نمونهٔ خون پس از اخذ به سرعت از سرم جدا و در حرارت ۲۰- درجهٔ سانتیگراد نگهداری می‌گردید. آزمون‌های T_4، T_3، RT_3U به روش RIA[ii]، TSH به روش IMA[iii] توسط کیت‌های کمپانی ایزوتوپ (مجارستان) و آنتی‌بادی‌های ضد پراکسیداز و ضد تیروگلبولین به روش کمی ELISA توسط کیت‌های کمپانی لبودیا (سوئیس) انجام شد. محدودهٔ طبیعی آزمایش‌ها براساس کیت‌ها به صورت زیر بود:

TSH (۰/۳-۶ mU/L)، T_4 (۴/۵-۱۲/۸ μg/dL)، T_3 (۸۰-۲۰۰ ng/dL)، T_3RU (۲۵-۳۵٪) و آنتی‌بادی ضد پراکسیداز بیشتر از ۱۰۰ IU/mL و ضد تیروگلبولین بیشتر از ۱۵۰ IU/mL مثبت تلقی می‌شد.

افرادی که $T_4 < ۴/۵$ و $TSH > ۶$ داشتند، به عنوان کم‌کاری واضح و $TSH > ۶$ همراه T_4 طبیعی به عنوان کم‌کاری تحت بالینی محسوب می‌شدند. سونوگرافی توسط دستگاه اولتراسوند ۷/۵ MHz پرتابل ALOKA ساخت ژاپن مدل SSD 210 DXII انجام می‌گردید و اکوژنیسیتی طبیعی تیرویید به این صورت تعریف شد: اکوژنیسیتی یکنواخت نسج تیرویید که بیشتر از عضلات قدام گردنی Strap باشد. اگر اکوژنیسیته (یکنواخت یا غیر یکنواخت) معادل و یا کمتر

i- Wash out period
ii- Radioimmunoassay
iii- Immunoradiometricassay

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2024-04-19]

از عضلات گردنی بود هیپواکوژن و غیرطبیعی محسوب می‌شد. همچنین ابعاد هر لوب تیرویید با سونوگرافی مشخص و حجم آن با استفاده از فرمول زیر محاسبه می‌شد:

عدد ثابت ۰/۴۸× طول × عرض × ضخامت = حجم هر لوب

حجم لوب چپ + حجم لوب راست = حجم تیرویید

ضریب تغییرات درون آزمونی برای، TSH، T_4، T_3، RT_3U به ترتیب ۴/۷، ۶/۸-۵/۳ و ۴/۲ درصد بود و حساسیت آزمون برای Anti TPO و Anti Tg به ترتیب ۲ و ۱۱ IU/ mL بود.

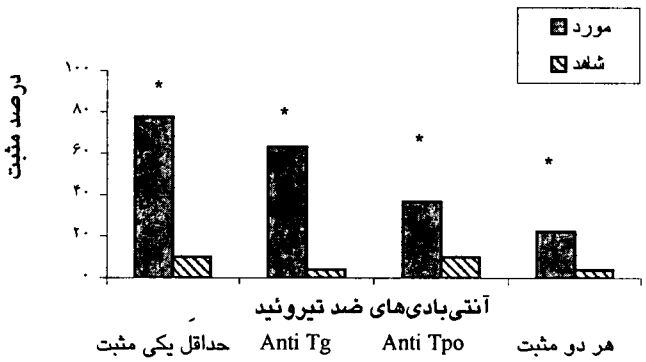
اطلاعات گرداوری شده توسط نرم‌افزار SPSS آنالیز گردید و برای بررسی متغیرهای کیفی از آزمون مربع کای و برای متغیرهای کمی از آزمون t و آزمون‌های غیرپارامتری مانند من ویتنی برای داده‌هایی که توزیع نرمال نداشتند، استفاده گردید و مقادیر p<۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

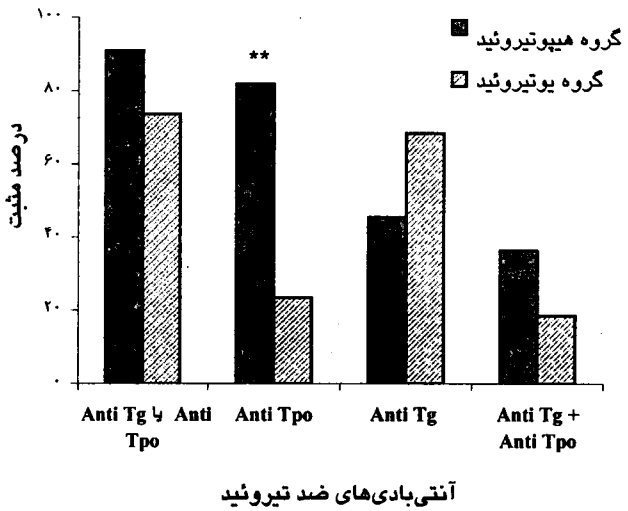
میانگین سنی زنان در گروه مورد ۵±۳۰ و در گروه شاهد ۴/۵±۳۲ سال و میانگین فاصلهٔ زمانی از آخرین زایمان در گروه مورد ۰/۸±۴/۲ و در گروه شاهد ۰/۶±۴/۵ سال بدون تفاوت آماری بود. ۱۲ نفر از ۵۴ زن گروه مورد و ۲ نفر از ۵۰ زن گروه شاهد مبتلا به هیپوتیروئیدیسم تشخیص داده شدند و شیوع معادل ۲۲/۲۲٪ در برابر ۴٪ بود (p<۰/۰۰۱)، براساس این نتیجه گروه مورد به دو زیر گروه هیپوتیروئید (n = ۱۲) و یوتیروئید (n =۴۲) تقسیم شد.

درصد تیتر مثبت آنتی‌بادی‌های ضد پراکسیداز و ضد تیروگلبولین در دو گروه مورد و شاهد به شرح زیر بود (نمودار۱): ۷۸٪ گروه مورد و ۱۰٪ گروه شاهد دارای حداقل یک آنتی‌بادی با تیتر مثبت بودند (p<۰/۰۰۱)؛ ۶۳٪ در گروه مورد و ۴٪ در گروه شاهد تیتر مثبت Anti Tg Ab داشتند (p<۰/۰۰۱)؛ ۳۷٪ از گروه مورد و ۱۰٪ از گروه شاهد تیتر مثبت Anti TPO Ab داشتند (p<۰/۰۰۱). ۲۲/۴٪ از گروه مورد و ۴/۲٪ از گروه شاهد دارای تیتر مثبت برای هر دو آنتی‌بادی بودند (p<۰/۰۰۱).

در گروه مورد نتایج مقایسهٔ تیتر مثبت آنتی‌بادی‌ها بین افراد هیپوتیروئید ویوتیروئید به صورت زیر بود (نمودار ۲):



نمودار ۱- مقایسهٔ درصد تیتر مثبت اتو آنتی‌بادی‌ها بین گروه شاهد و مورد (* p<۰/۰۱)



نمودار ۲- مقایسهٔ درصد تیتر اتو آنتی‌بادی‌ها در زیرگروه‌های گروه مورد (* p<۰/۰۱)

۹۱٪ افراد هیپوتیروئید و۷۴٪ از افراد یوتیروئید دارای حداقل یک آنتی‌بادی با تیتر مثبت بودند (p= NS)؛ ۴۵٪ افراد هیپوتیروئید ۸۶٪ از افراد یوتیروئید تیتر مثبت Anti Tg Ab داشتند (p= NS)؛ ۸۲٪ افراد هیپوتیروئید و۲۴٪ از افراد یوتیروئید تیتر مثبت Anti TPO Ab داشتند (p<۰/۰۱)؛ و ۳۶٪ افراد هیپوتیروئید و ۱۸٪ از افراد یوتیروئید دارای تیتر مثبت برای هر دو آنتی‌بادی بودند (p=NS).

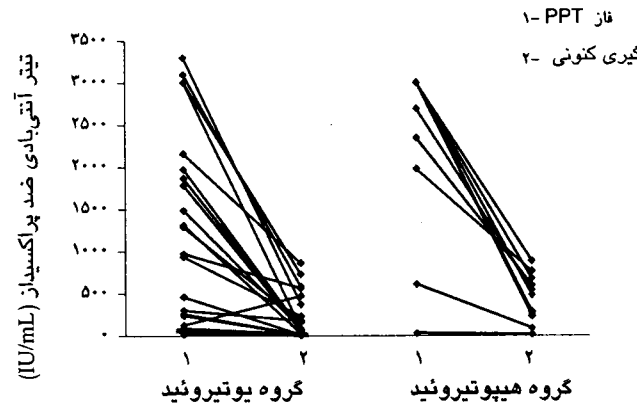
همچنین میانگین تیتر آنتی‌بادی‌ها بین دو گروه مورد و شاهد مقایسه شد که در مورد میانگین تیتر Anti Tg Ab (۳۶۰±۵۷۱ در برابر ۴۱±۳۴ IU/mL) تفاوت معنی‌دار بود

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2024-04-19]

(p<۰/۰۰۱). ولی در مورد آنتی‌بادی ضد پراکسیداز معنی‌دار نبود (۲۶۷ ±۱۹۶ در برابر ۱۶۰±۷۴).

در گروه مورد بین افراد هیپوتیروئید و یوتیروئید میانگین تیترAnti TPO Ab تفاوت معنی‌دار داشت (۲۸۳±۴۳۷ در برابر ۲۲۱±۱۲۷) (p<۰/۰۰۱) و در مورد آنتی‌بادی ضد تیروگلبولین معنی‌دار نشد (۲۰۴±۲۷۸ در برابر ۶۲۹± ۳۷۸).

میانگین تیتر حداکثر آنتی‌بادی‌ها در فاز PPT قبلی در گروه مورد از پرونده‌های ایشان استخراج و برای افراد هیپوتیروئید و یوتیروئید فعلی مقایسه شد و مشخص شد که میانگین تیتر Anti TPO Ab در افراد هیپوتیروئید در آن زمان به میزان معنی‌داری بیشتر از افراد یوتیروئید بوده است (۱۲۷۰±۱۹۶۰ در برابر ۹۵۹±۶۴۰) (p<۰/۰۰۱) (نمودار ۳).



نمودار ۳- سیر تغییرات تیتر آنتی‌بادی ضد پروکسیداز در فاز PPT و در زمان پیگیری در زیر گروه‌های گروه مورد

تظاهرات غیرطبیعی سونوگرافیک تیروئید در گروه مورد نسبت به شاهد بیشتر بود ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود (۳۰٪ در برابر ۱۲٪). در گروه مورد این تظاهرات به میزان معنی‌داری در افراد هیپوتیروئید بیشتر از افراد یوتیروئید بود (۷۸٪ در برابر ۱۸٪) (p<۰/۰۰۱).

مقایسهٔ حجم تیروئید بین دو گروه مورد و شاهد تفاوتی نداشت (۵/۳±۱۱/۸ در برابر ۳/۳±۱۰/۴ سانتیمتر مکعب). در گروه مورد، میانگین حجم در افراد مبتلا ۳۵٪ بیشتر می‌باشد (۳/۱±۱۴/۷ در برابر ۲/۲±۱۱/۱ سانتیمتر مکعب) گرچه از نظر آماری تفاوت معنی‌دار نبود.

بحث

در این مطالعه که برای اولین بار در ایران انجام شده است، شیوع هیپوتیروئیدیسم دایم در گروه زنانی که سابقهٔ PPT داشتند، مشخصاً بیشتر از گروه شاهد بود. تیروئیدیت پس از زایمان به عنوان یک بیماری با پاتوژنز اتوایمیون از دو دههٔ قبل مورد توجه پژوهشگران بوده است[۲۱-۳۵] و تا مدت‌ها تصور می‌شد که سیر بیماری گذراست و پس از چند ماه فروکش خواهد کرد ولی با گذشت یک دهه و روشن شدن این مسأله که سیر بسیاری از اختلالات اتوایمیون با دوره‌های عود و خاموشی و پیشرفت تدریجی تحت بالینی همراه است، این اندیشه که مبتلایان به PPT پس از بهبود پیگیری شوند قوت گرفت و گزارش‌هایی نیز در مورد عود مجدد و دایمی شدن فاز هیپوتیروئیدی آن منتشر گردید.[۳۶،۳۷] در آمریکا پس از ۳ سال پیگیری بیماران شیوع ۱۲٪،[۲۳] سوئد با پیگیری ۵ ساله ۳۰٪،[۲۴] ژاپن بعد از ۸/۵ سال شیوع ۲۳٪،[۲۲] انگلستان پس از ۳ سال ۲۳٪،[۲۵] و اسپانیا بعد از ۳/۵ سال پیگیری شیوع ۱۱٪ را گزارش کرده‌اند.[۲۶] در این مطالعه نیز پس از حدود ۴ سال، شیوع هیپوتیروئیدیسم ۲۲/۲۲٪ به دست آمده است. بدیهی است که با ادامهٔ پیگیری احتمال افزایش شیوع کم‌کاری وجود دارد.[۲۹]

یکی از نکاتی که همواره مورد توجه محققان بوده، بررسی سیر اتوایمیون و ارتباط بین تغییرات سطح آنتی‌بادی‌ها با دوره‌های عود و خاموشی بیماری است. در مطالعهٔ کنونی درصد بالاتری از افراد با سابقهٔ PPT دارای تیتر مثبت آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید بودند که نه تنها در گروه هیپوتیروئید بلکه در افراد یوتیروئید نیز دیده شد، این یافته نشانهٔ ادامهٔ جریان اختلال ایمنی به صورت تحت بالینی در گروه مورد است. در واقع گرچه بیماری فروکش کرده، بهبود قطعی رخ نداده است. به علاوه تفاوت میانگین تیتر آنتی‌بادی ضد تیروگلبولین بین دو گروه مورد و شاهد نیز یافتهٔ فوق را تأیید می‌کند. در مطالعهٔ دکتر بارکا و همکارانش در برزیل که بیماران خود را دو سال پیگیری کرده بودند، ۸۴٪ همچنان تیتر مثبت آنتی‌بادی را حفظ کرده بودند.[۲۱]

مقایسهٔ درصد تیتر مثبت آنتی‌بادی‌ها در گروه مورد بین افراد هیپوتیروئید و یوتیروئید در مورد آنتی پراکسیداز آنتی‌بادی معنی‌دار بود، همچنین میانگین تیتر آنتی پراکسیداز (و نه آنتی تیروگلبولین) نیز در افراد هیپوتیروئید بیشتر از

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2024-04-19]

افراد یوتیروئید بوده است و این مسأله مؤید وجود یک فرایند حاد التهابی در بیماران هیپوتیروئید است. به طور کلی امروزه نقش Anti TPO Ab در روند تخریب بافتی مرتبط با هیپوتیروئیدی ناشی از تیروئیدیت هاشیموتو و تیروئیدیت آتروفیک اثبات شده[۲۸-۳۷] و اثرات سیتوتوکسیک آن بر سلول‌های تیروئید به علت قدرت فیکساسیون کمپلمان تأیید شده است و وجود آن اختلال عملکرد تیروئید را تسریع می‌بخشد.[۳۸،۳۹] به علاوه نسبت به آنتی‌تیروگلبولین ارزش پاتوژنیک بیشتری دارد و برای تشخیص اختلالات اتوایمیون تیروئید اختصاصی‌تر و ارزشمندتر است.[۲۷-۴۰]

در این مطالعه همچنین میانگین حداکثر تیتر Anti TPO Ab در زمان PPT قبلی در افراد هیپوتیروئید نسبت به افراد یوتیروئید در گروه مورد بالاتر بود. در مطالعهٔ دکتر لوکاس و همکارانش در اسپانیا (سال ۲۰۰۰) نیز میانگین تیتر این آنتی‌بادی در افرادی که بعدها مبتلا به هیپوتیروئیدی شده بودند، به طور مشخص بیشتر از سایر بیماران در فاز PPT گزارش شده است.[۲۶] این نتیجه مجدداً بر ارزش این آنتی‌بادی به عنوان مارکر اختصاصی اتوایمیونیتی و پیشگویی برای بروز هیپوتیروئیدیسم دایم صحه می‌گذارد.

مقایسهٔ تغییرات سونوگرافی غیرطبیعی بین دو گروه مورد و شاهد حاکی از تفاوت معنی‌داری نبود، تنها مطالعه‌ای که در پیگیری از سونوگرافی هم استفاده کرده است، بررسی دکتر پرماواردانا و همکارانش (سال ۲۰۰۰) در انگلستان بود که بیماران و گروه شاهد را ۶/۵ سال پیگیری کرده و تغییرات سونوگرافی را در گروه بیماران بیشتر از گروه کنترل یافته است.[۲۹] به نظر می‌رسد تغییرات سونوگرافی هم جهت با بروز فاز حاد التهابی تظاهر می‌کنند ولی با فروکش کردن فاز حاد طبیعی می‌شوند. تنها کاستی این تحقیق عدم دسترسی به بیش از ۵۰٪ بیماران قبلی بود که از دقت براورد شیوع کم کاری می‌کاهد. با جمع‌بندی نتایج فوق و با این اندیشه که در بیماران مبتلا به اختلالات اتوایمیون، طبیعی شدن آزمایش‌ها لزوماً به معنای بهبود کامل بیماری نیست، پیشنهاد می‌شود که زنان مبتلا به PPT به مدت طولانی تحت نظر باشند و از نظر احتمال عود یا دایمی شدن فاز هیپوتیروئیدی پیگیری شوند. انجام سونوگرافی و تیتراژ آنتی‌بادی ضد پراکسیداز به سبب هزینهٔ بالا، در موارد مشکوک از نظر تشخیصی ارزشمند خواهد بود و پیام آخر اینکه دربارهٔ اختلالات اتوایمیون، ناشناخته‌ها بسیار است و انجام مطالعات بیشتر در این زمینه راهگشای بسیاری از مشکلات خواهد بود.

References

1. Amino N, Tada H, Hidaka Y. Postpartum autoimmune thyroid syndrome: a model of aggravation of autoimmune disease. Thyroid. 1999 Jul;9(7):705-13.
2. Lazarus JH, Kokandi A. Thyroid disease in relation to pregnancy: a decade of change. Clin Endocrinol (Oxf). 2000 Sep;53(3):265-78.
3. Sakaihara M, Yamada H, Kato EH, Ebina Y, Shimada S, Kobashi G, et al. Postpartum thyroid dysfunction in women with normal thyroid function during pregnancy. Clin Endocrinol (Oxf). 2000 Oct;53(4):487-92.
4. Weetman AP. The immunology of pregnancy. Thyroid. 1999 Jul;9(7):643-6.
5. Davies TF. The thyroid immunology of the postpartum period. Thyroid. 1999 Jul;9(7):675-84.
6. Giltay EJ, Fonk JC, von Blomberg BM, Drexhage HA, Schalkwijk C, Gooren LJ. In vivo effects of sex steroids on lymphocyte responsiveness and immunoglobulin levels in humans. J Clin Endocrinol Metab. 2000 Apr;85(4):1648-57.
7. Allahabadia A, Gough SC. The different approaches to the genetic analysis of autoimmune thyroid disease. J Endocrinol. 1999 Oct;163(1):7-13.
8. Lazarus JH, Parkes AB, Premawardhana LD. Postpartum thyroiditis. Autoimmunity. 2002 May;35(3):169-73.
9. Shahbazian HB, Sarvghadi F, Azizi F. Prevalence and characteristics of postpartum thyroid dysfunction in Tehran. Eur J Endocrinol. 2001 Oct;145(4):397-401.
10. Stagnaro-Green A. Recognizing, understanding, and treating postpartum thyroiditis. Endocrinol Metab Clin North Am. 2000 Jun;29(2):417-30, ix.
۱۱. سروقدی فرزانه. بیماری‌های التهابی تیروئید پس از زایمان: شایع اما ناشناخته. مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۸۱؛ سال ۴، شمارهٔ ۱، صفحات ۶۳ تا ۷۰.
12. Kuijpens JL, Pop VJ, Vader HL, Drexhage HA, Wiersinga WM. Prediction of post partum thyroid dysfunction: can it be improved? Eur J Endocrinol. 1998 Jul;139(1):36-43.
13. Vargas MT, Urbina RB, Gladman D. Vargas MT, Briones-Urbina R. Gladman D, Papsin FR, Walfish PG. Antithyroid microsomal autoantibodies and HL. A-DR5 are associated with postpartum thyroid dysfuntion:

magiran.com

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2024-04-19]

evidence supporting an autoimmune pathogenesis. J Clin Endocrinol Metab. 1988 Aug; 67 (2): 327-33.
14. Jansson R, Safwenberg J, Dahlberg PA. Influence of the HLA-DR4 antigen and iodine status on the development of autoimmune postpartum thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab. 1985 Jan;60(1):168-73.
15. Kologlu M, Fung H, Darke C, Richards CJ, Hall R, McGregor AM. Postpartum thyroid dysfunction and HLA status. Eur J Clin Invest. 1990 Feb;20(1):56-60.
16. Adams H, Jones MC, Othman S, Lazarus JH, Parkes AB, Hall R, et al. The sonographic appearances in postpartum thyroiditis. Clin Radiol. 1992 May;45(5):311-5.
۱۷. سروقدی فرزانه، شهبازیان حاجیه‌بی‌بی، محرابی یداله، دایتی مهدی، عزیزی فریدون. تظاهرات سونوگرافیک و تغییرات حجم تیروئید در اختلالات تیروئیدی بعد از زایمان. مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۷۹؛ سال ۲، شمارهٔ ۴، صفحات ۲۳۹ تا ۲۴۴.
18. Lazarus JH. Clinical manifestations of postpartum thyroid disease. Thyroid. 1999 Jul;9(7):685-9.
19. Roti E, Uberti E. Post-partum thyroiditis--a clinical update. Eur J Endocrinol. 2002 Mar;146(3):275-9.
20. Lazarus JH, Ammari F, Oretti R, Parkes AB, Richards CJ, Harris B. Clinical aspects of recurrent postpartum thyroiditis. Br J Gen Pract. 1997 May;47(418):305-8.
21. Barca MF, Knobel M, Tomimori E, Cardia MS, Medeiros-Neto G. Prevalence and characteristics of postpartum thyroid dysfunction in Sao Paulo, Brazil. Clin Endocrinol (Oxf). 2000 Jul;53(1):21-31.
22. Tachi J, Amino N, Tamaki H, Aozasa M, Iwatani Y, Miyai K. Long term follow-up and HLA association in patients with postpartum hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 1988 Mar;66(3):480-4.
23. Nikolai TF, Turney SL, Roberts RC. Postpartum lymphocytic thyroiditis. Prevalence, clinical course, and long-term follow-up. Arch Intern Med. 1987 Feb;147(2):221-4.
24. Jansson R, Bernander S, Karlsson A, Levin K, Nilsson G. Autoimmune thyroid dysfunction in the postpartum period. J Clin Endocrinol Metab. 1984 Apr;58(4):681-7.
25. Othman S, Phillips DI, Parkes AB, Richards CJ, Harris B, Fung H, et al. A long-term follow-up of postpartum thyroiditis. Clin Endocrinol (Oxf). 1990 May;32(5):559-64.
26. Lucas A, Pizarro E, Granada ML, Salinas I, Foz M, Sanmarti A. Postpartum thyroiditis: epidemiology and clinical evolution in a nonselected population. Thyroid. 2000 Jan;10(1):71-7.
27. Toldy E, Locsei Z, Kalmar I, Varga L, Kovacs LG. Diagnostic value of thyroid antibodies Orv Hetil. 1996 Sep 22;137(38):2075-80. (Hungarian).
28. Chiovato L, Bassi P, Santini F, Mammoli C, Lapi P, Carayon P, et al. Antibodies producing complement-mediated thyroid cytotoxicity in patients with atrophic or goitrous autoimmune thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab. 1993 Dec;77(6):1700-5.
29. Premawardhana LD, Parkes AB, Ammari F, John R, Darke C, Adams H, et al. Postpartum thyroiditis and long-term thyroid status: prognostic influence of thyroid peroxidase antibodies and ultrasound echogenicity. J Clin Endocrinol Metab. 2000 Jan;85(1):71-5.
۳۰. سروقدی فرزانه، شهبازیان حاجیه بی‌بی، عزیزی فریدون. شیوع تیروئیدیت پس از زایمان در گروهی از زنان شهر تهران. مجلهٔ پژوهش در پزشکی، ۱۳۷۹، سال ۲۴، شمارهٔ ۲، صفحات ۱۰۵ تا ۱۱۳.
31. Sawin C, Smallridge RC. Postpartum thyroid disease (Historical not). Endocrinologist. 1992;2: 358–9.
32. Smallridge RC. Postpartum thyroid diseases through the ages: a historical view. Thyroid. 1999 Jul;9(7):671-3.
33. Amino N, Mori H, Iwatani Y, Tanizawa O, Kawashima M, Tsuge I, et al. High prevalence of transient post-partum thyrotoxicosis and hypothyroidism. N Engl J Med. 1982 Apr 8;306(14):849-52.
34. Whitacre CC, Reingold SC, O'Looney PA. A gender gap in autoimmunity. Science. 1999 Feb 26; 283 (5406):1277-8.
35. Buyon JP, Nelson JL, Lockshin MD. The effects of pregnancy on autoimmune diseases. Clin Immunol Immunopathol. 1996 Feb;78(2):99-104.
36. Lazarus JH, Hall R, Othman S, Parkes AB, Richards CJ, McCulloch B, et al. The clinical spectrum of postpartum thyroid disease. QJM. 1996 Jun;89(6):429-35.
37. Kita M, Goulis DG, Avramides A. Post-partum thyroiditis in a mediterranean population: a prospective study of a large cohort of thyroid antibody positive women at the time of delivery. J Endocrinol Invest. 2002 Jun;25(6):513-9.
38. Balazs C, Farid NR. Soluble CD4 concentrations predict relapse of post-partum thyroiditis. J Endocrinol Invest. 2002 Jan;25(1):11-7.
39. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, et al. 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 Feb;87(2):489-99.
40. 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 Mar;82(3):925-31.

magiran.com

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2024-04-19]