

## شیوع هیپوتیروئیدی دایمی در مادران مبتلا به تیروئیدیت پس از زایمان

دکتر حاجیه شهبازیان، مهدی خدادادی، رعنا شیرزادی

بخش غدد و مرکز تحقیقات دیابت، بیمارستان گلستان اهواز، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، نشانی  
 مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: بیمارستان گلستان اهواز، دفتر گروه داخلی، صندوق پستی ۶۱۳۵۵، دکتر حاجیه  
 شهبازیان؛ e-mail:hjb\_shahbazian@yahoo.com

### چکیده

**مقدمه:** تیروئیدیت متعاقب زایمان اغلب گذر است، اما در برخی افراد متعاقب فاز حمله‌ی حاد، کم‌کاری دایمی تیروئید به وجود می‌آید. هدف از این مطالعه، بررسی شیوع هیپوتیروئیدی دایمی در مادران مبتلا به تیروئیدیت متعاقب زایمان در شهر اهواز بود. مواد و روش‌ها: همه‌ی زنان که طی سال‌های ۱۳۷۸ تا ۱۳۸۶ به درمانگاه غدد مراجعه کرده بودند و برای آن‌ها تشخیص تیروئیدیت پس از زایمان مطرح شده بود، به مدت ۲ تا ۱۰ سال پیگیری شدند. بیماران از زمان تشخیص بیماری به مدت ۶ تا ۲۴ ماه با لووتیروکسین درمان شدند. سپس درمان بیماران برای بررسی ماندگاری هیپوتیروئیدی قطع شد. بر اساس یافته‌های آزمایش‌های هورمونی پس از قطع درمان، بیماران به سه گروه تقسیم شدند. گروه یک: دارای آزمون عملکرد تیروئید طبیعی، گروه دو: دچار کم‌کاری زیر بالینی، و گروه سه: کم‌کاری آشکار. یافته‌ها: ۵۸ بیمار بیش از ۶ ماه پس از قطع درمان با لووتیروکسین تحت نظر باقی مانده بودند که وارد مطالعه شدند. ۲۵ بیمار (۴۳/۱٪) در گروه یک، ۱۳ بیمار (۲۲/۴٪) در گروه دو، و ۲۰ بیمار (۳۴/۵٪) در گروه سه قرار گرفتند. میانگین سطح T4 در بیماران گروه یک به طور واضح از بیماران گروه دو و سه بالاتر بود ( $P=0/003$ ). بروز هیپوتیروئیدی دایمی (آشکار یا زیر بالینی) در بیمارانی که TSH اولیه کمتر یا مساوی ۱۰ داشتند، از بیمارانی که TSH اولیه بیشتر از ۱۰ داشتند، کمتر بود ( $p = 0/049$ ). بروز هیپوتیروئیدی دایمی در بیمارانی که تظاهر زمان تشخیص بیماری آن‌ها به صورت کم‌کاری بود، نسبت به بیمارانی که تظاهرات آن‌ها به صورت هیپرتیروئیدی بود به طور معنی‌داری بیشتر بود ( $P=0/006$ ). نتیجه‌گیری: درصد بالایی از بیماران مبتلا به تیروئیدیت پس از زایمان به کم‌کاری دایمی تیروئید مبتلا می‌شوند. تشخیص به هنگام موارد خفیف تا شدید بیماری و مراقبت صحیح سبب بهبود زندگی مادر و کودک می‌شود.

**واژگان کلیدی:** کم‌کاری تیروئید، تیروئیدیت پس از زایمان، T4، TSH

دریافت مقاله: ۸۸/۴/۹ - دریافت اصلاحیه: ۸۸/۷/۱۱ - پذیرش مقاله: ۸۸/۸/۲۳

### مقدمه

تیروئیدیت پس از زایمان یکی از اختلال‌های خودایمنی تیروئید است که در سال اول پس از زایمان رخ می‌دهد و به صورت یک دوره‌ی تیروتوکسیکوز (پرکاری تیروئید) گذرا،

کم‌کاری تیروئید یا هر دو بروز می‌کند و باعث کم‌کاری تیروئید در بعضی بیماران می‌شود.<sup>۱-۳</sup>

در ۲۰ سال اخیر، مطالعه‌ها اپیدمیولوژی متعدد در قسمت‌های مختلف جهان، شیوع تیروئیدیت پس از زایمان را ۱/۱٪ تا ۱۸٪ گزارش نموده‌اند.<sup>۴-۶</sup> این طیف گسترده ممکن است ناشی از تفاوت در نژاد، منطقه‌ی جغرافیایی، روش

آزمایش طبیعی یا کم‌کاری تیروئید را نشان داده بودند، به عنوان تیروئیدیت پس از زایمان تلقی شدند. به دلیل شیردهی مادران جذب ید رادیواکتیو در بیماران اندازه‌گیری نشده بود. همچنین، بیمارانی که بیش از ۶ ماه پس از قطع درمان با لووتیروکسین از مراجعه‌ی مجدد خودداری نموده بودند، از مطالعه حذف شدند و در عمل، مطالعه در ۵۸ بیمار انجام شد. در همه‌ی بیماران معاینه‌های بالینی انجام شد. وزن تیروئید با مقایسه‌ی با اندازه‌ی هر لوب با بند دیستال انگشت شست بیمار تخمین زده شد. در بیماران مراجعه کننده، غلظت سرمی T3، T4، TSH، T3RU، آنتی‌بادی ضد تیروگلوبولین و آنتی‌بادی ضد TPO اندازه‌گیری شدند. آزمون‌های عملکرد تیروئید شامل T3 و T4 به روش ایمونولومینومتریک اسی رقابتی (کیت LIAISON®، T4 با CV inter assay < 6.0%) و TSH و روش ایمونولومینومتریک اسی دو طرفه (کیت LIAISON®، TSH با CV inter assay < 5.1%) محاسبه شد.

بیماران پس از تشخیص تیروئیدیت به علت کم‌کاری تیروئید یا بزرگی تیروئید با لووتیروکسین قرار شده بودند. پس از ۶ تا ۲۴ ماه از شروع درمان، دارو قطع و دو ماه بعد معاینه و آزمون‌های تیروئید انجام شده بود. پس از آن، بیماران، هر ۱ تا ۳ ماه (حداقل به مدت ۶ ماه) از نظر بروز علائم کم‌کاری تیروئیدی بررسی شده بودند. به بیماران توصیه شده بود که در صورت بروز علائم کم‌کاری تیروئید در فواصل بین ویزیت‌ها مراجعه نمایند.

در نهایت، بیماران بر اساس یافته‌های آزمایش‌های هورمونی پس از قطع درمان و پیگیری، به سه گروه تقسیم شدند. گروه یک: آزمون عملکرد تیروئید طبیعی داشتند (TSH کمتر از ۵ میلی‌واحد بر لیتر و T4 مساوی یا بیشتر از ۴/۵ میکروگرم بر دسی‌لیتر)، گروه دو: کم‌کاری زیر بالینی داشتند (TSH بیشتر از ۵ mU/L و T4 مساوی یا بیشتر از ۴/۵ میکروگرم بر دسی‌لیتر)، و گروه سه: کم‌کاری آشکار تیروئید داشتند (TSH بیشتر از ۵ میلی‌واحد بر لیتر و T4 کمتر از ۴/۵ میکروگرم بر دسی‌لیتر). همچنین، به منظور بررسی تأثیر سطح سرمی هورمون‌های تیروئید در زمان تشخیص تیروئیدیت بر وضعیت نهایی بیماران، آن‌ها بر اساس سطح

انجام مطالعه، و پیگیری بیماران در سال اول پس از زایمان باشد.<sup>۲۸</sup>

در زمینه‌ی عامل بیماری‌زایی اصلی ردپای خودایمنی به صورت افزایش واضح سطح آنتی‌بادی‌های ضد تیروگلوبولین و به خصوص آنتی‌بادی ضد پراکسیداز وجود دارد. درصد قابل توجهی از مبتلایان به تیروئیدیت پس از زایمان که آنتی‌بادی ضد TPO دارند، به کم‌کاری دایمی تیروئید مبتلا می‌شوند. چندزایی، سابقه‌ی سقط‌های خود به خود، سن و برخی عوامل ایمونولوژی ممکن است با ایجاد کم‌کاری دایمی تیروئید مرتبط باشند.<sup>۹</sup> مطالعه‌های متعدد، بروز کم‌کاری دایمی تیروئید را در بیمارانی که چند سال پس از حمله‌ی تیروئیدیت پس از زایمان پیگیری شده بودند، ۱۱ تا ۶۳٪ گزارش کرده‌اند.<sup>۷،۱۱-۱۵،۱۲</sup> در مطالعه‌های قبلی در ایران، بروز تیروئیدیت پس از زایمان، در حدود ۱۱٪ گزارش است و شیوع هیپوتیروئیدی دایمی در بیماران مبتلا به تیروئیدیت پس از زایمان ۲۲٪ تا ۶۳٪ گزارش شده است.<sup>۱۰،۱۷،۱۸</sup> در زنان مبتلا به هیپوتیروئیدی زیر بالینی نیز شیوع هیپوتیروئیدی دایمی بالا و در حدود ۵۹٪ بوده است.<sup>۱۰</sup> بنابراین، با توجه به شیوع به نسبت زیاد تیروئیدیت پس از زایمان و کم‌کاری ناشی از آن و همچنین با توجه به این‌که تاکنون چنین مطالعه‌ای در شهر اهواز انجام نشده، بر آن شدیم تا با انجام مطالعه‌ای به بررسی شیوع هیپوتیروئیدی دایمی پس از زایمان در مادران مبتلا به تیروئیدیت پس از زایمان در شهر اهواز بپردازیم.

## مواد و روش‌ها

پرونده‌ی ۸۵ خانم با تشخیص تیروئیدیت پس از زایمان، مورد مطالعه قرار گرفت. تشخیص بیماری توسط فوق تخصص اندوکرینولوژی در بیماران مراجعه کننده به درمانگاه غد، بین سال‌های ۱۳۷۸ تا ۱۳۸۶ صورت گرفته بود. همه‌ی زنانی که در یک سال اول پس از زایمان با اختلال عملکرد تیروئید (پرکاری یا کم‌کاری) مراجعه کرده بودند و آنتی‌بادی ضد تیروئید مثبت داشتند، به عنوان تیروئیدیت پس از زایمان در نظر گرفته شده بودند. در بیمارانی که با پرکاری تیروئید مراجعه کرده بودند برای رد سایر علل، یک تا دو ماه پس از آزمایش اولیه، برای بیماران دوباره آزمایش انجام شده بود. در صورت ادامه پرکاری، بیماران برای رد سایر علل از مطالعه خارج شده، ولی بیمارانی که نتیجه‌ی

## یافته‌ها

از ۸۵ بیمار مبتلا به کم‌کاری تیروئید، ۵۸ بیمار بیش از ۶ ماه پس از قطع درمان با لووتیروکسین تحت نظر باقی مانده بودند که وارد مطالعه شدند. بین سن، میانگین سطح هورمون‌های T3، T4 و TSH، و سطح سرمی آنتی‌بادی ضد TPO و آنتی‌بادی ضد تیروگلوبولین در بیمارانی که وارد مطالعه شده بودند با بیمارانی که از مطالعه حذف شدند، اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

متوسط سن ۵۸ بیمار، ۲۸±۶ سال بود. تیروئیدیت پس از زایمان ۱ تا ۱۱ ماه پس از زایمان (متوسط ۳±۵/۷ ماه) تشخیص داده شد. شرح حال تیروئیدیت پس از زایمان در زایمان‌های قبلی در ۵ بیمار وجود داشت. شرح حال بیماری‌های دیگر تیروئیدی نیز در ۴ بیمار یافت شد.

۲۵ بیمار (۴۳/۱٪) در گروه یک، ۱۳ بیمار (۲۲/۴٪) در گروه دو، و ۲۰ بیمار (۳۴/۵٪) در گروه سه قرار گرفتند. جدول ۱ نشان‌دهنده‌ی ویژگی‌های بیمارانی در هر گروه است.

سرمی این هورمون‌ها در زمان تشخیص به دو دسته‌ی الف) پرکاری (TSH کمتر از ۰/۱ میلی‌واحد بر لیتر، و T4 بیشتر از ۱۲ میکروگرم بر دسی‌لیتر) (۱۹ بیمار)؛ و ب) کم‌کاری زیر بالینی یا آشکار (TSH بیشتر از ۵ میلی‌واحد بر لیتر، و T4 بیشتر از ۴/۵ میکروگرم بر دسی‌لیتر) (۲۸ بیمار) تقسیم شدند. آمار توصیفی با میانگین، میانه، دامنه، درصدها، و انحراف معیار آورده شد. توزیع طبیعی متغیرها با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف بررسی شد. و برای مقایسه‌ی میانگین‌ها کمی از آزمون تی مستقل، و آنوا و برای بررسی ارتباط متغیرهای کیفی از آزمون مجذور خی و آزمون دقیق فیشر استفاده شد. مقدار p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد. این بررسی توسط کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز به تصویب رسید.

جدول ۱- یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی در ۵۸ بیمار هنگام تشخیص تیروئیدیت پس از زایمان

متغیرها	گروه یک (آزمون عملکرد تیروئید طبیعی)	گروه دو (کم‌کاری زیر بالینی)	گروه سه (کم‌کاری آشکار)
سن (سال)	۲۷ ± ۶/۵*	۲۷/۵ ± ۶	۲۹ ± ۵
زمان تشخیص بعد از زایمان (ماه)	۵/۶ ± ۲/۷	۶/۱ ± ۲/۸	۵/۸ ± ۳
وزن تخمینی تیروئید (گرم)	۲۹/۷ ± ۱۰/۵	۲۶/۵ ± ۷/۷	۲۳/۵ ± ۸/۱
میانگین سطح T4 <sup>†</sup> (میکروگرم بر دسی‌لیتر)	۱۰/۸ ± ۷	۴/۴ ± ۵	۴/۶۵ ± ۴
میانگین سطح T3 (میکروگرم بر دسی‌لیتر)	۱۲۷/۹ ± ۸۲/۲	۹۵/۷ ± ۸۴/۳	۱۰۷/۶ ± ۷۶/۱
غلظت TSH سرم (میلی‌واحد بر لیتر)	۲۷/۵ ± ۶۹/۲	۳۲/۸ ± ۳۵/۱	۶۱ ± ۴۶/۷

\* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند. † P<۰/۰۵.

در این مطالعه، وضعیت بیمارانی در زمان تشخیص تیروئیدیت با وضعیت نهایی آنان از نظر بروز کم‌کاری دایمی مقایسه شد. از ۱۹ بیماری که تظاهر اولیه‌ی بیماری در آن‌ها به صورت پرکاری تیروئید بود، ۳/۲۶٪ و از ۲۸ بیماری که تظاهر اولیه‌ی آن‌ها به صورت کم‌کاری (زیر بالینی یا تحت حد) بود، ۴/۷۱٪ به کم‌کاری دایمی مبتلا شدند. این مطالعه

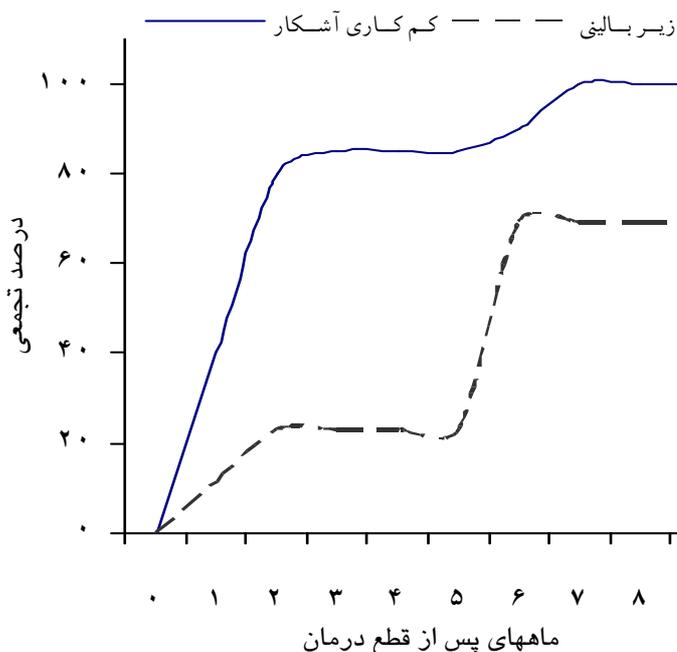
با وجودی که بین میانگین سطح سرمی TSH مرحله‌ی حاد تیروئیدیت بیمارانی در سه گروه اختلاف معنی‌داری دیده نشد، هیپوتیروئیدی دایمی (آشکار یا زیر بالینی) در بیمارانی که TSH اولیه‌ی کمتر یا مساوی ۱۰ میلی‌واحد بر لیتر داشتند، کمتر از بیمارانی بود که TSH اولیه‌ی بیشتر از ۱۰ میلی‌واحد بر لیتر داشتند (P=۰/۰۴۹).

۲/۳ ماه و  $P=0/006$ ). نمودار ۱، سیر بروز هیپوتیروئیدی دایمی را در ماه‌های پس از قطع درمان در گروه‌ها دچار کم کاری زیر بالینی و کم کاری آشکار تیروئید نشان می‌دهد.

## بحث

یافته‌های مطالعه‌ی ما نشان داد بیش از نیمی از زنانی که به تیروئیدیت حاد متعاقب زایمان دچار شده‌اند، به کم کاری دایمی تیروئید مبتلا می‌شوند که این کم کاری ممکن است به صورت زیر بالینی یا آشکار باشد. همچنین، در این مطالعه نشان داده شد کسانی که تظاهر بیماری در آن‌ها در مرحله‌ی حاد تیروئیدیت به صورت کم کاری زیر بالینی یا آشکار تیروئید است، بیشتر در معرض خطر ابتلا به کم کاری دایمی تیروئید قرار دارند.

در هشت بررسی از جمله مطالعه‌ی ما، شیوع کم کاری دایمی تیروئید در بیماران مبتلا به تیروئیدیت پس از زایمان بررسی شد (جدول ۲). در بررسی‌هایی که قبلاً در تهران انجام شده است، شیوع هیپوتیروئیدی دایمی در بیماران مبتلا به تیروئیدیت پس از زایمان ۲۲٪ تا ۶۳٪ گزارش شده است.<sup>۱۰-۱۷</sup> تفاوت در شیوع کم کاری دایمی تیروئید در بررسی‌های مختلف، ممکن است به علت تفاوت در طول مدت پیگیری، شاخص‌های تشخیص و به ویژه شدت کم کاری تیروئید در مرحله‌ی اول بروز تیروئیدیت پس از زایمان باشد.<sup>۱۰</sup>



نمودار ۱- سیر بروز هیپوتیروئیدی دایمی در ماه‌های پس از قطع درمان در بیماران مبتلا به تیروئیدیت پس از زایمان

نشان داد که بروز کم کاری دایمی تیروئید در بیمارانی که تظاهر زمان تشخیص بیماری در آن‌ها به صورت کم کاری است، نسبت به بیمارانی که تظاهر بیماری آن‌ها در زمان تشخیص پرکاری (هیپرتیروئیدی) بود، به طور معنی‌داری بیشتر است ( $P=0/006$ ).

میانگین زمان بروز هیپوتیروئیدی دایمی پس از قطع درمان، در گروه دچار کم کاری زیر بالینی به طور واضحی بیشتر از گروه دارای کم کاری آشکار بود (۷/۲ ماه در برابر

جدول ۲- شیوع کم کاری دایمی تیروئید در بیماران مبتلا به تیروئیدیت پس از زایمان

سال	کشور	محقق	تعداد بیماران مبتلا به تیروئیدیت پس از زایمان	شیوع هیپوتیروئیدی دایمی
۱۹۸۴	سوئد	جانسون و همکاران <sup>۱۴</sup>	۴۷	۳۰٪
۱۹۸۷	آمریکا	نیکولای و همکاران <sup>۱۳</sup>	۲۵	۱۲٪
۱۹۸۸	ژاپن	تاچی و همکاران <sup>۱۱</sup>	۴۴	۲۳٪
۱۹۹۰	انگلستان	عثمان و همکاران <sup>۱۲</sup>	۴۰	۲۳٪
۲۰۰۰	اسپانیا	لوکاس و همکاران <sup>۷</sup>	۴۲	۱۱/۱٪
۲۰۰۰	انگلستان	پرماوارادنا و همکاران <sup>۱۵</sup>	۹۸	۳۳/۳٪
۲۰۰۴	ایران	عزیزی <sup>۱۶</sup>	۱۴۸	۶۳٪
۲۰۰۸	ایتالیا	فیلیپی و همکاران <sup>۱</sup>	۵۰	۵۷٪
۲۰۰۹	ایران	شهبازیان	۵۸	۵۶٪

تیروئید بیشتر است. در بیمارانی که سطح اولیه‌ی T4 کمتری دارند، احتمال بروز هیپوتیروئیدی دایمی بیشتر است. مطالعه‌ی حاضر دارای محدودیت‌هایی بود. از جمله این که به دلیل شیردهی مادران، جذب ید رادیواکتیو انجام نشد. ۲۷ بیمار برای پیگیری وضعیت تیروئید خود پس از مرحله‌ی حاد تیروئیدیت مراجعه نکردند. بنابراین، ممکن است شیوع واقعی هیپوتیروئیدی دایمی پس از تیروئیدیت متعاقب زایمان با آنچه در قسمت بحث ذکر شد، متفاوت باشد. در مجموع به نظر می‌رسد، با توجه به شیوع بالای هیپوتیروئیدی دایمی پس از تیروئیدیت متعاقب زایمان و این نکته که شیوع تیروئیدیت پس از زایمان در ایران نسبت به بیشتر مناطق دنیا بالاتر است، غربالگری مادران پس از زایمان برای یافتن موارد بیماری مفید است تا با شناسایی به موقع و مراقبت صحیح انواع خفیف تا شدید این بیماری بتوان کیفیت زندگی مادران و فرزندان آن‌ها را بهبود بخشید. بنابراین، انجام مطالعه‌های وسیع‌تر، کنترل شده، و طولانی‌مدت درباره‌ی سرنوشت بیماران مبتلا به تیروئیدیت پس از زایمان، و نیز انجام مطالعه‌های تحلیلی در زمینه‌ی هزینه‌ی اثربخشی روش‌های غربالگری و تشخیصی برای ارزیابی مناسب‌ترین روش مطابق با ویژگی‌های نژادی و اقتصادی - اجتماعی جامعه‌ی ایرانی پیشنهاد می‌شود.

در این مطالعه تفاوتی در میانگین سطح آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید بین مبتلایان به کم‌کاری تیروئید (آشکار و زیربالیانی) و بیمارانی دارای تیروئید طبیعی، دیده نشد. در این مطالعه، ۷۸٪ از بیمارانی که آنتی‌بادی‌های ضد TPO داشتند و ۳۳٪ از بیمارانی که آنتی‌بادی‌های ضد TPO نداشتند، به کم‌کاری تیروئید مبتلا شدند. اگرچه مطالعه‌های دیگر بیان‌گر آن است که ۴۶٪ از بیمارانی که آنتی‌بادی ضد TPO دارند، دچار کم‌کاری دایمی تیروئید می‌شوند، این امر فقط در ۱/۴٪ بیمارانی که آنتی‌بادی ضد TPO ندارند، اتفاق می‌افتد.<sup>۱۰</sup>

همچنین، مطالعه‌ی ما بیان‌گر آن است که زمان شروع علائم تیروئیدیت پس از زایمان بر نتیجه‌ی نهایی کارکرد تیروئید بی‌تأثیر است. بیمارانی که تظاهر نهایی بیماری آن‌ها به صورت کم‌کاری زیربالیانی تیروئید است، ممکن است پس از گذر از مرحله‌ی حاد تیروئیدیت و قطع درمان نسبت به گروهی که تظاهر نهایی بیماری آن‌ها به صورت کم‌کاری آشکار تیروئید است، دیرتر علامت‌دار شوند. بنابراین، پیگیری طولانی‌مدت بیماران مبتلا به تیروئیدیت پس از زایمان منطقی به نظر می‌رسد.

این مطالعه مبین آن است که در صورت بالاتر بودن سطح TSH ( $TSH > 10$  میلی‌واحد برلیتر) بیمارانی که در مرحله‌ی حاد تیروئیدیت قرار دارند، احتمال در بروز کم‌کاری

## References

- Filippi U, Brizzolara R, Venuti D, Cesarone A, Maritati VA, Podestà M, et al. Prevalence of post-partum thyroiditis in Liguria (Italy): an observational study. *J Endocrinol Invest* 2008; 31: 1063-8.
- Shahbazian HB, Sarvghadi F, Azizi F. Prevalence and characteristics of postpartum thyroid dysfunction in Tehran. *Eur J Endocrinol* 2001; 145: 397-401.
- Krysiak R, Marek B, Okopień B. Postpartum thyroiditis: current views on unappreciated disease. Article in Polish. *Endokrynol Pol* 2008; 59: 180-9.
- 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 (Barc)* 2009;132: 569-73.
- Zargar AH, Shah IH, Masoodi SR, Laway BA, Salahuddin M, Bhat IA. Postpartum thyroiditis in India: prevalence of postpartum thyroiditis in Kashmir Valley of Indian sub-continent. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2002; 110: 171-5.
- Barca MF, Knobel M, Tomimori E, Cardia MS, Medeiros-Neto G. Prevalence and characteristics of postpartum thyroid dysfunction in São Paulo, Brazil. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2000; 53: 21-31.
- Lucas A, Pizarro E, Granada ML, Salinas I, Foz M, Sanmarti A. Postpartum thyroiditis: epidemiology and clinical evolution in a nonselected population. *Thyroid* 2000; 10: 71-7.
- Stagnaro-Green A. Postpartum thyroiditis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2004; 18: 303-16.
- Gärtner R. Thyroid disorders during pregnancy [Article in German]. *Dtsch Med Wochenschr* 2009; 134: 87.
- Azizi F. The occurrence of permanent thyroid failure in patients with subclinical postpartum thyroiditis. *Eur J Endocrinol*. 2005; 153: 367-71.
- 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; 66: 480-4.
- 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; 32: 559-64.

13. Nicolai TFR, Tumey SL, Roberts RC. Postpartum Lymphocytic thyroiditis. Prevalence, clinical course, and long term follow up. Arch Intern Med 1987; 147: 221-4.
14. Jansson R, Dahlberg PA, Karlsson FA. Postpartum thyroiditis. Baillieres Clin Endocrinol Metab 1988; 2: 619-35.
15. Permawaradhana LD, Parkes AB, Ammari F, John R, Darke C, Adams H, et al. Postpartum thyroiditis and long-term thyroid status: prognostic influence of thyroid peroxidases antibodies and ultrasound echogenicity. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 71-5.
16. Azizi F. Age as a predictor of recurrent hypothyroidism in patients with postpartum thyroid dysfunction. J Endocrinol Invest 2004; 27: 996-1002.
17. Sarvghadi F, Hedayati M, Mehrabi Y, Azizi F. Follow up of patients with postpartum thyroiditis: a population-based study. Endocrine 2005; 27: 279-82.
18. Noori N, Yazdani M, Omrani Gh, Abbaszadeh A. Prevalence of Postpartum Thyroid Dysfunction in Shiraz. IJMS 2002; 27: 120-5.

Original Article

## Occurrence of Permanent Hypothyroidism in Patients with Postpartum Thyroiditis

Shahbazian H, Khodadadi M, Shirzadei R

Endocrine Research Center and Department of Endocrinology, Golestan Hospital, Ahwas University of Medical Sciences, Ahwaz, I. R. Iran

e-mail: hjb\_shahbazian@yahoo.com

Received: 30/06/2009 Accepted: 14/11/2009

### Abstract

**Introduction:** Postpartum thyroiditis is often a syndrome of transient thyroid dysfunction, but can develop to permanent hypothyroidism in some patients. The incidence of postpartum thyroiditis is variably reported, ranging from 1. 1% to 16. 7%, with an incidence ranging between 11% to 63% for permanent hypothyroidism. This study was conducted to assess the prevalence of permanent hypothyroidism after postpartum thyroiditis in Ahwaz. **Materials and Methods:** All cases of postpartum thyroiditis referred to the endocrinology clinic between 1999 March and 2007 March were followed for 2 to 10 years. Levothyroxin was administered for 6 to 24 months after diagnosis, and then discontinued to evaluate the patients. Based on laboratory hormonal tests, patients were divided into 3 groups: 1) Normal thyroid function test, 2) Sub clinical hypothyroidism, and 3) Clinical hypothyroidism. **Results:** Fifty-eight women, were followed 6 months after discontinuing levothyroxin, twenty five (43. 1%) of group 1, 13 (22. 4%) of group 2, and 20 (34. 5%) in group 3. The average T4 level was significantly higher in group 1 compared to groups 2 and 3 ( $p = . 003$ ). Permanent hypothyroidism was more frequent in patients who initially (during postpartum thyroiditis) had TSH levels  $>10$  mg/dL. Occurrence of permanent hypothyroidism was less frequent in patients who were initially hyperthyroid. ( $p = . 006$ ) **Conclusion:** It is concluded that a high percentage of patients with postpartum thyroiditis proceed to permanent thyroid failure. The timely recognition of mild to severe cases of postpartum thyroiditis is important for the improvement of life for mothers and infants.

**Keywords:** Permanent hypothyroidism, Postpartum thyroiditis, T4, TSH