مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال چهارم، شمارهٔ ۱، صفحه‌های ۶۹ ـ ۶۳ (بهار ۱۳۸۱)

مقالهٔ مروری

بیماری‌های التهابی تیروئید پس از زایمان، شایع اما ناشناخته

دکتر فرزانه سروقدی

چکیده

بیماری‌های اتوایمیون تیروئید بعد از زایمان از اختلالات نسبتاً شایع، اما ناشناختهٔ آندوکرین می‌باشند. شیوع این بیماری‌ها برحسب موقعیت جغرافیایی متفاوت است، در حدود ۱۰-۵٪ زنان پس از زایمان به این اختلالات مبتلا می‌شوند. بروز این اختلالات مشخصاً با مثبت شدن آنتی‌بادی‌های ضد پراکسیداز، که نشانه‌ای از بروز یک روند اختلال ایمنی است، همراه است. علایم بالینی می‌تواند خفیف تا شدید باشد و به صورت کم‌کاری یا پرکاری تظاهر نماید. پیگیری طولانی مدت نشان داده است که احتمال عود و نیز دایمی شدن کم‌کاری در این بیماران با گذشت زمان افزایش می‌یابد. در این مقاله، روند ایجاد بیماری، درمان و پیگیری آن بررسی خواهد شد.

واژگان کلیدی: تیروئیدیت پس از زایمان، تیروتوکسیکوز پس از زایمان، هیپوتیروئیدی پس از زایمان

مقدمه

بیماری‌های اتوایمیون تیروئید پس از زایمان،[i] گروهی از اختلالات عملکرد تیروئید است که در سال اول پس از زایمان ـ در فردی که سابقهٔ قبلی بیماری تیروئیدی نداشته است ـ بروز می‌کنند و شامل بیماری گریوز و تیروئیدیت‌های اتوایمیون از جمله بیماری هاشیموتو می‌شود و از آن جهت که بر سلامت روحی وجسمی مادر و به طبع آن سلامت نوزاد تأثیر می‌گذارند، حایز اهمیت است.[1]

روش انتخاب مقالات

با استفاده از واژگان کلیدی تیروئیدیت پس از زایمان، تیروتوکسیکوز و هیپوتیروئیدی پس از زایمان، تمامی مقالات موجود در مدلاین (حدود ۱۱۲ مقاله) تهیه شد. تمامی مقالات مربوط به اتیولوژی و پاتوژنز بررسی شد، اما در مورد اپیدمیولوژی بیماری، از مقالاتی که population based بودند، استفاده گردید و مطالعاتی که در آنها، نمونه‌ها انتخابی بود، حذف شد. مقالات بررسی شده در حیطهٔ سال‌های ۱۹۴۸ تا ۲۰۰۲ است.

تاریخچه

مدارک اولیه در مورد اختلالات تیروئید به دنبال زایمان مربوط به اروپای زمان رنسانس یعنی حدود ۷۰۰ سال پیش است. در پرتره‌های به جا مانده از آن زمان، تصاویری از زنان با تیروئید آشکار و کودکی در کنار مشاهده می‌شود که به نوعی از شیوع مشکلات تیروئیدی پس از بارداری در

بیمارستان لقمان حکیم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
آدرس مکاتبه: مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی

i- Postpartum autoimmune thyroid dysfunction

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

اروپای قرون وسطی ـ که درآن زمان منطقهٔ کمبود ید بود ـ حکایت می‌کند.[۲-۴]

اولین نوشته در مورد هیپرتیروئیدی (بیماری گریوز) در فاز پس از زایمان در سال ۱۸۲۵ توسط پَری انتشار یافت و اولین مورد هیپوتیروئیدی پس از زایمان نیز از لندن و در سال ۱۸۸۸ گزارش شد.[۵] البته ارتباط بین فاز زایمانی و بروز اختلالات تیروئید تا حدود ۶۰ سال بعد مشخص نشد. در سال ۱۹۴۸ روبرتون، یک پزشک عمومی نیوزلندی گزارش دقیقی در مورد بروز علایم بارز هیپوتیروئیدی و ارتباط آن با فاز پس از زایمان در زنان منطقهٔ زندگی خود منتشر نمود که مبتلایان با مصرف عصارهٔ تیروئید به خوبی بهبود یافته بودند.[۶] با وجود مقالهٔ نسبتاً مفصل و جامع روبرتون، این سندرم تا حدود ۳ دههٔ بعد ناشناخته باقی ماند تا اینکه از اواخر سال ۱۹۷۸ به دنبال مطالعات آمینو در ژاپن و سپس جانسون در سوئد ارتباط اتوایمیونیتی با این اختلالات مشخص شد و فصل جدیدی از تحقیقات در این مورد آغاز گردید.[۷]

جدول ۱ـ شیوع اختلالات تیروئیدی پس از زایمان در کشورهای مختلف

سال	محقق (مرجع)	کشور	درصد شیوع
۱۹۸۲	Amino	ژاپن[۱]	۵/۵
۱۹۸۴	Jansson	سوئد[۹]	۶/۵
۱۹۸۵	Walfish	کانادا[۱۰]	۷/۱
۱۹۸۶	Freeman	آمریکا[۱۱]	۱/۹
۱۹۸۷	Nikolai	آمریکا[۱۲]	۶/۷
۱۹۸۷	Lervange	دانمارک[۱۳]	۳/۹
۱۹۸۸	Fung	انگلستان[۱۴]	۱۶/۷
۱۹۹۰	Rasmussen	دانمارک[۱۵]	۳/۳
۱۹۹۰	Rajatanavin	تایلند[۱۶]	۱/۱
۱۹۹۱	Roti	ایتالیا[۱۷]	۷/۸
۱۹۹۱	Lobig	آلمان[۱۸]	۲/۰
۱۹۹۲	Stagnaro-Green	آمریکا[۱۹]	۸/۸
۱۹۹۶	Pizarro*	اسپانیا	۹/۳
۱۹۹۷	Yim†	کره	۸/۰
۲۰۰۰	Sarvghadi	ایران[۲۰]	۱۱/۴
۲۰۰۰	Furlanetto	برزیل[۲۱]	۵/۳
۲۰۰۰	Lucas	اسپانیا[۲۲]	۷/۸

* گزارش در کنگرهٔ بین‌المللی غدد

† گزارش در کنگرهٔ آسیا ـ اقیانوسیه تیروئید

شیوع

درپی مشخص شدن اختلال سیستم ایمنی به عنوان عامل اصلی در بروز این بیماری بتدریج توجه محققان در نقاط مختلف دنیا به بررسی جامعتر آن معطوف شد و در حال حاضر مطالعات اپیدمیولوژیک گزارش شده از کشورهای مختلف شیوعی بین ۱/۱٪-۱۶/۷٪ (میانگین ۵/۵٪) را نشان می دهد (جدول ۱).

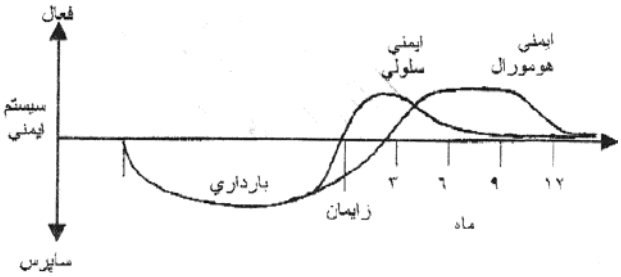
این تفاوت شیوع در کشورهای مختلف را می‌توان به چند علت ربط داد:[۸،۹] مناطق جغرافیایی متفاوت، تفاوت‌های نژادی، میزان مصرف ید روزانه، روش‌های آزمایشگاهی و هورمونی متفاوت، تفاوت در شاخص‌های تشخیصی به کار گرفته شده، تعداد نمونه‌های مورد بررسی؛ و طول مدت پیگیری آنها.

به نظر می‌رسد مطالعاتی که از تعداد نمونه بیشتری استفاده کرده و مدت زمان بیشتری افراد را پیگیری نموده‌اند، شیوع، بالاتری را گزارش کرده‌اند.

اتیولوژی و پاتوژنز

در مطالعات سه دههٔ اخیر کاملاً مشخص شده است که اتوایمیونیتی مهمترین عامل در بروز اختلالات تیروئیدی بعد از زایمان است. در طی بارداری برای حفظ جنین، سیستم ایمنی بدن مادر سرکوب خواهد شد که شامل کاهش سطح ایمونوگلبولین‌ها، لنفوسیت‌های سیتوتوکسیک و نیز عناصر سیستم کمپلمان است و تا زمان زایمان این سرکوب ادامه خواهد یافت؛[۲۳-۲۶] به همین دلیل، بسیاری از بیماری‌های اتوایمیون مانند آرتریت روماتوئید، لوپوس اریتماتوزیس سیستمیک و حتی بیماری گریوز نیز در طی حاملگی بهبودی نسبی می‌یابند یا خاموش می‌شوند ولی پس از زایمان این سرکوب برداشته شده ابتدا سیستم ایمنی سلولار و سپس ایمنی هومورال فعال می‌شوند، بنابراین، بیماری در افرادی که زمینهٔ اختلالات اتوایمیون دارند شعله‌ور می‌گردد. از جملهٔ این بیماری‌ها می‌توان به لوپوس سیستمیک منتشر، میوکاردیت اتوایمیون ایدیوپاتیک، سندرم همولیتیک اورمیک، هیپوفیزیت لنفوسیتی اتوایمیون، دیابت بی‌مزهٔ اتوایمیون، پلی‌میوزیت ایدیوپاتیک، بیماری گریوز و تیروئیدیت‌های پس از زایمان اشاره نمود. (نمودار ۱)[۲۷،۲۸]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]



نمودار ۱ـ تغییرات سیستم ایمنی مادر در زمان بارداری و پس از زایمان

بروز اختلال ایمنی با مثبت شدن آنتی‌بادی‌های ضدتیروئید به خصوص آنتی‌بادی ضد پراکسیداز مشخص می‌شود. سنجش این آنتی‌بادی در سرم حدود ۱۰٪ زنان باردار مثبت است و مثبت شدن آن تقریباً همیشه با انفیلتراسیون لنفوسیتی در نسج تیروئید همراه است که خود نشانه‌ای از تیروئیدیت اتوایمیون تحت بالینی خواهد بود و حدود ۷۰-۶۰٪ زنان باردار با آنتی‌بادی ضد پراکسیداز مثبت پس از زایمان، مبتلا به تیروئیدیت بعد از زایمان خواهند شد.[۲۹،۳۰] به خصوص هر چه تیتر آنتی‌بادی بالاتر باشد، احتمال ابتلا به PPT بیشتر می‌شود و این در حالی است که احتمال بروز این اختلال در گروه آنتی‌بادی منفی ۱٪ میزان فوق است. بنابراین، مثبت شدن آنتی بادی ضد پراکسیداز مفیدترین یافته برای حدس بروز PPT است.[۳۱،۳۲] چون تغییرات ایمنی به دنبال سقط نیز کاملاً مشابه زمان بارداری است، بروز تیروئیدیت پس از سقط خودبخودی یا عمدی نیز شایع است.[۳۳-۳۵]

بسیاری از مطالعات ارتباط بین سیستم HLA و بروز تیروئیدیت پس از زایمان را مشخص کرده‌اند و دیده شده است که بروز تیروئیدیت در زمینه HLA-DR 3,4,5 و HLA-B 8 شایعتر از دیگر هاپلوتیپ‌هاست.[۳۶-۳۹] از طرفی همراهی تیروئیدیت پس از زایمان با سایر بیماری‌های اتوایمیون نیز مشخص شده است؛ برای مثال، در زمینهٔ دیابت وابسته به انسولین، احتمال بروز PPT سه برابر افزایش می‌یابد.[۴۰،۴۱،۵۲] به طور کلی دلایل ارتباط اتوایمیونیتی با بروزPPT را می‌توان بدین صورت تقسیم‌بندی نمود:[۴۳،۴۴]

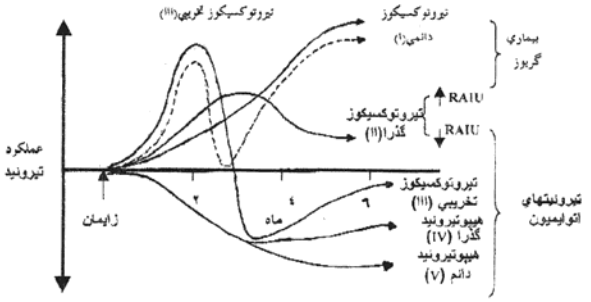
۱. مثبت بودن تیتر آنتی‌بادی‌های ضد پراکسیداز و ضد تیرو گلبولین
۲. انفیلتراسیون لنفوسیتی در نسج تیروئید
۳. ارتباط با سیستم آنتی‌ژنی HLA خاص
۴. تغییرات سیستم ایمنی سلولار، هومورال و کمپلمان در زمان بارداری و بعد از زایمان
۵. سابقهٔ مثبت خانوادگی بیماری‌های اتوایمیون
۶. همراهی با سایر بیماری‌های اتوایمیون در فرد مبتلا

علایم بالینی

التهاب تیروئید پس از زایمان بر حسب تظاهرات بالینی به ۵ گروه تقسیم می‌شود (نمودار ۲):

۱- تیروتوکسیکوز دایمی
۲- تیروتوکسیکوز گذرا
۳- تیروتوکسیکوز تخریب‌کننده
۴- هیپوتیروئید دایمی
۵- هیپوتیروئید گذرا

تیروتوکسیکوز دایمی و نوعی از تیروتوکسیکوز گذرا با جذب ید ۲۴ ساعتهٔ بالا به عنوان بیماری گریوز محسوب می‌شود که طی ۶-۴ ماه بعد از زایمان بروز می‌کند (گروه I، II با جذب ید بالا) اما قسمت عمدهٔ اختلالات به علت تیروئیدیت‌های اتوایمیون است که شامل موارد زیر می‌باشد:



نمودار ۲ـ انواع مختلف تظاهر اختلالات تیروئیدی پس از زایمان

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

تیروتوکسیکوز تخریب کننده: معمولاً ۳-۱ ماه پس از زایمان رخ می‌دهد و خود به خود محدود می‌شود (گروه II با جذب ید پایین) یا می‌تواند با یک فاز هیپوتیروئید تأخیری همراه باشد (گروه III). هنگامی که صدمات سلولی به آهستگی پیشرفت کند، هیپوتیروئیدی تنها، بدون تیروتوکسیکوز تخریبی مشاهده می‌شود که می‌تواند گذرا (گروه IV) یا دایمی (گروهV) باشد.[۷]

تیروئیدیت‌های بعد از زایمان از نظر سیر بیماری نیز به ۳ گروه عمده تقسیم می‌شوند:

تیروتوکسیکوز تنها که ۴۰-۲۰٪ موارد را شامل می‌شود.

هیپوتیروئیدی تنها که ۵۰-۴۰٪ موارد را شامل می‌شود.

ابتدا فاز تیروتوکسیکوز و سپس هیپوتیروئیدی که ۳۰-۲۰٪ موارد در این گروه جای دارد.

به ندرت ابتدا فاز هیپوتیروئیدی و سپس تیروتوکسیکوز مشاهده می‌شود.[۱۴]

از نظر سیر بیماری، فاز تیروتوکسیک معمولاً بین ۳-۱ ماه پس از زایمان بروز می‌کند و اغلب علایم بالینی آن خفیف، گذرا و شامل ضعف، تحریک‌پذیری و تپش قلب است و اکثراً بعد از ۶-۴ هفته خودبخود فروکش می‌کند. اگر چه علایم بیماری خفیف است، گاهی افتراق آن از گریوز دشوار است.[۸،۴۵]

فاز هیپوتیروئیدی به طور معمول ۶-۴ ماه بعد از زایمان آغاز می‌شود و علایمی مانند کاهش تمرکز و حافظه، احساس کمبود انرژی، سستی و پوست خشک را به همراه دارد و گاهی تشدید یا شعله‌ور شدن افسردگی پس از زایمان را نیز سبب می‌شود.[۴۹-۴۶،۲۰] گرچه علایم اغلب خفیف و گذراست، گاهی بیماران به علت شدت علایم نیاز به درمان دارند. طول مدت این فاز کوتاه است و اغلب ۱۲ هفته بعد فروکش می‌کند؛ با این حال، گروهی از بیماران به هیپوتیروئید دایمی مبتلا خواهند شد. در طول بیماری، بیش از نیمی از بیماران در معاینه، گواتر منتشر بدون درد دارند که در برخی موارد، حتی بعد از بهبود نیز به فرم اولیه بازنمی‌گردد[۲۰] و این مسأله خود به نوعی گویای این نکته است که احتمالاً روند بیماری فروکش می‌کند ولی عامل اتوایمیون اولیه همچنان به صورت مزمن باقی می‌ماند و در واقع کل بیماری خاموش نمی‌شود. البته این روند در سایر بیماری‌های اتوایمیون نیز صادق است.

تشخیص

یافته‌های آزمایشگاهی تیروئیدیت‌های پس از زایمان کاملاً مشابه تیروئیدیت‌های بدون درد است. در فاز تیروتوکسیکوز، سطح سرمی هورمون‌های T_3 و T_4 تام و آزاد افزایش می‌یابد و سطح TSH و جذب ید ۲۴ ساعته نیز سرکوب می‌شود و در فاز هیپوتیروئیدی سطح هورمون‌های T_3 و T_4 در حداقل طبیعی یا کاهش یافته همراه با TSH افزایش یافته است.[۷] برای تشخیص بیماران سنجش اولیهٔ TSH و در صورت اختلال آن، اندازه‌گیری T_4 و T_3 کفایت می‌کند، اما به ندرت افتراق فاز تیروتوکسیک از بیماری گریوز بر حسب علایم بالینی مشکل‌ساز می‌شود که در این موارد اندازه گیری جذب ید ۲۴ ساعته کمک کننده خواهد بود.

اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌های ضد پراکسیداز بین ۸۵-۶۵٪ مثبت گزارش شده است و بیشترین افزایش نیز در فاز هیپوتیروئیدی مشاهده می‌شود. در مورد تیتر مثبت آنتی‌بادی ضد تیروگلبولین نیز آماری مشابه وجود دارد.[۲۰] البته اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌ها گرچه به تأیید تشخیص کمک می‌کند، به دلیل هزینهٔ بالای آن در حال حاضر فقط در موارد مشکوک و اغلب در مطالعات اپیدمیولوژی کاربرد دارد.

سایر یافته‌های آزمایشگاهی کاملاً طبیعی است و سدیمانتاسیون گلبول سرخ گرچه گاهی افزایش اندکی نشان می‌دهد، اغلب طبیعی است و از این نظر از تیروییدیت‌های تحت حاد قابل افتراق است.

بررسی سونوگرافیک تیروئید نیز در بیش از ۹۵٪ موارد، بزرگی منتشر تیروئید همراه با هیپواکوژنسیتی چندکانونی یا منتشر تیروئید را در طول بیماری نشان می‌دهد.[۵۲-۵۰،۲۰] البته سونوگرافی در تشخیص جایگاهی ندارد و تنها در مطالعات اپیدمیولوژیک استفاده می‌شود.

اگر چه بیوپسی سوزنی تیروئید معمولاً برای تشخیص استفاده نمی‌شود، انجام آن به طور مشخص انفیلتراسیون وسیع لنفوسیتی داخل تیروئید را به همراه تخریب و کلاپس فولیکول‌ها نشان می‌دهد[۵۱] و بنابراین از آن در صورت وجود ندول مشکوک استفاده می‌شود.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

تشخیص افتراقی

همان طور که ذکر شد، فاز تیروتوکسیک تیروئیدیت‌ها اغلب خفیف و گذرا است، اما گاهی افتراق آن از بیماری گریوز دشوار که در این مورد چند نکته حایز اهمیت است:[۷]

شدت علایم: علایم بالینی بیماری گریوز به طور مشخص شدیدتر از تیروئیدیت‌ها است و به خصوص وجود افتالموپاتی در افتراق این دو کمک کننده است.

طول مدت علایم: فاز تیروتوکسیک تیروئیدیت‌ها کوتاه مدت است و پس از ۶-۴ هفته فروکش می‌کند ولی اغلب موارد بیماری گریوز در صورت عدم درمان تا چند ماه طول می‌کشد و علایم آن شدیدتر می‌شود.

جذب ید: جذب ید ۲۴ ساعته در بیماری گریوز افزایش ولی در تیروئیدیت‌ها کاهش یافته است.

نسبت T3/T4: نسبت سرمی T_3 / T_4 بیش از ۲۰، به نفع بیماری گریوز و کمتر از آن تیروئیدیت‌ها رامطرح می‌کند.

آنتی‌بادی ضد پراکسیداز: تیتر مثبت آنتی‌بادی‌های ضد پراکسیداز در زمینهٔ تیروئیدیت‌ها و ضد رسپتور TSH در بیماری گریوز بیشتر مشاهده می‌شود.

اسکن ایزوتوپ: نمای بازجذب تکنسیوم در اسکن ایزوتوپ تیروئید نیز در موارد مشکوک که امکان اندازه‌گیری جذب ید ۲۴ ساعته وجود ندارد، مانند مادران شیرده، به تشخیص کمک می‌کند. وجود نمای جذب زمینه‌ای احتمال وجود تیروئیدیت را تأیید می‌کند.

درمان

اکثر مبتلایان به بیماری‌های التهابی تیروئید پس از زایمان (PPT) به دلیل خفیف بودن علایم، نیاز به درمان ندارند بیشتر بیماران در فاز تیروتوکسیک در این دسته‌اند و به ندرت این بیماران به دلیل شدت علایم، نیاز به درمان کوتاه مدت با بتا ـ بلوکرها (پروپرانولول mg ۱۲۰-۴۰ روزانه یا آتنولول mg ۵۰-۲۰ روزانه) پیدا می‌کنند که در این موارد حتماً باید احتمال بیماری گریوز را در نظر داشت. اما حدود ۵۰٪ مبتلایان در فاز هیپوتیروئیدی با توجه به شدت علایم بالینی نیاز به درمان با لووتیروکسین µg۱۰۰-۵۰ روزانه دارند که البته با توجه به گذرا بودن بسیاری از موارد کم‌کاری، پس از گذشت یک سال از زایمان می‌توان به مدت ۶-۴ هفته این درمان را قطع کرد و از نظر دایمی شدن هیپوتیروئیدی یا بهبود آن بررسی انجام داد.[۲۰،۵۴] در صورت طبیعی بودن آزمون‌ها و علایم بالینی، فرد بهبود یافته تلقی می‌شود ولی به دلیل احتمال عود مجدد، این افراد نیاز به پیگیری بعدی خواهند داشت.[۵۴]

پیگیری

گر چه فاز پرکاری همیشه و فاز کم‌کاری در اغلب موارد بهبود می‌یابد، همان طور که قبلاً توضیح داده شد، در بیشتر موارد روند اتوایمیون بیماری ریشه‌کن نمی‌شود و احتمال عود مجدد یا کم‌کاری دایمی تیروئید همچنان وجود دارد. طبق مطالعاتی که پیگیری‌های طولانی مدت انجام داده‌اند، مشخص شده که با گذشت زمان احتمال عود بعدی افزایش می‌یابد، به عنوان مثال، پیگیری ۵ سالهٔ بیماران توسط تاچی و همکاران در ژاپن نشان داد که حدود ۲۹٪ بیماران مبتلا به کم‌کاری بودند و نیز پیگیری ۴ سالهٔ اوثمن نیز میزان هیپوتیروئیدی را ۲۳٪ نشان داد.[۵۴] همچنین طبق نتایج حاصل آمده از پژوهشی منتشر شده در کشور انگلستان، پس از ۷ سال پیگیری بیماران مبتلا به تیروئیدیت پس از زایمان و آنتی‌بادی مثبت، حدود ۴۶٪ دچار هیپوتیروئیدی بودند.[۴۳]

فاکتورهای مؤثر در ایجاد هیپوتیروئیدی دایمی شامل موارد زیر است:

- شدید بودن فاز هیپوتیروئیدی پس از زایمان
- چند زایی
- سابقهٔ قبلی سقط یا تیروئیدیت پس از زایمان

پس از بهبود بیماری نیز باید این نکته را یاداوری کرد که احتمال عود به دنبال سقط و یا زایمان بعدی تا ۷۰٪ در گروه مبتلا به PPT و ۲۵٪ در گروهی که تنها آنتی‌بادی مثبت دارند، وجود دارد و این مسأله اهمیت پیگیری طولانی مدت وضعیت تیروئید را مشخص می‌کند.[۵۵]

پیشگیری

در مورد پیشگیری از بروز این اختلال، تا به حال مطالعات اندکی در سطح دنیا انجام گرفته است. آقای کامپ و همکاران سعی کردند با تجویز لوتیروکسین (µg/d ۱۰۰) یا ید (mg/d ۰/۱۵) به زنان باردار با تیتر مثبت آنتی‌بادی، از بروز اختلال پیشگیری نمایند. تعداد مشابهی از زنان باردار با آنتی‌بادی منفی نیز به عنوان گروه کنترل بدون مصرف دارو انتخاب شدند ولی در نهایت تغییری در میزان بروز بیماری

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

ایجاد نشد و فقط گروهی که ید دریافت کرده بودند فاز تیروتوکسیک شدیدتری را هنگام بیماری نشان دادند.[۵۶] به هر حال تاکنون روشی جهت پیشگیری موفقیت‌آمیز ارایه نشده و در واقع این مسأله درمورد سایر بیماری‌های اتوایمیون نیز صادق است.

پیشنهاد

با توجه به شیوع نسبتاً زیاد تیروئیدیت بعد از زایمان و تأثیراتی که به خصوص فاز کم‌کاری آن بر سلامت روحی و جسمی مادر می‌گذارد و درپی آن وضعیت کودک شیرخوار را نیز تحت الشعاع قرار می‌دهد و از طرفی بروز هیپوتیروئیدی دایمی پس از آن، به نظر می‌رسد انجام یک اقدام بیماریابی، ارزشمند و منطقی باشد. بحث‌های زیادی در این زمینه صورت گرفته است و بسیاری از محققان، اندازه‌گیری آنتی‌بادی ضد پراکسیداز را در سه ماههٔ اول بارداری به عنوان بهترین آزمون بیماریابی توصیه می‌کنند اما به دلیل هزینهٔ بالای این آزمون، انجام آن در بسیاری از کشورها عملاً ممکن نیست. گروهی نیز معتقد به انجام حداقل یک نوبت آزمون TSH پس از زایمان به عنوان آزمون بیماریابی می‌باشند[۱۳] در هر صورت با توجه به امکانات موجود در کشور ما انجام یک نوبت آزمون TSHحداقل ۶-۴ ماه پس از زایمان به عنوان ساده‌ترین و ارزانترین روش بیماریابی، درصورت امکان در تمام زنان و در مناطق محروم حداقل در زنان در معرض خطر مانند افراد مبتلا به PPT قبلی، مبتلایان به دیابت نوع ۱ و افراد دارای گواتر بزرگ پیشنهاد می‌گردد.[۲۰،۵۵] باید توجه داشت که شناخت بیشتر این بیماری در جامعهٔ پزشکی قطعاً باعث توجه بیشتر و تشخیص زود هنگام این اختلال در مادران خواهد گردید.

References

1. Amino N, Mori H, Iwatani Y, Tanizawa O, Kawashima M, Tsuge I, Ibaragi K,Kumahara Y, Miyai K. High prevalence of transient post-partum thyrotoxicosis and hypothyroidism. N Engl J Med. 1982; 306:849-52.
2. Smallridge RC. Postpartum thyroid dysfunction: a frequently undiagnosed endocrine disorder. Endocrinologist 1996; 6:44-50.
3. Glinoer D, Lemone M, Bourdoux P, De Nayer P, DeLange F, Kinthaert J, LeJeuneB. Partial reversibility during late postpartum of thyroid abnormalities associated with pregnancy. J Clin Endocrinol Metab. 1992; 74:453-7.
4. Sawin C, Smallridge R. Postpartum thyroid disease (Historical note). Endocrinologist 1992; 2:358-9.
5. Smallridge RC. Postpartum thyroid diseases through the ages: a historical view. Thyroid. 1999; 9:671-3
6. Roberton HEW. Lassitude, coldness and hair changes following pregnancy, and their response to treatment with thyroid extract. Br Med J, 1948. 2 suppl 2275-76.
7. Amino N, Tada H, Hidaka Y. Postpartum autoimmune thyroid syndrome: a model of aggravation of autoimmune disease .Thyroid. 1999; 9:705-13
8. Lazarus JH. Clinical manifestations of postpartum thyroid disease. Thyroid. 1999; 9:685-9.
9. Jansson R, Bernander S, Karlsson A, Levin K, Nilsson G. Autoimmune thyroid dysfunction in the postpartum period. J Clin Endocrinol Metab. 1984; 58:681-7.
10. Walfish PG, Chan JY. Post-partum hyperthyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 1985; 14:417-4711.
11. Freeman R, Rosen H, Thysen B. Incidence of thyroid dysfunction in an unselected postpartum population. Arch Intern Med. 1986; 146:1361-4.
12. Nikolai TF, Turney SL, Roberts RC. Postpartum lymphocytic thyroiditis. Prevalence, clinical course, and long-term follow-up. Arch Intern Med. 1987; 147:221-4.
13. Amino N, Tada H, Hidaka Y, Crapo LM, Stagnaro-Green A. Therapeutic controversy: Screening for postpartum thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab. 1999; 84:1813-21.
14. Fung HY, Kologlu M, Collison K, John R, Richards CJ, Hall R, McGregor AM. Postpartum thyroid dysfunction in Mid Glamorgan. Br Med J (Clin Res Ed). 1988 23; 296:241-4
15. Rasmussen NG, Hornnes PJ, Hoier-Madsen M, Feldt-Rasmussen U, Hegedus L. Thyroid size and function in healthy pregnant women with thyroid autoantibodies. Relation to development of postpartum thyroiditis. Acta Endocrinol (Copenh). 1990 ; 123:395-401.
16. Rajatanavin R, Chailurkit LO, Tirarungsikul K, Chalayondeja W, Jittivanich U, Puapradit W. Postpartum thyroid dysfunction in Bangkok: a geographical variation in the prevalence. Acta Endocrinol (Copenh). 1990; 122:283-7.
17. Roti E, Bianconi L, Gardini E, Minelli R, De Franco ML, Bacchi Modena A, Bresciani D, Villa P, Neri TM, Savi M, et al. Postpartum thyroid dysfunction in an Italian population residing in an area of mild iodine deficiency. J Endocrinol Invest. 1991; 14:669-74.
18. Lobig H, Bohn W, Mau BJ. Prevalence of postpartum thyroiditis in two iodine deficient regions of Germany. In: Scherbaum WA, Bogner U, Weinheimer B, Borrazzo GF. (Eds.) Autoimmune Thyroiditis. Berlin: Srringer. pp 185-193.
19. Stagnaro-Green A, Roman SH, Cobin RH, el-Harazy E, Wallenstein S, Davies TF. A prospective study of lymphocyte-initiated immunosuppression in normal pregnancy: evidence of a T-cell etiology for postpartum thyroid dysfunction. J Clin Endocrinol Metab. 1992; 74:645-53.
۲۰. سروقدی ف، شهبازیان ح ب، عزیزی ف و همکاران. شیوع تیروئیدیت پس از زایمان در گروهی از زنان شهر تهران. مجله پژوهش در پزشکی، ۱۳۷۹. سال ۲۴ ، شماره ۲، صص ۱۰۵ – ۱۱۳.
21. Furlanetto TW, Premaor MO, Caramori ML, Frantz BC, Patta GZ, Tatto E, VazAG. Post-partum thyroiditis in South Brazil presenting as thyrotoxicosis: prevalence and risk factors. J Endocrinol Invest. 2000; 23:496-501

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

22. Lucas A, Pizarro E, Granada ML, Salinas I, Foz M, Sanmarti A. Postpartum thyroiditis: epidemiology and clinical evolution in a nonselected population. Thyroid. 2000; 10:71-7.
23. Lazarus JH. Prediction of postpartum thyroiditis. Eur J Endocrinol. 1998; 139:12-3.
24. Glinoer D. What happens to the normal thyroid during pregnancy? Thyroid. 1999; 9:631-5..
25. Weetman AP. The immunology of pregnancy. Thyroid. 1999; 9:643-6
26. 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.
27. Yagoro A, Tada H, Hidaka Y, Ohnishi Y, Nagata S, Sato H, Amino N. Postpartum onset of acute heart failure possibly due to postpartum autoimmune myocarditis. A report of three cases. J Intern Med. 1999; 245:199-203.
28. Davies TF. The thyroid immunology of the postpartum period. Thyroid. 1999; 9:675-84.
29. Sakaihara M, Yamada H, Kato EH, Ebina Y, Shimada S, Kobashi G, Fukushi M, Fujimoto S. Postpartum thyroid dysfunction in women with normal thyroid function during pregnancy. Clin Endocrinol 2000; 53:487-92.
30. Lazarus JH, Hall R, Othman S, Parkes AB, Richards CJ, McCulloch B, Harris B. The clinical spectrum of postpartum thyroid disease. QJM. 1996; 89:429-35.
31. Kuijpens JL, Pop VJ, Vader HL, Drexhage HA, Wiersinga WM. Prediction of post partum thyroid dysfunction: can it be improved? Eur J Endocrinol. 1998; 139:36-43.
32. Gerstein HC. How common is postpartum thyroiditis? A methodologic overview of the literature.Arch Intern Med. 1990; 150:1397-400
33. Marqusee E, Hill JA, Mandel SJ. Thyroiditis after pregnancy loss. J Clin Endocrinol Metab. 1997; 82:2455-7.
34. Abramson J, Stagnaro-Green A. Thyroid antibodies and fetal loss: an evolving story. Thyroid. 2001; 11:57-63.
35. Bagis T, Gokcel A, Saygili ES. Autoimmune thyroid disease in pregnancy and the postpartum period: relationship to spontaneous abortion. Thyroid. 2001; 11:1049-53.
36. Kologlu M, Fung H, Darke C, Richards CJ, Hall R, McGregor AM. Postpartum thyroid dysfunction and HLA status. Eur J Clin Invest. 1990; 20:56-60
37. Vargas MT, Briones-Urbina R, Gladman D, Papsin FR, Walfish PG. Antithyroid microsomal autoantibodies and HLA-DR5 are associated with postpartum thyroid dysfunction: evidence supporting an autoimmune pathogenesis. J Clin Endocrinol Metab. 1988; 67:327-33.
38. 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; 60:168-73.
39. Lazarus JH, Kokandi A. Thyroid disease in relation to pregnancy: a decade of change. Clin Endocrinol 2000; 53:265-78.
40. Weetman AP. Insulin-dependent diabetes mellitus and postpartum thyroiditis: an important association. J Clin Endocrinol Metab. 1994; 79:7-9
41. Alvarez-Marfany M, Roman SH, Drexler AJ, Robertson C, Stagnaro-Green A. Long-term prospective study of postpartum thyroid dysfunction in women with insulin dependent diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab. 1994; 79:10-6.
42. Gerstein HC. Incidence of postpartum thyroid dysfunction in patients with type I diabetes mellitus. Ann Intern Med. 1993; 118:419-23.
43. Premawardhana LD, Parkes AB, Ammari F, John R, Darke C, Adams H, Lazarus JH. Postpartum thyroiditis and long-term thyroid status: prognostic influence of thyroid peroxidase antibodies and ultrasound echogenicity. J Clin Endocrinol Metab. 2000 ; 85:71-5
44. Gilmour J, Brownlee Y, Foster P, Geekie C, Kelly P, Robertson S, Wade E,Braun HB, Staub U, Michel G, Lazarus JH, Parkes AB. The quantitative measurement of autoantibodies to thyroglobulin and thyroid peroxidase by automated microparticle based immunoassays in Hashimoto's disease,Graves' disease and a follow-up study on postpartum thyroid disease. Clin Lab. 2000; 46:57-61.
45. Walfish PG, Meyerson J, Provias JP, Vargas MT, Papsin FR. Prevalence and characteristics of post-partum thyroid dysfunction: results of a survey from Toronto, Canada. J Endocrinol Invest. 1992; 15:265-72.
46. Pedersen CA. Postpartum mood and anxiety disorders: a guide for the nonpsychiatric clinician with an aside on thyroid associations with postpartum mood. Thyroid. 1999; 9:691-7.
47. Kuijpens JL, Vader HL, Drexhage HA, Wiersinga WM, van Son MJ, Pop VJ. Thyroid peroxidase antibodies during gestation are a marker for subsequent depression postpartum. Eur J Endocrinol. 2001; 145:579-84.
48. Harris B. Postpartum depression and thyroid antibody status. Thyroid. 1999; 9:699-703.
49. Harris B, Othman S, Davies JA, Weppner GJ, Richards CJ, Newcombe RG, Lazarus JH, Parkes AB, Hall R, Phillips DI. Association between postpartum thyroid dysfunction and thyroid antibodies and depression. BMJ. 1992; 305:152-6.
50. Parkes AB, Adams H, Othman S, Hall R, John R, Lazarus JH. The role of complement in the pathogenesis of postpartum thyroiditis: ultrasound echogenicity and the degree of complement-induced thyroid damage. Thyroid. 1996; 6:177-82.
۵۱. سروقدی ف، شهبازیان ح ب، عزیزی ف و همکاران. تظاهرات سونوگرافیک و تغییرات حجم تیروئید در اختلالات تیروئیدی بعد از زایمان. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران. ۱۳۷۹، سال دوم- شماره ۴ صص۲۳۹ – ۲۴۴.
52. Adams H, Jones MC, Othman S, Lazarus JH, Parkes AB, Hall R, Phillips DI,Richards CJ. The sonographic appearances in postpartum thyroiditis. Clin Radiol. 1992; 45:311-5.
53. Fein HG, Goldman JM, Weintraub BD. Postpartum lymphocytic thyroiditis in American women: a spectrum of thyroid dysfunction. Am J Obstet Gynecol. 1980; 138:504-10.
54. Othman S, Phillips DI, Parkes AB, Richards CJ, Harris B, Fung H, Darke C,John R, Hall R, Lazarus JH. A long-term follow-up of postpartum thyroiditis. Clin Endocrinol 1990; 32:559-64.
55. Lazarus JH, Ammari F, Oretti R, Parkes AB, Richards CJ, Harris B. Clinical aspects of recurrent postpartum thyroiditis. Br J Gen Pract. 1997; 47:305-8.
56. Stagnaro-Green A. Recognizing, understanding, and treating postpartum thyroiditis. Endocrinol Metab Clin North Am. 2000; 29:417-30, ix.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]