

مقاله پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

دوره نهم، شماره چهارم، زمستان ۱۳۸۹، ۲۷۲-۲۶۳

مقایسه آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها و میزان ید ادراری در افراد هیپوتیروئید با افراد سالم در شهرستان رفسنجان در سال ۱۳۸۵

غلامرضا اسدی کرم^۱، مسعود ترکزاده ماهانی^۲

دریافت مقاله: ۸۸/۲/۳۰ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۸۸/۱۱/۱ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۸۹/۷/۲۱ پذیرش مقاله: ۸۹/۷/۲۷

چکیده

زمینه و هدف: اختلالات تیروئیدی از شایع‌ترین بیماری‌های غدد درون ریز می‌باشند. مطالعه حاضر با هدف مقایسه آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها و ید مصرفی در افراد هیپوتیروئید با افراد سالم، طراحی و اجرا گردید.

مواد و روش‌ها: طی یک مطالعه مقطعی، به روش نمونه‌گیری غیراحتمالی آسان مبتنی بر هدف تعداد ۷۵ نفر (۲۸ مرد و ۴۷ زن) با سن بین ۲۰ تا ۷۵ سال با تشخیص هیپوتیروئید ($T_4 < 60 \text{nmol/l}$, $TSH > 5 \text{mIU/L}$, $T_3 \text{RUP} = 30 - 40\%$) به عنوان گروه مورد و ۷۵ نفر که از نظر سن و جنس با گروه مورد یکسان بودند ولی T_4 و TSH طبیعی داشتند، به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. میزان ید ادراری، آنتی تیروپراکسیداز (Anti-TPO) و آنتی تیروگلوبولین (Anti-Tg) در دو گروه مقایسه شد. داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری Fisher's Exact Test و t-test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و $p < 0/05$ معنی دار تلقی گردید.

یافته‌ها: در بیماران هیپوتیروئیدی به صورت معنی‌داری میزان ید ادراری کمتر ($p < 0/0001$) و غلظت سرمی Anti-TPO و Anti-Tg از گروه کنترل بیشتر (به ترتیب $p < 0/0001$ و $p < 0/0001$) بود. در گروه مورد، ۵۰٪ افراد سنین بالاتر از ۶۰ سال دارای کمبود ید ادراری بودند.

نتیجه‌گیری: یکی از دلایل اصلی هیپوتیروئیدی در نمونه‌های مورد مطالعه، بیماری‌های خودایمنی تیروئید بود و به نظر می‌رسد علت خودایمنی افزایش مصرف ید نباشد. به علاوه در افراد سالخورده مورد بررسی، مشکل کمبود ید همچنان باقی است و لازم است با توجه به شرایط خاص این افراد، از طرق دیگری اقدام به جبران کمبود ید در آنها نمود.

واژه‌های کلیدی: آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها، آنتی تیروپراکسیداز، آنتی تیروگلوبولین، ید ادراری، هیپوتیروئیدی

۱- (نویسنده مسئول) دانشیار گروه آموزشی بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی کرمان و دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

تلفن: ۰۳۴۱-۳۲۲۱۶۶۰، دورنگار: ۰۳۴۱-۳۲۲۲۰۴۸، پست الکترونیکی: asadi_ka@yahoo.com

۲- کارشناس ارشد بیوشیمی مرکز بین‌المللی علوم تکنولوژی پیشرفته و علوم محیطی کرمان

مقدمه

بیماری‌های تیروئیدی بر اساس وجود آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها به دو گروه تقسیم می‌شوند: بیماری‌های خود ایمنی تیروئید (Autoimmune Thyroid Disease = AITD) و بیماری‌های غیر خودایمنی تیروئید (Non-Autoimmune Thyroid Disease=NAITD) [۱-۲]. بیماری‌های خودایمنی کلاسیک شامل تیروئید گریو، هاشیماتو، آتروفی خاموش و التهاب تیروئیدی بعد از زایمان می‌باشند و بقیه به عنوان بیماری‌های غیر خودایمنی تیروئید شناخته می‌شوند [۳-۲]. لذا بررسی آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها در تشخیص بیماری‌های تیروئید نقش مهمی ایفا می‌نماید. هر چند عدم وجود آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها نمی‌تواند بیماری‌های خودایمنی را منتفی نماید [۴، ۲] ولی غالباً، وجود آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها به جز موارد استثنائی، مؤید بیماری‌های خود ایمنی تیروئید می‌باشد [۱]. آنتی تیروگلوبولین آنتی بادی (Anti-Tg) شاخص ضعیفی در تمایز بیماری‌های خودایمنی تیروئید از غیر خودایمنی می‌باشد [۴]، ولی آنتی میکروزومال آنتی بادی‌ها (Anti-TPO) مختص بیماری‌های خودایمنی می‌باشند [۵]. آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها ممکن است در موارد نادر در افراد سالم و همچنین در ۱۱٪ افرادی که بیماری‌های تیروئید غیر خودایمنی دارند افزایش نشان دهد [۶]. ارتباطی بین میزان ید مصرفی و تغییر در میزان آن، با بیماری‌های خودایمنی تیروئید دیده شده است [۷]. ایران کشوری با کمبود ید می‌باشد و گواتر هیپراندمیک در بسیاری از مناطق آن گزارش شده است [۸]. به منظور جبران کمبود ید از سال ۱۳۶۸، ید به نمک مصرفی

خانوارها اضافه شد و اکنون گزارشات از مناطق مختلف ایران نشان داده است که در حدود ۹۸٪ مردم نمک یددار شده مصرف می‌نمایند و با توجه به میزان ید ادراری مصرف روزانه ید کافی دارند. اما در بسیاری از مناطق ایران گواتر همچنان در حد هیپراندمیک دیده می‌شود [۹-۱۴]. با توجه به مطالعات انجام شده قبلی در منطقه رفسنجان و کرمان [۱۵، ۱۳-۱۰] که حکایت از بالا بودن بیماری‌های تیروئیدی در منطقه داشت، مطالعه حاضر بعد از گذشت ۱۵ تا ۱۷ سال از برنامه افزایش ید به نمک مصرفی، با سه هدف زیر، آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها و ید ادراری را در افراد هیپوتیروئید در مقایسه با افراد سالم بررسی نموده است: ۱- تعیین وضعیت مصرف ید در این افراد. ۲- مشخص نمودن ارتباط بین بیماری‌های خودایمنی تیروئید با هیپوتیروئیدی. ۳- تعیین ارتباط میزان ید مصرفی با بیماری‌های خودایمنی تیروئید.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر یک مطالعه مقطعی است. جامعه پژوهش افراد با سن بین ۲۰ تا ۷۵ سال بودند که از بین مراجعه‌کنندگان به آزمایشگاه پاتوبیولوژی دانشکده پزشکی رفسنجان انتخاب شدند. گروه مورد، به روش نمونه‌گیری غیراحتمالی آسان مبتنی بر هدف بر اساس مطالعه مقدماتی با $p_1=0.42$ (درصد مثبت بودن آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها در افراد هیپوتیروئید) و $p_2=0.17$ (درصد مثبت بودن آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها در افراد سالم) و $\alpha=0.05$ و $\beta=0.10$ و $n=65$ (اما جهت اطمینان بیشتر تعداد ۷۵ نفر) انتخاب شدند. افراد گروه مورد با تشخیص هیپوتیروئیدی ($TSH > 5 \text{ mIU/ml}$) و $T_4 > 60 \text{ nmol/L}$ که میزان $T_3 \text{ RU} = 30-40$ داشتند و

دسی لیتر به عنوان کمبود ید مصرفی در نظر گرفته شد [۱۴، ۱۱].

میزان Anti-Tg، Anti-TPO و ید ادراری در دو گروه اندازه‌گیری گردید و داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۲ و آزمون‌های آماری Fisher's Exact Test و t-test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. نتایج به صورت میانگین \pm انحراف معیار، گزارش شد و اختلافات آماری با $p < 0.05$ معنی‌دار تلقی گردید. انجام مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان مورد تأیید قرار گرفت.

نتایج

بیماران هیپوتیروئیدی و افراد گروه کنترل در میانگین غلظت سرمی T_4 (به ترتیب $1.025 \pm 0.49/613$ nmol/L و $3.09 \pm 0.105/880$ nmol/L) و TSH (به ترتیب 1.495 ± 0.105 mIU/ml و $1.962 \pm 0.19/132$ mIU/ml) با یکدیگر اختلاف معنی‌داری داشتند (به ترتیب $p < 0.0001$ و $p < 0.0001$). میانگین میزان ید ادراری افراد هیپوتیروئید ($13/692 \pm 0.773$ μ g/dl) بسیار کمتر از افراد گروه کنترل ($25/953 \pm 1/169$ μ g/dl) دیده شد که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود ($p < 0.0001$).

در گروه مورد 50% افراد سنین بالاتر از ۶۰ سال و 26% افراد ۴۰ تا ۴۹ ساله دارای ید ادراری کمتر از 10μ g/dl بودند (که نشان‌دهنده کمبود ید مصرفی می‌باشد و در این دو گروه سنی بیشترین درصد کمبود ید دیده شد). در حالی که گروه سنی ۲۰ تا ۲۹ سال کمترین درصد کمبود ید (10%) را نشان دادند. از ۱۳ نفر ($27/6\%$) خانمی که در گروه مورد دارای کمبود ید بودند ۴ نفر ($8/5\%$) فقط در Anti-TPO و ۲ نفر ($4/2\%$) تنها در Anti-Tg و ۵ نفر ($10/6\%$) در هر دو آنتی‌تیروئید آنتی‌بادی

افرادی که از نظر سن و جنس با گروه مورد یکسان بودند ولی TSH و T_4 طبیعی داشتند و هیچ‌گونه مشکل تیروئیدی یا بیماری‌های مرتبط با تیروئید نداشتند، به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. نمونه سرم و ادرار افراد مورد مطالعه در صبح با حالت ناشتایی تهیه گردید و تا زمان اندازه‌گیری فاکتورهای مورد نظر در دمای 20° - درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. اندازه‌گیری تیروکسین (T_4) و تری‌یدوتیرونین رزین آپتیک (T_3RU) به وسیله کیت‌های رادیوایمونواسی و هورمون محرک تیروئید (Thyroid Stimulating Hormone = TSH) توسط کیت رادیوایمونو متریک شرکت کاوشیار ایران به وسیله دستگاه مینی‌گاما کانتور مدل ۱۲۷۵LKB WALLAC ساخت کشور فنلاند انجام گرفت. مقادیر طبیعی کیت‌های مذکور به شرح زیر بود:

$T_4=60-142$ نانومول در لیتر و $T_3RU = 30-40\%$ آنتی‌تیروئید پراکسیداز (Anti-TPO/TPO Ab) آنتی‌تیروگلوبولین (Anti-Tg/TgAb) توسط کیت‌های (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) ELISA (IBL international GmbH آلمان) توسط دستگاه خواننده ELISA اندازه‌گیری شد. در کیت‌های مذکور تغییرات درون‌سنجش برای Anti-TPO و Anti-Tg به ترتیب $3/5\%$ و $3/3\%$ و تغییرات بین‌سنجش 2% و 4% بود.

آنتی‌تیروئید پراکسیداز (Anti-TPO) بیشتر از ۱۰۰ واحد در میلی‌لیتر و آنتی‌تیروگلوبولین (Anti-Tg) بیشتر از ۱۵۰ واحد در میلی‌لیتر به عنوان غیرطبیعی (افزایش یافته یا مثبت) در نظر گرفته شد. اندازه‌گیری ید ادراری به روش هضمی بود و مقادیر کمتر از ۱۰ میکروگرم در

از افزایش Anti-Tg دیده نشد که اختلاف افزایش Anti-TPO و Anti-Tg در گروه مورد و کنترل معنی دار بود (به ترتیب $p < 0/0001$ و $p < 0/0001$) (جدول ۱). در بررسی تأثیر سن بر فاکتورهای مورد سنجش، تنها Anti-Tg با افزایش سن در خانم‌های گروه مورد افزایش معنی دار نشان داد ($p < 0/035$) و سایر فاکتورها اختلاف معنی داری نداشتند.

افزایش نشان دادند. ولی در هیچ کدام از خانم‌های گروه کنترل با کمبود ید که مجموعاً ۵ نفر (۱۰/۶٪) بودند، افزایش آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها مشاهده نشد. در مجموع خانم‌ها و آقایان در گروه مورد ۴۴ نفر (۵۸/۶٪) افزایش Anti-TPO، ۲۸ نفر (۳۷/۳٪) افزایش Anti-Tg را نشان دادند. در صورتی که در گروه کنترل فقط ۵ نفر خانم (۶/۶٪) در Anti-TPO افزایش داشتند و هیچ موردی

جدول ۱- توزیع فراوانی گروه‌های مورد بررسی بر حسب جنسیت و مثبت بودن آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها

| تعداد (درصد) | تعداد (درصد) | توزیع فراوانی | |
|--------------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|-------|
| $150 \text{ IU/ml} < \text{Anti-Tg}$ | $100 < \text{Anti-TPO IU/ml}$ | گروه‌ها | |
| ۹ (۳۲/۱۴) | ۱۶ (۵۷/۱۴) | مرد | مورد |
| ۱۹ (۴۰/۴۲) | ۲۸ (۵۹/۶) | زن | |
| ۲۸ (۳۷/۳) | ۴۴ (۵۸/۶) | مجموع | |
| - | - | مرد | کنترل |
| - | ۵ (۱۰/۶) | زن | |
| - | ۵ (۶/۶) | مجموع | |
| $p < 0/0001$ | $p < 0/0001$ | مقایسه گروه مورد و کنترل در مجموع | |

Fisher's Exact Test

$p < 0/0001$ و $p < 0/03$) (جدول ۲). در آقایان گروه مورد، ۷ نفر (۲۵٪) تنها افزایش Anti-TPO و ۹ نفر (۳۲/۱٪) افزایش هر دو Anti-Tg و Anti-TPO را داشتند و هیچ موردی از افزایش Anti-Tg به تنهایی دیده نشد (جدول ۲).

تعداد ۱۵ نفر (۳۱/۹٪) از خانم‌های گروه مورد فقط افزایش Anti-TPO، ۶ نفر (۱۲/۷٪) تنها افزایش Anti-Tg و ۱۳ نفر (۲۷/۶٪) افزایش هر دو آنتی تیروئید آنتی بادی را نشان دادند که ارتباط افزایشی بین دو آنتی بادی معنی دار بود ($p < 0/027$). در گروه کنترل، ۵ نفر خانم در Anti-TPO افزایش داشتند و هیچ موردی از افزایش Anti-Tg دیده نشد و اختلاف مثبت بودن این دو آنتی بادی در مقایسه دو گروه مورد و کنترل معنی دار بود (به ترتیب

جدول ۲- توزیع فراوانی گروه‌های مورد بررسی بر حسب جنسیت، میزان ید ادراری و مثبت بودن آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها

| توزیع فراوانی گروه‌ها | ید ادراری کمتر از ۱۰ µg/dl تعداد (درصد) | فقط ۱۰۰ < Anti-TPO IU/ml تعداد (درصد) | فقط ۱۵۰ IU/ml < Anti-Tg تعداد (درصد) | و Anti-TPO IU/ml < ۱۰۰ تعداد (درصد) |
|--------------------------------------|---|---|--|---|
| مرد | ۴ (۱۴/۳) | ۷ (۲۵) | - | ۹ (۳۲/۱) |
| زن | ۱۳ (۲۷/۶) | ۱۵ (۳۱/۹) | ۶ (۱۲/۷) | ۱۳ (۲۷/۶) |
| مجموع | ۱۷ (۲۲/۶) | ۲۲ (۲۹/۳) | ۶ (۸) | ۲۲ (۲۹/۳) |
| کنترل | ۲ (۷/۱) | - | - | - |
| زن | ۵ (۱۰/۶) | ۵ (۱۰/۶) | - | - |
| مجموع | ۷ (۹/۳) | ۵ (۶/۶) | - | - |
| مقایسه گروه مورد و کنترل در مجموع | p < ۰/۰۰۰۱ | p < ۰/۰۰۰۱ | p = ۰/۰۳ | p < ۰/۰۰۰۱ |

Fisher's Exact Test

بحث

در مطالعه‌ای که در اصفهان انجام گرفت، ۷۵/۵٪ افراد هیپوتیروئید، افزایش آنتی تیروئید آنتی بادی (Anti-TPO/Anti-Tg) را نشان دادند. در حالی که این مقادیر در گروه کنترل ۳۵/۸٪ بود [۹].

در گزارشی از شیراز ۶۷٪ افراد هیپوتیروئید و ۲٪ افراد سالم، افزایش آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها را نشان دادند که این مطالعه قبل از برنامه افزایش ید به نمک مصرفی اجرا شده بود [۱۶]. در حالی که مطالعه حاضر در حدود ۱۷-۱۵ سال بعد از برنامه افزایش ید به نمک بوده است. این در حالی است که نتایج تحقیق حاضر نشان داد در افراد سالم شیوع افزایش Anti-TPO ۶/۶٪ بوده است (هیچ افزایشی در Anti-Tg در گروه کنترل دیده نشد). این مقادیر در مطالعه اصفهان که ۱۲ سال پس از افزایش ید به نمک بوده است، ۳۵/۶٪ گزارش شده که نشان‌دهنده افزایش بیماری‌های خودایمنی در منطقه اصفهان می‌باشد [۹]. در بررسی انجام گرفته در خصوص بزرگسالان تهرانی

در مطالعه حاضر در بیماران هیپوتیروئیدی به صورت معنی‌داری میزان ید ادراری کمتر و غلظت سرمی Anti-Tg و Anti-TPO بیشتر از گروه کنترل بود. به طوری که ۵۸/۶٪ افزایش Anti-TPO، ۳۷/۳٪ افزایش Anti-Tg و ۲۹/۳٪ افزایش هر دو آنتی تیروئید آنتی بادی را نشان دادند. در صورتی که در گروه کنترل فقط ۶/۶٪ خانم‌ها در Anti-TPO افزایش داشتند و هیچ موردی از افزایش Anti-Tg دیده نشد که از این جهت مؤید آن دسته از تحقیقات قبلی می‌باشد که بیان نموده‌اند آنتی تیروگلوبولین آنتی بادی (Anti-Tg) شاخص ضعیفی در تمایز بیماری‌های خودایمنی تیروئید از غیرخودایمنی است [۴] ولی آنتی میکروزومال آنتی بادی‌ها (Anti-TPO) مختص بیماری‌های خودایمنی تیروئید می‌باشند [۵].

با نتایج مطالعات قبلی مغایر است. شاید دلیل آن، وجود سایر عوامل ایجادکننده آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها در افراد مورد مطالعه باشد که به مطالعات بیشتر نیاز دارد. همچنین با توجه به این که بخشی از عمر این افراد در زمانی بوده است که برنامه افزایش ید به نمک اجرا نمی‌شده و قسمتی در زمانی بوده که افزایش ید به نمک اجرا می‌شده است و در آن زمان این افراد پرهیز غذایی نداشته‌اند، لذا تغییر در میزان ید مصرفی عامل ایجاد بیماری‌های خودایمنی تیروئید بوده است. دلیل کمبود ید در گروه‌های سنی بالا شاید توصیه رژیم‌های غذایی کم نمک و در نتیجه کاهش مصرف ید در این گروه‌های سنی باشد. به علاوه، کمبود ید در افراد مسن راهنمای این مسئله است که ید مورد نیاز این افراد باید از طرق دیگر تأمین گردد تا از مشکلات این قشر که آسیب‌پذیرتر نیز می‌باشند، کاسته شود.

به هر حال مطالعات ما در منطقه رفسنجان و کرمان حکایت از افزایش بیماری‌های تیروئیدی در منطقه دارد [۱۵، ۱۳-۱۰]. به طوری که در مطالعه سال ۱۳۷۴ در منطقه رابیز مشخص گردید، ۸۷/۳٪ دانش‌آموزان دختر و ۸۱/۵٪ دانش‌آموزان پسر دارای درجات مختلف گواتر بودند [۱۰] و در مطالعه انجام گرفته در سال ۱۳۷۹ در شهر رفسنجان مشخص شد که ۶۴/۲٪ دانش‌آموزان دارای درجات مختلف گواتر می‌باشند [۱۱]. همچنین بررسی‌های انجام شده در شهرستان‌های رفسنجان و کرمان بیانگر شیوع نسبتاً بالای هیپوتیروئیدی مادرزادی در این منطقه می‌باشد [۱۳-۱۲] که یکی از دلایل هیپوتیروئیدی نوزادان، وجود بیماری‌های اتو ایمنیون در مادر می‌باشد [۱۵، ۲۰]. نتایج این تحقیق نیز نشان داد که

میزان شیوع گواتر، TSH، تیروئید اتو آنتی بادی‌ها و ید اداری قبل و بعد از افزایش ید به نمک مصرفی مشاهده شد که بعد از مصرف نمک ید دار میزان گواتر و TSH کاهش یافته ولی میزان Anti-Tg و Anti-TPO افزایش داشته است [۷]. در مطالعه‌ای که ۷ سال پس از افزایش ید به نمک در یونان انجام گرفت، افزایش ۳ برابری در شیوع بیماری‌های خودایمنی گزارش گردید [۱۷]. بر اساس گزارشی از بنگلادش ۵۵٪ افراد هیپوتیروئید افزایش آنتی تیروئید آنتی بادی‌ها را نشان دادند [۱۸]. در مطالعه‌ای که در گرگان در دانش‌آموزان ۱۱-۷ ساله در سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳ در حدود ۱۳ تا ۱۴ سال پس از برنامه افزایش ید به نمک انجام گرفت، علی‌رغم دریافت مقدار کافی ید (با توجه به میزان ید اداری) شیوع ۲۶/۴٪ گواتر گزارش گردید که ۵۲/۸٪ افرادی که گواتر داشتند دارای Anti-TPO بیش از حد طبیعی بودند در حالی که تنها ۱۰٪ افراد بدون گواتر افزایش Anti-TPO را نشان دادند. نکته قابل تأمل در این مطالعه، افزایش شیوع Anti-TPO با افزایش سن بود به طوری که در بچه‌های با سن ۱۱-۱۰ سال شیوع ۵۳/۹٪ و با سن ۹-۷ سال ۲۲/۷٪ گزارش گردید [۱۹]. در مطالعه حاضر در بررسی تأثیر سن بر فاکتورهای مورد سنجش، تنها Anti-Tg با افزایش سن در خانم‌ها افزایش معنی‌دار نشان داد و سایر فاکتورها اختلاف معنی‌داری نشان ندادند. شاید یکی از دلایل آن، توزیع سنی (۲۰ تا ۷۵ سال) جامعه مورد مطالعه با توجه به تعداد افراد در هر گروه سنی باشد. یکی از نتایج مطالعه حاضر، افزایش آنتی تیروئید اتو آنتی بادی‌ها در افرادی بود که ید کافی دریافت نمی‌کردند و این کمبود در گروه‌های سنی بالا (به ویژه بالاتر از ۶۰ سال) محسوس بود که این نتیجه

همچنین از آن جایی که در شهر رفسنجان مشکل کمبود ید در افراد سالخورده همچنان باقی است، لازم است با توجه به شرایط خاص چنین افرادی (محدودیت در مصرف نمک طعام) کمبود ید از طرق دیگری جبران شود.

تشکر و قدردانی

هزینه این تحقیق توسط مرکز بین‌المللی علوم تکنولوژی پیشرفته و علوم محیطی کرمان تأمین گردیده است. بدین وسیله از مساعدت‌های معاونت محترم پژوهشی مرکز، جناب آقای دکتر خسرو منوچهری کلانتری و کارشناس محترم پژوهشی مرکز، آقای سید حجت مرتضوی تشکر به عمل می‌آید. همچنین از راهنمایی‌های جناب آقای احمدرضا صیادی در تحلیل آماری نتایج، قدردانی می‌شود.

سهم بیماری‌های خودایمنی در هیپوتیروئیدی افراد در منطقه رفسنجان قابل ملاحظه می‌باشد.

نتیجه‌گیری

یکی از دلایل اصلی هیپوتیروئیدی در شهرستان رفسنجان، بیماری‌های خودایمنی تیروئید است و آنتی‌میکروزومال آنتی‌بادی‌ها (Anti-TPO) شاخص مناسب‌تری در تشخیص بیماری‌های خودایمنی افراد هیپوتیروئید می‌باشند. به علاوه، میزان ید مصرفی در افراد هیپوتیروئید در رفسنجان کمتر از افراد سالم می‌باشد که این نتیجه، احتمال تأثیر ید در ایجاد بیماری‌های خودایمنی تیروئید در این منطقه را ضعیف می‌کند.

References

- [1] Dayan CM, Daniels GH. Chronic autoimmune thyroiditis. *N Engl J Med* 1996; 335(2): 99-107.
- [2] Trbojevic B, Djurica S. Diagnosis of autoimmune thyroid disease. *Spr Arh Celok Lek* 2005; 133 Suppl 1: 25-33.
- [3] Aust G, Lehmann I, Laue S, Scherbaum WA. Activated and interferone-gamma producing thyroid-derived Tcells are detected in Graves disease, thyroid autonomy as well as in non-toxic multi-nodular goiter. *Eur J Endocrinol* 1996; 135(1): 60-8.
- [4] Toldy E, Locsei Z, Kalmar I, Varga L, Kovacs LG. Diagnostic value of thyroid antibodies. *Orv Hetil* 1996; 137(38): 2075-80.
- [5] Knobel M, Barca MF, Pedrinola F, Medeiros-Neto G. Prevalence of antithyroid peroxidase antibodies in autoimmune and non-autoimmune thyroid disorders in a relatively low-iodine environment. *J Endocrinol invest* 1994; 17(1): 837-42.

- [6] Mariotti S, Caturegli P, Piccolo P, Barbesino G, Pinchera A. Antithyroid peroxidase auto antibodies in thyroid diseases. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 71(3): 661-9.
- [7] Heydari P, Ordoorkhani A, Azizi F. Goiter rate, serum thyrotropin, thyroid autoantibodies and urinary iodine concentration in Tehranian adults before and after national salt iodization. *J Endocrinol Invest* 2007; 30(5): 404-14.
- [8] Azizi F, Sheykholeslam R, Hedayati M, Mirmiran P, Malekafzali H, Kimiagar M, et al. Sustainable control of iodine-deficiency in Iran: beneficial results of the implementation of the mandatory low on salt iodization. *J Endocrinol Invest* 2002; 25(5): 409-13.
- [9] Aminorroaya A, Momenzadeh M, Hovsepian S, Haghighi S, Amini M. Thyroid autoantibodies in women with and without thyroid disorders in an iodine-replete area. *East Mediterr Health J* 2008; 14(2): 325-32.
- [10] Asadikaram GR, Sajadi MA, Rezaeian M, Vafa MR, Esmaeili A, Moradi M. Hyperendemic goiter in raviz of Rafsanjan : are there other unknown Goiterogens? *J Rafsanjan Univ Med Sci* 2002; 1(2): 79-84. [Farsi]
- [11] Asadikaram GR, Sajadi MA, Sheykhtollahi M, Zangiabadi AM, Naeimi L, Mahmoodi M. Study of the prevalence of endemic goiter and its relation with urinary iodine and thyroid hormonal levels in 6-18 year old school children in Rafsanjan in 2000. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci Health Serv* 2004; 12(2): 68-72. [Farsi]
- [12] Asadikaram GR, Aminzadeh F, Sheikhatollahi M, Masoudpour N, Reyahi B, Yusefnia N, et al. High rate recall of congenital hypothyroidism in Rafsanjan. *Iranian J Endocrinol metabol* 2004; 1: 21-6. [Farsi]
- [13] Eftekhari N, Asadikaram GR, Khaksari M, Salari Z, Ebrahimzadeh M. The prevalence rate of congenital hypothyroidism in Kerman / Iran in 2005-2007. *J Kerman Univ Med Sci* 2008; 15(3): 243-50. [Farsi]
- [14] World Health Organization. Methods for measuring iodine in urine. 1993; 18-27.
- [15] Asadikaram G, Hakimi H, Rezaeian M, Gafarzadeh A, Rashidinejad H, Khaksari M. Thyroid function in mothers who gave birth to neonates with transient congenital hypothyroidism. *Pak J Med Sci* 2009; 25(4): 568-72.

- [16] Khaleeli AA. Prevalence of thyroid antibodies in shiraz, Iran, an area with iodine deficiency. *Postgrad Med J* 1981; 57(663): 23-7.
- [17] Zoic C, Stavrou I, Kalogera C, Svarna E, Dimoliatis I, Seferiadis K, Tsatsoulis A. High prevalence of autoimmune thyroiditis in schoolchildren after elimination of iodine deficiency in north-western Greece. *Thyroid* 2003; 13: 485-9.
- [18] Hasanat MA, Rumi MA, Alam MN, Hasan N, Salimullah M, Salam MA, et al. Status of antithyroid antibodies in Bangladesh. *Postgrad Med J* 2000; 76(896): 345-9.
- [19] Bazrafshan HR, Mohammadian S, Ordoorkhani A, Farhidmehr F, Hedayati M, Abdolahi N, et al. Prevalence of goiter among schoolchildren from Gorgan, Iran, a decade after national iodine supplementation: association with age, gender, and thyroperoxidase antibodies. *J Endocrinol Invest* 2005; 28(8): 727-33.
- [20] Rose NR, Marcario CD, Folds JD. Manual of clinical laboratory immunology, 5th ed, ASM press. 1997; pp: 972-9.

Comparison of the Thyroid Autoantibodies and Urinary Iodine Concentration in Hypothyroid and Normal Individuals in Rafsanjan City in 2006

Gh.R. Asadikaram¹, M. Torkzadeh Mahani²

Received: 20/05/09

Sent for Revision: 21/01/10

Received Revised Manuscript: 13/10/10

Accepted: 19/10/10

Background and Objectives: Thyroid disorders are among the most prevalent autocrine diseases. The aim of this study was to compare the prevalence of thyroid autoantibodies and iodine consumption in hypothyroid patients and healthy subjects .

Materials and Methods: This cross-sectional study was performed through simple non-probability sampling on 75 hypothyroid subjects (TSH >5 mIU/ml, T4 <60 nmol/L and T₃RUP=30 - 40%) age 20-75 (M/F=28/47) as cases, and 75 normal individuals (TSH and T4 normal, sex and age matched with the case group) as control. Urinary iodine concentration, antithyropoxidase (Anti-TPO) and antithyroglobulin (Anti-Tg) were measured in all individuals. Statistical analysis was done in SPSS, using t-test and Fisher's exact test. P-value of <0.05 was considered statistically significant.

Results: In hypothyroid individuals urinary iodine concentration was less than the control group (p<0.0001), whereas Anti-TPO and Anti-Tg were significantly higher (p<0.0001 and p<0.0001 respectively). Fifty percent of the subjects, above 60 years old, had urinary iodine deficiency.

Conclusion: Thyroid autoimmunity is one of the main causes of hypothyroidism in Rafsanjan city and it seems that autoimmunity is not due to the increase of iodine consumption. In addition, iodine deficiency is a health problem in elderly individuals in this study and considering the special conditions of these individuals it must be replaced with other manners.

Key words: Antithyroid, Antibodies, Antithyropoxidase, Antithyroglobulin, Urinary iodine, Hypothyroidism

Funding: This research was funded by International Center for Science High Technology and Environmental Sciences of Kerman.

Conflict of interest: None declared.

Ethical approval: The Ethics Committee of Rafsanjan University of Medical Sciences approved the study.

1- Associate Prof., Dept. of Biochemistry, Kerman University of Medical Sciences and Rafsanjan University of Medical Sciences, Kerman, Iran

Corresponding autor, Tel: (0341) 3221660, Fax:(0341) 3222048, E-mail: asadi_ka@yahoo.com

2- MSc in Biochemistry, International Center for Science, High Technology & Environmental Sciences, Kerman, Iran