پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه‌علوم‌پزشکی و خدمات‌بهداشتی- درمانی شهید بهشتی
سال ۲۴، شماره ۲، صفحات ۱۰۵-۱۱۳ (تابستان ۱۳۷۹)

# شیوع تیروئیدیت پس از زایمان در گروهی از زنان شهر تهران

دکتر فرزانه سروقدی*، دکتر حاجیه شهبازیان*، مهدی هدایتی*، دکتر یدا...محرابی* و دکتر فریدون عزیزی*
* دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، بیمارستان طالقانی، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم

---

## خلاصه

تیروئیدیت بعد از زایمان یکی از بیماریهای خود ایمنی تیروئید است که طی سال اول بعد از زایمان بروز می‌کند. این بیماری با ایجاد دوره‌های گذرای پرکاری و کم کاری تیروئید باعث خواهد شد مشکلات جسمی و روحی مادر بروز کند. تعدادی از مادران نیز به کم کاری دائم تیروئید مبتلا خواهند شد. به دلیل آنکه شیوع بیماری و سیر آن قبلا'' در ایران بررسی نشده بود، این مطالعه در سالهای ۱۳۷۷-۷۸ در تهران انجام پذیرفت.

روش بررسی. ۱۰۴۰ نفر از مادران مراجعه کننده به ۵ مرکز بهداشتی - درمانی تهران مورد بررسی قرار گرفتند. در هر فرد علائم کم کاری، پرکاری، وجود گواتر براساس تقسیم بندی سازمان جهانی بهداشت و آزمایشهای $T_3$، $T_4$، $RT_3U$، TSH، Anti tg و Anti tpo در ماه سوم و نیز ۴/۵، ۶ و ۹ ماهگی پس از زایمان بررسی شد. افرادی که از نظر آزمایشگاهی، عملکرد تیروئید آنان دچار اختلال بود در گروه بیمار و سایر افراد در گروه شاهد قرار گرفتند. در گروه بیمار در هر مراجعه سونوگرافی تیروئید انجام و با گروه شاهد مقایسه شد.

نتایج. شیوع تیروئیدیت در گروه مورد مطالعه ۱۱/۴ درصد بود. از این تعداد، ۶۸ نفر مبتلا به کم‌کاری، ۴۲ نفر مبتلا به پرکاری ایزوله تیروئید و ۹ نفر ابتدا پرکار و سپس کم کار تشخیص داده شدند. طی مطالعه یک بیمار نیز مبتلا به گریوز تشخیص داده شد. از گروه بیماران مبتلا به کم کاری، ۳۳ نفر به علت شدت علائم به درمان با لووتیروکسین نیاز داشتند و از این گروه ۶ نفر پس از قطع درمان در ماه دوازدهم بعد از زایمان TSH باردیگر به حد کم کاری تیروئید رسید. گواتر قابل مشاهده در ۲۱/۸ درصد گروه بیمار و ۶/۷ درصد گروه شاهد دیده شد ($P< ۰/۰۰۱$). درصد پادتن مثبت ضد تیروئید در دو گروه بیمار و شاهد برای Anti tpo به ترتیب ۶۱/۵ و ۱۹ و برای Anti tg ۵۸ و

**۶ درصد بود (P<۰/۰۰۱).**

**تغییرات خاص سونوگرافی به صورت هیپواکوژنیسیتی و ناهمگنی بافت تیروئید در بیش از ۹۶ درصد گروه بیمار و کمتر از ۷ درصد گروه شاهد وجود داشت (P<۰/۰۰۱). بین بروز تیروئیدیت و پیشینه بیماریهای تیروئید در فرد و یا خانواده، سن مادر، جنس نوزاد، شیردهی و تعداد زایمانهای مادر ارتباط معنی داری به دست نیامد.**

**نتیجه گیری. این مطالعه نشان می‌دهد که تیروئیدیت بعد از زایمان در تهران از شیوع نسبتا" بالایی برخوردار است. کم کاری تیروئید مادران اغلب به درمان نیاز دارد و گروهی نیز مبتلا به کم کاری دائم تیروئید خواهند شد.**

**واژگان کلیدی. تیروئیدیت بعد از زایمان، گواتر، پرکاری تیروئید و کم کاری تیروئید**

## مقدمه

تیروئیدیت پس از زایمان، یک سندرم اختلال عملکرد تیروئید است که طی سال اول بعد از زایمان بروز می‌کند و می‌تواند به سه شکل پرکاری گذرا، کم کاری گذرا و یا ابتدا پرکاری و سپس کم کاری تظاهر کند، (۱و۲). از نظر اتیولوژی، خودایمنی در حال حاضر مهمترین سازوکار شناخته شده بوده، ارتشاح لنفوسیتها در بافت تیروئید و افزایش سطح پادتن‌های ضد تیروئید در سرم بیماران مؤید این مسئله می‌باشند(۳ - ۶). اعتقاد کلی بر این است که تیروئیدیت پس از زایمان مانند بسیاری از بیماریهای اتوایمیون دیگر که به علت سرکوب سیستم ایمنی در زمان حاملگی خاموش هستند، در پی زایمان با برداشته شدن این مهار و تغییر سیستم ایمنی بدن فعال می‌شود(۱۹).

افزایش عیار پادتن‌های ضد تیروئید در ۶۵ـ۸۵ درصد بیماران مشاهده شده، در مرحله کم کاری تیروئید در بیشترین حد بوده است(۷ و ۸). از نظر علائم بالینی و سیر آن، ۲۰ تا۳۰ درصد بیماران بین ۱ تا ۴ ماه پس از زایمان ابتدا یک دوره پرکاری تیروئید داشتند که پس از ۲ـ۸ هفته به فاز کم‌کاری تیروئید تبدیل و ۲-۸ هفته بعد هم خودبه‌خود بهبود می‌یابند. در عین حال، ۲۰ـ۴۰ درصد تنها مرحله پرکاری تیروئید و ۴۰ـ۵۰ درصد نیز مرحله کم‌کاری را بین ۲ـ۶ ماه بعد از زایمان نشان می‌دهند(۷و۸). فاز پرکاری اغلب کوتاه مدت و همراه علائم خفیف تپش قلب و اضطراب می‌باشد. مرحله کم کاری نیز می‌تواند با علائم خفیف و گذرا، خشکی پوست و خستگی بروز کند ولی گروهی از بیماران شدیدا" نشانه دار شده و مشکلات جدی جسمی و روحی برای مادر و پیامد آن، نوزاد به وجود خواهد آمد و نیز می‌تواند باعث عود و تشدید افسردگی بعد از زایمان شود(۹و۱۰). گرچه در اغلب موارد سیر تیروئیدیت بعد از زایمان گذرا می‌باشد ولی احتمال دائمی شدن کم کاری تیروئید و یا عود مجدد آن در سالهای بعد و یا حاملگی‌های آینده وجود دارد (۱۱ و ۱۲). بررسی سونوگرافیک در مرحله تیروئیدیت، بزرگی تیروئید و هیپواکوژنیسیتی همراه مناطق متعدد اکولوسنسی را نشان می‌دهد (۱۳).

شیوع تیروئیدیت پس از زایمان در تایلند ۱/۱ درصد(۱۴)، در آمریکا ۱/۹ درصد (۱۵)، در ژاپن ۵/۵ درصد (۱۶)، در سوئد ۶/۵ درصد (۵) و در

انگلستان ۱۶/۷ درصد (۱۷) گزارش شده است. از آنجا که شیوع این بیماری و سیرآن در زنان ایرانی پس از زایمان بررسی نشده، این مطالعه در سالهای ۱۳۷۷ـ۱۳۷۸ طرح ریزی شده، به مرحله اجرا درآمد.

## مواد و روشها

برای این مطالعه از مادرانی که جهت واکسیناسیون کودک خود ۳ ماه پس از زایمان به ۵ مرکز بهداشتی - درمانی تابعه دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مراجعه کرده بودند، دعوت به عمل آمد و ۱۰۴۰ نفر با انجام این مطالعه موافقت کردند. رده سنی این مادران بین ۱۴ـ۴۱ (میانگین ۲۶ سال) بود. در اولین مراجعه برای هر فرد پرسشنامه‌ای پر می‌شد که شامل سن، سابقه بیماری تیروئید در خود یا خانواده، جنس نوزاد، شیردهی و تعداد زایمانهای قبلی بود. تمام افراد در ۳، ۴/۵، ۶ و ۹ ماهگی بعد از زایمان خود به مراکز بهداشتی - درمانی مراجعه کرده، از نظر علائم بالینی کم کاری و پرکاری، وجود گواتر- طبق تقسیم بندی سازمان جهانی بهداشت- از سوی پزشکان عمومی آموزش دیده این مراکز معاینه شده و برای اندازه گیری هورمونهای تیروئید، پادتن ها و نیز TSH یک نمونه خون اخذ می‌گردید. افرادی که $T_4$<۴/۵ mg/dl و TSH بیشتر از ۱۰ mU/L در گروه کم کاران و آنان که T4> ۱۲/۸ mg/dl یا $T_3$> ۲۲۰ ng/dl همراه با TSH کمتر از ۰/۳ mU/L داشتند در گروه پرکاری تیروئید جای گرفتند و برای معاینه و بررسی ماهانه توسط دستیاران دارای فوق تخصصی غدد درون ریز و متابولیسم به مرکز تحقیقات غدد درون ریز بیمارستان طالقانی معرفی می‌شدند. در بدو ورود برای همه بیماران نمونه ادرار جهت تعیین غلظت ید گرفته می‌شد. برای مبتلایان به پرکاری تیروئید آزمایش سدیمانتاسیون خون اندازه‌گیری شد. مراجعات بعدی ماهانه به مدت یک سال بود و هر بار ابتدا معاینه بالینی انجام و سپس نمونه خون جهت آزمونهای تیروئیدی و آنتی بادیها اخذ می‌شد. در هر مراجعه از کلیه بیماران سونوگرافی تیروئید به عمل آمد. برای افرادی که TSH بین ۴/۵ و ۱۰ mUL و یا تستهای آزمایشگاهی مشکوک داشتند، آزمون TRH با تزریق سیاهرگی ۲۰۰ µg انجام و نمونه خون ۳۰ و ۶۰ دقیقه بعد گرفته شد.

افرادی که آزمونهای تیروئید آنان در طول مطالعه طبیعی بود ۹۷ نفر به طور تصادفی انتخاب شدند و در گروه شاهد قرار گرفتند. در این گروه علاوه بر نمونه خون برای آزمونهای تیروئیدی، نمونه ادرار گرفته شد و سونوگرافی تیروئید نیز انجام شد.

سونوگرافی با دستگاه سونوگرافی ۷/۵ Hz پرتابل AlokA ساخت ژاپن مدل SSD 210 DXII انجام شد. اندازه گیری غلظت سرمی $T_3$ و $T_4$ با روش رادیوایمنواسی و TSH به روش IRMA و آزمون جذب توسط رزین با کیتهای Spectra ساخت کارخانه FENZIA فنلاند و تعیین سطح سرمی Anti Tpo و Anti Tg به روش ELIZA با کیتهای RADIM ایتالیا انجام شد و به ترتیب مقادیر مساوی یا بیشتر از ۱۰۰ و ۱۵۰Iu/ml مثبت تلقی شد. پادتن های ضدتیروئید در ۱۰۷ بیمار و ۳۷۱ نفر از گروه شاهد اندازه گیری شد. میزان ید ادرار به روش Caltove Digestion انجام گرفت.

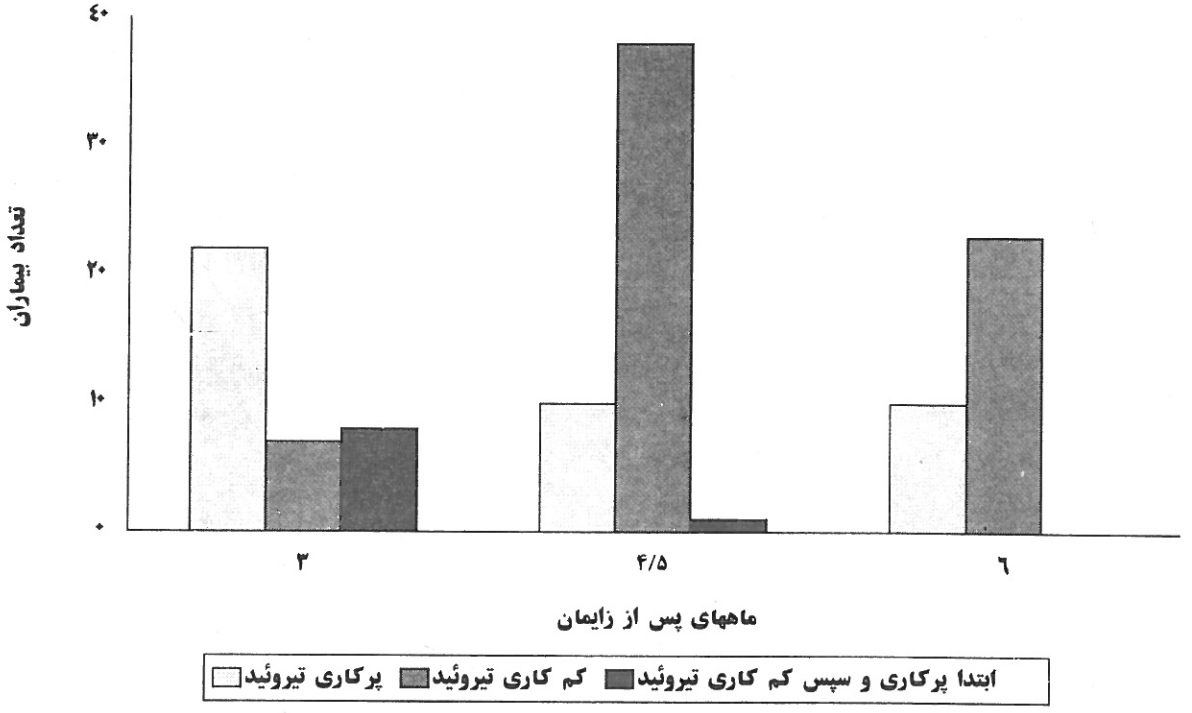
در تجزیه و تحلیل آماری برای مقایسه میانگین‌ها از آزمون t، برای متغیرهای کیفی از آزمون مجذور کای و برای تعیین ارتباط بین متغیر از آزمون همبستگی Pearson (Correlation) استفاده شد.

## یافته‌ها

از ۱۰۴۰ مادر که در ۳ ماهگی بارداری (مراجعه اول) همکاری داشتند، ۹۳۰ نفر(۸۹ درصد) در ۴/۵ ماهگی، ۸۳۴ نفر (۸۰ درصد) در ۶ ماهگی

و ۷۶۰ نفر (۷۳ درصد) در ۹ ماهگی جهت پیگیری مراجعه کردند. در طی مطالعه ۱۱۹ بیمار مبتلا به تیروئیدیت مشخص شد که شیوعی معادل ۱۱/۴ درصد را نشان می‌دهد. همچنین یک بیمار مبتلا به گریوز تشخیص داده شد. از ۱۱۹ بیمار، ۶۸ نفر (۵۷ درصد) فقط کم کاری تیروئید، ۴۲ نفر (۳۵ درصد) فقط تیروتوکسیکوز و ۹ بیمار (۸ درصد) ابتدا دچار پرکاری و سپس کم کاری تیروئید بودند.

از نظر زمان بیماری، ۳۷ نفر (۳۱ درصد) در سه ماهگی مشخص شدند که ۷ بیمار دچار کمکاری تیروئید و ۲۲ بیمار مبتلا به پرکاری و ۸ بیمار دو فاز متناوب (ابتدا پرکار و سپس کم کار) بودند. ۴۹ نفر بیمار جدید (۴۱ درصد) در ۴/۵ ماهگی تشخیص داده شدند که شامل ۳۸ بیمار با کم کاری تیروئید و ۱۰ بیمار تیروتوکسیک و یک بیمار دو مرحله‌ای متناوب بودند. در ۶ ماهگی از ۳۳ بیمار ۲۳ مورد هیپوتیروئید و ۱۰ مورد تیروتوکسیک بودند. در مراجعه ۹ ماهگی هیچ بیمار جدیدی مشخص نشد (نمودار۱).

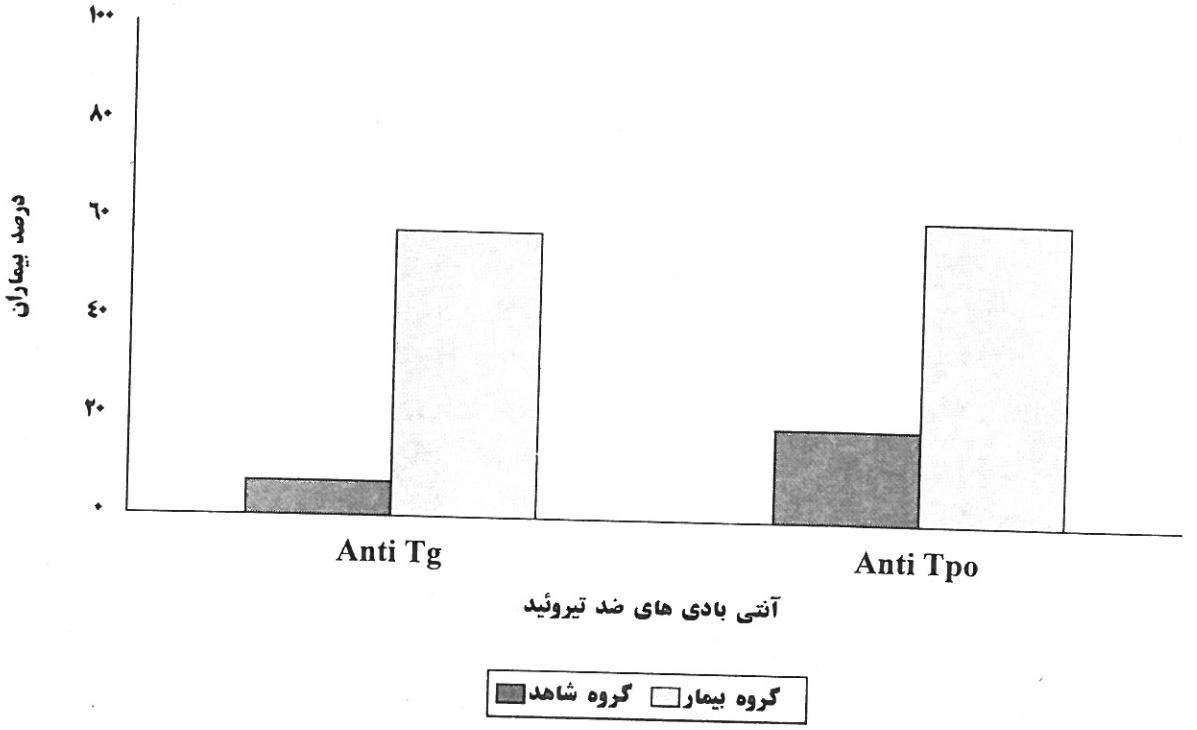



**نمودار ۱) زمان بروز انواع مختلف تیروئیدیت پس از زایمان بیشترین بروز پرکاری در سه ماهگی و بیشترین بروز کم کاری در ۴/۵ ماهگی بود. در ۹ ماهگی هیچ بیمار جدیدی مشخص نشد.**

در گروه تیروتوکسیک علائم بالینی خفیف بوده، نیاز به مصرف دارو وجود نداشت. ولی از ۶۸ بیمار مبتلا به کم کاری تیروئید، ۳۳ نفر (۴۸ درصد) به علت شدت علائم بالینی نیاز به درمان بالوتیروکسین به میزان ۷۵ تا ۱۰۰ μg در روز داشتند تا TSH سرم طبیعی شود. در این گروه دوازده ماه پس از زایمان

دارو قطع و پس از ۴ـ۶ هفته بار دیگر آزمونهای تیروئید انجام شد. در ۶ مورد از ۳۳ نفر TSH افزایش یافت. این تعداد ۸ درصد کل بیماران دچار کمکاری تیروئید بودند. شیوع گواتر قابل مشاهده در معاینه بالینی در ۲۱/۸ درصد بیماران و ۶/۷ درصد گروه شاهد دیده شد که به لحاظ آماری با اهمیت بود (P<۰/۰۰۱). تغییرات خاص سونوگرافیک بافت تیروئید به صورت هیپواکوژنیسیتی و ناهمگنی و مناطق اکولوسنت در ۹۶ درصد گروه بیماران و ۷ درصد گروه شاهد، مشاهده شد که تفاوت آماری معنی داری را نشان می‌دهد(P<۰/۰۰۱).

در مقایسه پادتن های تیروئید در گروه بیمار و شاهد، ۵۸ درصد بیماران Anti Tg و ۶۱/۵ درصد Anti Tpo مثبت داشتند؛ در حالی که گروه شاهد ۷ درصد Anti Tg و ۱۹ درصد Anti Tpo مثبت داشتند (نمودار ۲). در کل ۷۹ درصد گروه شاهد و ۲۱ درصد گروه بیمار از نظر هر دو آنتی‌بادی منفی بودند(P<۰/۰۰۱). همان طوری که در جدول ۱ دیده می‌شود در مبتلایان به کم کاری تیروئید ۹۲ درصد و در پرکاری تیروئید ۴۰٪ آنتی بادیها مثبت بودند (P<۰/۰۰۱). میانگین ید ادراری در گروه بیمار ۲۲ و در گروه شاهد ۱۹ µg/dl بود که به لحاظ آماری معنادار نبود. بین بروز تیروئیدیت با تعداد زایمانها، شیردهی، جنس نوزاد، سن مادر، سابقه بیماری تیروئید در فرد یا خانواده ارتباط معناداری به دست نیامد.




**نمودار ۲) درصد آنتی بادی های ضد تیروئید مثبت در گروه بیمار و شاهد.**
**اختلاف بین دو گروه در مورد هر دو آنتی بادی با P<۰/۰۰۱ معنی دار است. گروه شاهد، گروه بیمار**

جدول ۱) تعداد مبتلایان به کم کاری و پرکاری تیروئید که پادتن مثبت داشتند

| مثبت بودن پادتن | کم کاری تیروئید (۶۲ نفر) | پرکاری تیروئید (۳۵ نفر) |
|---|---|---|
| TPO منفرد | ۸ | ۲ |
| Tg منفرد | ۱۵ | ۴ |
| Tpo و Tg هر دو مثبت | ۳۴ | ۸ |
| کـــل | ۵۷ *(۹۲) | ۱۴(۴۰) |

* اعداد داخل پرانتز درصد را نشان می‌دهد.

## بحث

این مطالعه که در ۱۰۴۰ نفر از زنان تهرانی پس از زایمان انجام شد، نشان داد که شیوع تیروئیدیت پس از زایمان در گروهی از زنان تهرانی ۱۱/۴ درصد است. این آمار نشان دهنده شیوع نسبتا" بالای این بیماری در تهران نسبت به بسیاری از کشورهای جهان می‌باشد (جدول ۲).

این اختلاف می‌تواند علل متعددی داشته باشد، مانند: تفاوتهای نژادی و یا جغرافیایی؛ میزان مصرف نمک یددار در رژیم غذایی مناطق مختلف؛ و یا تفاوت در تعداد نمونه های هر مطالعه. تعداد نمونه‌ها در مطالعه اخیر در مقایسه با سایر مطالعاتی که تاکنون در سطح دنیا انجام پذیرفته از بالاترین حجم نمونه برخوردار می‌باشد. یکی از مهمترین دلایل این اختلاف آمار، مدت زمان پیگیری مادران در ماههای پس از زایمان بوده است. در بسیاری از مطالعات منتشر شده مـدت زمان بررسی مادران بسیار کوتاه بوده، بعنوان نمـونه می‌توان به مطالعه ژاپن توسط Amino و همکاران اشاره کرد: در این بررسی ۵۰۷ مادر در سه ماهگی پس از زایمـان مـورد بـررسی قرار گرفته، ۲۸ بیمار (۵/۵ درصد) را مشخص کردند (۱۶). مطالعه Rajatanavin و همکاران در بانکوک از بین ۸۱۲ زن که در ۱/۵ و ۳/۵ مـاه پس از زایمان بررسی شدند ۹ مورد (۱/۱ درصد) مبتلا به تیروئیدیت را مشخص کرد (۱۴). Janson و همکاران در سوئد ۶۰۴ مادر تا ۵ ماه پس از زایمان را بررسی کردند و شیوعی معادل ۶/۵درصد را مشخص نمودند (۵). Freeman و همکاران در سال ۱۹۸۶ در امریکا در بـررسی ۲۱۲ مادر ۳ ماه پس از زایمان شیوع ۱/۹ درصد را به دست آوردند(۲۰). بنابر این در مقام مقایسه مطالعه تهران هم به لحاظ تعداد و نمونه‌ها (۱۰۴۰ نفر) و هم مدت زمان پیگیری (تا ۹ ماه پس از زایمان) بیشترین میزان را نشان می‌دهد؛ در صورتی که، مطـالعـه مـا تنـها منحصر به بررسی در ۳ ماهگی بود شیوعی معادل ۳/۵ درصد و اگـر تنها در مرحله ۳ و ۴/۵ ماه پس از زایمان بود ۸/۲ درصد بدست می‌آمد و این شیوع تجمعی اهمیت پیگیری وضعیت مـادران به دنبال زایمان برای به دست آوردن شیوع هر چه دقیقتـر و یـافتـن بیـماران بیـشـتر را نشان می‌دهد.

بر طبق نتایج حاصله اکثر بیماران در مطالعه تهران بصورت هیپوتیروئیدی تنها(۵۷٪) و یا تیروتوکسیکوز گذرا (۳۵٪) بوده و تنها ۸٪ بیماران هر دو فاز ابتدا

جدول ۲) شیوع اختلال تیروئید بعد از زایمان

| سال | محقق (مرجع) | کشور | درصد شیوع |
|---|---|---|---|
| ۱۹۸۲ | Amino (۱۶) | ژاپن | ۵/۵ |
| ۱۹۸۲ | Turney (a) | امریکا | ۹/۰ |
| ۱۹۸۴ | Jansson (۵) | سوئد | ۶/۵ |
| ۱۹۸۵ | Waifish (۲۵) | کانادا | ۷/۱ |
| ۱۹۸۶ | Freeman (۲۰) | امریکا | ۱/۹ |
| ۱۹۸۷ | Nikolai (۲) | امریکا | ۶/۷ |
| ۱۹۸۷ | Lervange (۲۱) | دانمارک | ۳/۹ |
| ۱۹۸۸ | Fung (۱۷) | انگلستان | ۱۶/۷ |
| ۱۹۹۰ | Rasmussen (۲۲) | دانمارک | ۳/۳ |
| ۱۹۹۰ | Rajatanavin (۱۴) | تایلند | ۱/۱ |
| ۱۹۹۱ | Roti (۲۳) | ایتالیا | ۸/۷ |
| ۱۹۹۱ | Lobig (۲۴) | آلمان | ۲/۰ |
| ۱۹۹۲ | Walfish (۱۹) | کانادا | ۶/۰ |
| ۱۹۹۲ | Stagnaro - Green (۲۶) | امریکا | ۸/۸ |
| ۱۹۹۲ | Kannan (b) | هند | ۷/۰ |
| ۱۹۹۶ | Pizarro (b) | اسپانیا | ۹/۳ |
| ۱۹۹۷ | yim (c) | کره | ۸/۰ |
| ۱۹۹۹ | مطالعه حاضر | ایران | ۱۱/۴ |

a) گزارش در انجمن غدد امریکا. b) گزارش در کنگره بین المللی غدد.
c) گزارش در کنگره آسیا- اقیانوسیه تیروئید.

پرکار و سپس کم کاری را نشان داده اند. در بیشتر مطالعات گذشته بیش از ۳۰% بیماران هر دو فاز پرکاری و سپس کم‌کاری را نشان داده بودند (۸-۱۳ و ۱۸). علت این اختلاف می‌تواند کوتاه مدت بودن مرحله پرکاری تیروئید در بیشتر موارد و نیز شروع زودرس این فاز قبل از ۳ ماهگی بعد از زایمان باشد که بدلیل بررسی مادران از ماه سوم به بعد در این مطالعه تشخیص داده نشده باشند.

در مطالعه تهران، از ۳۳ بیمار مبتلا به کم کاری تیروئید که بدلیل شدت علائم تحت درمان با لوتیروکسین قرار گرفتند ۶ نفر (۸٪) پس از قطع دارو TSH بالا داشتند. این یافته نیز در مقایسه با آمار سایر کشورها تفاوت قابل ملاحظه‌ای داشته است. Nikolai در امریکا بیماران خود را تا ۳ سال بعد پیگیری کرده، ۴۸ درصد عود کم کاری را به دست آورده است (۲). Vargas با پیگیری در سال اول بیماران خود متوجه هیپوتیروئیدی دائم در ۱۹ درصد آنان شد(۶).بنابراین برای به دست آوردن آمار دقیق در مورد هیپوتیروئیدی دائم و یا عود مجدد هیپوتیروئیدی نیاز به پیگیری چند ساله این بیماران می‌باشد.

بررسی سطح آنتی پادتن ضد تیروئید (Anti Top ،Anti Tg) در بین مادران در مطالعه کنونی نشان داد که در ۷۹ درصد موارد دست‌کم یکی از آن دو آنتی بادی مثبت هستند که مشابه سایر مطالعات (۲ـ۱۷) و در واقع تأئیدی بر مکانیسم اتوایمیون این سندرم است. تغییرات سونوگرافیک فاز التهاب در بیش از ۹۶ درصد بیماران در مطالعه کنونی کاملا" با نتایج مطالعات مشابه مطابقت دارد(۱۳) و این تغییرات نشانه مورفولوژی غیر طبیعی و ارتشاح لنفوسیتی در بافت تیروئید می‌باشد. گواتر قابل مشاهده در بیش از ۲۱/۸ درصد بیماران ما وجود داشت که در مقایسه با ۶/۷ درصد گواتر قابل مشاهده در گروه شاهد از نظر آماری با اهمیت بود. افزایش شیوع گواتر در فاز تیروئیدیت در سایر گزارشها نیز تأئید شده و بزرگی تیروئید میتواند بدنبال بهبود فاز التهاب بهبود یافته و یا تا مدتها بعد از بهبودی همچنان باقی بماند(۲ـ۱۴). در مورد میزان ید ادراری در مطالعه تهران تفاوت معنا داری بین میانگین ید ادرار گروه بیماران و شاهد وجود نداشت ولی در بعضی مطالعات ید ادرار در فاز تیروئیدیت را بیش از گروه شاهد گزارش کرده اند که این تفاوت می‌تواند ناشی از میزان ید رژیم غذایی و یا مناطق جغرافیایی متفاوت باشد (۱۱).

در طی مطالعه ما، بین شیوع تیروئیدیت و سن مادر، جنس نوزاد، شیردهی، تعداد زایمانهای قبلی مادر و سابقه وجود بیماری تیروئید در فرد یا خانواده ارتباط خاصی وجود نداشت و این عدم وجود ارتباط در بسیاری از مطالعات قبلی نیز مشاهده شده است (۲و۱۲). یکی از گزارشها شیوع تیروئیدیت را در افرادی که در خانواده خود پیشینه بیماری تیروئید داشتند، بیشتر نشان داده است (۱۱). قبلاً غربالگری تیروئیدیت پس از زایمان با اندازه‌گیری TSH و Anti Tpo پیشنهاد می‌شد ولی بدلیل هزینه بالای آن مورد تأئید دانشمندان نمی‌باشد. مع‌هذا با توجه به شیوع نسبتاً بالای سندرم تیروئیدیت پس از زایمان در تهران و اینکه حدود نیمی از بیماران در فاز کم کاری بدلیل شدت علائم نیاز به درمان داشتند توصیه می‌شود که در صورت امکان کلیه مادران در فاصله ۴ تا ۶ ماهگی بعد از زایمان دست کم با آزمون TSH بیماریابی شوند و نیز متخصصان داخلی، زنان و زایمان و روانپزشک در صورت مراجعه بیمارانی با علائم مشکوک در فاز بعد از زایمان از نظر احتمال این سندرم به انجام بررسیهای اولیه اقدام کنند.

## مراجع

1. Amino N, Miyai K, Onishi T, et al. Transient hypothyroidism after delivery in autoimmune thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab 1979; 42:296-300.
2. Nicolai TF, Turney SL, Roberts RC. Postpartum lymphocytic thyroiditis: Prevalance, clinical course, and longterm follow up. Arch Inter Med 1986; 147:221-4.
3. Amino N, Miyai K, Kuro R, et al. Transient postpartum thyroiditis: Fourteen cases with autoimmune thyroiditis. Ann Inter Med 1977; 87:155-9.
4. Walfish PG, Farid NR. Postpartum thyroid dysfunction. New Engl J Med 1982; 307:1024-25.
5. Jansson R, Bernander S, Karlsson A, et al. Autoimmune thyroid dysfunction in the postpartum peroid. J Clin Endocrinol Metab 1984; 58:681-7.
6. Vargas MT, Urbina RB, Goldman D, Walfish

PG, et al. Antithyroid microsomal autoantibodies and HLADR5 are associated with postpartum thyroid dysfunction: Evidance supporting an autoimmune pathogenesis. J Clin Endocrinol and Metab 1988; 67:327-33.

7. Gerstein HC. How common is postpartum thyroiditis? A methodologic overview of the literature. Arch Intern Med 1990; 150:1397.
8. Lazarus JH, Hall R, Othman S, et al. The clinical spectrum of postpurtum thyroid disease. Quant J Med 1996; 89:429.
9. Harris B, Othman S, Davis JA, et al. Association between postpartum thyroid dysfunction and thyroid antibodies and depression. B M J 1992; 305:152.
10. Lazarus JH, Othman S. Thyroid disease in relation to pregnancy. Clin Endocrinol 1991; 34:91.
11. Smallridge RC. Postpartum thyroid dysfunction: A frequently undiagnosed endocrine disorder. Endocrinologist 1996; 6:44-50.
12. Brown-Martin K, Emerson CH. Postpartum thyroid dysfunction. Clin Obstet Gyn 1997; 40:90-101.
13. Adams H, Jones MC, Othman S, et al. The sonographic appearances in postpartum thyroiditis. Clin Radiol 1992; 45:311-15.
14. Raiatanavin R, Chailvrkit L, Tiraungsikul K, et al. Postpartum thyroid dysfunction in Bangkok: A geographic variation in the prevalance. Acta Endocrinol 1990; 122: 282-7.
15. Fein HG, Goldman JM. Weintrub BD. Postpartum lymphocytic thyroiditis in American women: A Spectrum of thyroid dysfunction. Am J Obstet Gyn 1980; 138:504-10.
16. Amino N, Mori H, Iwatani Y, et al. High prevalance of transient postparum thyrotoxcosis and hypothyroidism. Medical Intelligence 1982; 306:849-51.
17. Fung Hym, Kologlu M, Collison K, et al. Postpartum thyroid dysfunction in Mid Glamorgan. British Med J 1988; 296:241-4.
18. Amino N, Tada H, Hidaka Y. Postpartum autoimmune thyroid syndrome: A model of aggravation of autoimmune disease. Thyroid 1999; 9:705-13.
19. Walfish P, Meyerson J, Provias J. Prevalance and characteristics of post-partum thyroid dysfunction: Results of a survey from Toronto, Canada. J Endocrinol Invest 1992; 15:265-72.
20. Freeman R, Rosen H, Thysen B. Incidence of thyroid dysfunction in an unselected postpartum population. Arch Intern Med 1986; 146:1361-4.
21. Lervange HH, Pryds O, Ostergaard KH. Thyroid dysfunction after delivery: Incidence and clinical course. Acta Med Scand 1987; 222:369-74.
22. Rasmussen N, Hornnes P, Hoiter-Madsen M. Thyroid size and function in healty pregnant women with thyroid autoantibodies. Acta Endocrinol (Copenh) 1990; 123:395-401.
23. Roti E, Bianconi L, Coardini E. Postpartum thyroid dysfunction in an Italian population residing in an area of mild Iodine deficiency. J Endocrinol Invest 1991; 14:664-74.
24. Lobig H, Bohn W, Mau J. Prevalance of postpartum thyroiditis in two iodine deficient regions of Germany. In: Scherbaum W, Bogner U, Weinheimer B, Bottazzo G (eds) Autoimmune thyroiditis. Springer-Verlag, Berlin, PP 185-193.
25. Walfish P, Chan J. Postparum Hyperthyroidism. J Clin Endocrinol Metab 1985; 14:417-47.
26. Stagnaro-Green A, Roman S, Cobin R. 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.

# The prevalence of postpartum thyroiditis in a group of Tehranian women (1998-1999)

**Sarvghadi F*, Shahbazian H*, Hedayati M*, Mehrabi Y* & Azizi F***

*** Endocrine Research Center Taleghani Hospital, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences**

## SUMMARY

Postpartum thyroiditis is one of the autoimmune thyroid dysfunctions which occurs during 12 months after delivery. Transient episodes of hypo- and hyperthyroidism in this disorder leads to maternal psychological and physical problems. Irreversible hypothyroidism occurs in a number of mothers. The prevalence and clinical course of the disease haven't been evaluated before, so this study was conducted to follow this object in 1998- 1999 in Tehran.

**Materials and methods:** One thousands and forth (1040) mothers visited in 5 health-center in Tehran were investigated for the symptoms of hypo and hyperthyroidism and the presence of goiter according to who classification. T3, T4, T3Ru, TSH, Anti Tg and Anti Tpo were measured in at 3, 4.5, 6 and 9 months postpartum those with abnormal thyroid function tests were included in patient group and others considered as control group. Patients in each visit underwent thyroid sonography and the results compared with control group.

**Results:** The prevalence of thyroiditis in study population was 11.4% of who 68 were cases of hypothyroidism 42 were of hyperthyroidism and 9 had transient postpartum hyperthyroidism before the occurance of hypothyroidism. One patient was affected by Graves.

Among patients, with hypothyroidism , 35 subjects underwent treatment with levothyroxine due to the severity of symptoms of whom 6 had recurrent hypothyroidism after discontinuing at 12 months postpartum.

Significant goiter was present in 21.8% and 6.7% of patient and control groups, respectively ($P<0.001$).

The percentage of positive anti thyroid anti body in case and control groups were as follows respectively for Anti Tpo (61.5%, 19%) and for Anti Tg (58%, 6%) ($P<0.001$).

Special sonographic textures (hypoecogenicity and heterogenecity) were observed in more than 96% of patients and less than 7% of control group ($P<0.001$). There was no significant association between the incidence of thyroiditis and, pastmedical history or family history of thyroid disorders, mother's age, sex of newborn, breast feeding and the number of deliveries.

**Conclusion:** This study revealed high prevalence of postpartum thyroiditis in Tehran. Hypothyroidism mostly needs to be treated in mothers and some of them effected by irreversible hypothyroidism.

**Key Words: Postpartum thyroiditis, Goiter, Hyperthyroidism, Hypothyroidism**