magiran.com

مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال ششم، شمارهٔ ۲، صفحه‌های ۱۰۰ ـ ۹۵ (تابستان ۱۳۸۳)

بررسی شیوع هیپوتیروئیدیسم دایم و عوامل پیشگویی‌کننده در بروز آن ۳ تا ۵ سال بعد از ابتلا به تیروئیدیت پس از زایمان در تهران

دکتر فرزانه سروقدی، دکتر مهدی هدایتی، دکتر یدالله محرابی، دکتر فریدون عزیزی

چکیده

مقدمه: تیروئیدیت پس از زایمان یکی از اختلالات اتوایمیون تیروئید است که در ماه‌های اولیهٔ پس از زایمان به طور متوسط ۵ تا ۱۰٪ زنان به آن مبتلا می‌شوند. اگرچه سیر بیماری اغلب گذراست، با توجه به پاتوژنز اتوایمیون آن، در پیگیری طولانی مدت، ۱۱ –۳۰٪ بیماران به هیپوتیروئیدیسم دایم مبتلا می‌شوند. در این مطالعه شیوع هیپوتیروئیدیسم دایم و عوامل پیشگویی‌کننده برای بروز آن پس از گذشت ۳ تا ۵ سال بعد از ابتلا به تیروئیدیت پس از زایمان در تهران بررسی شده است. **مواد و روش‌ها:** برای این مطالعه ۱۰۴۰ پرونده مربوط به طرح قبلی «بررسی شیوع تیروئیدیت پس از زایمان در تهران (۷۸–۱۳۷۷)» بررسی شد و از ۵۴ زن که ۳ تا ۵ سال قبل سابقهٔ ابتلا به تیروئیدیت پس از زایمان داشتند به عنوان گروه مورد و ۵۰ زن سالم به عنوان گروه شاهد دعوت شد. در زمان مراجعه پرسشنامه‌ای شامل اطلاعات دموگرافیک فرد و علایم بالینی بیماری‌های تیروئید تکمیل و نمونهٔ خون وریدی برای آزمایش‌های TSH، RT_3U، T_4، T_3، آنتی Tg و آنتی TPO گرفته شد. **یافته‌ها:** ۲۲٪ از گروه مورد و ۴٪ از گروه شاهد به هیپوتیروئیدیسم دایم مبتلا بودند (p<۰/۰۱). میانگین آنتی‌بادی ضد پراکسیداز در گروه مورد بین افراد هیپوتیروئید به طور مشخص بالاتر از افراد یوتیروئید بود (۲۸۳ ±۴۳۶ در مقابل ۱۲۶±۲۲۱ IU/mL p<۰/۰۰۱) ولی این مقایسه برای آنتی‌بادی ضد تیروگلبولین معنی‌دار نبود. میانگین حداکثر میزان TSH در فاز تیروئیدیت قبلی در گروه مورد بین افراد هیپوتیروئید و یوتیروئید (۲۴±۵۵/۸ در مقابل ۲۸±۲۳/۱ IU/m p<۰/۰۰۱) و میانگین حداکثر میزان تیتر آنتی‌بادی ضدپراکسیداز در فاز تیروئیدیت قبلی بین این افراد (۱۲۷۰±۱۹۵۹ در برابر ۹۵۹±۶۴۰ IU/mL p۰/۰۰۱) هم به لحاظ آماری معنی‌دار بود. **نتیجه‌گیری:** نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که هیپوتیروئیدیسم دایم در پیگیری تیروئیدیت پس از زایمان در این مطالعه نیز مانند سایر کشورها از شیوع نسبی بالایی (۲۲/۲٪) برخوردار است. تیتر بالای آنتی‌بادی ضد پراکسیداز و TSH در فاز تیروئیدیت اولیه دو عامل پیشگویی‌کننده برای بروز هیپوتیروئیدیسم دایم می‌باشند و پیگیری مبتلایان به تیروئیدیت پس از زایمان از نظر بروز هیپوتیروئیدیسم دایم برای مدت طولانی ضروری به نظر می‌رسد.

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

مقدمه

تیروئیدیت پس از زایمان (PPT)[i] یکی از اختلالات خود ایمنی تیروئید است که در سال اول پس از زایمان رخ می‌دهد[۹-۱] و به طور متوسط ۵ تا ۱۰٪ زنان بعد از زایمان مبتلا خواهند شد.[۱۴-۱۰] در ایران نیز شیوعی معادل ۱۱/۴٪

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
نشانی مکاتبه: تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر فرزانه سروقدی
E-mail: sarvghadi@erc.ac.iran.com

i- Postpartum Thyroiditis

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

گزارش شده است.[۱۵] در پاتوژنز اصلی بیماری رد پای خود ایمنی به صورت افزایش واضح تیتر اتوآنتی‌بادی‌های ضد تیروگلبولین و به خصوص ضدپراکسیداز وجود دارد.[۱۶-۲۰] سیر بیماری اغلب گذراست و پس از یک دورهٔ چند هفته‌ای پرکاری یا کم کاری یا هر دو فاز التهاب فروکش می‌کند.[۲۱-۲۵] اما با توجه به پاتوژنز اختلالات ایمنی در این بیماری و این واقعیت که پروسهٔ خود ایمنی همواره با دوره‌های عود، خاموشی و پیشرفت تدریجی همراه است،[۲۶] مطالعات متعدد در سایر کشورها بروز کم‌کاری دایمی را در بیمارانی که چندین سال پس از حملهٔ PPT پیگیری شده بودند بین ۱۱ تا ۳۰٪ گزارش کرده‌اند.[۲۷-۳۱] اخیراً بعضی از محققان ارتباطی بین حداکثر میزان تیتر آنتی‌بادی ضد پراکسیداز و شدت هیپوتیروئیدی (با توجه به عدد TSH) در فاز تیروئیدیت پس از زایمان با بروز هیپوتیروئیدیسم در پیگیری آیندهٔ بیماران مشاهده کرده‌اند، بدین صورت که هر چه هیپوتیروئیدی شدیدتر باشد یا تیتر آنتی‌بادی ضد پراکسیداز در فاز بیماری بالاتر باشد احتمال بروز هیپوتیروئیدی در آینده بیشتر می‌شود.[۳۲] با توجه به مطالعات فوق بر آن شدیم که با استفاده از طرح قبلی «بررسی شیوع تیروئیدیت پس از زایمان در تهران ۷۷-۱۳۷۸» میزان شیوع هیپوتیروئیدیسم دایم و همچنین عوامل احتمالی پیشگویی‌کننده در بروز آن را در ایران بررسی نماییم.

مواد و روش‌ها

انجام این تحقیق پس از تأیید کمیتهٔ اخلاقی دانشگاه از مهر ماه ۱۳۸۱ در مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم بیمارستان طالقانی آغاز شد. در ابتدا ۱۰۴۰ پروندهٔ مربوط به طرح قبلی بررسی شیوع تیروئیدیت پس از زایمان که در تهران در سال ۷۷-۱۳۷۸ انجام شده بود بازبینی شد و زنان مبتلا به تیروئیدیت پس از زایمان که ۱۱۹ نفر بودند مشخص شدند (در زمان شروع این تحقیق ۵-۳ سال از تشخیص PPT این گروه گذشته بود). با بررسی آدرس‌های موجود دسترسی به ۵۴ زن از این گروه امکان‌پذیر شد که این تعداد به عنوان گروه مورد با دعوتنامهٔ کتبی یا تلفنی برای مراجعه به مرکز تحقیقات غدد درون ریز دعوت شدند. همچنین ۵۰ زن از گروه شاهد مطالعهٔ قبلی که در طول یک سال پیگیری پس از زایمان دچار PPT نشده بودند، با استفاده از جدول اعداد تصادفی انتخاب و به عنوان گروه شاهد برای همکاری دعوت شدند. هر کدام در زمان مراجعه توسط فوق تخصص غدد درون‌ریز معاینه می‌شدند و برای هر یک پرسشنامه‌ای شامل اطلاعات دموگرافیک فردی و علایم بالینی کم‌کاری تیروئید (خستگی زودرس، ضعف، افزایش وزن، کاهش اشتها، ادم دور چشم، پوست خشک، یبوست، افزایش خواب) تکمیل شد، سپس ۱۰ سی‌سی نمونه خون وریدی برای انجام آزمون‌های T_3، T_4 RT_3U-TSH آنتی‌بادی ضد پراکسیداز و ضد تیروگلبولین اخذ شد. در ۴ نفر از زنان گروه مورد که به علت هیپوتیروئیدی به دنبال PPTلووتیروکسین مصرف می‌کردند ابتدا به مدت ۸-۶ هفته دارو قطع و سپس آزمایش‌های فوق انجام شد. نمونهٔ خون پس از اخذ به سرعت سانتریفوژ شده، در درجه حرارت ۲۰ - درجهٔ سانتی گراد نگهداری شد. آزمون‌های T_3، T_4 و RT_3U به روش RIA[i]، TSH به روش IMA[ii] با کیت‌های کمپانی Isotop ساخت مجارستان و آنتی‌بادی‌ها به روش ELISA با کیت‌های کمپانی Labodia ساخت سوئیس انجام شد. محدودهٔ طبیعی آزمایش‌ها برای T_3 (۶۰-۲۰۰ ng/dL)، TSH (۰/۳-۶ mu/L)، RT_3U (۲۵-۳۵٪) و T_4 (۴/۵-۱۲/۸ ng/dL) بود و آنتی‌بادی ضد پراکسیداز بیشتر از ۱۰۰ IU/mL و ضد تیروگلبولین بیشتر از ۱۵۰ IU/mL مثبت تلقی شد. اطلاعات گرداوری شده توسط نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های t و مجذور کای آزمون‌های ناپارامتری مانند من - ویتنی برای داده‌هایی که توزیع نرمال نداشتند آنالیز آماری شد و مقادیر $p<0/05$ معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها

در مقایسه بین گروه مورد و شاهد، میانگین سن زنان در گروه مورد ۵±۳۰ و در گروه شاهد ۴/۵±۳۲ سال بود که تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. میانگین فاصلهٔ زمانی از آخرین زایمان در گروه مورد ۰/۸±۴/۲ سال و در گروه شاهد ۰/۶±۴/۵ سال بود که از نظر آماری معنی‌دار نبود. ۱۲ نفر از ۵۴ زن (۲۲/۲۲٪) در گروه مورد، آزمون‌های تیروئید مختل داشتند که شامل ۹ مورد هیپوتیروئیدی واضح و ۳ مورد هیپوتیروئیدی تحت کلینیکال بود و هیپرتیروئیدی وجود نداشت، لذا گروه مورد به دو زیر گروه هیپوتیروئیدها (n=۱۲) و یوتیروئیدها (n=۴۲) تقسیم شد. در گروه شاهد نیز

i- Radioimmunoassay
ii- Immunometric assay

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

۳ مورد اختلال آزمون (۲ مورد هیپوتیروئیدی ساب‌کلینیکال و ۱ مورد T_3 توکسیکوزیس) مشاهده شد. لذا شیوع هیپوتیروئیدی در گروه شاهد ۴٪ به دست آمد که در مقایسه با گروه مورد به لحاظ آماری معنی‌دار بود (p<۰/۰۱) (نمودار ۱).

مقایسهٔ علایم بالینی کم کاری تیروئید در گروه شاهد و مورد معنی‌دار نبود. همچنین مقایسهٔ علایم بالینی هیپوتیروئیدی در گروه مورد، بین افراد هیپوتیروئید و افراد یوتیروئید نشان داد که اگرچه بعضی علایم مانند پوست خشک، خستگی پذیری و ادم دور چشم در گروه مبتلا به هیپوتیروئیدی بیشتر مشاهده می‌شد به لحاظ آماری این تفاوت معنی‌دار نبود.

میانگین آزمون‌های تیروئید و آنتی‌بادی‌های ضد تیروگلبولین و ضد پراکسیداز بین دو گروه مورد و شاهد مقایسه شد که میانگین TSH (mu/L)(۷/۳±۱۳/۹ در برابر ۲±۰/۲) و آنتی‌بادی ضد تیروگلبولین (U/mL) (۳۵۹/۶±۵۷۱در برابر ۴۱/۲±۳۴) تفاوت معنی‌دار داشتند (p<۰/۰۰۱) (جدول ۱). بررسی این میانگین‌ها در گروه مورد بین افراد هیپوتیروئید و افراد یوتیروئید برای TSH (mu/L) (۲۴/۶±۲۲ در برابر ۲/۴۲±۱/۴، p<۰/۰۰۱)، T_4 (ug/dL) (۴/۳±۲/۵ در برابر ۷/۲±۰/۲، p<۰/۰۰۱) و آنتی‌بادی ضد پراکسیداز (IU/mL) (۴۳۶/۹±۲۸۳ در برابر ۱۲۶/۷±۲۲۱، p<۰/۰۰۱) معنی‌دار به دست آمد (جدول۲).

جدول ۱- میانگین (انحراف معیار) آزمون‌های تیروئید و اتوآنتی‌بادی‌ها در دو گروه مورد و شاهد

گروه	آزمون‌های تیروئید TSH mu/L	T4 ug/dL	T3 ng/dL	Anti Tg IU/mL	Anti Tpo IU/mL
مورد	۷/۳۶(۱۳) *	۶/۶(۲)†	۱۱۲(۵۱)	۳۵۹/(۵۷۱)*	۱۹۶(۲۶۷)
شاهد	۲(۲)	۷/۷۸(۱/۹)	۱۳۱(۳۰)	۴۱/۲(۳۴)	۷۴/۲(۱۶۰)

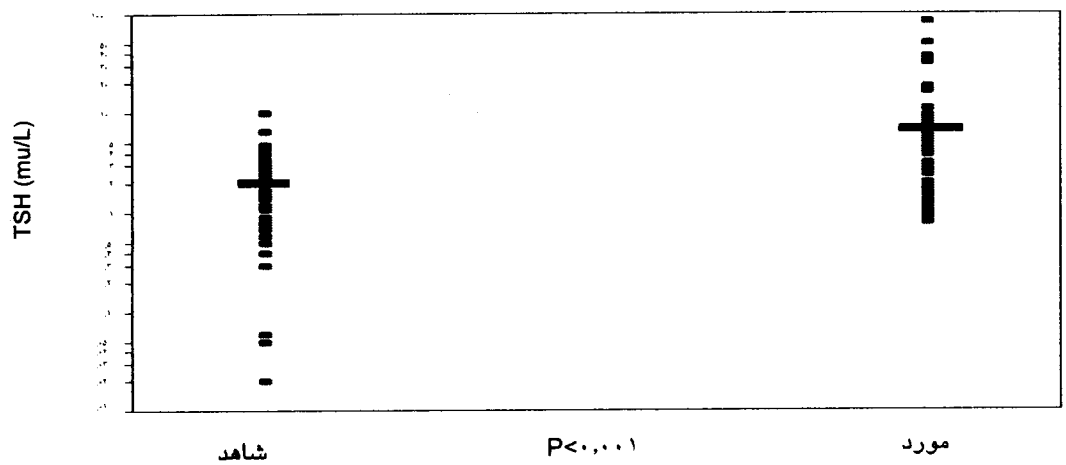
* p<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه شاهد

† p<۰/۰۵ در مقایسه با گروه شاهد

جدول ۲- میانگین (انحراف معیار) آزمون‌های تیروئید و اتوآنتی‌بادی‌ها در افراد هیپوتیروئید و یوتیروئید در گروه مورد

زیرگروه‌های گروه مورد	آزمون‌های تیروئید TSH mu/L	T4 ug/dL	T3 ng/dL	RT3U %	Anti Tg IU/mL	Anti Tpo IU/mL
هیپوتیروئید n=۱۲	۲۴/۶(۲۲)*	۴/۳(۲) *	۱۰۴(۳۲)	۲۸(۲/۸)	۲۷۸/۳(۲۰۴)	۴۳۶/۹±۲۸۳*
یوتیروئید n=۴۲	۲/۴(۱/۴)	۷/۲(۱/۳)	۱۱۴(۲۹)	۳۰(۲/۲)	۳۷۸/۹(۱۲۹)	۱۲۶/۲±۲۲۱

* p<۰/۰۱ در مقایسه با گروه یوتیروئید



نمودار۱- پراکندگی TSH در گروه مورد و شاهد

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

با توجه به اطلاعات مندرج در پرونده‌های قبلی افراد گروه مورد، میانگین حداکثر میزان TSHو اتوآنتی‌بادی‌ها در فاز تیروئیدیت پس از زایمان (۵-۳ سال قبل) به دست آمد و سپس نتایج در گروه مورد بین افراد هیپوتیروئید و یوتیروئید مقایسه شد. میانگین حداکثر TSH در فاز تیروئیدیت پس از زایمان برای افراد هیپوتیروئید فعلی بسیار بالاتر از افراد یوتیروئید در گروه مورد به دست آمد (۵۵/۸±۲۴ در برابر ۲۳/۱±۲۸، p<۰/۰۰۱)، همچنین میانگین حداکثر تیتر آنتی بادی ضد پراکسیداز در زمان تشخیص تیروئیدیت پس از زایمان قبلی هم در افراد هیپوتیروئید فعلی به طور مشخص از افراد یوتیروئید این گروه بالاتر بود (۱۹۵۹/۸±۱۲۷۰ در برابر ۶۴۰±۹۵۹، p<۰/۰۰۱) ولی این رابطه در مورد میانگین تیتر آنتی‌بادی ضد تیروگلبولین معنی‌دار نبود (جدول۳).

جدول ۳- مقایسهٔ میانگین±انحراف معیار تیتر اتوآنتی‌بادی‌ها در فاز تیروئیدیت پس از زایمان در افراد هیپوتیروئید دایم و افراد یوتیروئید در گروه مورد

میانگین آنتی‌بادی‌ها در فازPPT زیرگروه‌های گروه مورد	Anti Tg IU/mL	Anti TPO IU/mL
هیپوتیروئید n=۱۲	۹۷۷/۲۰±۱۵۳۵	۱۹۵۹±۱۲۷۰*
یوتیروئید n=۴۲	۱۰۴۸/۷۱±۱۷۰۷	۶۴۰/۰۵±۹۵۹

* p<۰/۰۰۵ در مقایسه با گروه یوتیروئید

بحث

تیروئیدیت پس از زایمان به عنوان یک اختلال اتوایمیون از ۲ دههٔ قبل شناخته شده است و با توجه به پاتوژنز آن اخیراً بعضی از محققان به پیگیری بیماران خود پس از بهبودی فاز PPTبه مدت چند سال پرداخته‌اند و موارد زیادی از عود مجدد و دایمی شدن هیپوتیروئیدی را گزارش کرده‌اند.[۲۷،۳۰،۳۱] در مطالعهٔ حاضر که در افراد مبتلا به PPT، ۵-۳ سال پس از ابتلا انجام شد، مشخص گردید که حدود یک پنجم از این بیماران به کم‌کاری دایمی مبتلا شده‌اند. در این مطالعه میانگین سنی زنان در دو گروه شاهد و مورد، همچنین فاصلهٔ زمانی از آخرین زایمان، یکسان و بدون تفاوت آماری بود و با توجه به شیوع ۲۲/۲۲٪ مشخص شد که در ایران نیز مانند سایر کشورها هیپوتیروئیدی دایم به دنبال PPT از شیوع به نسبت بالایی برخوردار است. در آمریکا نیکولای طی ۳ سال پیگیری ۲۵ بیمار، و شیوع ۱۲٪ را گزارش کرد.[۲۷] در ژاپن پس از ۸/۵ سال پیگیری ۴۴ بیمار، شیوع ۲۳٪،[۲۸] در سوئد پس از ۵ سال پیگیری ۴۷ بیمار شیوع ۳۰٪ [۲۹] و در انگلستان پس از ۳/۵ سال پیگیری ۴۰ بیمار شیوع ۲۳٪ گزارش شد.[۳۰] همچنین لوکاس از اسپانیا شیوع ۱۱/۱٪ را پس از ۳/۵ سال پیگیری ۴۲ بیمار خود گزارش کرد.[۳۱] هیچ یک از این مطالعات به جز مطالعهٔ لوکاس گروه شاهد نداشتند.

در مطالعهٔ حاضر مقایسهٔ علایم بالینی در دو گروه مورد و شاهد و نیز در بین افراد هیپوتیروئید و افراد یوتیروئید در گروه مورد، از نظر آماری معنی‌دار نبود و در واقع هیچ یک از علایم بالینی هیپوتیروئیدیسم برای تشخیص بالینی اختصاصی نبودند. در مطالعهٔ لوکاس که در سال ۲۰۰۰ منتشر شد نیز علایم بالینی در بیماران از نظر تشخیصی اختصاصی نبودند.[۳۱]

مقایسهٔ میانگین آزمون‌های تیروئید بین دو گروه مورد و شاهد برای TSHو آنتی‌بادی ضد تیروگلبولین معنی‌دار بود. البته برای TSHبا توجه به درصد بالای افراد هیپوتیروئید در گروه مورد این تفاوت قابل انتظار بود ولی بالا بودن Anti TgAb در گروه مورد این نکته را خاطر نشان می‌کند که یک روند اختلال ایمنی مزمن در این گروه در جریان باشد. در مقایسهٔ این میانگین‌ها در گروه مورد بین افراد هیپوتیروئید و یوتیروئید ارتباط با $TSH - T_4 -$ Anti TPO Ab معنی‌دار به دست آمد. این رابطه برای T_4 و TSH هم مورد انتظار بود ولی در مورد آنتی پراکسیداز این‌طور تصور شد که تیتر بالای این آنتی‌بادی نشان‌دهندهٔ سیر حاد و روند التهابی اتوایمیون در افراد مبتلا به هیپوتیروئیدی در حال حاضر است. امروزه مشخص شده که این آنتی‌بادی در پروسهٔ تخریب بافتی مرتبط با هیپوتیروئیدی ناشی از تیروئیدیت هاشیموتو و تیروئیدیت آتروفیک نقش دارد[۳۳،۳۴] و با توجه به اینکه میانگین Anti Tg Abمعنی‌دار نبود احتمالاً آنتی بادی ضد پر اکسیداز نسبت به آنتی‌بادی ضد تیروگلبولین شاخص با اهمیت‌تر و اختصاصی‌تری برای تشخیص فاز حاد خود ایمنی تیروئید است.[۳۵،۳۶]

در بررسی حاضر مقایسهٔ میانگین حداکثر میزان TSH در فاز PPT قبلی در گروه مورد بین افراد هیپوتیروئید و یوتیروئید معنی‌دار بود. در واقع افرادی که در زمان PPT به هیپوتیروئیدی شدیدتری مبتلا شده بودند، در پیگیری دچار

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

magiran.com

هیپوتیروئیدی دایم شدند. به این ترتیب ۸۳٪ افراد هیپوتیروئید دایم در فاز PPT قبلی TSH بیشتر از ۴۵ داشتند که در برابر ۲۵٪ گروه سالم معنی‌دار است ($p<0/001$). این مسأله برای میانگین تیتر آنتی‌بادی ضد پراکسیداز در بین همین دو سری افراد در گروه مورد صدق می‌کرد ولی Anti TgAb این‌طور نبود. در مطالعهٔ اخیر انگلستان توسط پریماواردانا و همکاران نیز نتایج مشابهی گزارش شد. این گروه پس از پیگیری ۶/۵ سالهٔ ۴۸ بیمار متوجه شدند که میانگین حداکثر میزان Anti TPO Ab در فاز PPT با بروز هیپوتیروئیدی بعد از آن رابطهٔ مستقیم داشته، بیش از ۷۰٪ افرادی که به هیپوتیروئیدی مبتلا شدند در زمان ابتلا به تیروئیدیت پس از زایمان TSH بیشتر از ۲۰ mu/L داشتند که این میزان بیشتر از شیوع آن در افراد سالم است[۳۲] در مطالعهٔ لوکاس و همکاران در اسپانیا نیز در مورد میانگین حداکثر میزان TSH و Anti TPO Ab در فاز PPT قبلی و بروز هیپوتیروئیدی بعدی ارتباط معنی‌دار گزارش شد.[۳۱] بنابراین به نظر می‌رسد با توجه به نتیجهٔ مطالعهٔ تهران که همسو با نتایج اسپانیا و انگلستان است، هر چه شدت هیپوتیروئیدی در فاز PPT قبلی بیشتر باشد و تیتر Anti TPO بالاتری در زمان حملهٔ تیروئیدیت وجود داشته باشد (که نشان‌دهندهٔ فاز تخریبی شدیدتر اتوایمیون است)، احتمال بروز هیپوتیروئیدی دایم در سال‌های آینده بیشتر می‌شود و این دو عامل ابتلا به هیپوتیروئیدی بعدی را پیشگویی می‌کنند.

با جمع‌بندی نتایج حاصل از مطالعهٔ تهران و مطالعاتی که در سایر کشورها انجام شده و با توجه به اختلال سیستم ایمنی به عنوان پاتوژنز اصلی در بروز PPT پیشنهاد می‌شود در صورت امکان تمام زنانی که به تیروئیدیت پس از زایمان مبتلا می‌شوند به ویژه اگر در زمان ابتلا هیپوتیروئیدی شدید (TSH بیشتر از ۴۵ mu/L) و تیتر بسیار بالای Anti TPO Ab داشته باشند تا مدت زمان طولانی از نظر احتمال بروز هیپوتیروئیدی دایم مورد بررسی آزمایشگاهی قرار گیرند.

References

1. Amino N, Tada H, Hidaka Y. Postpartum autoimmune thyroid syndrome: a model of aggravation of autoimmune disease. Thyroid. 1999 Jul;9(7):705-13.
2. Lazarus JH, Kokandi A. Thyroid disease in relation to pregnancy: a decade of change. Clin Endocrinol (Oxf). 2000 Sep;53(3):265-78.
3. Sakaihara M, Yamada H, Kato EH, Ebina Y, Shimada S, Kobashi G, et al. Postpartum thyroid dysfunction in women with normal thyroid function during pregnancy. Clin Endocrinol (Oxf). 2000 Oct;53(4):487-92.
4. Weetman AP. The immunology of pregnancy. Thyroid. 1999 Jul;9(7):643-6.
5. Davies TF. The thyroid immunology of the postpartum period. Thyroid. 1999 Jul;9(7):675-84.
6. Jansson R, Safwenberg J, Dahlberg PA. Influence of the HLA-DR4 antigen and iodine status on the development of autoimmune postpartum thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab. 1985 Jan;60(1):168-73.
7. Allahabadia A, Gough SC. The different approaches to the genetic analysis of autoimmune thyroid disease. J Endocrinol. 1999 Oct;163(1):7-13.
8. Lazarus JH, Parkes AB, Premawardhana LD. Postpartum thyroiditis. Autoimmunity. 2002 May;35(3):169-73.
9. 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 Oct;22(5):605-30.
10. Stagnaro-Green A. Recognizing, understanding, and treating postpartum thyroiditis. Endocrinol Metab Clin North Am. 2000 Jun;29(2):417-30, ix.
11. Vargas MT, Urbina R.B, Gladman D. Walfish PG, Papsin FR. et al. Antithyroid microsomal autoantibodies and H.L.A-DR5 are associated with postpartum thyroid dysfuntion: evidence supporting an autoimmune pathogenesis. J Clin Endocrinol Metab 1988;67: 327-32.
12. Kuijpens JL, Pop VJ, Vader HL. Drexhage HA, Wiersinga WM. Prediction of post partum thyroid dysfunction: can it be improved? Eur J Endocrinol. 1998 Jul;139(1):36-43.
13. Barca MF, Knobel M, Tomimori E, Cardia MS, Medeiros-Neto G. Prevalence and characteristics of postpartum thyroid dysfunction in Sao Paulo, Brazil. Clin Endocrinol (Oxf). 2000 Jul;53(1):21-31.
14. Amino N, Mori H, Iwatani Y, Tanizawa O, Kawashima M, Tsuge I, et al. High prevalence of transient post-partum thyrotoxicosis and hypothyroidism. N Engl J Med. 1982 Apr 8;306(14):849-52.
15. سروقدی فرزانه، شهبازیان حاجیه‌بی‌بی، هدایتی مهدی، محرابی یداله، عزیزی فریدون. شیوع تیروئیدیت پس از زایمان در گروهی از زنان شهر تهران. مجلهٔ پژوهش در پزشکی، ۱۳۷۹؛ سال ۲۴، شمارهٔ ۲ صفحات ۱۰۵ تا ۱۱۳.
16. Kita M, Goulis DG, Avramides A. Post-partum thyroiditis in a mediterranean population: a prospective study of a large cohort of thyroid antibody positive women at the time of delivery. J Endocrinol Invest. 2002 Jun;25(6):513-9.
17. Giltay EJ, Fonk JC, von Blomberg BM, Drexhage HA, Schalkwijk C, Gooren LJ. In vivo effects of sex steroids on lymphocyte responsiveness and immunoglobulin levels in humans. J Clin Endocrinol Metab. 2000 Apr;85(4):1648-57.
18. Whitacre CC, Reingold SC, O'Looney PA. A gender gap in autoimmunity. Science. 1999 Feb 26;283(5406):1277-8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

19. Buyon JP, Nelson JL, Lockshin MD. The effects of pregnancy on autoimmune diseases. Clin Immunol Immunopathol. 1996 Feb;78(2):99-104.
20. Imaizumi M, Pritsker A, Unger P, Davies TF. Intrathyroidal fetal microchimerism in pregnancy and postpartum. Endocrinology. 2002 Jan;143(1):247-53.
21. Balazs C, Farid NR. Soluble CD4 concentrations predict relapse of post-partum thyroiditis. J Endocrinol Invest. 2002 Jan;25(1):7-11.
22. Lazarus JH. Clinical manifestations of postpartum thyroid disease. Thyroid. 1999 Jul;9(7):685-9.
23. Roti E, Uberti E. Post-partum thyroiditis--a clinical update. Eur J Endocrinol. 2002 Mar;146(3):275-9.
24. Lazarus JH, Hall R, Othman S, Parkes AB, Richards CJ, McCulloch B, et al. The clinical spectrum of postpartum thyroid disease. QJM 1996 Jun;89(6):429-35.

۲۵. – سروقدی فرزانه. بیماری‌های التهابی تیروئید پس از زایمان: شایع اما ناشناخته. مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۸۱؛ سال ۴، شمارهٔ ۱، صفحات ۶۳ تا ۷۰.

26. Lazarus JH, Ammari F, Oretti R, Parkes AB, Richards CJ, Harris B. Clinical aspects of recurrent postpartum thyroiditis. Br J Gen Pract. 1997 May;47(418):305-8.
27. Nikolai TF, Turney SL, Roberts RC. Postpartum lymphocytic thyroiditis. Prevalence, clinical course, and long-term follow-up. Arch Intern Med. 1987 Feb;147(2):221-4.
28. Tachi J, Amino N, Tamaki H, Aozasa M, Iwatani Y, Miyai K. Long term follow-up and HLA association in patients with postpartum hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 1988 Mar;66(3):480-4.
29. Jansson R, Bernander S, Karlsson A, Levin K, Nilsson G. Autoimmune thyroid dysfunction in the postpartum period. J Clin Endocrinol Metab. 1984 Apr;58(4):681-7.
30. Othman S, Phillips DI, Parkes AB, Richards CJ, Harris B, Fung H, et al. A long-term follow-up of postpartum thyroiditis. Clin Endocrinol (Oxf). 1990 May;32(5):559-64.
31. Lucas A, Pizarro E, Granada ML, Salinas I, Foz M, Sanmarti A. Postpartum thyroiditis: epidemiology and clinical evolution in a nonselected population. Thyroid. 2000 Jan;10(1):71-7.
32. Premawardhana LD, Parkes AB, Ammari F, John R, Darke C, Adams H, et al. Postpartum thyroiditis and long-term thyroid status: prognostic influence of thyroid peroxidase antibodies and ultrasound echogenicity. J Clin Endocrinol Metab. 2000 Jan;85(1):71-5.
33. Chiovato L, Bassi P, Santini F, Mammoli C, Lapi P, Carayon P, et al. Antibodies producing complement-mediated thyroid cytotoxicity in patients with atrophic or goitrous autoimmune thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab. 1993 Dec;77(6):1700-5.
34. Guo J, Jaume JC, Rapoport B, McLachlan SM. Recombinant thyroid peroxidase-specific Fab converted to immunoglobulin G (IgG) molecules: evidence for thyroid cell damage by IgG1, but not IgG4, autoantibodies. J Clin Endocrinol Metab. 1997 Mar;82(3):925-31.
35. Toldy E, Locsei Z, Kalmar I, Varga L, Kovacs LG. Diagnostic value of thyroid antibodies Orv Hetil. 1996 Sep 22;137(38):2075-80 (Hungarian).
36. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J Clin Endocrinol Metab. 2002 Feb;87(2):489-99.

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]