مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی پانزدهم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۵۰۸ ـ ۴۹۱ (اسفند ۱۳۹۲)

مقاله‌ی مروری

تغییرات تیـروئید در حاملگی

دکتر فریدون عزیزی[۱]، دکتر حسین دلشاد[۲]

۱) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۲) مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** ولنجک، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر فریدون عزیزی؛ e-mail: azizi@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: در زمان بارداری در تنظیم عملکرد تیروئید زنان سالم تغییرات عمده‌ای مشاهده می‌گردد. افزایش استروژن‌ها سبب افزایش TBG و T4 کل شده و افزایش hCG سبب تحریک غده‌ی تیروئید و کاهش غلظت TSH می‌گـــردد. سوخت و ساز تیروکسین تسریع شده و دفع ید ادراری افزایش می‌یابد. در مناطق با کمبود ید، بیشتر کاهش تیروکسین خون و گواتر در زمان حاملگی دیده می‌شود. شیوع اختلال‌های بارز در عملکرد تیروئید در بارداری ۲ تا ۳٪ بوده، ولی کم‌کاری تحت بالینی حدود ۱۰٪ است. پرکاری تیروئید در سه ماه اول بارداری تشدید می‌گردد. سپس در طی سه ماه دوم و سوم بهبودی نسبی یافته و دوباره بعد از زایمان تشدید می‌یابد. پرکاری تیروئید نوزاد و جنین می‌تواند در اثر عبور آنتی‌بادی‌های تحریکی گیرنده‌ی TSH مادری از جفت سبب تاکی‌کاردی، تسریع رشد استخوانی و تاخیر رشد داخل رحمی جنین گردد. عدم توجه به اختلال‌های تیروئید در زمان حاملگی سبب ضایعات جبران‌ناپذیری در پیامدهای حاملگی و نیز رشد جسمی و ذهنی جنین و نوزادان می‌گردد. بنابراین تشخیص، ارزیابی و مراقبت صحیح فعالیت تیروئید و بیماری‌های آن در زمان بارداری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

واژگان کلیدی: تیروئید، کم‌کاری تیروئید، پرکاری تیروئید، کمبود ید، حاملگی

دریافت مقاله: ۹۱/۱۲/۸ـ دریافت اصلاحیه: ۹۲/۴/۱۵ـ ـ پذیرش مقاله: ۹۲/۴/۱۸

مقدمه

تغییرات هورمونی و نیازهای متابولیکی متعددی در زمان بارداری رخ می‌دهند که بر عملکرد تیروئید مادر تاثیر پیچیده‌ای اعمال می‌نمایند. در کل بیماری‌های تیروئید شایع می‌باشند. شیوع پرکاری تیروئید در زنان ۵ در هزار و کم‌کاری تیروئید حدود ۳ در هزار نفر است. با توجه به شیوع قابل توجه بیماری‌های تیروئید در زنان طی سنین باروری، شیوع این بیماری‌ها از جمله تیروئیدیت مزمن، کم‌کاری تیروئید، بیماری گریوز و غیره در زنان باردار نیز بالا است. به منظور درک بیشتر روندهای پاتولوژی که غده‌ی تیروئید را درگیر می‌نمایند، آگاهی از روندهای فیزیولوژی از جمله تغییرات آزمون‌های عملکرد تیروئید، حجم تیروئید، تغییر سیستم ایمنی، و اکونومی ید در دوران حاملگی ضرورت دارد. افزایش داده‌هـــای به دست آمـــده از تغییرات فیزیولوژی[۱،۲] و ایمنی‌شناسی[۳] بارداری و هم‌چنین، حساس‌تر شدن آزمون‌های عملکرد تیروئید[۴] بر اهمیت تشخیص و درمان مناسب زنان مبتلا به بیماری‌های تیروئید در دوران بارداری افزوده است.[۵،۶]

زنان باردار که تیروئید طبیعی دارند تغییرات زیادی را در نیاز به هورمون‌های تیروئید در زمان بارداری پیدا

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

می‌کنند. به طور معمول نیاز به هورمون‌های تیروئید ۴۰ تا ۱۰۰٪ افزایش می‌یابد تا بتواند نیازهای مادر و جنین در حال رشد را تامین نماید.[۱] ید حدود ۶۵٪ مولکول تیروکسین (T4) و ۸۵٪ مولکول تری‌یدوتیرونین (T3) را تشکیل می‌دهد. روزانه ۳۰ میکروگرم T3 در بدن تولید می‌شود که ۸۰٪ آن از تبدیل T4 به T3 در سلول‌های کبد و کلیه حاصل می‌گردد و تیروئید فقط ۲۰٪ یعنی ۶ میکروگرم T3 ترشح می‌کند.

جدول ۱- مقدار تولید هورمون‌های تیروئید و محتوی ید آن‌ها در بالغین

هورمون	مقدار تولید شده توسط تیروئید در روز	مقدار ید
T4	۱۰۰ میکروگرم	۶۵ میکروگرم
T3	۶ میکروگرم	۵ میکروگرم

همان‌گونه که در جدول ۱ مشاهده می‌شود برای تولید روزانه T4 و T3 توسط تیروئید، حدود ۷۰ میکروگرم ید مصرف می‌شود، ولی با توجه به جذب ید توسط سایر ارگان‌های بدن و نیز دفع آن از راه مدفوع میزان مورد نیاز افراد بالغ بین ۱۵۰-۱۰۰ میکروگرم در روز تعیین شده است.

در بارداری تغییرات عمده‌ای رخ می‌دهد که در جدول ۲ آورده شده است.[۱] در اوایل حاملگی به علت افزایش جریان خون کلیوی و فیلتراسیون گلومرولی، کلیرانس کلیوی ید افزایش پیدا می‌کند، که نتیجه‌ی آن کاهش غلظت ید پلاسما و افزایش نیاز به ید از راه مواد غذایی است.[۷،۸] نزد زنان ساکن در مناطق با ید کافی، این افزایش کلیرانس کلیوی ید، تاثیر ناچیزی بر عملکرد تیروئید اعمال می‌نماید، بنابراین ذخیره‌ی داخل تیروئیدی ید به اندازه کافی بوده و نیاز غده‌ی تیروئید در طول حاملگی را تامین می‌نماید. اما در مناطق با کمبود ید، وضعیت به طور کامل متفاوت بوده و تغییرات بارزی در دوران بارداری رخ می‌دهد.[۹،۱۰]

در طول حاملگی طبیعی، اثرات تحریکی گنادوتروپین جفتی انسان (hCG)[i] بر سلول‌های تیروئید منجر به افزایش مختصر و گذرای تیروکسین آزاد و کاهش TSH در اواخر سه ماه اول حاملگی می‌شود. در سه ماهه دوم و سوم حاملگی با کاهش غلظت hCG مقدار تیروکسین آزاد و TSH به محدوده‌ی طبیعی برمی‌گردند.[۱۱]

جدول ۲- تنظیم فعالیت تیروئید در زنان باردار

نوع تغییرات هنگام بارداری	اثرات تغییرات
خانم باردار با ید کافی	
۱- افزایش ترشح گونادوتروپین جفتی (hCG) در سه ماهه اول	افزایش مختصر و گذرا در هورمون‌های آزاد تیروئید و کاهش TSH سرم (۲۰٪ زنان باردار کمتر از میزان طبیعی)
۲- افزایش غلظت گلوبولین متصل کننده تیروکسین (TBG)	مقدار کلی T4 چند برابر می‌شود: کاهش از بین رفتن T4، افزایش تولید T4 (۵۰-۳۰٪) افزایش T4 و T3 تام سرم
۳- افزایش جریان خون کلیوی و GFR	افزایش کلیرانس ید از پلاسما: کاهش ید پلاسما، افزایش دفع ید، افزایش نیاز به دریافت ید
۴- افزایش حجم پلاسما	افزایش T4 و T3 تام
۵- از دست دادن ید (Deiodination) حلقه‌ی داخلی T4و T3	تسریع در از بین رفتن T4 و T3
۶- عبور T4 مادر از جفت	کاهش T4 سرم
۷- میزان ید داخل تیروئید کافی در زمان لقاح	عدم کمبود در ذخیره ید در طول بارداری
خانم باردار دچار کمبود ید	
۱- افزایش جریان خون کلیوی و GFR	اگر میزان دریافت ید کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در روز باشد، کمبود ید قابل اهمیت خواهد بود.
۲- ناکافی بودن ذخیره ید داخل تیروئید در زمان لقاح و دریافت کم ید در زمان بارداری	با توجه به تغییرات هنگام بارداری که در خانم باردار با ید کافی در بالا آورده شد نیاز به ید افزایش می‌یابد که سبب کاهش T4 سرم و افزایش TSH حتی در حدود طبیعی، و افزایش اندازه تیروئید (گواتر) می‌شود.

افزایش غلظت T3 و T4 تام سرم در حاملگی طبیعی نتیجه‌ی افزایش گلوبولین متصل شونده به تیروکسین (TBG)[ii] است. تغییرات TBG در اوایل حاملگی صورت گرفته و بین هفته ۱۶ تا ۲۰ بارداری غلظت آن به دو برابر افزایش می‌یابد.[۱] علت افزایش غلظت TBG در حاملگی افزایش تولید و کاهش کلیرانس پلاسمایی آن است. استروژن زمان حاملگی سبب تحریک تولید TBG شده و ترکیب آن را نیز در پلاسما تغییر می‌دهد. سرم زنان حامله یا درمان شده با استروژن افزایش جز سیالیه شده (Sialylated) مولکول TBG را نشان می‌دهد. افزایش سیالیک اسید در مولکول TBG منجر به مهار

i- Human chorionic gonadotropin

ii- Thyroid binding globulin

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

برداشت این پروتئین توسط گیرنده‌های ویژه‌ی موجود بر سطح سلول‌های کبدی گردیده، بنابراین غلظت این مولکول سنگین در پلاسما که نیمه عمر بیشتری نیز دارد، افزایش پیدا می‌کند.[۱۲] افزایش غلظت TBG در طی سه ماه اول حاملگی بارزتر می‌شود، افزایش حجم پلاسما تا انتهای حاملگی ادامه پیدا می‌کند. بنابراین، برای اینکه در غلظت تیروکسین آزاد تغییری ایجاد نشود، سرعت تولید تیروکسین به منظور تجمع T4 بیشتر باید افزایش پیدا نماید. پژوهش‌ها نشان داده‌اند تولید تیروکسین (T4) در طی حاملگی حدود ۵۰٪ افزایش پیدا می‌کند.[۲] غلظت TBG بلافاصله پس از زایمان شروع به کاهش نموده و در عرض ۴ تا ۶ هفته به میزان طبیعی خود برمی‌گردد. هم‌زمان با آن غلظت T3 و T4 تام سرم نیز به مقادیر قبل از بارداری خود می‌رسند. در صورتی‌که تیروئید طبیعی و ذخیره‌ی ید کافی باشد، غده‌ی تیروئید با شرایط یاد شده انطباق پیدا می‌کند و تظاهرات غیرطبیعی به وجود نمی‌آید. در مواقعی که اشکال در عمل سلول‌های تیروئید باشد و یا کمبود ید وجود داشته باشد، بزرگ شدن تیروئید و کاهش تولید هورمون‌ها عارض می‌شود.[۶]

با توجه به تغییرات عمده‌ی فیزیولوژی در زمان بارداری غلظت هورمون‌ها به ویژه T4 آزاد و TSH در خانم باردار در سه ماهه اول تغییرات عمده‌ای را نشان می‌دهد که برای زمان بارداری طبیعی است. به علاوه میانگین غلظت این هورمون‌ها در طول بارداری متفاوت از زنان غیرباردار است (جدول ۳).

جدول ۳- غلظت T4 آزاد و TSH سرم در سه ماهه بارداری*

هورمون	مقادیر†	صدک ۲/۵	صدک ۹۷/۵
T4 آزاد (نانوگرم در صد میلی‌لیتر)			
سه ماهه اول	۰/۹۶±۰/۰۳	۰/۲۶	۱/۹۲
سه ماهه دوم	۰/۸۲±۰/۰۲	۰/۵۱	۱/۵۶
سه ماهه سوم	۰/۸۲±۰/۰۲	۰/۶۵	۱/۲۵
TSH (میکروواحد در لیتر)			
سه ماهه اول	۰/۸۹±۰/۰۸	۰/۲۴	۲/۱۹
سه ماهه دوم	۱/۱۷±۰/۰۸	۰/۴۶	۲/۹۵
سه ماهه سوم	۱/۱۶±۰/۰۸	۰/۴۳	۲/۷۸

* مقادیر مربوط به زنان سوئدی است که ید کافی دریافت می‌کرده‌اند، Anti TPO و Anti tg منفی بودند و دارو مصرف نمی‌کردند. این مقادیر ممکن است در جمعیت‌های دیگر متفاوت باشد.† مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.

میزان مورد نیاز دریافت ید در دوران بارداری کمینه ۲۵۰ میکروگرم تعیین شده که نحوه‌ی محاسبه‌ی آن در جدول ۴ آورده شده است. برای تامین احتیاج‌های مادر و رشد مغزی جنین دریافت این مقدار ید روزانه توسط زنان باردار ضروری است. در زمان شیردهی نیز مقادیر کافی ید در شیر مادر برای کودکانی که شیر مادرخوار هستند ضروری بوده و سلامت فعالیت تیروئید شیرخوار را تضمین می‌نماید.[۱۳]

جدول ۴- میزان ید مورد نیاز در زنان باردار و شیرده

بارداری	میکروگرم در روز
نیاز پایه ید	۱۵۰
افزایش نیاز به T4، ۵۰-۴۰٪	۵۰-۱۰۰
انتقال T4 و ید از مادر به جنین	۵۰
افزایش کلیرنس کلیوی ید	؟
	۲۵۰-۳۰۰
شیردهی	
نیاز پایه ید	۱۵۰
دفع ید از شیر (۱۵۰-۱۸۰ میکروگرم ید در لیتر و ۰/۵ تا ۱/۱ لیتر در روز)	۷۵-۲۰۰
	۲۲۵-۳۵۰

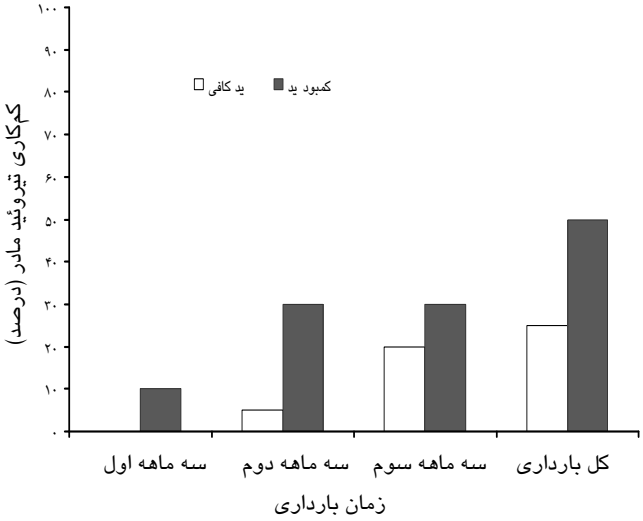
کم‌کاری تیروئید (HYPOTHYROIDISM)

شیوع کم‌کاری بالینی تیروئید در زمان بارداری ۰/۳ تا ۰/۵٪ و کم‌کاری تحت بالینی تا ۱۰٪ گزارش شده‌اند.[۱۴] شایع‌ترین علت کم‌کاری تیروئید زنان حامله کمبود ید می‌باشد که حدود دو بیلیون نفر از ساکنین کره زمین را درگیر نموده است.[۱۰] اما در مناطقی که ید کافی دریافت می‌کنند، بیماری اتوایمیون مزمن تیروئید مهم‌ترین عامل محسوب می‌شود.[۱۵] آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید نزد ۵ تا ۱۵٪ از زنان سالم در سنین باروری وجود داشته و شیوع آن در خانم‌های حامله با TSH بالا به ۵۰٪ می‌رسد. از دیگر علل کم‌کاری تیروئید در زمان بارداری سابقه‌ی درمان رادیکال پرکاری تیروئید (دریافت ید رادیواکتیو یا تیروئیدکتومی) و یا اعمال جراحی تومورهای تیروئیدی هستند. علل مرکزی (هیپوتالاموس ـ هیپوفیز) کم‌کاری تیروئید در زمان بارداری نادر بوده و می‌تواند شامل Lymphocytic Hypophysitis

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

باشد که در طول حاملگی و یا در مراحل بعد از زایمان عارض می‌گردد.[۱۶] علت نادرتری که در تشخیص‌های افتراقی کم‌کاری تیروئید مطرح می‌شود، وجود آنتی‌بادی‌های مهارکننده گیرنده TSH می‌باشد. هرچند این عارضه بسیار نادر بوده اما برای اینکه عبور این آنتی‌بادی‌های مادری از جفت سبب کم کاری تیروئید جنین و کم‌کاری گذرای تیروئید دوره نوزادی می‌گردد با اهمیت تلقی می‌شود.

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که در مناطق کمبود ید شیوع کم‌کاری در خانم های باردار به مراتب بیشتر از مناطق با ید کافی است و حتی ممکن است تا ۹ برابر افزایش یابد (شکل ۱). این امر سبب خواهد شد که تغییرات با اهمیتی در رشد سیستم عصبی مغزی جنین ایجاد گردد.



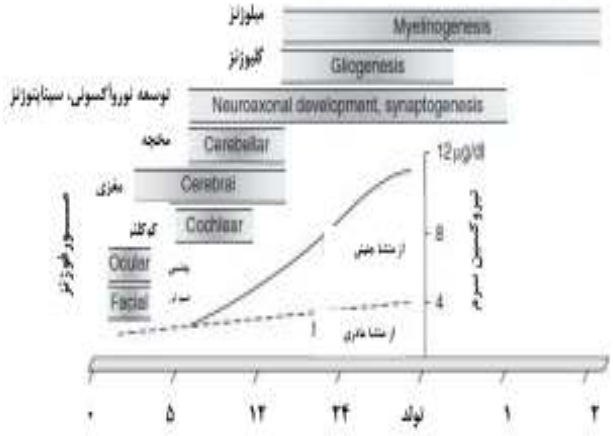
شکل ۱- شیوع کم‌کاری تیروئید در زنان باردار در منطقه کمبود ید به طور تقریبی ۹ برابر بیشتر از منطقه با کفایت ید است. این تفاوت در هر سه تریمستر بارداری دیده می‌شود.

در ۱۰ هفته اول بارداری که تیروئید جنین تشکیل نشده و تا هفته ۱۶ که تیروئید جنین نمی‌تواند مقادیر کافی هورمون تیروئید تولید کند، T4 مادر از راه جفت به بدن جنین وارد می‌شود. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که حتی در هفته ۵ پس از لقاح، مقادیری از T4 در مایع آمنیوتیک و سلومیک وجود دارد. جدول ۵ فیزیولوژی در دسترس بودن هورمون‌های تیروئید برای رشد مغزی جنین را نشان می‌دهد. در کمبود ید، از آنجا که تیروئید نمی‌تواند به افزایش نیاز هورمون‌ها در زمان بارداری پاسخ دهد، ترشح هورمون‌های تیروئید مادر کافی نخواهد بود، بنابراین میزان T4 که از جفت عبور می‌کند تکافوی رشد سلول‌های عصبی اولیه را ندارد. این امر می‌تواند سبب بروز اختلال‌هایی در رشد مغزی و یادگیری کودک در سنین مدرسه شود.[۱۷-۲۰]

جدول ۵- فیزیولوژی در دسترس بودن هورمون‌های تیروئید برای رشد مغزی جنین

قبل از شروع فعالیت تیروئید جنین
- وجود T4 و T3 در مایع آمنیوتیک و مایعات جنین
- T4 و T3 از منشا مادری است
- وجود گیرنده‌های هسته‌ای و اشغال آن‌ها توسط T3
- وجود D2 و D3 در مغز
بعد از شروع فعالیت تیروئید جنین
- ادامه انتقال هورمون‌های تیروئید از مادر
- T3 مغز وابسته به تغییر T4 و وجود D2 و D3 است نه T3 سرم
- T4 طبیعی مادر مغز جنین را از کمبود T3 محافظت می‌کند
- T3 طبیعی و کاهش T4 در مادر کمبود T3 در مغز را جبران نمی‌کند.

پس از هفته ۱۶ که تیروئید جنین قسمت عمده‌ی احتیاج‌های هورمونی او را تامین می‌کند، جنین نیاز به دریافت ید دارد (شکل ۲).



شکل ۲- میزان T4 سرم در هفته‌های مختلف جنینی از دو منشا مختلف مادری و جنینی. در تمام مراحل رشد سیستم عصبی- مغزی، وجود هورمون تیروئید ضروری است که در سه ماهه اول از منشا مادری تامین می‌شود و پس از آن قسمت عمده T4 از منشا تیروئید جنین است.

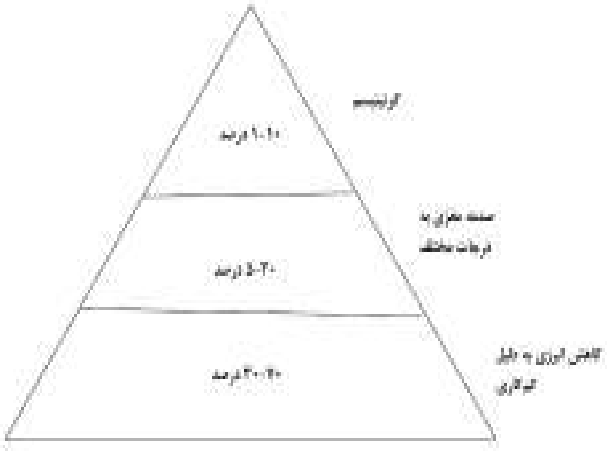
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

در موارد کمبود ید، ترشح هورمون‌ها از تیروئید جنین کافی نخواهد بود و به دلیل این که تیروئید مادر نیز کم کار است نمی‌تواند این عیب را جبران نماید. رشد سلول‌های مغز از حدود ماه‌های ۵-۳ شروع می‌شود و کمبود ید در این دوران ضایعات غیرقابل جبران را در رشد مغزی جنین ایجاد می‌کند که حتی پس از تولد هم با مصرف قرص لووتیروکسین جبران نمی‌شود. این عارضه به طور کامل از بیماری کم‌کاری مادرزادی تیروئید متمایز است. زیرا در کم‌کاری مادرزادی تیروئید، تیروئید جنین تشکیل نشده و یا کم‌کار است، ولی تیروئید مادر به خوبی فعالیت دارد، بنابراین از راه عبور T4 از جفت می‌تواند رشد سلول‌های مغزی را در زندگی داخل رحمی تکافو نماید. چنین افرادی در هنگام تولد علایم کم‌کاری را ندارند ولی در صورت عدم درمان به سرعت علایم کم‌کاری تیروئید ظاهر شده و رشد مابقی سلول‌های مغزی که تا ۲ سالگی ادامه دارد، دچار اشکال می‌شود. بنابراین، اگر در هنگام تولد بیماری تشخیص داده شود، تجویز مقادیر مناسب T4 مانع از بروز هر عارضه‌ای شده و این افراد با مصرف تیروکسین رشد مغزی به طور نسبی کاملی را داشته و یادگیری مناسبی در سنین مدرسه و در طول عمر خواهند داشت (جدول ۶).

جدول ۶- تفاوت‌های بین کرتینیسم نورولوژیک و کم‌کاری مادرزادی تیروئید درمان نشده

یافته بالینی	کرتینیسم نورولوژیک	کم‌کاری مادرزادی تیروئید
عقب افتادگی ذهنی	وجود دارد، بیشتر شدید	وجود دارد، با شدت کمتر
کر و لالی	به طور معمول وجود دارد	غایب
دیپلژی مغزی	بیشتر موجود است	غایب
قد و قامت	طبیعی	بیشتر عقب افتادگی رشد جسمی
وضعیت عمومی	بدون علایم کم‌کاری تیروئید	پوست خشک و خشن، صدای کلفت
رفلکس‌ها	سریع	برگشت مختل و کند
نوار قلبی	طبیعی	ولتاژ کم، سایر یافته‌های کم‌کاری
رادیولوژی انتهاها	طبیعی	دیسژنزی اپی‌فیزها
پیشگیری	قبل از میانه حاملگی	بلافاصله پس از تولد
اثرات درمان با T4	هیچ	اثرات مفید با مصرف پس از تولد

موارد شدید اختلال‌های رشد سلول‌های عصبی (کرتینیسم) نادر است ولی بسیاری از کودکان از صدمات مغزی به درجات مختلف رنج می‌برند و بیش از نیمی‌نیز کاهش انرژی به دلیل کم‌کاری تیروئید را دارند (شکل ۳).



شکل ۳- اثرات کمبود ید در دوران جنینی. موارد شدید سبب کرتینیسم می‌شود که نادر است ولی کمبود متوسط و حتی خفیف می‌تواند درجات مختلفی از صدمه‌ی مغزی را در کودکان و نوجوانان بروز دهد.

در زمان شیردهی نیز نیاز روزانه مادر به ید حدود ۲۵۰ میکروگرم می‌باشد. زیرا مقادیری از ید از راه شیر دفع می‌شود. به نظر می‌رسد در مناطقی که با مصرف نمک یددار، دریافت ید کافی است، در دوران بارداری و شیردهی مقدار مصرف ید از راه نمک کفایت می‌کند، به شرط این که نمک‌های یددار حاوی مقدار کافی ید باشند.[۲۱]

تظاهرات بالینی: علایم و نشانه‌هایی مانند افزایش وزن، افزایش حساسیت به سرما و پوست خشک ممکن است احتمال کم‌کاری تیروئید را مطرح نمایند، اما علایمی مانند احساس ضعف و بی‌حالی، خواب آلودگی و یبوست ممکن است با تغییرات زمان بارداری تداخل داشته و مورد توجه قرار نگیرند. به دلیل این که بیشتر بیماران بدون علامت هستند، توجه به علایم و نشانه‌های جزیی و بررسی سیستماتیک بیمار در اولین ویزیت پره ناتال ضروری به نظر می‌رسد.

تشخیص: تنها با انجام آزمون‌های عملکرد تیروئید می‌توان به تشخیص کم‌کاری تیروئید در زمان بارداری پی برد. توجه شود که در زمان بارداری TSH سرم بالاتر از ۲/۵ میکروواحد در لیتر احتمال کم‌کاری تیروئید را مطرح

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

نموده و اندازه‌گیری تیروکسین آزاد به افتراق کم‌کاری بالینی (تیروکسین آزاد پایین‌تر از طبیعی) از نوع تحت بالینی (تیروکسین آزاد در محدوده‌ی طبیعی) آن کمک می‌نماید. در مورد T4 تام سرم، غلظت کمتر از ۷/۵ میکروگرم در صد میلی‌لیتر به عنوان کاهش تیروکسین خون تلقی می‌گردد. اندازه‌گیری سطح آنتی‌بادی‌های ضد تیروئیدی از جمله Anti-TPO منشا اتوایمیون بودن کم کاری را اثبات می‌نمایند.[۲۲]

تاثیر هیپوتیروئیدی مادر بر پی‌آمدهای حاملگی: برخلاف ارتباط شناخته شده‌ای که بین کم‌کاری تیروئید و کاهش میزان باروری وجود دارد، بروز حاملگی در زنان دچار کم‌کاری تیروئید به ویژه در اشکال خفیف امکان‌پذیر است، ولی در صورت ادامه‌ی بارداری، این افراد در معرض خطر عوارض زودرس و دیررس حاملگی قرار می‌گیرند. هم عوارض حاملگی و هم عوارض جنینی نزد زنان حامله مبتلا به کم‌کاری تیروئید شایع‌تر بوده که در کم‌کاری بالینی تیروئید شدیدتر از نوع تحت بالینی آن می‌باشند.[۲۳-۲۸]

مهم‌ترین عوارض حاملگی در مادر شامل: کم‌خونی، خونریزی بعد از زایمانی، اختلال عملکرد قلب، پره‌اکلامپسی، جدا شدن جفت و افزایش نیاز به سزارین و در جنین و نوزاد شامل: سندرم زجر تنفسی، نارس بودن، کم وزن بودن تاخیر رشد داخل رحمی، ناهنجاری‌های مادرزادی، مرگ داخل رحمی یا دوره‌ی نوزادی می‌باشند.[۲۹] نشان داده شده که هورمون تیروئید مادر در خون جنین وجود داشته و اثر بازدارنده در بروز کم کاری تیروئید نزد مدل‌های حیوانی ایفا می‌کند.[۳۰] وجود گیرنده‌های هورمون تیروئید در هسته‌ی سلول‌های سیستم عصبی جنین در حدود هفته‌ی هشتم حاملگی و مقادیر فیزیولوژی از تیروکسین آزاد مادر در مایع آمنیوتیک در طی سه ماه اول حاملگی به اثبات رسیده‌اند. به طور کلی شواهد زیادی وجود دارند که دلالت بر تاثیر هورمون‌های تیروئید بر رشد و نمو مغز نوزاد می‌نمایند.[۳۱] از آنجا که تولید هورمون توسط تیروئید نوزاد تا اوایل سه ماهه‌ی دوم حاملگی صورت نمی‌گیرد، بنابراین هورمون‌های تیروئید مادر که از جفت عبور می‌کنند مهمترین منبع تامین هورمون تیروئید مورد نیاز جنین در ماه‌های اول زندگی داخل رحمی می‌باشد. پژوهش‌های بالینی متعددی نشان داده‌اند که خطر بروز اختلال در اندکس‌های رشد عصبی ـ روانی، بهره هوشی (IQ) و توانایی‌های یادگیری در مدرسه نزد کودکانی که از مادران دچار کم‌کاری تیروئید متولد شده‌اند، بالا است؛ به طوری‌که شیوع ضریب هوشی (IQ score) بیش از ۲ انحراف معیار پایین‌تر از میانگین افراد کنترل، نزد کودکان متولد شده از مادران سالم ۴٪ و نزد کودکان متولد شده از مادران دچار هیپوتیروکسینمی ۱۳٪ گزارش شده است.[۳۲-۳۹]

پژوهش‌های انجام شده از اسپانیا[۴۰] ایتالیا[۲۰] و هند[۴۱] نشان داده‌اند که اختلال‌های عصبی ـ روانی ممکن است نزد کودکان به ظاهر سالمی که در دوره‌ی جنینی و نوزادی خود یا مادران با کمبود ید و درجات مختلف از کم کاری تیروئید روبرو بوده‌اند به گونه بسیار جزیی ظاهر شود. بررسی مشابهی که در سال ۱۳۷۰ توسط عزیزی و همکاران[۴۲] در ایران انجام شد نیز موید کاهش ضریب هوشی، عقب افتادگی خفیف ذهنی واختلال در اعمال پسیکوموتور در تعدادی از دانش‌آموزان به ظاهر سالم ساکن در حومه‌ی تهران می‌باشد که در مناطق با کمبود ید به دنیا آمده و می‌زیسته‌اند.

امروزه توجه خاص به موارد کم‌کاری تحت بالینی در دوران حاملگی شده است. بررسی‌های نگرو و همکاران[۴۳] نشان داده‌اند که در افرادی که دارای TSH طبیعی ولی Anti TPO مثبت در سه ماهه اول حاملگی هستند، درمان با لووتیروکسین می‌تواند از افزایش TSH و نیز عوارض حاملگی جلوگیری نماید. بنابراین غربالگری برای افرادی که در معرض خطر هستند، مورد توجه خاص قرار گرفته است.

ملاحظات درمانی کم‌کاری تیروئید در دوران بارداری: تجویز تیروکسین درمان انتخابی کم‌کاری تیروئید مادر محسوب می‌شود. خانم‌های حامله مبتلا به کم‌کاری تیروئید نیاز به دوز جایگزین تیروکسین بیشتری نسبت به خانم‌های غیرحامله داشته و آن‌ها که قبل از حاملگی از تیروکسین استفاده می‌نموده‌اند نیازشان در طول بارداری ۳۰ تا ۵۰٪ افزایش پیدا می‌کند.[۴۴-۴۶] شروع درمان با ۱۰۰ تا ۱۵۰ میکروگرم در روز از لوتیروکسین بوده و دوز جایگزینی کامل آن ۲ تا ۲/۴ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز خواهد بود. در مواردی که کم‌کاری تیروئید شدید باشد، به منظور طبیعی نمودن سریع منبع خارج تیروئید هورمون، برای چند روز اول می‌توان تیروکسین را با دو برابر دوز نهایی آن به بیمار تجویز نمود. در خانم‌های بارداری که قبل از حاملگی از تیروکسین استفاده می‌نموده‌اند، افزایش نیاز به تیروکسین ممکن است در هفته‌های ۴ الی ۶ بارداری عارض شود. میزان افزایش دوز تیروکسین در دوران بارداری در درجه‌ی اول بستگی به علت

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

کم‌کاری تیروئید و وجود یا عدم وجود بقایایی از نسج تیروئید دارد.[۴۷] بیماران فاقد نسج تیروئید (بعد از درمان با ید رادیواکتیو یا تیروئیدکتومی توتال و یا آژنزی مادرزادی تیروئید) نسبت به بیماران مبتلا به بیماری هاشیموتو که به طور معمول بقایایی از نسج تیروئید در آن‌ها موجود است، نیاز بیشتری به تیروکسین خواهند داشت. توصیه اکید می‌گردد در خانمی که دچار کم‌کاری تیروئید است و تمایلی به بارداری دارد، آزمایش TSH انجام شود و در صورتی‌که بیشتر از ۲/۵ میکروواحد در لیتر است دوز لووتیروکسین افزایش یابد و دوباره TSH در ماه اول بارداری اندازه‌گیری گردد. بر اساس یک قانون ساده، میزان افزایش دوز تیروکسین در زمان بارداری بستگی به میزان TSH اولیه بیمار خواهد داشت. در محدوده‌ی TSH=۵-۱۰ میکروواحد در لیتر مقدار افزایش تیروکسین در زمان حاملگی ۲۵ تا ۵۰ میکروگرم در روز، برای TSH=۱۰-۲۰ میکروواحد در لیتر مقدار ۵۰ تا ۷۵ میکروگرم در روز و برای TSH>۲۰ میکروواحد در لیتر، مقدار ۷۵ تا ۱۰۰ میکروگرم در روز خواهد بود.[۴۸] تیروکسین آزاد و سطح TSH سرم در عرض یک ماه پس از شروع درمان باید اندازه‌گیری شوند. ایده‌آل آن است که دوز تیروکسین به طوری تنظیم گردد که میزان TSH سرم را در محدوده‌ی کمتر از ۲/۵ میکروواحد در لیتر حفظ نماید. وقتی شاخص‌های عملکرد تیروئید به محدوده‌ی طبیعی رسیدند کنترل آن‌ها هر ۶ الی ۸ هفته ضروری است. بیشتر بیماران بعد از زایمان نیاز به کاهش دوز لوتیروکسین خواهند داشت، که باید در طی ۴ هفته بعد از زایمان صورت پذیرد.

پرکاری تیروئید (THYROTOXICOSIS)

پرکاری تیروئید در زمان حاملگی به طور نسبی غیرشایع بوده و شیوع آن بین ۰/۱ تا ۱٪ تخمین زده می‌شود.[۴۹-۵۱] عوامل ایجادکننده‌ی تیروتوکسیکوز در حاملگی همان عواملی هستند که در افراد عمومی جامعه منجر به پرکاری تیروئید می‌گردند. به علاوه علل ویژه‌ای نیز در زمان حاملگی مسئول آن هستند. شایع‌ترین علت پرکاری تیروئید بیماری گریوز می‌باشد که نزد زنان ۵ تا ۱۰ برابر شایع‌تر است، بیشینه‌ی شیوع آن در سنین باروری است و ۸۵٪ موارد پرکـــاری تیروئید زمان حاملگی را شامل می‌شود.[۵۲،۵۳] عواملی از جمله آدنوم منفرد سمی (Toxic adenoma)، گواتر مولتی‌ندولر سمی (Toxic multinodular goiter)، تیروئیدیت تحت حاد، تیروتوکسیکوز ناشی از ید، یا تیروتوکسیکوز ناشی از مصرف هورمون تیروئید (Thyrotoxicosis factitia) دارای شیوع کمتری هستند. مول هیداتیفرم نیز باید به عنوان یک عامل بالقوه تیروتوکسیکوز در دوران بارداری در نظر گرفته شود. علل بسیار نادر تیروتوکسیکوز در دوران حاملگی Hyperplacentosis و Struma ovarii هستند.[۴۶-۵۶] تحریک تیروئید توسط hCG نیز می‌تواند سبب تیروتوکیسکوز گذرا در نیمه اول بارداری گردد.[۵۷]

بروز استفراغ در سه ماه اول حاملگی شایع بوده و ممکن است تا هفته‌ی ۱۵ حاملگی ادامه داشته باشد. تهوع طولانی مدت توام با استفراغ‌های شدید در اوایل حاملگی که منجر به کاهش بیش از ۵٪ وزن، دهیدراتاسیون و کتونوری گردد، تحت عنوان Hyperemesis gravidarum نامیده می‌شود. این حالت با افزایش قابل توجه غلظت hCG در سرم همراه است. ۳۰ تا ۶۰٪ این افراد غلظت‌های بالای تیروکسین آزاد و کاهش قابل توجه TSH در سرم را نشان می‌دهند و درصد کمـــی از آن‌ها دچار علایم بالینی پرکاری تیروئید می‌گردند که تحت عنوان "پرکاری تیروئید زمان حاملگی" (Gestational hyperthyroidism) یا تیروتوکسیکوز گذرای زمان حاملگی[i] (GTT) از آن نام برده می‌شود. بیماری گریوز نیز ممکن است توام با Hyperemesis بروز نماید.[۵۸]

تشخیص بالینی پرکاری تیروئید در دوران بارداری: تشخیص پرکاری تیروئید در دوران بارداری به علت شیوع علایمی مانند خستگی، اضطراب، طپش قلب، عدم تحمل به گرما، پوست گرم و مرطوب، لرزش دست‌ها و سوفل سیستولی طی حاملگی طبیعی، ممکن است مشکل کلینیکی ایجاد نماید. اما وجود گواتر، افتالموپاتی، میکزادم قسمت قدامی ساق (Pretibial myxedema) و جدا شدن ناخن‌ها از بستر خود (Onycholysis) به تشخیص بیماری گریوز کمک می‌نماید. عدم افزایش وزن در دوران بارداری یا کاهش وزن برخلاف اشتهای خوب نیز علامت خوبی برای پرکاری تیروئید است. تیروتوکسیکوز حاملگی، به طور معمول در اواسط یا اواخر سه ماه اول بارداری بروز نموده و بیشتر فاقد علایم کلاسیک پرکاری تیروئیدی می‌باشد. استفراغ و از دست دادن وزن می‌توانند تنها علایم این نوع از پرکاری تیروئید که ناشی از تاثیر hCG است، باشند. مانند بیماری‌های اتوایمیون دیگر، میزان فعالیت بیماری گریوز در طول حاملگی ممکن است نوسان پیدا نماید، به طوری‌که در

i- Gestational transient thyrotoxicosis

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

سه ماهه‌ی اول حاملگی بر شدت آن افزوده شده و به تدریج در طی مراحل بعدی حاملگی بهبودی نشان داده و دوباره کمی بعد از زایمان علایم آن تشدید یابد. به ندرت زایمان، سزارین و یا عفونت در طی بارداری ممکن است سبب تشدید پرکاری و بروز طوفان تیروئیدی در بیمار مبتلا به پرکاری تیروئید گردد.

تشخیص آزمایشگاهی پرکاری تیروئید در دوران بارداری: خانم‌های بارداری که احتمال پرکاری تیروئید در آن‌ها وجود دارد نیاز به اندازه‌گیری غلظت سرمی T3، T4 و TSH و آنتی‌بادی ضد گیرنده‌ی TSH (TRAb[i]) دارند. به طور تقریبی تمام بیماران علامت‌دار TSH کمتر از ۰/۱ میکروواحد در لیتر و هم‌چنین، افزایش غلظت سرمی T3 و T4 آزاد را نشان می‌دهند. با وجود این تفسیر آزمون‌های عملکرد تیروئید در زمان بارداری باید با در نظر گرفتن تاثیر hCG بر TSH سرم و تغییرات هورمون‌های تیروئید ناشی از افزایش TBG در حاملگی طبیعی صورت پذیرد. در اواخر سه ماهه اول بارداری یعنی زمانی‌که غلظت hCG سرم به بیشینه مقدار خود می‌رسد نزد ۲۰٪ از خانم‌های باردار با عملکرد تیروئید طبیعی غلظت TSH سرم ممکن است به صورت گذرا به کمتر از ۰/۴ میکروواحد در لیتر کاهش پیدا نماید.[۵۹،۶۰] در نتیجه TSH پایین‌تر از محدوده‌ی طبیعی در نیمه‌ی اول حاملگی نباید به عنوان وجود پرکاری تیروئید تلقی گردد. در سه ماهه‌ی دوم و سوم بارداری نیز به ترتیب ۱۰ و ۵٪ خانم‌های باردار با عملکرد تیروئید طبیعی TSH کمتر از مقادیر طبیعی دارند.

در ارتباط با انتخاب روش اندازه‌گیری هورمون‌های تیروئید که با دقت بیشتری بتواند اختلال‌های جزیی در عملکرد تیروئید را از تغییرات فیزیولوژی زمان حاملگی افتراق دهد، اختلاف نظر وجود دارد. غلظت تیروکسین تام (Total T4) در حاملگی طبیعی تحت تاثیر افزایش سریع TBG قرار داشته، بنابراین به منظور تخمین عملکرد تیروئید در زمان حاملگی، مقادیر طبیعی مربوط به زمان غیربارداری (۱۲-۵ میکروگرم در صد میلی‌لیتر یا ۵۰-۱۵ نانومول در لیتر) آن را باید در عدد ۱/۵ ضرب نمود تا میزان طبیعی زمان بارداری (۱۸-۷/۵ میکروگرم در صد میلی‌لیتر یا ۲۲۵-۷۵ نانومول در لیتر) به دست آید. با این وجود یادآوری این نکته نیز دارای اهمیت است که میزان تیروکسین تام (Total T4) در حوالی نیمه‌های حاملگی به کفه[ii] می‌رسد، بنابراین محاسبه‌ی یاد شده تنها تا نیمه‌ی دوم حاملگی معتبر خواهد بود. اندازه‌گیری مستقیم تیروکسین آزاد (Free T4) تخمین دقیق‌تری از غلظت هورمون آزاد تیروئید در سرم می‌باشد، اما این اندازه‌گیری نیز تحت تاثیر تغییرات مشخص سرمی (تغییرات TBG، آلبومین و غیره) در حاملگی است. طی سه ماه اول حاملگی افزایش مختصر و گذرایی در تیروکسین آزاد سرم (به علت اثرات تیروتروپیک hCG) حاصل شده که به تدریج در طی مراحل بعدی حاملگی به طور پیشرونده‌ای کاهش می‌یابد.[۶۱] در شرایط با ید کافی، کاهش فیزیولوژی تیروکسین آزاد در طی سه ماهه دوم و سوم حاملگی حدود ۱۰٪ بوده، در حالی‌که در شرایط با کمبود ید به ۲۰ تا ۲۵٪ کاهش می‌یابد. در هر صورت توصیه این است که بهترین آزمون برای تعیین میزان T4 در حاملگی همان اندازه‌گیری T4 کل و جذب T3 توسط رزین (T3 RU) می‌باشد.

حدود ۶۰٪ زنان دچار Hyperemesis gravidarum تیروتروپین (TSH) سرم کمتر از طبیعی داشته و نزدیک به ۵۰٪ آن‌ها نیز افزایش غلظت تیروکسین آزاد را نشان می‌دهند.[۶۲] در مواردی که افتراق این حالت از بیماری گریوز مطرح می‌شود اندازه‌گیری غلظت T3 تام (total T3) و T3 resin uptake(T3RU) ممکن است کمک کننده باشند. در مبتلایان به استفراغ شدید حاملگی به علت گرسنگی و سو تغذیه تبدیل محیطی T4 به T3 کاهش یافته، بنابراین غلظت T3 تام سرم پایین بوده و تنها ۱۲٪ آن‌ها اندکس T3 آزاد (FT3I[iii]) بالا خواهند داشت .

در بیماران مبتلا به بیماری گریوز غلظت آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید (آنتی‌بادی ضد تیروگلوبولین و ضدپراکسیداز) بالا بوده و بیشتر آن‌ها آنتی‌بادی ضدگیرنده TSH(TRAb) قابل اندازه‌گیری هستند. از آنجا که تولید TRAb تحت تاثیر تعدیل سیستم ایمنی در نیمه‌ی دوم حاملگی متوقف می‌گردد، بنابراین، قابل اندازه‌گیری بودن آن بستگی به سن حاملگی خواهد داشت.[۶۱] اگرچه وجود TRAb در سه ماه اول حاملگی برای افتراق بیماری گریوز از سایر علل ایجادکننده‌ی پرکاری تیروئید کمک‌کننده است، بنابراین به کارگیری اصلی این آزمون در سه ماهه‌ی دوم و برای پیش‌بینی وضعیت پرکاری تیروئید در نوزاد خواهد بود. سیر کلاسیک بیماری گریوز در

i -TSH receptor antibody

ii - Plateau
iii -Free T_3 index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

دوران حاملگی بیشتر تشدید پرکاری تیروئید در سه ماه اول حاملگی و بهبود تدریجی آن در طی نیمه دوم حاملگی است. بهبود تدریجی گریوز در طی حاملگی می‌تواند ناشی از عوامل زیر باشد:

الف) تعدیل نسبی عملکرد سیستم ایمنی که با کاهش تدریجی تولید TRAb همراه است

ب) افزایش قابل توجه TBG مادر که سبب کاهش غلظت هورمون‌های آزاد تیروئید (FT3 و FT4) می‌گردد.

ج) دفع اجباری ید از راه ادرار به علت افزایش کلیرانس کلیوی آن در طی حاملگی

د) تغییر در تولید سیتوکین‌ها

ه) تغییر تولید آنتی‌بادی‌های ضد گیرنده‌ی TSH برای افزایش آنتی‌بادی‌های نوع مهارکننده[i].

تولید TRAb توسط مادر ممکن است حتی چندین سال پس از گذشت تیروئیدکتومی، دریافت ید رادیواکتیو و یا درمان کامل با داروهای ضد تیروئید ادامه پیدا کند. در نتیجه به منظور ارزیابی خطر بروز تیروتوکسیکوز در جنین و نوزاد این مادران، اندازه‌گیری TRAb در اوایل حاملگی توصیه می‌شود.

تاثیر تیروتوکسیکوز زمان حاملگی بر پی‌آمدهای حاملگی: خطر عوارض برای مادر و نوزاد بستگی مستقیم به طول مدت پرکاری تیروئید و میزان کنترل آن در طی بارداری دارد. تیروتوکسیکوز درمان نشده با خطر بالایی از بروز عوارض توام است.[۵۲،۵۶،۶۱] اختلال عملکرد بطن چپ مادر و نارسایی احتقانی قلب،[۶۳] کریز تیروئید،[۶۴] سقط، افزایش فشار خون زمان بارداری، مرگ داخل رحمی جنین، نارس بودن نوزاد، تولد نوزاد با وزن کم[۶۵] و کم‌کاری مرکزی تیروئید نوزاد[۶۶] شایع‌ترین عوارض می‌باشند. در یک بررسی انجام شده[۶۰] خطر بروز زایمان زودرس نزد خانم‌های باردار تیروتوکسیک درمان نشده ۸۸٪، به طور نسبی درمان شده ۲۵٪ و درمان کافی دریافت نموده، ۸٪ بوده است. هم‌چنین نشان داده شده نزد ۴۵۰ بیمار مورد بررسی، خطر بروز عوارض در بین بیماران درمان شده و نشده به شرح زیر بوده است: پره اکلامپسی ۷٪ در مقابل ۱۴ تا ۲۲٪، نارسایی احتقانی قلب ۳٪ در مقابل ۶۰٪ و طوفان تیروئیدی ۲٪ در مقابل ۲۱٪.[۶۷،۶۸]

درصد قابل توجهی از اختلال‌های عملکرد تیروئید نزد زنان با واسطه‌ی آنتی‌بادی‌هایی که قادر به عبور از جفت می‌باشند ایجاد می‌گردد. بنابراین، احتمال بروز کم‌کاری یا پرکاری تیروئید با واسطه‌ی ایمنی در نوزاد وجود خواهد داشت. زنان مبتلا به بیماری گریوز دارای آنتی‌بادی‌های ضدگیرنده‌ی TSH هستند که می‌توانند اثر مهاری یا تحریکی بر غده‌ی تیروئید جنین داشته باشند. آنتی‌بادی‌های مهاری ممکن است سبب هیپوتیروئیدی گذرای زمان نوزادی شوند. زمانی که تولید آنتی‌بادی‌های تحریکی در مادر بالا بوده و میزان آن در نیمه‌ی دوم حاملگی شروع به کاهش نکند، خطر بروز تیروتوکسیکوز در جنین و نوزاد افزایش خواهد یافت.[۶۹] ۱ تا ۵٪ نوزادان مادران مبتلا به بیماری گریوز دچار پرکاری تیروئیدی نوزادی ناشی از عبور آنتی‌بادی‌های تحریکی از راه جفت می‌گردند. به طور کلی میزان بروز این عارضه به دلیل وجود تعادل بین تولید آنتی‌بادی‌های مهاری و تحریکی و هم‌چنین، دریافت داروهای ضدتیروئیدی توسط مادر پایین می‌باشد. بروز گریوز نوزادی ارتباط مستقیمی با عملکرد تیروئید مادر ندارد. عوامل خطر برای بروز پرکاری تیروئید دوره‌ی نوزادی شامل سابقه‌ی نوزاد مبتلا در حاملگی قبلی، دریافت ید رادیواکتیو و بالا بودن تیتر آنتی‌بادی ضدگیرنده TSH(TRAb) در حوالی زایمان است.[۷۰] احتمال خطر پرکاری تیروئید جنین را می‌توان با انجام اولتراسونوگرافی جنین ارزیابی نمود. جنین‌های مبتلا گواتر، افزایش تعداد ضربان قلب، تاخیر رشد، افزایش تحرک و تسریع رشد استخوانی را نشان می‌دهند.[۷۰،۷۱] چنانچه پرکاری تیروئید جنین مسجل شود تجویز پروپیل تیوراسیل (PTU) به مقدار ۲۰۰ تا ۴۰۰ میلی‌گرم و یا متی‌مازول (MMT) به مقدار ۳۰-۲۰ میلی‌گرم در روز برای مادر ضروری است. علت بروز گواتر در جنین این مادران می‌تواند عبور داروهای ضدتیروئیدی و یا TRAb از راه جفت باشد.

درمان پرکاری تیروئید در زمان حاملگی: کنترل پرکاری تیروئید به منظور پیشگیری از بروز عوارض در مادر، جنین و نوزاد ضروری است. هدف از درمان حفظ وضعیت متابولیکی مادر در حد بالای یوتیروئیدی و یا مختصر پرکاری تیروئید با اجتناب از خطر بروز کم‌کاری یا پرکاری تیروئید جنین با کمینه مقدار داروهای ضد تیروئید می‌باشد.

ارزیابی غلظت آنتی‌بادی ضد گیرنده تیروتروپین (TRAb) ضروری است. غلظت این آنتی‌بادی بعد از هفته‌ی ۲۲ بارداری در بیشتر بیماران مبتلا به بیماری گریوز

i - Blocking antibody

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

مختصری بالا می‌باشد که در چنین مواردی احتمال بروز تیروتوکسیکوز در جنین بسیار کم بوده و پزشک می‌تواند با اطمینان از دوزهای پائین داروهای ضد تیروئیدی استفاده نماید. در صورتی‌که غلظت این آنتی‌بادی بیش از ۳ تا ۵ برابر طبیعی باشد احتمال بروز پرکاری تیروئید در جنین بالا بوده و برای کنترل آن نیاز به تجویز دوزهای بالاتر داروهای ضد تیروئید نزد مادر می‌باشد.

داروهای ضد تیروئید شامل پروپیل تیوراسیل (PTU[i])، متی‌مازول (MMI[ii]) و کاربی مازول (که در کبد به متی مازول تبدیل می‌شود) در کنترل بیماری به یک نسبت موثر می‌باشند.[۷۲] به تازگی خطر مسمومیت کبدی پروپیل تیوراسیل مورد توجه قرار گرفته است. چندین مورد از مسمومیت کبدی با پروپیل تیوراسیل که منجر به پیوند کبد گردیده و حتی مرگ ناشی از این عارضه گزارش شده‌اند.[۷۳،۷۴] متی مازول نیز می‌تواند سبب مسمومیت کبدی خفیف‌تر از نوع کلستاتیک گردد.[۷۵] هرچند میزان بروز مسمومیت کبدی با پروپیل تیوراسیل و عوارض جنینی متی‌مازول بسیار پائین می‌باشد سازمان غذا و داروی امریکا (FDA) و انجمن تیروئید آمریکا (ATA) مصرف پروپیل تیوراسیل در درمان پرکاری تیروئید زنان باردار را برای سه ماه اول بارداری توصیه نموده که پس از آن به متی‌مازول تغییر می‌یابد.[۷۶] عوارض دیگری از جمله آپلازی مادرزادی کوتیس، آترزی کوانال و آترزی مری با متی‌مازول گزارش شده‌اند. آپلازی مادرزادی کوتیس یک ضایعه‌ی موضعی در ناحیه‌ی پاریتال جمجمه بوده که به طور مادرزادی قسمتی از پوست این ناحیه به صورت سکه‌ای وجود ندارد. این عارضه در گروه کوچکی از نوزادان متولد شده از مادرانی که در زمان بارداری از متی‌مازول استفاده می‌نموده‌اند، گزارش شده است.[۷۷،۷۸] میزان بروز این عارضه در جمعیت عمومی در ۰/۰۳٪ از نوزادان است. آمبریوپاتی متی‌مازول (آترزی کوانال و آترزی مری) نیز در نوزادانی که مادرانشان در سه ماهه اول بارداری تحت درمان با متی‌مازول بوده‌اند دیده شده است.[۷۹،۸۰] شیوع این عوارض در جمعیت عمومی برای آترزی مری یک در ۲۵۰۰ نوزاد و برای آترزی کوانال یک در ۱۰۰۰ نوزاد می‌باشد. عوارض جانبی داروهای ضد تیروئید در ۳ تا ۵٪ موارد از بیمارانی که تحت درمان این داروها قرار می‌گیرند، ایجاد می‌گردد. شایع‌ترین عوارض در مورد هر دو داروی متی‌مازول و پروپیل تیوراسیل خارش و راش‌های جلدی می‌باشند.

از تجویز توام داروهای ضد تیروئیدی و هورمون تیروئید (لوتیروکسین) به مادر باید اجتناب نمود، زیرا عبور داروهای ضد تیروئیدی از جفت بیشتر از لوتیروکسین بوده، بنابراین نمی‌تواند جنین را از خطر بروز کم‌کاری تیروئید مصون سازد. به علاوه تجویز لووتیروکسین سبب می‌شود که اندازه‌گیری غلظت T4 سرم که شاخص خوبی برای تنظیم دوز داروی ضدتیروئید باشد، اهمیت خود را از دست بدهد.

دوز شروع‌کننده PTU روزانه ۱۰۰ تا ۴۵۰ میلی‌گرم (در سه وعده) و متی‌مازول ۱۰ تا ۲۰ میلی‌گرم در روز است. در بیمارانی که علایم بالینی خفیف‌تری دارند می‌توان درمان را با ۱۰ میلی‌گرم در روز از متی‌مازول یا ۵۰ میلی‌گرم از PTU هر ۸ ساعت شروع نمود. در بیشتر بیماران بهبودی بالینی پس از ۲ تا ۶ هفته درمان ایجاد شده و در بیش از ۵۰٪ بیماران آزمون‌های عملکرد تیروئید در عرض ۳ تا ۸ هفته به محدوده‌ی طبیعی برمی‌گردد.[۷۵] دوز روزانه‌ی داروهای ضدتیروئید هر ۲ تا ۴ هفته بر اساس یافته‌های آزمون تیروئید تغییر داده می‌شوند. غلظت TSH سرم ممکن است هفته‌ها و حتی در تمام طول بارداری برخلاف طبیعی شدن هورمون‌های تیروئید در محدوده‌ی پائین قرار داشته باشد. در بیشتر بیماران نیاز به داروهای ضد تیروئید در نیمه‌ی دوم بارداری کاهش می‌یابد. برخی از بیماران که گواتر کوچکی داشته، طول علایم بیماری آن‌ها کوتاه بوده، از دوزهای کم داروهای ضد تیروئیدی استفاده می‌نموده و غلظت TRAb سرم آن‌ها نیز پائین می‌باشد، می‌توانند در هفته‌ی ۳۴ بارداری و یا پس از آن درمان را قطع نمایند. تخمین زده می‌شود ۳۰ تا ۴۰٪ از این بیماران قادرند تا پایان بارداری بدون مصرف داروهای ضد تیروئیدی در وضعیت یوتیروئید قرار داشته باشند.[۸۱]

تمام داروهای ضدتیروئیدی قادر به عبور از جفت بوده و می‌توانند سبب مهار عملکرد تیروئید جنین شوند. PTU بیشتر محلول در آب بوده و با وسعت بیشتری نسبت به MMI به آلبومین سرم اتصال پیدا می‌کند. از نظر تئوری MMI نسبت به PTU بیشتر از جفت عبور نموده و جنین/نوزاد را با خطر بروز کم‌کاری تیروئید روبرو می‌کند. اما با توجه به داده‌های موجود به نظر می‌رسد که اختلاف عمده‌ای بین PTU و MMI برای عبور از جفت وجود نداشته باشد.[۸۲] از سوی دیگر مصرف MMI در زمان حاملگی در

i -Propil-thyuracil
ii - Methimazole

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

کشورهایی که PTU در دسترس نیست (ژاپن و چندین کشور اروپایی) با عارضه‌ی ویژه‌ای همراه نبوده است.[۸۳،۸۴] مطالعه‌ی عزیزی و همکاران[۸۵] نیز که روی خانم‌های باردار مبتلا به پرکاری تیروئید درمان شده با MMI در طول حاملگی در ایران صورت گرفته، نشان می‌دهد تفاوتی بین ضریب هوشی (IQ-Score) کودکان متولد شده از این مادران با کودکانی که از مادران سالم به دنیا آمده‌اند وجود ندارد. بنابراین، توصیه به استفاده از PTU به عنوان تنها داروی انتخابی درمان پرکاری تیروئید در زمان حاملگی منطقی به نظر نمی‌رسد. بسیاری از کتاب‌های مرجع توصیه نموده‌اند که مادران مبتلا به پرکاری تیروئید تحت درمان با داروهای ضد تیروئیدی باید از تغذیه نوزاد با شیر خود اجتناب کنند،[۸۶] زیرا معتقدند غلظت این داروها در شیر مادر به اندازه‌ای خواهد بود که بتواند سبب کم‌کاری تیروئیدی نوزاد شود. با وجود این در چندین مطالعه انجام شده از جمله پژوهش عزیزی و همکاران در ایران، نشان داده شده اختلال عملکرد تیروئید در هیچ‌یک از ۱۵۹ نوزادی که از شیر مادران دریافت کننده PTU (۵۰ تا ۳۰۰ میلی‌گرم در روز)، متی‌مازول (۵ تا ۲۰ میلی‌گرم در روز) و یا کاربی‌مازول (۵ تا ۱۵ میلی‌گرم در روز) برای مدت کمینه ۳ هفته تا بیشینه ۸ ماه، تغذیه می‌شده‌اند، وجود نداشته است.[۸۷-۹۰]

به دلیل مسمومیت کبدی ناشی از PTU، داروی انتخابی برای درمان مادران شیرده مبتلا به پرکاری تیروئید متی‌مازول است که با دوز ۲۰ میلی‌گرم در روز در دوران شیردهی می‌تواند بدون عارضه تلقی گردد. بهتر است هر دوز دارو بعد از شیردهی نوزاد استفاده شده و عملکرد تیروئید شیرخوار هر ۳ ماه یک بار نیز تحت کنترل قرار داشته باشد. احتمال بروز عوارض جانبی داروهای ضدتیروئیدی در نوزادانی که از راه شیر مادر آن‌ها را دریافت نموده‌اند تاکنون گزارش نشده است.

تیروئیدیت پس از زایمان (Post Partum Thyroiditis= PPT):

اصطلاح تیروئیدیت پس از زایمان به تیروئیدیت تخریبی که در طی ۱۲ ماه اول بعد از زایمان بروز می‌کند گفته می‌شود. اولین گزارش این بیماری توسط پاری در سال ۱۸۲۵ میلادی صورت گرفت. ماهیت خود ایمنی آن در دهه‌ی ۱۹۷۰ میلادی نزد بیمارانی از ژاپن و کانادا توصیف گردید.[۹۱-۹۳] میزان بروز تیروئیدیت بعد از زایمان از ۱/۱٪ تا ۲۱/۱٪ گزارش شده است. علت این اختلاف ناشی از تورش در نمونه‌گیری، تعداد دفعات ارزیابی عملکرد تیروئید، شاخص‌های تشخیصی به کار گرفته شده و تغییر در روش‌های اندازه‌گیری هورمون‌های تیروئید می‌باشند. میزان بروز این بیماری به تازگی در ایتالیا از ۳/۵ تا ۱۸٪ [۹۴،۹۵] و در اسپانیا ۱۵/۹٪ [۹۶] گزارش شده است. میزان شیوع تیروئیدیت پس از زایمان در مطالعه‌ی عزیزی و همکاران که روی ۱۰۴۰ مادری که برای واکسیناسیون نوزادان خود به ۵ مرکز مراقبت‌های بهداشتی در شهر تهران مراجعه نموده بودند، ۱۱/۴٪ گزارش شده است.[۹۷]

زنان مبتلا به دیابت ۳ برابر بیشتر از زنان غیر دیابتی شانس ابتلا به تیروئیدیت پس از زایمان را دارند.[۹۸] افزایش بروز این بیماری در زنان مبتلا به بیماری گریوز (۴۴٪)، هپاتیت ویروسی مزمن (۲۵٪) و بیماری لوپوس (۱۴٪) دیده شده است.[۹۹-۱۰۱] ابتلا به تیروئیدیت پس از زایمان احتمال بروز آن در زایمان‌های بعدی را زیاد می‌کند. بروز این بیماری ارتباطی با وضعیت تغذیه‌ای ید مادر نداشته، اما در یک مطالعه‌ی انجام شده در استرالیا [۱۰۲] کاهش غلظت ید ادرار که در ماه ششم پس از زایمان اندازه‌گیری شده بود، با بروز کم‌کاری تیروئید ناشی از تیروئیدیت پس از زایمان همراهی داشته و یک متغیر مستقل برای کم‌کاری طولانی‌مدت بود. مصرف سیگار به احتمال زیاد علت PPT نبوده، اما در یک مطالعه‌ی انجام شده در سوئد روی جمعیتی بالغ بر ۸۷۰۰۰۰ نفر مصرف سیگار ارتباط مثبتی با بروز PPT داشت.[۱۰۳]

تیروئیدیت پس از زایمان یک اختلال خود ایمنی بوده[۳،۱۰۴] و در بیوپسی تیروئید انفیلتراسیون لنفوسیت‌ها در نسج تیروئید مانند آنچه در تیروئیدیت هاشیموتو وجود دارد دیده می‌شود.[۹۳] آسیب ایمنی به طور عمده از راه سازوکارهای مربوط به سیستم کمپلمان و لنفوسیت‌ها عارض می‌گردد.[۹۳،۱۰۵] افزایش قابل توجه آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید و هم‌چنین آنتی‌بادی‌های دیگر (مانند آنتی‌بادی ضد هیپوفیز) نیز ممکن است وجود داشته باشند.[۱۰۶] بنابراین هر دو سازوکار ایمنی هومورال و سلولی در بروز تیروئیدیت پس از زایمان دخالت دارند. پدیده Microchimerism یعنی وجود سلول‌های جنینی در نسوج مادری در طی بارداری و پس از آن به عنوان یک عامل بالقوه‌ی مداخله‌گر در عملکرد سیستم ایمنی در بروز PPT نیز نقش دارد.[۱۰۷] از بین رفتن اثر سرکوب کننده‌ی ایمنی جفت بعد از زایمان ممکن است منجر به فعال شدن سلول‌های ایمنی جنینی واقع در نسج تیروئیدی مادر شود که به دنبال آن تحریک و تشدید فعالیت ایمنی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

مادر بیماری اتوایمیون تیروئید از جمله PPT را به دنبال خواهد داشت. با این وجود هنوز پژوهش‌های تایید کننده در حمایت از این تئوری وجود ندارند.[۱۰۸]

تیروئیدیت پس از زایمان با یک مرحله از تیروتوکسیکوز گذرا در حدود هفته ۱۴ بعد از زایمان و به دنبال آن یک مرحله از کاهش عملکرد تیروئید گذرا در حدود هفته‌ی ۱۹ پس از زایمان توام است.[۹۲،۹۳] در بسیاری موارد اولین بار کم‌کاری تیروئید مورد توجه قرار می‌گیرد. تمام خانم‌ها علایم و نشانه‌های بالینی هر دو مرحله پر کاری و کم‌کاری تیروئید را نشان نمی‌دهند، زیرا طول مدت پر کاری ممکن است بسیار کوتاه باشد. علایم مرحله‌ی کم‌کاری تیروئید بارزتر بوده و بسیاری از علایم کلاسیک کاهش عملکرد تیروئید (احساس کمبود انرژی، دردهای پراکنده، اختلال حافظه، پوست خشک و عدم تحمل به سرما) حتی قبل از بروز کم‌کاری بارز تیروئید بروز می‌کنند. علایم افسردگی خفیف تا متوسط نزد خانم‌های با آنتی‌بادی ضد تیروئید مزمن حتی در حالت یوتیروئید در اوایل هفته‌ی ۶ بعد از زایمان ممکن است بروز نماید.[۱۰۹]

تیروئیدیت پس از زایمان به طور تقریبی همیشه با وجود آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید همراه است. تیتر آنتی‌بادی ضد تیروئید پراکسیداز به طور معمول بعد از هفته‌ی ۶ بعد از زایمان افزایش پیدا می‌کند. آنتی‌بادی ضد تیروگلوبولین نزد ۱۵٪ از بیماران مثبت بوده و در ۵٪ نیز ممکن است تنها آنتی‌بادی مثبت ضد تیروئید باشد. با این وجود گروه کوچکی از بیماران دچار PPT فاقد هر گونه آنتی‌بادی ضد تیروئید در خون خود می‌باشند.

تیروتوکسیکوز بعد از زایمان ممکن است ناشی از عود بیماری گریوز و یا بروز موارد جدید آن باشد. برخلاف همراهی زیاد بین آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید و بروز PPT تنها حدود ۵۰٪ از زنان دارای آنتی TPO مثبت مبتلا به PPT می‌گردند. با این وجود TPO-Ab مثبت در زمان‌های مختلف بارداری یا پس از زایمان عامل پیش‌بینی‌کننده‌ی مفیدی برای ابتلا به اختلال عملکرد تیروئید می‌باشد.[۱۱۰] با توجه به این که PPT یک پروسه‌ی تخریبی نسج تیروئید می‌باشد، جذب ید رادیواکتیو در اوایل یا مراحل پیشرفته بیماری خیلی پائین خواهد بود. لازم به یادآوری است درخواست این آزمایش تنها در مورد زنانی که به نوزاد خود شیر نمی‌دهند باید صورت گیرد. آنتی‌بادی‌های ضد گیرنده تیروتروپین در PPT وجود نداشته، مگر این که این بیماری توام با بیماری گریوز باشد. فاز تیروتوکسیک PPT با کاهش غلظت تیروتروپین سرم توام با افزایش T4 وT3 تشخیص داده می‌شود. کم‌کاری تیروئید ناشی از PPT با افزایش تیروتروپین سرم بیش از ۳/۶ میکروواحد در لیتر توام با T4 آزاد کمتر از ۰/۶ نانوگرم در صد میلی‌لیتر و یا تیروتروپین بیش از ۱۰ میکروواحد در لیتر در یک یا بیش از یک نوبت با غلظت T4 طبیعی سرم تشخیص داده می‌شود. اولتراسونوگرافی تیروئید اکوژنیسیته‌ی منتشر یا چند کانونی را که انعکاسی از مرفولوژی غیر طبیعی تیروئید بوده و ناشی از انفیلتراسیون لنفوسیتیک می‌باشد را نشان می‌دهد. در جمعیت مورد بررسی عزیزی و همکاران در تهران ۹۸/۵٪ از بیماران دچار هیپواکوژنیسیته در اولتراسونوگرافی تیروئید بودند.[۱۱۱]

مرحله‌ی تیروتوکسیک به طور نسبی بدون علامت است. هر چند تاکی‌کاردی و طپش قلب ممکن است قابل توجه باشند. این علایم به بلوک‌کننده‌های گیرنده‌های بتا پاسخ می‌دهند. تجویز داروهای تیونامید ضد تیروئید به علت تخریبی بودن ماهیت بیماری جایز نیست. در حالی که فاز تیروتوکسیک بیماری همیشه برطرف می‌گردد، اما پژوهش‌های طولانی مدت متعددی پایدار بودن فاز کم‌کاری را در ۲۰ تا ۳۰٪ بیماران نشان داده‌اند.[۱۱۲] اما در یک مطالعه که به تازگی نزد ۱۶۹ خانم مبتلا به تیروئیدیت بعد از زایمان صورت گرفته، شیوع کم‌کاری تیروئید یک سال پس از زایمان ۵۴٪ گزارش شده است.[۱۱۳] از آنجا که احتمال گذرا یا دایم بودن کم‌کاری تیروئید ناشی از تیروئیدیت پس از زایمان را نمی‌توان پیش‌بینی نمود، بنابراین تمام زنان مبتلا باید بیشینه به مدت یک سال پس از زایمان تحت درمان با قرص لوتیروکسین قرار گرفته سپس دارو قطع شده و ۴ هفته بعد آزمون تیروئید انجام می‌شود. در یک مطالعه نشان داده شده تجویز سلنیوم می‌تواند غلظت آنتی‌بادی ضد تیروئید پراکسیداز را نزد زنان مبتلا به تیروئیدیت هاشیموتو کاهش دهد.[۱۱۴] در یک پژوهش تصادفی شده تجویز روزانه ۲۰۰ میکروگرم سلنیوم به زنان باردار از افزایش غلظت آنتی‌بادی ضد پر اکسیدار کاسته، هم‌چنین میزان بروز تیروئیدیت بعد از زایمان و کم‌کاری ناشی از آن را در مقایسه با زنان باردارAnti-TPO مثبت که سلنیوم دریافت نکرده بودند، کاسته است.[۱۱۵] زنانی که دچار کم‌کاری گذرا شده و خود به خود یا پس از قطع لوتیروکسین به وضعیت یوتیروئید برگشته‌اند، ضروری است به طور سالیانه با انجام آزمایش تیروئید پی‌گیری شوند، زیرا مشاهده شده ۵۰٪ این

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

بیماران تا ۷ سال پی‌گیری دچار کم‌کاری تیروئید گردیده‌اند. در صورت تمایل به بارداری مجدد به منظور اطمینان از عملکرد تیروئید لازم است در فواصل کوتاه‌تری مورد بررسی قرار گیرند. عود تیروئیدیت گذرای پس از زایمان بعد از گرفتاری اول تا ۷۰٪ است. این میزان حتی اگر بیمار فقط Anti-TPO مثبت بدون اختلال عملکرد تیروئید در دوران بعد از زایمان اول خود باشد، تا ۲۵٪ خواهد بود. به طور خلاصه تیروئیدیت پس از زایمان نزد ۵۰٪ از ۲۵٪ خانم مبتلا به Anti-TPO مثبت در اوایل بارداری بروز می کند. با توجه به میزان بروز اختلال عملکرد تیروئید پس از زایمان که با علایم متعدد و همچنین علایم افسردگی پس از زایمان توام است، غربالگری برای بیماری‌های پس از زایمان با اندازه‌گیری آنتی‌بادی تیروئید پر اکسیداز ضروری به نظر می‌رسد.[۱۱۶]

غربالگری (Screening):

در طی دهه‌ی گذشته شیوع افزایش یابنده‌ی اختلال‌های عملکرد تیروئید در زمان بارداری و همچنین تاثیر منفی آن‌ها بر پیامدهای مادری و جنینی مورد توجه قرار گرفته‌اند. بیشتر پیامدهای منفی اختلال‌های غده‌ی تیروئید در طول بارداری و بعد از زایمان، توجه بیشتری را پیرامون غربالگری بیماری‌های تیروئید در مرحله‌ی قبل از بارداری معطوف نموده است. شیوع قابل توجه تیروئیدیت بعد از زایمان، رابطه‌ی احتمالی بین سقط جنین، اختلال هورمون‌های تیروئید، آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید و تاثیر منفی اختلال‌های حتی جزیی غده‌ی تیروئید مادر بر ضریب هوشی و رشد و تکامل عصبی ـ روانی فرزندان، با توجه به این که بسیاری از این اختلال‌های قابل پیشگیری و درمان مناسب می‌باشند، سبب گردیده غربالگری عملکرد تیروئید در طی بارداری مورد جدال علمی قرار بگیرد. میزان بروز TSH بالا در بارداری حدود ۲/۵٪، شیوع آنتی‌تیروئید پراکسیداز (TPO-Ab) مثبت ۱۰٪ و میزان بروز اختلال عملکرد تیروئید در زنان باردار با TPO-Ab مثبت بیشینه ۱۵٪ می‌باشد. با توجه به این که این ارقام قابل توجه می‌باشند اثر بخشی مداخلات درمانی هنوز مورد سئوال می‌باشد. در حالی‌که اثر بخشی درمان کم‌کاری بارز تیروئید در پیشگیری از عوارض زایمانی و نوزادی به اثبات رسیده، اما در حال حاضر شواهد کافی در ارتباط با درمان کم کاری تحت بالینی تیروئید وجود ندارد. در یک مطالعه‌ی غربالگری انجام شده‌ی اخیر روی دو گروه از زنان باردار با خطر بالا و خطر پایین برای بروز عواقب زایمانی کاهش قابل توجه در بروز این عواقب در هر دو گروه دیده شد.[۱۱۷] اما در یک مطالعه‌ی آینده‌نگر دو سو کور تجویز قرص لوتیروکسین به مادرانی که مبتلا به کم‌کاری تحت بالینی تیروئید بودند، هیچ‌گونه اثر بخشی در بهبود ضریب هوشی فرزندان در مقایسه با ضریب هوشی کودکان متولد شده از مادرانی که لوتیروکسین دریافت نکرده بودند نشان نداد.[۳۸]

انجمن تیروئید آمریکا (ATA[i])، انجمن متخصصین غدد درون‌ریز بالینی آمریکا (AACE[ii]) و انجمن غدد درون ریز آمریکا (AES[iii]) در حال حاضر غربالگری عمومی بیماری‌های تیروئید در دوران بارداری را توصیه نمی‌کنند.[۱۱۸،۱۱۹]

هرچند غربالگری عمومی براساس شواهد موجود فعلی ممکن است بجا و قابل تصدیق نباشد، اما نزد آن گروه از زنانی که در معرض خطر بیشتری هستند، بیماریابی با اندازه‌گیری TSH سرم توصیه می‌شود،[۱۲۰،۱۲۱] از جمله:

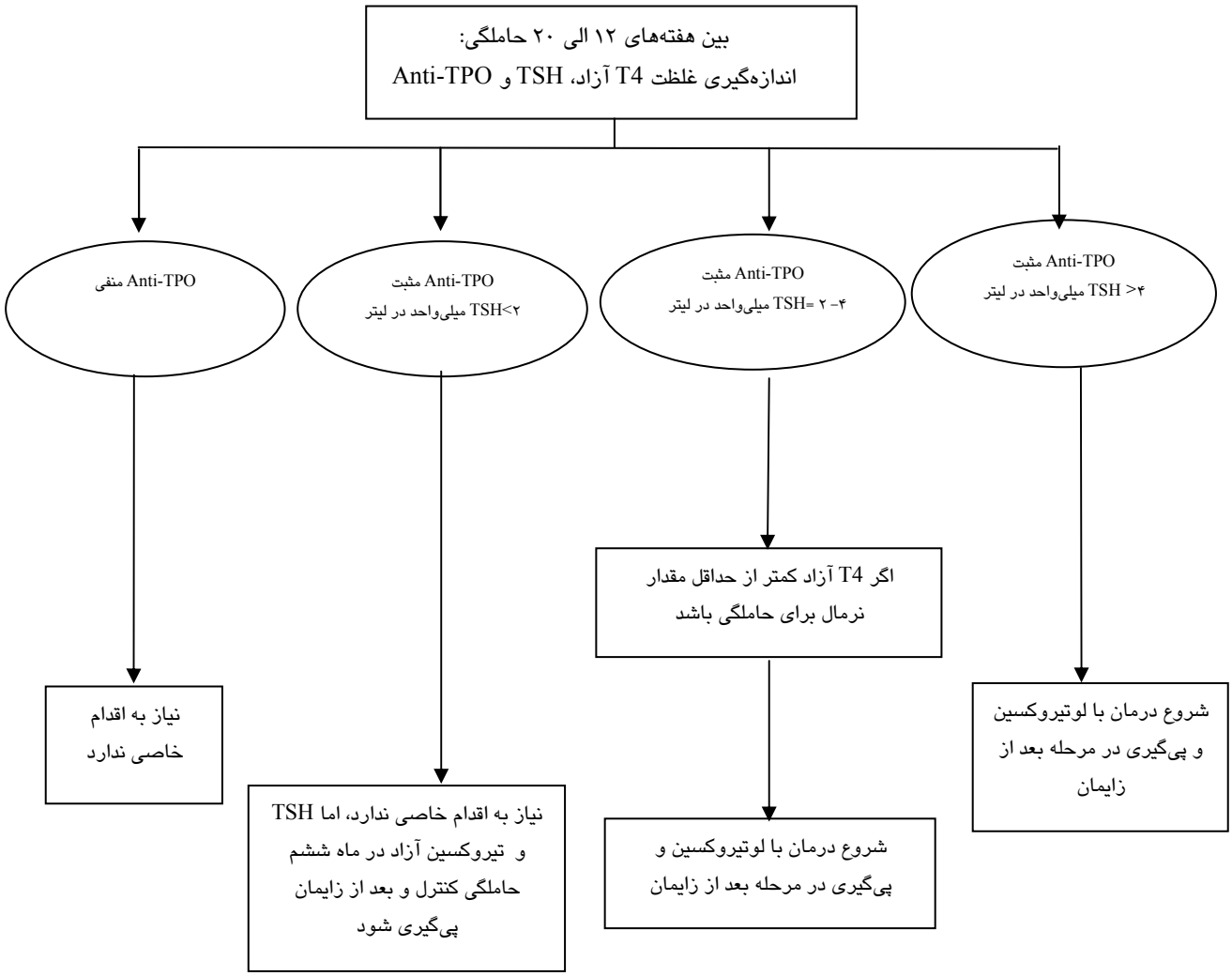
۱. زنان دارای سابقه‌ی پرکاری یا کم‌کاری تیروئید، تیروئیدیت بعد از زایمان و یا لوبکتومی تیروئید.
۲. زنان دارای سابقه‌ی فامیلی مثبت بیماری‌های تیروئید.
۳. زنان مبتلا به گواتر.
۴. زنان دارای آنتی‌بادی‌های تیروئید.
۵. زنان مبتلا به علایم و یا نشانه‌های بالینی منتسب به اختلال عملکرد تیروئید، از جمله کم‌خونی، افزایش کلسترول سرم و یا کاهش سدیم سرم.
۶. زنان مبتلا به دیابت نوع یک.
۷. زنان مبتلا به بیماری‌های خود ایمنی دیگر.
۸. زنانی که به منظور نازایی تحت بررسی هستند.
۹. زنانی که سابقه‌ی تابش اشعه به نواحی سر و گردن داشته‌اند.
۱۰. زنانی که سابقه‌ی سقط و یا زایمان زودرس داشته‌اند.

در زنان باردار تغییرات قابل توجهی که در فیزیولوژی غده‌ی تیروئید به طور طبیعی ایجاد شده، منجر به تغییر در غلظت هورمون‌های تیروئید و TSH می‌شود که شناسایی آن برای تمام پزشکانی که مراقبت زنان باردار را به عهده دارند ضروری می‌باشد. اختلال در فعالیت غده‌ی تیروئید در زمان بارداری سبب بروز عوارض شدیدی در مادر، جنین و نوزاد می‌شود. این اختلال‌ها باید در اسرع وقت تشخیص داده

i -American Thyroid Association
ii -American Association of Clinical Endocrinologist
iii -American Endocrine Societiy

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

شوند، زیرا درمان مناسب و به موقع آن‌ها از بروز ناراحتی‌های شدید برای مادر، جنین و نوزاد جلوگیری می‌نماید. نمودار ۴ چگونگی بیماریابی و اداره‌ی اختلال‌های تیروئید در دوران بارداری را نشان می‌دهد.



نمودار ۴- چگونگی بیماریابی برای بیماری‌های خودایمنی تیروئید و کم‌کاری تیروئید در طول حاملگی براساس اندازه‌گیری آنتی‌بادی ضدپراکسیداز تیروئید (Anti-TPO)، تیروتروپین (TSH) و تیروکسین آزاد (Free T4) سرم

References

1. Glinoer D. The regulation of thyroid function in pregnancy: Pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. Endocr Rev 1997; 18: 871- 87.
2. Krassas GE, Poppe K, Glinoer D. Thyroid function and human reproductive health. Endocr Rev 2010; 3: 702-55.
3. Weetman PA. Immunity, thyroid function and pregnancy: Molecular mechanisms. Nat Rev Endocrinol 2010; 6: 311-18.
4. Lazarus JH, Soldin O, Evans C. Assessing thyroid function in pregnancy. ln: Brent G, ed. Thyroid function testing. New York, NY: Springer, 2010: 209-33.
5. Okosieme OE, Marx H, Lazarus JH. Medical management of thyroid dysfunction in pregnancy and the postpartum. Expert Opin Pharmacother 2008; 9: 2281-93.
6. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. Thyroid 2011; 21: 1081-126.
7. Dworkin HJ, Jacquez JA, BeierwaltesWH. Relationship of iodine ingestion to iodine excretion in pregnancy. J Clin Endocrinol Metab 1966; 26: 1329-42.
8. Glinoer D, Delange F, Laboureur I, D Nayer P. Maternal and neonatal thyroid function at birth in an area of marginally low iodine intake. J Clin Endocrinol Metab 1992; 75: 800-5.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

9. Zimmermann MB. Iodine deficiency. Endocr Rev 2009; 30: 376-408.
10. Melse-Boonstra A, Jaiswal N. Iodine deficiency in pregnancy, infancy and childhood and its consequences for brain development. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2010; 24: 29-38.
11. Guillaume J, Schussler GC, Goldman J. Components of the total serum thyroid hormone concentrations during pregnancy: high free thyroxine and blunted thyrotropin (TSH) response to TSH-releasing hormone in the first trimester. J Clin Endocrinol Metab 1985; 60: 678-84.
12. Ain KB, Refetoff S. Relationship of oligosaccharide modification to the cause of serum thyroxine-binding globulin excess. J Clin Endocrinol Metab 1988; 66: 1037-43.
13. WHO Secretariat, Andersson M, de Benoist B, Delange F, Zupan J. Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2 years old: Conclusions and recommendations of the Technical Consultation. Public Health Nutr 2007; 10(12A): 1606-11.
14. Klein RZ, Haddow JE, Faix JD, Brown RS, Hermos RJ, Pulkkinen A, et al. Prevalence of thyroid deficiency in pregnant women. Clin Endocrinol (Oxf) 1991; 35: 41-6.
15. Mandel SJ. Hypothyroidism and chronic autoimmune thyroiditis in the pregnant state: Maternal aspects. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2004; 18: 213-24.
16. LeBeau SO, Mandel SJ.Thyroid disorders during pregnancy.Endocrinol Metab Clin North Am 2006; 35: 117-36.
17. Velasco I, Carreira M, Santiago P, Muela JA, García-Fuentes E, Sánchez-Muñoz B, et al. Effect of iodine prophylaxis during pregnancy on neurocognitive development of children during the first two years of life. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94: 3234-41.
18. Berbel P, Mestre JL, Santamaría A, Palazón I, Franco A, Graells M, et al. Delayed neurobehavioral development in childten born to pregnant women with mild hypothyroxinemia during the first month of gestation: The importance of early iodine supplementation. Thyroid 2009; 19: 511-19.
19. Azizi F, Sarshar A, Nafarabadi M, Ghazi A, Kimiagar M, Noohi S, et al. Impairment of neuromotor and cognitive development in iodine-deficient schoolchildren with normal physical growth.Acta Endocrinol (Copenh) 1993; 129: 501-4.
20. Vitti P, Aghini Lombardi F, Antonangeli L, Rago T, Chiovato L, Pinchera A, et al. Mild iodine deficiency in fetal/neonatal life and neuropsychological performances. Acta Med Austriaca 1992; 1: 57-9.
21. Azizi F, Smyth P. Breastfeeding and maternal and infant iodine nutrition. Clin Endocrinol (Oxf) 2009; 70: 803-9.
22. Brent GA. Maternal thyroid function: interpretation of thyroid function tests in pregnancy. Clin Obstet Cynecol 1997; 40: 3-15.
23. 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: 127-30.
24. Davis LE, Leveno KJ, Cunningham FG. Hypothyroidism complicating pregnancy. Obstet Gynecol 1988; 72:108-112.
25. Leung AS, Millar LK, Koonings PI', Montoro M, Mestman JH. Perinatal outcome in hypothyroid pregnancies. Obstet Gyllecol 1993; 81: 349-53.
26. Idris I, Srinivasan R, Simm A, Page RC. Maternal hypothyroidism in early and late gestation: Effects on neonatal and obstetric outcome. Clin Endocrinol (Oxf) 2005; 63: 560-5.
27. Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Byrd W, Leveno KJ, et al. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. Obstet Gynecol 2005; 105: 239-45.
28. Abalovich M, Gutierrez S, Alcaraz G, Maccallini G, Garcia A, Levalle O.et al. Overt and subclinical hypothyroidism complicating pregnancy. Thyroid 2002; 12: 63-8.
29. Leung AS, Millar LK, Koonings PP, Montoro M, Mestman JH. Perinatal outcome in hypothyroid pregnancies. Obstet Gynecol 1993; 81: 349-53.
30. Blazer S, Moreh-Waterman Y, Miller-Lotan R, Tamir A, Hochberg Z. Maternal hypothyroidism may affect fetal growth and neonatal thyroid function. Obstet Gynecol 2003; 102: 232-41.
31. de Escobar GM, Obregón MJ, del Rey FE. Maternal thyroid hormones early in pregnancy and fetal brain development. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2004; 18: 225-48.
32. Rovet JF, Willoughby KA. Maternal thyroid function during pregnancy: Effects on the developing fetal brain. In: Zimmermann AW, Connors SL, eds. Maternal influences on fetal neurodevelopment: Clinical and research aspects. New Yotk, NY: Springer Science +Business Media, 2010: 55-77.
33. Li Y, Shan Z, Teng W, Yu X, Li Y, Fan C, et al. Abnormalities of maternal thyroid function during pregnancy affect neuropsychological development of their children at 25-30 months. Clin Endoerinol 2010; 72: 825-29.
34. Pop VJ, de Vries E, van Baar AL, Waelkens JJ, de Rooy HA, Horsten M, et al. Maternal thyroid peroxidase antibodies during pregnancy: A marker of impaired child development? J Clib Ebdocrinol Metab 1995; 80: 3561-66.
35. 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; 341: 549-55.
36. Pop VJ, Brouwers EP, Vader HL, Vulsma T, van Baar AL, de Vijlder JJ. Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development: A 3-year follow-up study. Clin Endocrinol (Oxf) 2003; 59: 282-88.
37. Henrichs J, Bongers-Schokking JJ, Schenk JJ, Ghassabian A, Schmidt HG, Visser TJ, et al. Maternal thyroid function during early pregnancy and cognitive functioning in early childhood: The generation R study.J Clin Endocrinol Metab 2010; 95: 4227-34.
38. Lazarus JH, Bestwick JP, Channon S, Paradice R, Maina A, Rees R, et al. Randomised trial of antenatal hypothyroid screening on childhood cognitive function: Result of the Controlled Antenatal Thyroid Screening Study (CATS). N Engl J Med 2012; 366: 493-501.
39. Ghassabian A, Bongers-Schokking JJ, Henrichs J, Jaddoe VW, Visser TJ, Visser Wet, et al. Maternal thyroid function during pregnancy and parent-report problem behavior of the offspring up to age three years. The Genetation R Study. Pediatr Res 2011; 69: 454-59.
40. Bleichrodt N, Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G, Garcia I, Rubio C. Iodine deficiency- Implications for mental and psychomotor development in children. In: Iodine and the Brain (Editors: DeLong GR, Robbins G, Condliffe PG). Plenum Press, New York, 1989, 269.
41. Tiwari BD, Godbole MM, Chattopadhyay N, Mandal A, Mithal A. Learning disabilities and poor motivation to

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

achieve due to prolonged iodine deficiency. Am J Clin Nutr 1996; 63: 782-86.
42. Azizi F, Sarshar A, Nafarabadi M, Ghazi A, Kimiagar M, Noohi S, et al. Impairment of neuromotor and cognitive development in iodine-deficient schoolchilddren with normal physical growth. Acta Endocrinol (Copenh) 1993; 129: 501- 4.
43. 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; 91: 2587-91.
44. Mandel SJ, Larsen PR, Seely EW, Brent GA. Increased need for thyroxine during pregnancy in women with primary hypothyroidism. N Engl J Med 1990; 12: 323; 91-6.
45. Yassa L, Marqusee E, Fawcett R, Alexander EK. Thyroid hormone early adjustment in pregnancy (the THERAPY) trial. J Clin Endoerinol Metab 2010; 95: 3234-41.
46. Galofré JC, Haber RS, Mitchell AA, Pessah R, Davies TF.lncreased postpartum thyroxine replacement in Hashimoto's thyroiditis. Thyroid 2010; 20: 901-8.
47. Loh JA, Wartofsky L, Jonklaas J, Burman KD. The magnitude of increased levothyroxine requirements in hypothyroid pregnant women depends upon the etiology of the hypothyroidism. Thyroid 2009; 19: 269-75.
48. Mandel SJ. Hypothyroidism and chronic autoimmune thyroiditis in the pregnant state: maternal aspects. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2004; 18: 213-24.
49. Becks GP, Burrow GN. Thyroid disease and pregnancy. Med Clin North Am 1991; 75: 121-50.
50. Wang C, Crapo LM. The epidemiology of thyroid disease and implications for screening. Endocrinol Metab Clin North Am 1997; 26: 189-218.
51. LeBeau SO, Mandel SJ.Thyroid disorders during pregnancy.Endocrinol Metab Clin North Am 2006; 35: 117-36.
52. Marx H, Amin P, Lazarus JH: Hyperthyroidism and pregnancy. BMJ 2008; 336: 663-7.
53. Patil-Sisodia K, Mestman JH. Graves' hyperthyroidism and pregnancy: a clinical update. Endocr Pract 2010; 16: 118-129.
54. Coughlin L, Haddad NG. Struma ovarii presenting as hyperemesis gravidarum in pregnancy.J Obstet Gynaecol 2000; 20: 310.
55. Ginsberg J, Lewanczuk RZ, Honore LH. Hyperplacentosis: a novel cause of hyperthyroidism. Thyroid 2001; 11: 393-6.
56. Mestman JH. Hyperthyroidism in pregnancy.Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2004; 18: 267-88.
57. Goldman A, Mestman JH. Transient non-immune hyperthyroidism of early pregnancy. J Thyroid Res 201; 2011: 1-11.
58. Tan JY, Loh KC, Yeo GS, Chee YC. Transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum. Brit J Obstet Gynaecol 2002; 109: 683-8.
59. Amino N, Tanizawa O, Mori H, Iwatani Y, Yamada T, Kurachi K, et al. Aggravation of thyrotoxicosis in early pregnancy and after delivery in Graves' disease. J Clin Endocrinol Metab 1982; 55: 108-12.
60. Mestman JH. Hyperthyroidism in pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 1997; 40: 45-64.
61. Kurioka H, Takahashi K, Miyazaki K. Maternal thyroid function during pregnancy and puerperal period. Endocrine J 2005; 52: 587-91.
62. Haddow JE, Knight GJ, Palomaki GE, McClain MR, Pulkkinen AJ. The reference range and within-person variability of thyroid stimulating hormone during the first and second trimesters of pregnancy. J Med Screen 2004; 11: 170-4.
63. Sheffield IS, Cunningham FG: Thyrotoxicosis and heart failure that complicate pregnancy. AmJ Obstet Gynecol 2004; 190: 211-17.
64. Chonh H, See KC, Phua J.Thyroid storm with multiorgan failure. Thyroid 2010; 20: 333- 6.
65. Millar LK, Wing DA, Leung AS, Koonings PP, Montoro MN, Mestman JH. Low birth weight and preeclampsia in pregnancies complicated by hyperthyroidism. Obstet Gynecol 1994; 84: 946-49.
66. Kempers MJ, van Trotsenburg AS, van Rijn RR, Smets AM, Smit BJ, de Vijlder JJ, et al. Loss of integrity of thyroid morphology and function in children born to mothers with inadequately treated Graves' disease. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 2984-91.
67. Millar LK, Wing DA, Leung AS, Koonings PP, Montoro MN, Mestman JH. Low birth weight and preeclampsia in pregnancies complicated by hyperthyroidism. Obstet Gynecol 1994; 84: 946-9.
68. Davis LE, Lucas MJ, Hankins GD, Roark ML, Cunningham FG. Thyrotoxicosis complicating pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1989; 160: 63-70.
69. Polak M, Leger J, Luton D, Oury JF, Vuillard E, Boissinot C, et al. Fetal cord blood sampling in the diagnosis and the treatment of fetal hyperthyroidism in the offsprings of a euthyroid mother, producing thyroid stimulating immunoglobulins.Ann Endocrinol (Paris) 1997; 58: 338-42.
70. Fisher DA. Fetal thyroid function: diagnosis and management of fetal thyroid disorders.Clin Obstet Gynecol 1997; 40: 16-31.
71. Laurberg P, Bournaud C, Karmisholt J, Orgiazzi J. Management of Graves' hyperthyroidism in pregnancy: Focus on both maternal and foetal tbyroid function and caution against surgical tbyroidectomy in pregnancy. EurJ Endocrino1 2009; 160: 1-8.
72. Mandel SJ, Cooper DS: The use of antithyroid drugs in pregnancy and lactation.J Clin Endocrinol Metab 200; 86: 2354-59.
73. Rivkees SA, Szarfman A. Dissimilar hepatotoxicity profiles of propylthiouracil and methimazole in children.J Clin Endocrinol Metab 2010; 95: 3260-67.
74. Cooper DS, Rivkees SA. Putting propylthiouracil in perspective. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94: 1881-82.
75. Wing DA, Millar LK, Koonings PP. A comparison of propylthiouracil versus methimazole in the treatment of hyperthyroidism in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1994; 170: 90-5.
76. Bahn RS, Burch HS, Cooper DS, Garber JR, Greenlee CM, Klein IL, et al. The role of propylthiouracil in the management of Graves' disease in adults: Report of a meeting jointly sponsored by the American Thyroid Association and the Food and Drug Administration. Thyroid 2009; 19: 673-74.
77. Mandel S, Brent GA, Larsen PR. Review of antithyroid drugs use during pregnancy and report of a case of aplasia cutis. Thyroid 1994; 4: 129-33.
78. Martínez-Frías ML, Cereijo A, Rodríguez-Pinilla E, Urioste M. Methimazole in animal feed and congenital aplasia cutis. Lancet 1992; 339: 742- 43.
79. Di Gianantonio E, Schaefer C, Mastroiacovo PP, Cournot MP, Benedicenti F, Reuvers M, et al. Adverse effects of prenatal methimazole exposure. Teratology 2001; 64: 262-66.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

80. Barbero P, Valdez R, Rodríguez H, Tiscornia C, Mansilla E, Allons A, et al. Choanal atresia associated with maternal hyperthyroidism treated with methimazole: A case control study. AmJ Med Genet 2008; 146A: 2390-95.
81. Hamburger JI. Diagnosis and management of Graves' disease in pregnancy. Thyroid 1992; 2: 219-24.
82. Mortimer RH, Cannell GR, Addison RS. Methimazole and propylthiouracil equally cross the perfused human term placenta lobule? J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 3099-102.
83. Marchant B, Brownlie BE, Hart DM, Horton PW, Alexander WD. The placental transfer of propylthiouracil, methimazole and carbimazole. J Clin Endocrinol Metab 1977; 45: 1187-93.
84. Cheron RG, Kaplan MM, Larsen PR, Selenkow HA, Crigler JF Jr. Neonatal thyroid function after propylthiouracil therapy for maternal Graves' disease. N Engl J Med 1981; 304: 525-8.
85. Azizi F, Khamseh ME, Bahreynian M, Hedayati M. Thyroid function and intellectual development of children of mothers taking methimazole during pregnancy. J Endocrinol Invest 2002; 25: 586-89.
86. Tegler L, Lindström B.Antithyroid drugs in milk. Lancet 1980; 2: 591.
87. Lamberg BA, Ikonen E, Teramo K, Wägar G, Osterlund K, Mäkinen T, et al. Treatment of maternal hyperthyroidism with antithyroid agents and changes in thyrotrophin and thyroxine in the newborn. Acta Endocrinol (Copenh) 1981; 97: 186- 95.
88. Lamberg BA, Ikonen E, Osterlund K, Teramo K, Pekonen F, Peltola J, et al. Antithyroid treatment of maternal hyperthyroidism during lactation.Clin Endocrinol (Oxf) 1984; 21: 81-7.
89. Azizi F, Khoshniat M, Bahrainian M, Hedayati M: Thyroid function and intellectual development of infants nursed by mothers taking methimazole. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 3233-38.
90. Azizi F: Thyroid function in breast-fed infants is not affected by methimazole induced maternal hypothyroidism: results of a retrospective study. J Endocrinol Invest 2003; 26:301- 4.
91. Muller AF, Drexhage HA, Berghout A. Postpartum thyroiditis and autoimmune thyroiditis in women of childbearing age: Recent insights and consequences for antenatal and postnatal care. Endocr Rev 2001; 22: 605-30.
92. Stagnaro-Green A. Postpartum thyroiditis. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2004; 18: 303-16.
93. Lazarus JH, Premawardhana LDKE. Postpartum thyroiditis. In: Weetman AP, ed. Autoimmune diseases in endocrinology. New Jersey, NJ: Human Press 2008: 177-192.
94. Filippi U, Brizzolara R, Venuti D, Cesarone A, Maritati VA, Podestà M, et al. Prevalence of post-partum thyroiditi in Liguria (Italy): An observational study. J Endocrinol Invest 2008; 12: 1063-68.
95. Stagnaro-Green A, Schwartz A, Gismondi R, Tinelli A, Mangieri T, Negro R. High rare of persistent hypothyroidism in a large-scale prospective study of postpartum thyroiditis in southern Italy.J Cin Endocrinol Metab 2011; 96: 652-57.
96. Jaén Díaz JI, López De Castro F, Cordero García B, Santillana Balduz F, Sastre Marcos J, Martín Dal Gesso C. Incidence of postpartum thyroiditis and study of possible associated factors. Med Clin 2009; 132: 569-73.
97. Shahbazian HB, Sarvghadi F, Azizi F. Prevalence and characteristics of postpartum thyroid dysfunction in Tehran. Eur J Endocrinol 2001; 145: 397-401.
98. Gallas PR, Stolk RP, Bakker K, Endert E, Wiersinga WM. Thyroid dysfunction during pregnancy and in the first postpartum year in women with diabetes mellitus type 1. Eur J Endocrinol 2002; 14 7: 443-51.
99. Tagami T, Hagiwara H, Kimura T, Usui T, Shimatsu A, Naruse M. The incidence of gestational hyperthyroidism and postpartum thyroiditis in treated patients with Graves' disease. Thyroid 2007; 17: 767-72.
100. Elefsiniotis IS, Vezali E, Pantazis KD, Saroglou G. Post-partum thyroiditis in women with chronic viral hepatitis. J Clin Virol 2008; 41:318-9.
101. Stagnaro-Green A, Akhter E, Yim C, Davies TF, Magder L, Petri M. Thyroid disease in pregnant women with systemic lupus erythematosus: Increased preterm delivery. Lupus 2011; 20: 690-99.
102. Stuckey BG, Kent GN, Allen JR, Ward LC, Brown SJ, Walsh JP. Low urinary iodine postpartum is associated with hypothyroid postpartum thyroid dysfunction and predicts long-term hypothyroidism. Clin Endocrinol (Oxf) 2011; 74: 631-5.
103. Galanti MR, Cnattingius S, Granath F, Ekbom-Schnell A, Ekbom A. Smoking and environmental iodine as risk factors for thyroiditis among parous women. Eur J Epidemiol. 2007; 22: 467-72.
104. Konova E. The role of NK cells in the autoimmune thyroid diseaseassociated pregnancy loss. Clin Rev Allergy Immunol 2010; 39: 176- 84.
105. Okosieme OE, Parkes AB, McCullough B, Doukidis D, Morgan BP, Richards CJ, et al. Complement activation in postpartum thyroiditis. QJM 2002; 95: 173-9.
106. Manetti L, Parkes AB, Lupi I, Di Cianni G, Bogazzi F, Albertini S, et al. Serum pituitary antibodies in normal pregnancy and in patients with postpartum thyroiditis: a nested case-control study. Eur J Endocrinol 2008; 159: 805-9.
107. Ando T, Davies TE. Postpartum autoimmune thyroid disease: The potential role of fetal microchimerism. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 2965-71.
108. Adams Waldorf KM, Nelson JI. Autoimmune disease during pregnancy and the microchimerism legacy of pregnancy. Immunol Invest 2008; 37: 631- 44.
109. Harris B, Othman S, Davies JA, Weppner GJ, Richards CJ, Newcombe RG, et al. Association between postpartum thyroid dysfunction and thyroid antibodies and depression. BMJ 1992; 305: 152-56.
110. Premawardhana LD, Parkes AB, John R, Harris B, Lazarus JH. Thyroid peroxidase antibodies in early pregnancy: utility for prediction of postpartum thyroid dysfunction and implications for screening. Thyroid 2004; 14: 610-15.
111. Shahbazian HB, Sarvghadi F, Azizi F. Ultrasonographic characteristics and follow-up in post-partum thyroiditis. J Endocrinol Invest 2005; 28: 410-12.
112. Muller AF, Drexhage HA, Berghout A. Postpartum thyroiditis and autoimmune thyroiditis in women of childbearing age: Recent insights and consequences for antenatal and postnatalcare. Endocr Rev 2001; 22: 605-30.
113. Stagnaro-Green A, Schwartz A, Gismondi R, Tinelli A, Mangieri T, Negro R. High rare of persistent hypothyroidism in a large-scale prospective study of postpartum thyroiditis in southern Italy. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96: 652-57.
114. Gärtner R, Gasnier BC, Dietrich JW, Krebs B, Angstwurm MW. Selenium supplementation in patients with autoimmune thyroiditis decreases thyroid peroxidase

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

antibodie concentrations. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 1687-91.
115. Negro R, Greco G, Mangieri T, Pezzarossa A, Dazzi D, Hassan H. The influence of selenium supplementation on postpartum thyroid status in pregnant women with thyroid peroxidase antibodies. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 1263-68.
116. Mamede da Costa S, Sieiro Netto L, Coeli CM, Buescu A, Vaisman M. Value of combined clinical information and thyroid peroxidase antibodies in pregnancy for the prediction of postpartum thyroid dysfunction. Am J Reprod Immunol 2007; 5: 344-49.
117. Negro R, Schwartz A, Gismondi R, Tinelli A, Mangieri T, Stagnaro-Green A. Universal screening versus case finding for detection and treatment of thyroid hormonal dysfunction during pregnancy J Clin Endocrinol Metab 2010; 95: 1699-707.
118. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al; American Thyroid Association Taskforce on Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. Thyroid 2011; 21: 1081-125.
119. Abalovich M, Amino N, Barbour LA, Cobin RH, De Groot LJ, Glinoer D, et al. "Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline." J Clin Endocrinol Metab 2007; 92(8 Suppl): S1-47
120. Dosiou C, Sanders GD, Araki SS, Crapo LM. Screening pregnant women for autoimmune thyroid disease: a cost-effectiveness analysis. Eur J Endocrinol 2008; 158: 841-51.
121. Thung SF, Funai EF, Grobman WA. The cost-effectiveness of universal screening in pregnancy for subclinical hypothyroidism. Am J Obstet Gynecol 2009; 200: 267-75.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

Review Article

Thyroid Derangements in Pregnancy

Azizi F[1], Delshad H[2]

[1]Endocrine Research Center,& Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: azizi@endocrine.ac.ir

Received: 06/07/2013 **Accepted**: 09/07/2013

Abstract

Introduction: Regulation of thyroid function undergoes important alterations to maintain euthyroidism during pregnancy. During normal pregnancy, increased estrogen production from the placenta causes an increase in TBG and total T4 and increase in hCG stimulates the thyroid gland and decreases serum TSH concentration; in addition, thyroxine metabolism and urinary iodine excretion are also increased. Women residing in iodine deficient regions present with goiter and hypothyroxinemia during pregnancy, with overt thyroid dysfunction occuring in 2-3% of pregnancies, and subclinical dysfunction in 10% of pregnancies. Hyperthyroidism is exacerbated during the first trimester, with relative amelioration in the second and third trimesters, and accelerates again during the postpartum period. Transfer of TSH receptor antibodies from placenta may cause neonatal hyperthyroidism with tachycardia, accelerated bone growth and delayed intra-uterine growth. Unrecognized thyroid dysfunction during pregnancy may cause irreversible alterations in pregnancy outcomes and physical and mental development of fetus and neonate. Therefore, proper evaluation, diagnosis and treatment of thyroid deranagements during pregnancy are of outmost importance.

Keywords: Thyroid, Hypothyroidism, Hyperthyroidism, Iodine deficiency, Pregnancy

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]