

بررسی سطح سرمی هورمون محرک تیروئیدی و آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز در بیماران مبتلا به فیبروآدنوم پستان

فرزانه گلغام: گروه جراحی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران
سعید ارباب سلیمانی*: گروه جراحی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران
زری ثابت: گروه بیماری‌های داخلی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران

چکیده

مقدمه: فیبروآدنوم شایع‌ترین توده خوش‌خیم پستان است که در زنان جوان اتفاق می‌افتد. تئوری‌های اندوکراین و غیراندوکراین زیادی در مورد بیماری‌های خوش خیم پستان مطرح شده است که از جمله آنها نقش هورمون‌های تیروئیدی است. برخی مطالعات به شیوع بالای اختلالات تیروئید در بیماری‌های خوش‌خیم و بدخیم پستان اشاره کرده‌اند. لذا هدف از انجام این مطالعه بررسی سطح هورمون محرک تیروئیدی و وضعیت آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز در بیماران مبتلا به فیبروآدنوم پستان است.

روش بررسی: در این مطالعه مقطعی ۱۰۰ بیمار مبتلا به فیبروآدنوم پستان مراجعه کننده به درمانگاه جراحی بیمارستان مصطفی خمینی وارد مطالعه شدند. اطلاعات دموگرافیک بیماران از طریق مصاحبه اخذ گردید. سائز و تعداد توده پستان بر اساس سونوگرافی بیمار استخراج شد. اندازه‌گیری سطح سرمی هورمون محرک تیروئید و همچنین آنتی‌بادی تیروئید پراکسیداز برای تمام بیماران صورت گرفت.

یافته‌ها: میانگین سنی بیماران $37/7 \pm 26/6$ سال و 53% مجرد بودند. 32% بیماران سابقه شیردهی داشتند. میانگین سطح سرمی هورمون محرک تیروئیدی $32/2 \pm 2/63$ میلی واحد بر لیتر بود. 14% بیماران سطح سرمی هورمون محرک تیروئیدی غیرطبیعی داشتند. آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز در $9/7\%$ بیماران مثبت بود. بین سطح سرمی هورمون محرک تیروئیدی و وضعیت آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز با سن، سائز و تعداد توده و وضعیت تاهل ارتباطی وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه ما نشان‌دهنده شیوع نسبتاً بالای اختلال عملکرد تیروئید در بیماران مبتلا به فیبروآدنوم پستان می‌باشد که در این بین شیوع هیپوتیروئیدی بیشتر از هایپرتیروئیدی است. از طرفی شیوع کم کاری اوتوایمیون تیروئید نیز در مطالعه ما نسبتاً بالا بود اما میزان پرکاری اوتوایمیون ناچیز می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: هورمون محرک تیروئیدی، آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز، فیبروآدنوم، پستان.

* نشانی نویسنده تهران، خیابان ایتالیا، بیمارستان شهید مصطفی خمینی، بخش جراحی، سعید ارباب سلیمانی.
نشانی الکترونیک: saeedarbabsoleymani@yahoo.com

مقدمه

فیبروآدنوم شایع‌ترین توده خوش‌خیم پستان است که معمولاً به صورت یک توده منفرد در زنان جوان ایجاد می‌شود البته ممکن است متعدد هم باشد و بیشترین شیوع آن بین دهه دوم و سوم است. به طور کلی فیبروآدنوم در نزدیک به ۱۰٪ از زنان اتفاق می‌افتد و مسئول حدود ۵۰٪ از بیوپسی‌های انجام شده است که این میزان در زیر ۲۰ سال به ۷۵٪ می‌رسد (۱-۳). از لحاظ بالینی توده حدود کاملاً مشخصی دارد و متحرک و نرم است با این وجود مطالعات قبلی نشان داد که تشخیص با معاینه بالینی تنها در ۷۵-۵۰٪ بیماران اتفاق می‌افتد (۴). از لحاظ بافت شناسی فیبروآدنوم‌ها از اجزای فیبروپیتلیال تشکیل می‌شوند و از لوبول‌های حساس به هورمون منشا می‌گیرند (۳) به طوری که تغییر در اندازه آنها در طول قاعدگی و سرکوب آنها بعد از یائسگی مشاهده شده است (۴). معتقدند تغییرات بافت شناسی که در بیماری‌های خوش‌خیم پستان از جمله فیبروآدنوم اتفاق می‌افتد قسمتی از طیف تغییراتی است که در طول زندگی در بافت پستان صورت می‌گیرد (۱). تئوری‌های اندوکرین و غیراندوکرین زیادی در مورد علت بیماری‌های خوش‌خیم پستان از جمله فیبروآدنوم مطرح شده است که از جمله آنها نقش هورمون‌های تیروئیدی است (۵). برخی مطالعات به شیوع افزایش یافته اختلالات تیروئید در بیماری‌های خوش‌خیم و بدخیم پستان اشاره کرده‌اند و اختلالات تیروئیدی مختلفی از جمله خودایمنی، گواتر، هیپوتیروئیدی و هایپرتیروئیدی با این بیماری‌ها ارتباط داده شده‌اند اما این ارتباط هنوز به خوبی مشخص نشده است (۵-۹). به علاوه طبق برخی مطالعات جایگزینی ید و هورمون تیروئیدی منجر به نتایج بالینی بهتری در بیماران مبتلا به بیماری‌های خوش‌خیم پستان شده است (۵). تداخل محتمل بین غده تیروئید و بافت پستان بر اساس منشا مشترک سلول‌های اپیتلیالی پستان و تیروئید در تغلیظ ید به وسیله مکانیسم فعال غشایی و همچنین وجود گیرنده‌های هورمون محرک تیروئیدی در بافت چربی است که به میزان فراوان در غده پستان وجود دارد (۹). سطح سرمی هورمون محرک تیروئیدی (TSH) که از غده هیپوفیز ترشح می‌شود، مهم‌ترین شاخص عملکرد تیروئید است. سطوح افزایش یافته آن مطرح کننده کم کاری و سطوح کاهش یافته آن مطرح کننده پرکاری

تیروئید است. در حالی که یک TSH نرمال معمولاً اختلال اولیه تیروئید را رد می‌کند. همچنین آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز (Anti-TPO) به عنوان مهم‌ترین شاخص اتوایمیونیتی تیروئید مطرح است. وجود این آنتی‌بادی همراه با کم کاری تیروئید مطرح کننده بیماری تیروئیدیت هاشیماتو و در همراهی با پرکاری تیروئید مطرح کننده بیماری گریوز است (۱۰). لذا با توجه به تعداد کم و نتایج متناقض و متفاوت مطالعات انجام شده در زمینه ارتباط بین فیبروآدنوم پستان و عملکرد تیروئید، هدف از انجام این مطالعه بررسی سطح هورمون محرک تیروئیدی و آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز در بیماران مبتلا به فیبروآدنوم پستان جهت استفاده از آن در راستای تشخیص و درمان این بیماران است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی تعداد ۱۰۰ بیمار شناخته شده مبتلا به فیبروآدنوم پستان مراجعه کننده به درمانگاه جراحی بیمارستان شهید مصطفی خمینی که تشخیص شان با بیوپسی قطعی شده و کمتر از ۵ سال از زمان تشخیص بیماری گذشته بود وارد مطالعه شدند (۵). بیماران با سابقه مصرف داروهای هورمونی و کورتیکواستروئیدها، بیماری کبدی یا کلیوی پیشرفته، سابقه تیروئیدکتومی و شواهدی از التهاب و بدخیمی از مطالعه خارج شدند. از تمامی بیماران رضایت آگاهانه جهت شرکت در مطالعه اخذ گردید. اطلاعات دموگرافیک بیماران شامل سن، وضعیت تاهل، سابقه شیردهی، وضعیت قاعدگی و غیره از طریق مصاحبه اخذ شد. سائز و تعداد توده پستان بر اساس سونوگرافی بیمار استخراج شد. اندازه‌گیری سطح سرمی هورمون محرک تیروئید (TSH) و همچنین آنتی‌بادی تیروئید پراکسیداز (anti-TPO) برای تمام بیماران صورت گرفت. در نهایت اطلاعات به دست آمده توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نتایج مطالعه به صورت میانگین \pm انحراف معیار یا اعداد (٪) بیان شده و معنی‌دار بودن آماری با استفاده از سطح آلفا ۰/۰۵ تعیین شد. برای تحلیل نتایج از آزمون‌های آماری Anova، t-test، ضریب همبستگی و در صورت لزوم سایر آزمون‌ها استفاده گردید.

یافته‌ها

بر اساس نتایج به دست آمده از ۱۰۰ زن مبتلا به فیبروآدنوم پستان مورد مطالعه، میانگین سنی بیماران $7/37 \pm 26/6$ سال بود. جوان‌ترین بیمار ۱۴ سال و مسن‌ترین بیمار ۴۹ سال سن داشتند. از این بین ۵۳ بیمار مجرد و ۴۷ بیمار متاهل بودند. ۳۲ بیمار سابقه شیردهی داشتند اما ۶۸ بیمار چنین سابقه‌ای را ذکر نمی‌کردند. ۹۷ نفر از بیماران از نظر وضعیت قاعدگی پروداکتیو بودند. تعداد توده پستان بین ۱ تا ۱۴ توده در بیماران مختلف بود که ۴۰ بیمار (۴۰٪) تنها یک توده پستان داشتند. میانگین اندازه توده پستان $7/01 \pm 17/40$ میلی‌متر بود. بزرگ‌ترین توده در بیماران مورد مطالعه ۳۸ میلی‌متر و کوچک‌ترین توده ۵ میلی‌متر سایز داشت. اندازه توده پستان در ۵۶ بیمار (۵۶٪) بین ۱۱ تا ۲۰ میلی‌متر بود که بیشترین فراوانی را داشت. اطلاعات مربوط به محدوده سنی بیماران در جدول ۱ و اطلاعات مربوط به وضعیت تاهل، سابقه شیردهی و وضعیت قاعدگی در جدول ۲ ذکر شده است.

جدول ۱: محدوده سنی بیماران

محدوده سنی	فراوانی	درصد
۱۰-۲۰ سال	۲۵	۲۵
۲۱-۳۰ سال	۴۹	۴۹
۳۱ سال به بالا	۲۶	۲۶
مجموع	۱۰۰	۱۰۰

جدول ۲: اطلاعات مربوط به وضعیت تاهل، وضعیت

قاعدگی و سابقه شیردهی بیماران

متغیر	فراوانی
وضعیت تاهل	مجرد ۵۳ (۵۳٪)
	متاهل ۴۷ (۴۷٪)
	پروداکتیو ۹۷ (۹۷٪)
وضعیت قاعدگی	یائسه ۳ (۳٪)
	مثبت ۳۲ (۳۲٪)
	منفی ۶۸ (۶۸٪)

از نظر وضعیت هورمون محرک تیروئیدی سرم، متوسط سطح هورمون محرک تیروئیدی در بیماران مورد مطالعه $2/32 \pm 2/63$ میلی واحد بر لیتر بود که کمترین میزان آن ۰/۱۷ و بیشترین مقدار آن ۱۳/۷ میلی واحد بر لیتر ثبت

شد. در مجموع ۸۶ بیمار (۸۶٪) سطح هورمون محرک تیروئیدی سرم طبیعی داشتند و در ۱۴ مورد سطح هورمون محرک تیروئیدی غیرطبیعی بود که در ۵ مورد (۵٪) سطح آن پایین‌تر از حد طبیعی و در ۹ مورد (۹٪) بالاتر از حد طبیعی به ثبت رسید.

از نظر وضعیت آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز سرم، از مجموع ۹۳ بیمار که آزمایش آنتی‌بادی ضد تیروئید پروکسیداز را انجام دادند، ۸۴ بیمار (۹۰/۳٪) آنتی‌بادی منفی و ۹ بیمار (۹/۷٪) آنتی‌بادی مثبت داشتند. از ۹ بیمار دارای آنتی‌بادی مثبت، ۷ بیمار (۷۷/۸٪) سطح هورمون محرک تیروئیدی افزایش یافته، ۱ بیمار (۱۱/۱٪) سطح هورمون محرک تیروئیدی کاهش یافته و ۱ بیمار (۱۱/۱٪) نیز سطح هورمون محرک تیروئیدی نرمال داشتند. در مجموع از ۹ بیماری که سطح هورمون محرک تیروئیدی سرم افزایش یافته داشتند، در ۷ بیمار (۷۷/۸٪) آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز مثبت بود در حالی که در ۵ بیمار دارای سطوح هورمون محرک تیروئیدی کاهش یافته تنها در یک مورد (۲۰٪) آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز مثبت بود. اطلاعات مربوط به وضعیت هورمون‌های تیروئیدی در جدول ۳ ذکر شده است.

جدول ۳: وضعیت هورمون محرک تیروئیدی سرم در

بیماران دارای آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز مثبت و منفی

وضعیت هورمون‌ها	آنتی‌بادی	
	مثبت	منفی
هورمون محرک تیروئیدی افزایش یافته	۷	۲
هورمون محرک تیروئیدی کاهش یافته	۱	۴
هورمون محرک تیروئیدی نرمال	۱	۷۸

جهت بررسی ارتباط بین وضعیت آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز با سن از آزمون آماری t-test استفاده شد که بر اساس نتیجه به دست آمده تفاوت معنی‌داری بین سن بیماران در دو گروه آنتی‌بادی مثبت و منفی مشاهده نشد (P value= 0.06). جهت بررسی ارتباط بین وضعیت آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز و سایز توده پستان از آزمون آماری t-test استفاده شد که بر این اساس تفاوت معنی‌داری در سایز توده پستان در دو گروه دارای آنتی‌بادی مثبت و منفی مشاهده نشد (P value=0.85). اطلاعات مربوط به ارتباط بین سن و سایز توده پستان با

وضعیت آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز در جدول ۴ ذکر شده است.

جدول ۴: ارتباط سن و سائز توده پستان با وضعیت

متغیر	آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز		P value
	آنتی‌بادی مثبت	آنتی‌بادی منفی	
میانگین سن	۳۱/۴۴±۵/۲۹	۲۶/۷۱±۷/۳۸	۰/۰۶
میانگین سائز توده	۱۶/۷۷±۷/۷۴	۱۷/۲۳±۷/۰۳	۰/۸۵

جهت بررسی ارتباط بین وضعیت آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز و تعداد توده‌های پستان از روش آماری غیرپارامتریک من ویتنی استفاده شد که بر این اساس ارتباط معنی‌داری بین تعداد توده‌های پستان و وضعیت آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز مشاهده نشد ($P=0.87$). جهت بررسی ارتباط بین وضعیت آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز با متغیرهای وضعیت تاهل و سابقه شیردهی از آزمون آماری Chi square استفاده شد که بر اساس نتایج به دست آمده بین این متغیرها ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (به ترتیب $P=0.09$ و $P=0.16$). جهت بررسی ارتباط بین سطح سرمی هورمون محرک تیروئیدی با سن و سائز توده پستان از آزمون آماری همبستگی اسپیرمن استفاده شد. بر اساس نتایج به دست آمده سطح هورمون محرک تیروئیدی سرم، ارتباط معنی‌داری با سن و سائز توده پستان بیماران نداشت (به ترتیب $P=0.26$ و $P=0.90$). جهت بررسی ارتباط آماری بین سطح سرمی هورمون محرک تیروئیدی و متغیرهای وضعیت تاهل و سابقه شیردهی از آزمون آماری غیر پارامتریک من ویتنی استفاده شد که بر اساس نتایج به دست آمده، ارتباط معنی‌داری بین این متغیرها مشاهده نشد. (به ترتیب $P=0.24$ و $P=0.48$).

بحث

در این بخش به دلیل عدم انجام مطالعات با موضوع مشابه در داخل کشور عموماً مجبور به مقایسه نتایج خود با مطالعات خارجی شدیم. اکثر مطالعات قبلی صورت گرفته،

وضعیت عملکرد تیروئید را در بیماران مبتلا به سرطان پستان مورد مطالعه قرار داده‌اند، به ویژه ارتباط بین سرطان پستان با بیماری اوتوایمیون تیروئید که نخستین بار توسط جیانی و همکاران کشف و سپس توسط اسمیت و همکاران تایید شد (۱۱، ۱۲). این در حالی است که بیماری‌های خوش‌خیم پستان از جمله فیبروآدنوم شیوع به مراتب بالاتری نسبت به سرطان‌های پستان دارند. در مطالعه ما میانگین سطح سرمی هورمون محرک تیروئیدی $۲/۳۲ \pm ۲/۶۳$ میلی واحد بر لیتر بود که در محدوده نرمال قرار داشت. در مطالعه سابیت‌ها نیز میانگین سطح هورمون محرک تیروئیدی سرم در ۲۶ بیمار مبتلا به فیبروآدنوم پستان $۳/۳۴$ میلی واحد بر لیتر بود که در محدوده نرمال قرار داشت (۱۳). همچنین در مطالعات مک فارلن و دیتچ که در بیماران مبتلا به بیماری‌های خوش‌خیم پستان انجام شد نیز میانگین سطح سرمی هورمون محرک تیروئیدی به ترتیب $۲/۸۷$ و $۱/۲۸$ میلی واحد بر لیتر بود که در محدوده نرمال قرار داشت (۱۴، ۱۵). که مجموع این نتایج موید این مطلب است که در تمامی مطالعات انجام گرفته، اکثریت بیماران عملکرد تیروئیدی در محدوده نرمال داشته‌اند.

در مطالعه ما در مجموع ۱۴٪ بیماران سطح هورمون محرک تیروئیدی غیرطبیعی داشتند که در این بین ۹٪ از بیماران سطح هورمون افزایش یافته (هایپوتیروئیدی) و ۵٪ سطح هورمون کاهش یافته (هایپرتیروئیدی) را نشان دادند. در مطالعه مک فارلن که در چند بیماری خوش‌خیم پستان انجام شده در ۸/۵٪ بیماران سطح هورمون محرک تیروئیدی سرم غیرطبیعی مشاهده شد (۱۴) که نسبت به مطالعه ما که به طور اختصاصی در بیماران مبتلا به فیبروآدنوم پستان انجام شده است مقدار کمتری را نشان می‌دهد. همچنین در مطالعه دیتچ نیز که به مانند مطالعه قبلی چندین بیماری خوش‌خیم پستان را مورد بررسی قرار داد، در مجموع ۷/۴٪ بیماران سطح هورمون محرک تیروئیدی غیرطبیعی داشتند (۱۵) که نسبت به مطالعه ما پایین‌تر است. از طرفی در مطالعه‌ای که توسط بارگف صورت پذیرفت، شیوع هیپوتیروئیدی در مجموع بیماران مبتلا به بیماری‌های خوش‌خیم پستان ۲۳/۲٪ بود که این میزان در مبتلایان به توده‌های خوش‌خیم پستان از جمله فیبروآدنوم به ۱۷/۴٪ رسید (۱۶) که نسبت به تمام مطالعات قبلی انجام گرفته از جمله مطالعه ما مقدار

در زنان سالم ۰/۵٪ تا ۳٪ گزارش شده است (۱۸-۲۰) که باز هم نسبت به مطالعه ما مقدار کمتری است. بر اساس نتایج مطالعه ما، آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز در ۹/۷٪ از بیماران مبتلا به فیبروآدنوم پستان مثبت بود که از این بین ۷۷/۸٪ سطح هورمون محرک تیروئیدی افزایش یافته داشتند و در ۱۱/۱٪ سطح هورمون محرک تیروئیدی سرم کاهش یافته بود. یعنی در مجموع در ۷٪ بیماران تحت مطالعه به طور همزمان سطح هورمون محرک تیروئیدی سرم افزایش داشت و آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز مثبت بود که مطرح کننده کم کاری اوتوایمیون تیروئید می‌باشد. در مقابل تنها در یک بیمار به طور همزمان سطح سرمی هورمون محرک تیروئیدی کاهش یافته و آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز مثبت وجود داشت که موید شیوع یک درصدی پر کاری اوتوایمیون تیروئید در جامعه مورد مطالعه است. در مطالعه دیتچ و همکاران آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز مثبت در ۷/۴٪ از بیماران مبتلا به بیماری‌های خوش خیم پستان و ۹٪ از مبتلایان به سرطان پستان گزارش شد (۱۵) که نسبت به مطالعه ما مقداری کمتر است. از طرفی در مطالعه انجام گرفته توسط گوستارینی میزان آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز مثبت در مبتلایان به بیماری خوش خیم پستان ۲۰٪ گزارش شد که به طور قابل توجهی از مطالعه ما بیشتر است اما در این مطالعه تنها ۴٪ بیماران کم کاری تیروئید اوتوایمیون داشتند که این میزان کمتر از مطالعه ما است. در همین مطالعه آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز مثبت در ۳۳٪ از مبتلایان به سرطان پستان مشاهده شد (۲۴). اما در مطالعه آداموپولوس میزان شیوع آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز مثبت در مبتلایان به بیماری‌های خوش خیم پستان ۹/۱٪ گزارش شد که تقریباً مشابه مطالعه ما است (۱۷). در تمامی این مطالعات انجام گرفته میزان آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز مثبت در مبتلایان به بیماری‌های خوش خیم پستان، بالاتر از گروه کنترل مورد بررسی بوده است. علت تفاوت مشاهده شده در نتایج مطالعات مختلف در این زمینه را می‌توان در این امر جست و جو کرد که اساساً سطح سرمی آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز در نژادها و حتی گروه‌های سنی مختلف می‌تواند دارای محدوده متغیری باشد (۲۵) و برای مقایسه بهتر است از گروه‌های جمعیتی با نژاد و میانگین سنی یکسانی بهره گرفته شود لذا در مطالعه اپیدمیولوژیک

بالاتری است. در این بین در مطالعه آداموپولوس در ۱۳٪ بیماران مبتلا به بیماری خوش خیم پستان سطح هورمون محرک تیروئیدی غیرطبیعی بود (۱۷) که تقریباً مشابه نتایج ما می‌باشد. در مطالعات اپیدمیولوژیک صورت گرفته بر روی جمعیت عمومی در شمال اروپا و ایالت متحده، شیوع کم کاری تیروئید بین ۰/۱۶٪ تا ۱/۲٪ در جمعیت زنان گزارش شد (۱۸-۲۰). همچنین در مطالعه‌ای در انگلستان شیوع کم کاری تحت بالینی تیروئید در زنان، ۸٪ گزارش شد و در مطالعه دیگری در کولورادو در آمریکا، ۹/۴٪ از جمعیت عمومی سطح هورمون محرک تیروئیدی افزایش یافته داشتند (۲۱، ۲۲). علت این تفاوت‌ها در نتایج به دست آمده در مطالعات مختلف می‌تواند از یک سو به دلیل تفاوت‌های نژادی و جمعیتی افراد مورد مطالعه و از سوی دیگر ناشی از انجام مطالعه بر روی انواع بیماری‌های خوش خیم پستان و نه فقط فیبروآدنوم به صورت اختصاصی باشد. بر اساس نتایج این مطالعات اپیدمیولوژیک به نظر می‌رسد شیوع کم کاری تیروئید در مطالعه ما در حد جمعیت طبیعی بوده و شیوع افزایش یافته‌ای را نشان نمی‌دهد. هرچند در این زمینه بهتر است مقایسه با مطالعات اپیدمیولوژیک صورت گرفته در داخل کشور انجام گیرد که البته اطلاعات کمی در این زمینه وجود دارد و به دلیل فقدان آماری دقیق از اختلالات تیروئیدی در کشور، به ناچار از یک مطالعه قدیمی در این زمینه جهت مقایسه با نتایج به دست آمده استفاده شد. در مطالعه‌ای که توسط عزیززی و همکاران در تهران انجام گرفت، شیوع هورمون محرک تیروئیدی افزایش یافته شامل کم کاری آشکار و تحت بالینی تیروئید در زنان ۳/۷٪ گزارش شد (۲۳) که نسبت به موارد هورمون محرک تیروئیدی افزایش یافته در زنان مبتلا به فیبروآدنوم پستان در مطالعه ما مقدار کمتری است که این بیانگر شیوع افزایش یافته کم کاری تیروئید در مطالعه ما نسبت به جمعیت عادی در ایران است. در مطالعه عزیززی همچنین شیوع موارد هورمون محرک تیروئید کاهش یافته شامل پرکاری آشکار و تحت بالینی تیروئید در زنان ۰/۵٪ گزارش شد (۲۳) که نسبت به مطالعه ما مقدار کمتری را نشان می‌دهد که می‌تواند بیانگر شیوع افزایش یافته پرکاری تیروئید در مطالعه ما نسبت به جمعیت عمومی زنان در ایران باشد. ضمن اینکه در مطالعات اپیدمیولوژیک صورت گرفته در آمریکا و اروپا نیز شیوع پرکاری تیروئید

هایپر تیروئیدی است. از طرفی شیوع کم‌کاری اوتوایمیون تیروئید نیز در مطالعه ما نسبتاً بالا بود اما میزان پرکاری اوتوایمیون ناچیز می‌باشد. در مورد شیوع آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز در جمعیت مورد مطالعه ما در مقایسه با شیوع گزارش شده در مطالعات اپیدمیولوژیک، شیوع افزایش یافته‌ای مشاهده نشد. بر اساس نتایج این مطالعه، با توجه به این که شیوع کم‌کاری و پرکاری تیروئید هر دو نسبت به جمعیت عمومی بالاتر است، به نظر می‌رسد ارتباط بین عملکرد تیروئید و فیبروآدنوم پستان یک ارتباط غیراختصاصی است و رابطه علیتی در آن وجود ندارد بلکه این ارتباط بیشتر به صورت هم‌زمانی است. همچنین شیوع آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز نیز در مبتلایان به فیبروآدنوم پستان در حد جمعیت عمومی می‌باشد. بر اساس نتایج به دست آمده از این مطالعه با توجه به شیوع بالاتر اختلال در سطح سرمی هورمون محرک تیروئیدی در زنان مبتلا به فیبروآدنوم پستان در مقایسه با جمعیت عمومی زنان در ایران، به نظر اندازه‌گیری این هورمون در زنان مبتلا به فیبروآدنوم پستان منطقی می‌باشد.

عزیزی شیوع آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز مثبت در جمعیت عمومی زنان در شهر تهران ۱۵/۹٪ گزارش شد (۲۳) که نسبت به شیوع مشاهده شده در مطالعه ما مقدار بیشتری را نشان می‌دهد. بر این اساس به نظر می‌رسد شیوع آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز مثبت در زنان مبتلا به فیبروآدنوم پستان در مطالعه ما بیشتر از جمعیت عمومی زنان در شهر تهران نمی‌باشد و شیوع افزایش یافته‌ای را نشان نمی‌دهد.

البته با توجه به فقدان اطلاعات کافی در ارتباط با شیوع اختلالات تیروئیدی در داخل کشور، پیشنهاد می‌شود مطالعات آتی در این زمینه به صورت مطالعات موردی شاهدهی انجام گیرد تا امکان مقایسه دقیق‌تر را فراهم سازد.

نتیجه‌گیری

در مقایسه با مطالعات اپیدمیولوژیک صورت گرفته در ارتباط با شیوع اختلالات تیروئیدی در جمعیت عمومی زنان، نتایج مطالعه ما نشان دهنده شیوع نسبتاً بالای اختلال عملکرد تیروئید، شامل افزایش یا کاهش هورمون محرک تیروئیدی در بیماران مبتلا به فیبروآدنوم پستان می‌باشد که در این بین شیوع هیپوتیروئیدی بیشتر از

References

1. Memon A, Parveen Sh, Sangrasi A, Malik A, Laghari A, Talpur H. Clinical presentation and prolactin level of ANDI(Aberration of normal development and involution)patient of breast. World J Med Sci 2007; 2(2): 83-7.
2. Datta Sh, Davies E. Benign breast disease. Surgery J 2013; 31(1): 22-6.
3. Cerrato F, Labow B. Diagnosis and management of fibroadenomas in the adolescent breast. Semin Plast Surg 2013; 27(1): 23-5.
4. Huges LE, Mensei RE, Webster D. Fibroadenoma and related tumors in benign disorder and disease of the breast: concepts and clinical management. 3rd ed. WB saunders: Philadelphia 2009; 87-103.
5. Bhargav P, Mishra A, Agarwal G, Agarwal A, Verma A, Mishra S. Prevalence of hypothyroidism in benign breast disorders and effect of thyroxine replacement on the clinical outcome. World J surg 2009; 33:2087-93.
6. Jhskara J, Limanova Z, Barkmanova J, Smutek D, Friedmannova Z. Autoimmune thyroid diseases in women with breast cancer and colorectal cancer. Physiol Res 2004; 53 :693-702.
7. Vorherr H. Thyroid function in benign and malignant breast disease. Eur J cancer clin oncol 1987; 23(3): 255-57.
8. Giustarini E, Pinchera A, Fierabracci P. Thyroid autoimmunity in patients with malignant and benign breast disease before surgery. Eur J Endocrinol 2006; 154: 645-49.

9. Sabitha S, Mohanti S, Pragna R. Serum anti-TPO levels in benign and malignant breast tumors. *Ind J Clin Biochemistry* 2009; 24(3): 266-68.
10. Carvalho CA, Prez CL, Sterianward L. The clinical use of thyroid function tests. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2013; 57(3): 193-204.
11. Giani C, Fierabracci P, Bonacci R, Gigliotti A, Campani D, De Negri F, et al. Relationship between breast cancer and thyroid disease: relevance of autoimmune thyroid disorders in breast malignancy. *J of Clin Endocrin and Metabolism* 1996; 81: 990-4.
12. Smyth PPA, Shering SG, Kilbane MT, Murray MJ, McDermot EWN, Smith DF. Serum thyroid peroxidase autoantibodies, thyroid volume, and outcome in breast carcinoma. *J of Clin Endocrin and Metabolism* 1998; 83: 2711-16.
13. Sabitha S, Mohanti S, Pragna R. Serum anti-TPO levels in benign and malignant breast tumors. *Ind J Clin Biochem* 2009; 24(3) :266-68.
14. Macfarlan IA, Robinson EA, Bush H, Durning P, Howats J. Thyroid function in patients with benign and malignant breast disease. *Br J Cancer* 1980; 41: 478-80.
15. Ditsch N, Liebhardt S, Koch F, Lenhard M, Vogeser M. Thyroid function in breast cancer patients. *Anti Cancer Res* 2010; 30: 1713-18.
16. Bhargav P, Mishra A, Agarwal G, Agarwal A, Verma A, Mishra S. Prevalence of hypothyroidism in benign breast disorders and effect of thyroxine replacement on the clinical outcome. *World J surg* 2009; 33:2087-93.
17. Adamopoulos DA, Vassilaros S, Kapolla N. Thyroid disease in patients with benign and malignant mastopathy. *Cancer* 1986; 57:125-8.
18. Vanderpump MP. The epidemiology of thyroid disease. *British Med Bullet* 2011; 99: 39-51.
19. McGrogan A, Seaman HE, Wright JW. The incidence of autoimmune thyroid disease: a systematic review of the literature. *Clin Endocrinol* 2008; 69:687-96.
20. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD. Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 489-99.
21. Tunbridge WMG, Evered DC, Hall R. The spectrum of thyroid disease in the community: the Wickham survey. *Clin Endocrinol* 1977; 7:481-93.
22. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G et al. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 526-34.
۲۳. عزیزی فریدون، حیدریان پیام. اختلال عملکرد تیروئید و آنتی‌بادی‌های تیروئید یک دهه پس از شروع جایگزینی با نمک ید دار: مطالعه تیروئید تهران. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران* ۱۳۸۱؛ ۴(۴): ۴۱-۲۹.
24. Giustarini E, Pinchera A, Fierabracci P. Thyroid autoimmunity in patients with malignant and benign breast disease before surgery. *Eur J Endocrinol* 2006; 154 :645-49.
25. Anil C, Guney T, Gursoy A. The prevalence of benign breast diseases in patients with nodular goiter and hashimoto's thyroiditis. *J Endocrinol invest* 2015; 38(9): 971-5.