

مقاله پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

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

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 $p < 0.05$ معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها: در بیماران هیپوتیروئیدی به صورت معنی‌داری میزان ید ادراری کمتر ($p < 0.001$) و غلظت سرمی Anti-TPO و Anti-Tg از گروه کنترل بیشتر (به ترتیب $p < 0.001$ و $p < 0.001$) 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

بیماری های تیروئیدی بر اساس وجود آنتی تیروئید آنتی بادی ها به دو گروه تقسیم می شوند: بیماری های خود ایمنی تیروئید (Autoimmune Thyroid Disease = AITD) و بیماری های غیر خودایمنی تیروئید (Non-Autoimmune Thyroid Disease = NAITD) [۱-۲]. بیماری های خودایمنی

کلاسیک شامل تیروئید گریو، هاشیماتو، آتروفی خاموش و التهاب تیروئیدی بعد از زایمان می باشند و بقیه به عنوان بیماری های غیر خودایمنی تیروئید شناخته می شوند [۳-۲]. لذا بررسی آنتی تیروئید آنتی بادی ها در تشخیص بیماری های تیروئید نقش مهمی ایفا می نماید. هر چند عدم وجود آنتی تیروئید آنتی بادی ها نمی تواند بیماری های خودایمنی را منتفی نماید [۴، ۲] ولی غالباً، وجود آنتی تیروئید آنتی بادی ها به جز موارد استثنائی، مؤید بیماری های خود ایمنی تیروئید می باشد [۱]. آنتی تیروگلوبولین آنتی بادی (Anti-Tg) شاخص ضعیفی در تمایز بیماری های خودایمنی تیروئید از غیر خودایمنی می باشد [۴]، ولی آنتی میکروزومال آنتی بادی ها (Anti-TPO) مختص بیماری های خودایمنی می باشند [۵]. آنتی تیروئید آنتی بادی ها ممکن است در موارد نادر در افراد سالم و همچنین در ۱۱٪ افرادی که بیماری های تیروئید غیر خودایمنی دارند افزایش نشان دهد [۶].

ارتباطی بین میزان ید مصرفی و تغییر در میزان آن، با بیماری های خودایمنی تیروئید دیده شده است [۷]. ایران کشوری با کمبود ید می باشد و گواتر هیپراندیمیک 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 می نمایند و با توجه به میزان ید ادراری مصرف روزانه ید کافی دارند. اما در بسیاری از مناطق ایران گواتر همچنان در حد هیپراندیمیک دیده می شود [۹-۱۴]. با توجه به مطالعات انجام شده قبلی در منطقه رفسنجان و کرمان [۱۵، ۱۳-۱۰] که حکایت از بالا بودن بیماری های 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 بادی ها 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 بیماری های خودایمنی تیروئید با هیپوتیروئیدی. ۳- تعیین ارتباط میزان ید مصرفی با بیماری های خودایمنی تیروئید.

مواد و روش ها

تحقیق حاضر یک مطالعه مقطعی است. جامعه پژوهش افراد با سن بین ۲۰ تا ۷۵ سال بودند که از بین مراجعه کنندگان به آزمایشگاه پاتوبیولوژی دانشکده پزشکی رفسنجان انتخاب شدند. گروه مورد، به روش نمونه گیری غیراحتمالی آسان مبتنی بر هدف بر اساس مطالعه مقدماتی با $p_1 = 42\%$ (درصد مثبت بودن آنتی تیروئید آنتی بادی ها در افراد هیپوتیروئید) و $p_2 = 17\%$ (درصد مثبت بودن آنتی تیروئید آنتی بادی ها 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

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°C - درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. اندازه‌گیری تیروکسین (T_4) و تری‌یدوتیرونین رزین آپتیک ($T_3\text{RU}$) به وسیله کیت‌های رادیوایمونواسی و هورمون محرک تیروئید (Thyroid Stimulating Hormone = TSH) توسط کیت رادیوایمونو متریک شرکت کاوشیار ایران به وسیله دستگاه مینی‌گاما کانتر مدل ۱۲۷۵LKB WALLAC ساخت کشور فنلاند انجام گرفت. مقادیر طبیعی کیت‌های مذکور به شرح زیر بود:

$T_4=60-142$ ، $\text{TSH}=0.36-3.98$ mIU/ml نانومول در لیتر و $T_3\text{RU} = 30-40$ / $\text{Anti-T}_3\text{RU}$ آنتی تیروئید پراکسیداز (Anti-Tg/TgAb) آنتی تیروگلوبولین (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) ELISA توسط کیت‌های (IBL international GmbH آلمان) توسط دستگاه خواننده ELISA اندازه‌گیری شد. در کیت‌های مذکور تغییرات درون‌سنجش برای Anti-TPO و Anti-Tg به ترتیب $3/3\%$ و $3/3\%$ و تغییرات بین سنجش 2% و 4% بود.

آنتی تیروئید پراکسیداز (Anti-TPO) بیشتر از ۱۰۰ واحد در میلی‌لیتر و آنتی تیروگلوبولین (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

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

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 110.25 ± 49.61 nmol/L و 130.9 ± 30.8 nmol/L) و TSH (به ترتیب 1.05 ± 0.49 mIU/ml و 1.96 ± 0.13 mIU/ml) با یکدیگر اختلاف معنی‌داری داشتند (به ترتیب $p < 0.0001$ و $p < 0.0001$). میانگین میزان ید ادراری افراد هیپوتیروئید (13.69 ± 2.77 $\mu\text{g/dl}$) بسیار کمتر از افراد گروه کنترل (25.95 ± 1.16 $\mu\text{g/dl}$) دیده شد که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود ($p < 0.0001$).

در گروه مورد ۵۰٪ افراد سنین بالاتر از ۶۰ سال و ۲۶٪ افراد ۴۰ تا ۴۹ ساله دارای ید ادراری کمتر از $10 \mu\text{g/dl}$ 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 (۱۰٪) را نشان دادند. از ۱۳ نفر (۲۷/۶٪) خانمی که در گروه مورد دارای کمبود ید بودند ۴ نفر (۸/۵٪) فقط در Anti-TPO و ۲ نفر (۴/۲٪) تنها در Anti-Tg و ۵ نفر (۱۰/۶٪) در هر دو آنتی تیروئید آنتی‌بادی

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

گروه‌ها	توزیع فراوانی	
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
مرد	۱۶ (۵۷/۱۴)	۹ (۳۲/۱۴)
زن	۲۸ (۵۹/۶)	۱۹ (۴۰/۴۲)
مجموع	۴۴ (۵۸/۶)	۲۸ (۳۷/۳)
کنترل	-	-
مرد	۵ (۱۰/۶)	-
زن	۵ (۶/۶)	-
مجموع	۵ (۶/۶)	-
مقایسه گروه مورد و کنترل در مجموع	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$

Fisher's Exact Test

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

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 آنتی‌بادی‌ها

توزیع فراوانی گروه‌ها		ید ادراری کمتر از ۱۰ µg/dl	فقط ۱۰۰ < Anti-TPO IU/ml	فقط ۱۵۰ IU/ml < Anti-Tg	و ۱۰۰ < Anti-TPO IU/ml و ۱۵۰ IU/ml < Anti-Tg
		تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
مرد	مورد	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)
مرد	کنترل	۲ (۷/۱)	-	-	-
زن		۵ (۱۰/۶)	۵ (۱۰/۶)	-	-
مجموع		۷ (۹/۳)	۵ (۶/۶)	-	-
مقایسه گروه		p<۰/۰۰۰۱	p<۰/۰۰۰۱	p=۰/۰۳	p<۰/۰۰۰۱
مورد و کنترل در مجموع					

Fisher's Exact Test

بحث

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 آنتی‌بادی 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 آنتی‌بادی (Anti-Tg) شاخص ضعیفی در تمایز بیماری‌های خودایمنی تیروئید از غیرخودایمنی است [۴] ولی آنتی میکروزومال آنتی‌بادی‌ها (Anti-TPO) مختص بیماری‌های خودایمنی تیروئید می‌باشند [۵].

در مطالعه‌ای که در اصفهان انجام گرفت، ۷۵/۵٪ افراد هیپوتیروئید، افزایش آنتی تیروئید آنتی‌بادی (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 آنتی‌بادی‌ها 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 ۱۵-۱۷ 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

میزان شیوع گواتر، TSH، تیروئید اتو آنتی بادی ها و ید ادراری 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 مطالعه ای که ۷ سال پس از افزایش ید به نمک در یونان انجام گرفت، افزایش ۳ برابری در شیوع بیماری های خودایمنی گزارش گردید [۱۷]. بر اساس گزارشی از بنگلادش ۵۵٪ افراد هیپوتیروئید افزایش آنتی تیروئید آنتی بادی ها را نشان دادند [۱۸]. در مطالعه ای که در گرگان در دانش آموزان ۱۱-۷ ساله در سال های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳ در حدود ۱۳ تا ۱۴ سال پس از برنامه افزایش ید به نمک انجام گرفت، علی رغم دریافت مقدار کافی ید (با توجه به میزان ید ادراری) 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 بچه های 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 خانم ها افزایش معنی دار نشان داد و سایر فاکتورها اختلاف معنی داری 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 بادی ها در افرادی بود که ید کافی دریافت نمی کردند و این کمبود در گروه های سنی بالا (به ویژه بالاتر از ۶۰ سال) محسوس بود که این نتیجه

با نتایج مطالعات قبلی مغایر است. شاید دلیل آن، وجود سایر عوامل ایجادکننده آنتی تیروئید اتو آنتی بادی ها 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 نمی شده و قسمتی در زمانی بوده که افزایش ید به نمک اجرا می شده است و در آن زمان این افراد پرهیز غذایی نداشته اند، لذا تغییر در میزان ید مصرفی عامل ایجاد بیماری های خودایمنی تیروئید بوده است. دلیل کمبود ید در گروه های سنی بالا شاید توصیه رژیم های غذایی کم نمک و در نتیجه کاهش مصرف ید در این گروه های 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 آسیب پذیرتر نیز می باشند، کاسته شود.

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

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] Heydarian 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, Sheikhfatollahi 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, Ebrahimizadeh 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, antithyroperoxidase (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, Antithyroperoxidase, 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