

بررسی میزان اختلالات عملکردی تیروئیدی در بیماران پره اکلامپسی

ناهید شهبازیان^۱، سارا مسیحی^۲، حاجیه بی بی شهبازیان^۳، زهره امیری^{۴*}

چکیده

زمینه و هدف: اختلال پره اکلامپسی یک اختلال چند سیستمی است که با فشار خون و دفع پروتئین در نیمه دوم بارداری مشخص می‌شود. عوامل متعددی از قبیل فاکتورهای ژنتیکی و محیطی در رخداد این اختلال دخیل هستند. با توجه به بررسی ای انجام شده و احتمال افزایش خطر اختلالات تیروئیدی در مادران مبتلا به پره اکلامپسی، در این مطالعه به بررسی میزان اختلالات عملکردی تیروئیدی در بیماران پره اکلامپسی پرداختیم.

روش بررسی: این مطالعه به صورت مقطعی آینده نگر بر روی ۷۹ مادر مبتلا به پره اکلامپسی و ۷۹ مادر باردار سالم که در بیمارستان امام خمینی بستری شده اند انجام شد. نمونه گیری باروش غیراحتمالی متوالی صورت گرفت. در پایان داده ها توسط آمار توصیفی (میانگین و درصد) و آمار تحلیلی (آزمون T مستقل) یا معادل غیرپارامتریک آن تحلیل شد.

یافته‌ها: میانگین سن گروه بیمار $25/4 \pm 6/5$ سال و در گروه سالم $29/3 \pm 6$ سال بود. میانگین سن بارداری بر حسب روز در گروه بیمار $258/8 \pm 22/3$ و گروه سالم $254/5 \pm 22/7$ بود. آنالیز نشان می‌دهد که بین سطوح هورمون های تیروئیدی دو گروه اختلاف معنی داری وجود ندارد. در بررسی های آماری بیماران با بارداری نرمال و پره اکلامپسی، به صورت معناداری آنتی تیروئید پراکسیداز (Anti TPO) بالاتری نسبت به گروه سالم داشتند ($P < 0/001$).

نتیجه گیری: با توجه به نتایج، این مطالعه نشان می‌دهد که بروز پره اکلامپسی میتواند میزان اختلالات تیروئیدی را تشدید کند اما این میزان معنادار نیست. لذا بهتر است مادرانی که در خطر بروز پره اکلامپسی قرار دارند تحت بررسی عملکرد تیروئید قرار گرفته و در صورت نیاز تحت درمان های مناسب قرار بگیرند تا از تشدید این عارضه خطرناک جلوگیری شود.

واژه‌های کلیدی: هورمون های تیروئیدی، پره اکلامپسی، بارداری.

۱-دانشیار گروه زنان و زایمان.
۲-استادیار گروه زنان و زایمان.
۳-استاد گروه غدد متابولیسم.
۴-رزیذنت گروه زنان و زایمان.

۱-گروه زنان و زایمان، مرکز تحقیقات باروری و ناباروری و سلامت جنین، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

۲- گروه زنان و زایمان، عضو کمیته تحقیقات دانشجویی، مرکز تحقیقات باروری و ناباروری و سلامت جنین، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

۳- مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

۴- گروه زنان و زایمان، عضو کمیته تحقیقات دانشجویی، مرکز تحقیقات باروری و ناباروری و سلامت جنین، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

*نویسنده مسؤل:

زهره امیری؛ گروه زنان و زایمان، عضو کمیته تحقیقات دانشجویی، مرکز تحقیقات باروری و ناباروری و سلامت جنین، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

تلفن: ۰۰۹۸۹۰۳۶۸۷۳۲۷۷

Email:zohreh.amire65@yahoo.com

مقدمه

عبارتند از فشار خون سیستولیک ۱۴۰ میلی متر جیوه یا بیشتر یا فشار خون دیاستولیک ۹۰ میلی متر جیوه یا بیشتر، پروتئینوری ۰/۳ گرم یا بیشتر در نمونه ۲۴ ساعته ادرار یا نسبت پروتئین : کراتینین با میزان ۰/۳ میلی گرم بر میلی گرم یا بیشتر یا بیشتر از ۳۰ میلی گرم بر میلی مول. فشار خون بالای خفیف بایستی با دو بار اندازه گیری با حداقل چهار ساعت فاصله انجام شود و بیماران سرپائی فاقد علائم ابتلا به فشار خون خفیف را می توان در طول سه تا هفت روز مجدداً ارزیابی نمود (۱۳).

فشار خون بالای شدید با لابتالول هیدرالازین یا نیفدیپین خوراکی درمان می شود. نظارت بر فشار خون بصورت تهاجمی در بیماران مبتلا به بیماری شدید قلبی، بیماری حاد کلیوی، الیگوری شدید، فشار خون بالای مقاوم به درمان و یا ادم ریوی، می تواند مفید باشد (۱۸). منیزیم در شروع یا مقدمه زایمان، یا قبل از سزارین، آغاز می شود. معمولاً این دارو به بیماران نزدیک به زایمان در وضعیت پایدار داده نمی شود، اما گاهی اوقات در زنان مبتلا به پره اکلامپسی شدید با در نظر گرفتن شرایط بارداری مورد استفاده قرار می گیرد (۱۹).

با توجه به اینکه رخداد هیپوتیروئیدی در مادران مبتلا به پره اکلامپسی بیشتر است (۲۰) و این موضوع که نوعی همراهی بین هیپوتیروئیدی و فشار خون ناشی از بارداری دیده شده، به نظر می رسد که شاید وضعیت عملکردی تیروئید در پاتوفیزیولوژی پره اکلامپسی نقش داشته باشد. با توجه به متناقض بودن نتایج مطالعات انجام شده در این زمینه و هم چنین این موضوع که تا به حال چنین ارزیابی در مرکز ما انجام نشده است طی مطالعه پیش رو به ارزیابی وضعیت عملکرد تیروئید و رخداد پره اکلامپسی می پردازیم.

پره اکلامپسی به افزایش فشار خون مساوی یا بیش از ۱۴۰ به همراه دفع پروتئین مساوی یا بیش از ۳۰۰ میلی گرم در ادرار ۲۴ ساعته بعد از هفته ۲۰ بارداری اطلاق می شود. این اختلال ویژه حاملگی های انسانی بوده و در سایر گونه ها دیده نمی شود (۱). در ایالات متحده، پره اکلامپسی / اکلامپسی یکی از چهار علت مرگ و میر مادران همراه با خونریزی، بیماری های قلبی عروقی و ترومبوآمبولی است (۲-۴). تقریباً یک مورد از مرگ مادر به علت پره اکلامپسی در هر ۱۰۰۰۰۰ مورد تولد زنده، همراه با میزان مرگ نوزاد ۶/۴ در هر ۱۰۰۰۰ مورد وجود دارد (۵، ۶). در هلند بین سالهای ۱۹۹۳ و ۲۰۰۵، پره اکلامپسی شایع ترین علت مرگ و میر مادران در هر ۱۰۰۰۰۰ تولد زنده بوده است (۷). عوامل خطر شامل سابقه پره اکلامپسی، اولین بارداری (نولی پار)، سابقه خانوادگی ابتلا به پره اکلامپسی در بستگان درجه اول، دیابت پیش از بارداری، فشار خون ۸۰/۱۳۰ میلی متر جیوه و بالاتر از آن در اولین ویزیت پیش از بارداری می باشد (۸). پاتوفیزیولوژی در پره اکلامپسی احتمالاً شامل هردو عامل مادری و جنینی / جفتی می باشد (۹، ۱۰). این ناهنجاری می تواند باعث شود جفت در معرض ریزش قرار گیرد و احتمالاً باعث هیپوکسی و ایسکمی گردد، که منجر به فشار خون بالا، پروتئینوری و در نتیجه بروز سایر علائم بالینی پره اکلامپسی شود (۱۱). شدت این بیماری در درجه اول توسط عوامل خاص وابسته به زایمان و بارداری تحت تأثیر قرار می گیرد، اما عوامل وابسته به مادر و عوامل محیطی نیز ممکن است نقشی در این امر داشته باشند (۱۲). جهت تشخیص این بیماری بر اساس دستورالعمل های بین المللی عموماً متفق هستند که پره اکلامپسی در زنان دارای فشار خون طبیعی با آغاز فشار خون بالا و پروتئینوری پس از ۲۰ هفته حاملگی بایستی تشخیص داده شود (۱۳-۱۷). معیارهای تشخیص

روش بررسی

مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی آینده نگر می باشد که بر روی ۷۹ مادر مبتلا به پره اکلامپسی و ۷۹ مادر باردار سالم که به بیمارستان امام خمینی مراجعه کرده و بستری شده اند انجام شد. معیار های خروج شامل حاملگی چند قلبی، سابقه قبلی فشار خون، سابقه بیماری های کلاژن واسکولار و سایر اختلالات اندوکراین و کلیوی بود. سن، پاریته، سن حاملگی، BMI و TSH و T4 جهت بیماران ثبت شدند. بیماران از نظر تست های عملکرد تیروئید بر مبنای ۲ گروه مبتلا به پره اکلامپسی و بارداری نرمال نیز بررسی شدند. سن حاملگی در هر دو گروه یکسان و از هفته ی ۲۰ به بعد در نظر گرفته شد. جهت تعیین حجم نمونه از فرمول مقایسه دو میانگین استفاده شد که بر اساس مطالعه ی Raofi و هم کاران $\bar{X}_1 = 2/935$ و $\bar{X}_2 = 2/339$ و $S_1 = 1/16$ و $S_2 = 1/15$ و در نظر گرفتن $\alpha = 0/05$ و $\beta = 0/1$ حجم نمونه برابر با دو گروه ۷۹ نفری و در مجموع ۱۵۸ تن محاسبه شد. نمونه گیری باروش غیراحتمالی متوالی صورت گرفت، بدین نحو که از زمان شروع مطالعه کلیه بیماران که معیار ورود به مطالعه را داشتند به عنوان نمونه انتخاب می شدند. داده ها توسط آمار توصیفی (میانگین و درصد) و آمار تحلیلی (آزمون T مستقل) یا معادل غیرپارامتریک آن تحلیل می شوند همچنین از نمودار و جداول متناسب با داده ها استفاده شد. سطح معنادار کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه در مجموع ۱۵۸ خانم باردار در دو گروه تقسیم و مورد مطالعه قرار گرفتند. ۷۹ نفر در گروه پره اکلامپسی و ۷۹ نفر در گروه بارداری نرمال مقایسه شدند. همانطور که در جدول ۱ و ۲ آورده شده است، میانگین سن بارداری در افراد با بارداری نرمال ۲۵۸/۸ روز و در بیماران پره اکلامپسی ۲۵۴/۵ روز بوده است و همچنین میانگین BMI در افراد با بارداری نرمال ۲۰/۳ و

در بیماران پره اکلامپسی ۳۰/۴ بوده است (شکل ۲). جمعیت بیمار و نرمال شرکت کننده در این مطالعه دارای خصوصیات دموگرافیک ذکر شده در متن و جدول ۱ و ۲ آورده شده است. در بررسی اطلاعات جمع آوری شده ی جمعیت پره اکلامپسی و بارداری نرمال، شرکت کننده در این مطالعه، سطوح TSH, T3, T4 مورد آنالیز قرار گرفت که در جدول ۲ مشاهده می شود. آنالیز نشان می دهد که بین دو گروه و سطوح هورمون های تیروئیدی اختلاف معنی داری وجود ندارد (به ترتیب ۰/۴ و ۰/۶ و ۰/۵). در بررسی های آماری بیماران با بارداری نرمال و پره اکلامپسی از جهت آنتی تیروئید پراکسیداز (Anti TPO)، نشان داده شد که سطوح (Anti TPO) در بیماران پره اکلامپسی به صورت معناداری بالاتر بوده است ($P < 0/001$)، نمودار ۳ فراوانی آن را در هر دو گروه نشان می دهد. جهت بررسی اختلالات تیروئیدی مقادیر TSH مورد ارزیابی قرار گرفت، به این صورت که مقادیر کمتر از ۰/۳ بعنوان هیپرتیروئیدسم، مقادیر ۰/۳ تا ۴ بعنوان عملکرد تیروئیدی نرمال، مقادیر ۱۰-۴ بعنوان ساب کلینیکال هیپوتیروئیدسم و TSH بالاتر از ۱۰ بعنوان هیپوتیروئیدسم در نظر گرفته شد (شکل ۱). بین اختلالات تیروئیدی و پره اکلامپسی ارتباط معناداری وجود ندارد ($P = 0/058$).

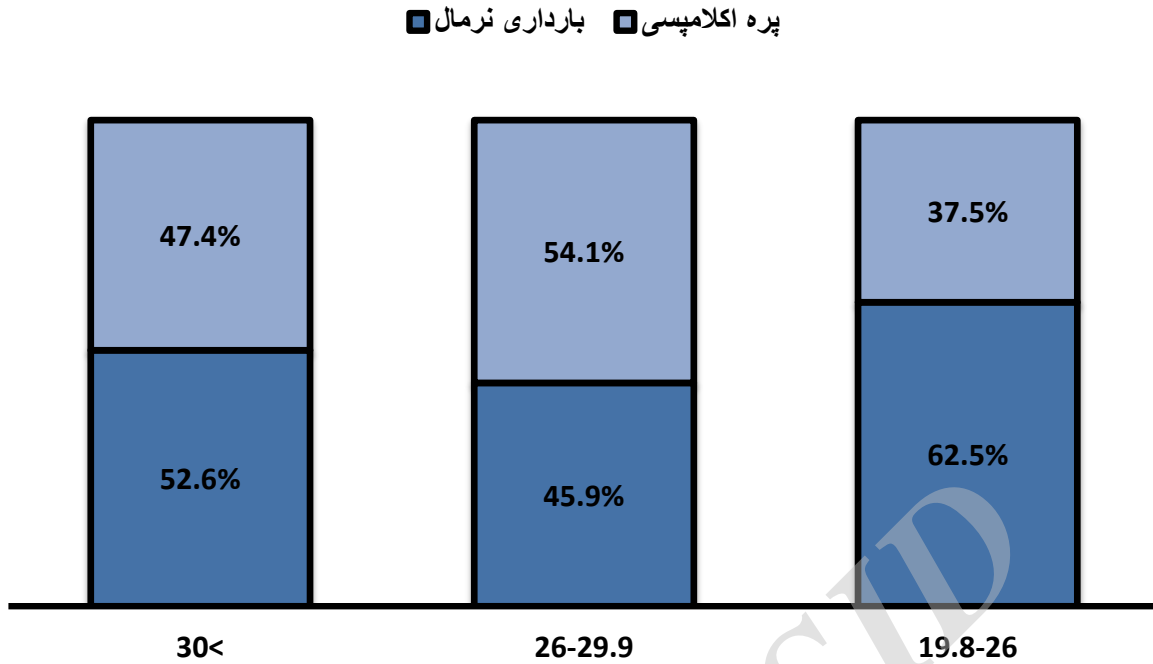
با توجه به مقادیر در بررسی تکمیلی گروه پره اکلامپسی و بارداری نرمال، Para(P), Gravid(G), Abortion(Ab) مورد آنالیز قرار گرفتند. در گروه بارداری نرمال آنالیزها نشان داد که بیشتر خانم های بارداری نرمال گراوید اول، سوم و دوم بودند (۳۵/۴٪ و ۲۴/۱٪ و ۲۶/۶٪) اما در گروه پره اکلامپسی گراوید دو و اول شایع ترین بود (۳۰/۴٪ و ۲۹/۱٪)، که بین دو گروه اختلاف معناداری وجود نداشت ($p = 0/22$). در گروه بارداری نرمال آنالیزها نشان داد که در هر دو گروه پره اکلامپسی و بارداری نرمال بیشتر افراد سابقه سقط نداشتند (۷۹/۷٪ و ۸۴/۸٪) و بین دو گروه اختلاف معناداری وجود نداشت ($p = 0/6$).

جدول ۱: خصوصیات دموگرافیک گروه بیمار و گروه کنترل

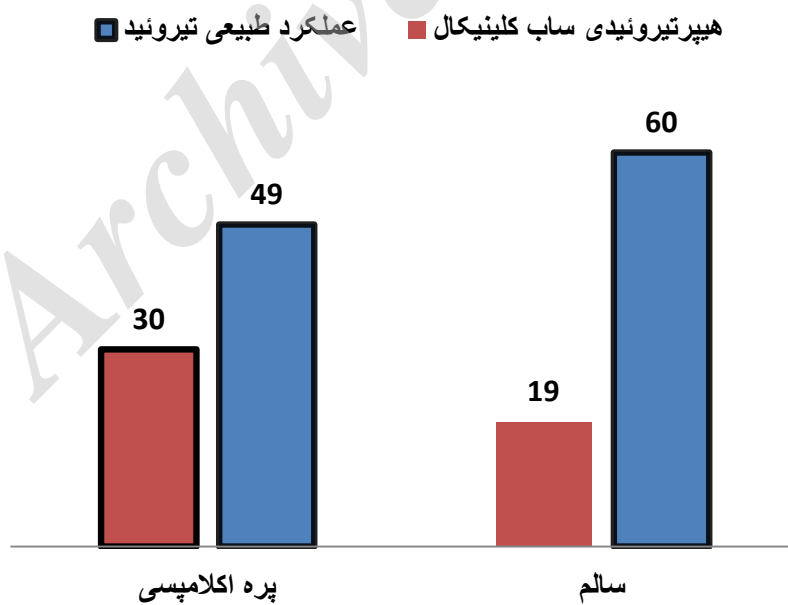
متغیر	گروه های مورد مطالعه	انحراف معیار	میانگین	P-value
سن	پره اکلامپسی	۶/۵	۲۸/۴	۰/۳
	گروه نرمال	۶	۲۹/۳	
سن بارداری	نرمال	۲۲/۳	۲۵۸/۸	۰/۲
	پره اکلامپسی	۲۲/۷	۲۵۴/۵	
شاخص توده بدنی (BMI)	نرمال	۳	۳۰/۳	۰/۸
	پره اکلامپسی	۳/۵۰	۳۰/۴	

جدول ۲: سطوح TSH T3 و T4 در جمعیت پره اکلامپسی و بارداری نرمال

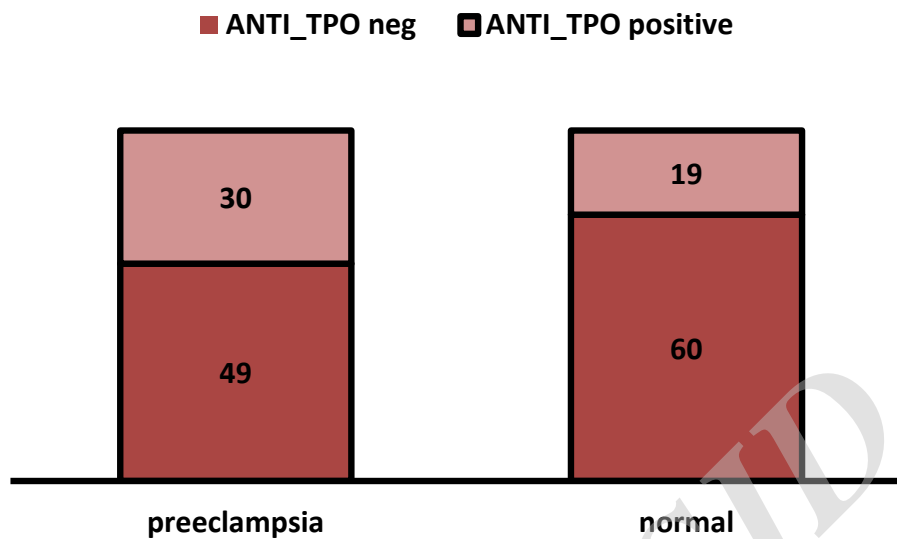
جمعیت مورد مطالعه	هورمون تیروئیدی	انحراف معیار	میانگین
بارداری نرمال	TSH	۱/۴۷	۳
گروه پره اکلامپسی	T4	۱/۶	۳/۲۲
بارداری نرمال		۲/۸۴	۱۰/۴
گروه پره اکلامپسی	T3	۳	۱۰/۲
بارداری نرمال		۰/۴۵	۲
گروه پره اکلامپسی		۰/۴۸	۱/۹۷



نمودار ۱: نحوه توزیع شاخص توده بدنی افراد در بارداری نرمال و پراکلامپسی



نمودار ۲: بررسی اختلالات تیروئیدی در هر دو گروه



نمودار ۳: Anti_TPO در دو گروه بیمار و کنترل

بحث

در ۲۰۰۵ در هند نشان داده شد که تنها میانگین TSH در گروه مبتلا به پره اکلامپسی به طور معنی داری بالاتر است ولی از نظر T_3, T_4 مشابه بوده اند و در نهایت اینگونه نتیجه گیری شد که رخداد هیپوتیروئیدی سبب کلینیکال در گروه پره اکلامپتیک بالاتر است (۲۹). در مطالعه دیگری نیز مشاهده شد که زنان مبتلا به پره اکلامپسی به طور معنی داری سطوح T_4 پایین تری دارند ولی TSH بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت (۳۰). Enaam نیز نشان داد که بیماران مبتلا به پره اکلامپسی به طور معنی داری بالاتری از T_3, T_4 دارند و اینگونه نتیجه گیری شد اختلال در تست های تیروئیدی می تواند به عنوان یک اتیولوژی پره اکلامپسی مطرح شود (۳۱). دلایل تفاوت نتایج این مطالعه با سایر مطالعات می تواند وجود تعداد بالای گروه بیمار و نرمال باشد و همچنین سطح مراقبت های بهداشتی دوران بارداری و بررسی ها و پیشگیری های مناسب و روتین که از مادران در معرض خطر انجام می شود. علی رغم

پره اکلامپسی سندرمی چند ارگانه در بارداری است که با شروع فشار خون بالا و پروتئین بعد از هفته ۲۰ بارداری مشخص می شود (۲۱). پره اکلامپسی یک معضل بزرگ و علت اصلی مرگ و میر مادران و پری ناتال در سراسر جهان است (۲۲). پاتوفیزیولوژی زمینه ای دقیق پره اکلامپسی هنوز به طور کامل شناخته نشده است، با این حال از میان مشکلاتی که باعث پره اکلامپسی می شود، اختلال عملکرد اندوتلیال مادرو هیپوکسی جفت، مهم ترین توضیح قابل قبول می باشد (۲۳, ۲۴). پره اکلامپسی با کاهش عملکرد تیروئید همراه است (۲۵). گزارش های اخیر نشان داد که عملکرد تیروئید با شدت بیماری و نتایج زایمان در بیماران مبتلا به پره اکلامپسی ارتباط دارد، بنابراین بررسی عملکرد تیروئید ممکن است بتواند وقوع پره اکلامپسی را پیش بینی کند علاوه بر این، شواهدی وجود دارد اگر کم کاری بیوشیمیایی تیروئید با اتوانتی بادی تیروئیدی همراه باشد، امکان ابتلا به پره اکلامپسی افزایش می یابد (۴, ۲۶-۲۸). در مطالعه ای که در سال

با توجه به نتایج آماری، این مطالعه نشان می دهد که علی رغم تاثیر کم اختلالات تیروئیدی بعنوان یک اتیولوژی در بروز پره اکلامپسی اما همچنان بنظر میرسد اختلالات تیروئیدی شانس بروز پره اکلامپسی را افزایش می دهند اما این میزان معنادار نمی باشد. لذا بهتر است مادرانی هم که بصورت طولانی مدت اختلال تیروئیدی دارند تحت بررسی های و درمان های مناسب قرار بگیرند تا از بروز این عارضه خطرناک جلوگیری شود.

قدردانی

نویسندگان این مقاله از دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز و مرکز تحقیقات باروری و ناباروری و سلامت جنین، واقع در بیمارستان امام خمینی (ره) (کد مقاله: FIRC-9602) برای حمایت از این پژوهش تشکر کنند.

نتایج فوق، نتایج مطالعه ی حاضر با دو مطالعه ی انجام شده در ایران و اردن مشابه بوده است و از اختلال در تست های عملکردی تیروئید به عنوان یک اتیولوژی محتمل برای رخداد پره اکلامپسی حمایت نمی کند. این مطالعه نشان داده اند که بین سطوح TSH و T₄ و T₃ وجود پره اکلامپسی ارتباط مثبتی وجود دارد اما این ارتباط معنا دار نمی باشد (۳۲). دلایل مشابهت این دو مطالعه را می توان به تغذیه و سطح زندگی و همچنین تعداد بیماران مورد بررسی نسبت داد. این مطالعه نیز مانند همه مطالعات انجام شده محدودیت هایی داشته است. از جمله محدودیت های مطالعه حاضر، می توان به در دسترس نبودن اطلاعات کامل بیماران و همچنین عدم اندازه گیری Anti TPO به صورت کمی دانست. مدت زمان طولانی تری را میتوان جهت پیگیری بیماران در نظر گرفت و مهم تر از آن عدم بررسی سایر فاکتور های اثر گذار مانند ژنتیک است.

نتیجه گیری

منابع

- 1-Irgens HU, Roberts JM, Reisaeter L, Irgens LM, Lie RT. Long term mortality of mothers and fathers after pre-eclampsia: population based cohort study. *Pre-eclampsia and cardiovascular disease later in life: who is at risk?* *Bmj*. 2001;323(7323):1213-7.
- 2-Dolea C, AbouZahr C. Global burden of hypertensive disorders of pregnancy in the year 2000. GBD 2000 Working Paper, World Health Organization, Geneva. <http://www.who.int/evidence/bod> . 2003b. "Global Burden of Obstructed Labor in the Year 2000." GBD 2000 Working Paper, World Health Organization, Geneva. <http://www.who.int/evidence/bod>, 2003.
- 3-Wallis AB, Saftlas AF, Hsia J, Atrash HK. Secular trends in the rates of preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension, United States, 1987-2004. *Am J Hypertens*. 2008;21(5):521-6.
- 4-Duley L, editor The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Seminars in perinatology*; 2009: Elsevier.
- 5-Chang J, Elam-Evans LD, Berg CJ, Herndon J, Flowers L, Seed KA, et al. Pregnancy-related mortality surveillance--United States, 1991--1999. *MMWR Surveill Summ*. 2003;52(2):1-8.
- 6-Main EK. Maternal mortality: new strategies for measurement and prevention. *Current opinion in obstetrics & gynecology*. 2010;22(6):511-6.
- 7-Mac KAP, Berg CJ, Liu X, Duran C, Hoyert DL. Changes in pregnancy mortality ascertainment: United States, 1999-2005. *Obstetrics and gynecology*. 2011;118(1):104-10.
- 8-Livingston JC, Livingston LW, Ramsey R, Mabie BC, Sibai BM. Magnesium sulfate in women with mild preeclampsia: a randomized controlled trial. *Obstetrics and gynecology*. 2003;101(2):217-20.
- 9-MacKay AP, Berg CJ, Atrash HK. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. *Obstetrics and gynecology*. 2001;97(4):533-8.
- 10-Schutte JM, Steegers EA, Schuitemaker NW, Santema JG, de Boer K, Pel M, et al. Rise in maternal mortality in the Netherlands. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2010;117(4):399-406.
- 11-Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *Bmj*. 2005;330(7491):565.

- 12-Roberts JM, Redman CW. Pre-eclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. *The Lancet*. 1993;341(8858):1447-51.
- 13-Meekins JW, Pijnenborg R, Hanssens M, McFadyen IR, van Asshe A. A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre-eclamptic pregnancies. *British journal of obstetrics and gynaecology*. 1994;101(8):669-74.
- 14-Maynard SE, Karumanchi SA, editors. *Angiogenic factors and preeclampsia*. Seminars in nephrology; 2011: Elsevier.
- 15-Desai DK, Moodley J, Naidoo DP, Bhorat I. Cardiac abnormalities in pulmonary oedema associated with hypertensive crises in pregnancy. *British journal of obstetrics and gynaecology*. 1996;103(6):523-8.
- 16-Minakami H, Oka N, Sato T, Tamada T, Yasuda Y, Hirota N. Preeclampsia: a microvesicular fat disease of the liver? *Am J Obstet Gynecol*. 1988;159(5):1043-7.
- 17-Dani R, Mendes GS, De Laurentys Medeiros J, Péret FJ, Nunes A. Study of the liver changes occurring in preeclampsia and their possible pathogenetic connection with acute fatty liver of pregnancy. *American Journal of Gastroenterology*. 1996;91(2).
- 18-Sibai BM, Lindheimer M, Hauth J, Caritis S, VanDorsten P, Klebanoff M, et al. Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *The New England journal of medicine*. 1998;339(10):667-71.
- 19-Menzies J, Magee L, Macnab Y, Ansermino J, Li J, Douglas M, et al. Current CHS and NHBPEP criteria for severe preeclampsia do not uniformly predict adverse maternal or perinatal outcomes. *Hypertension in Pregnancy*. 2007;26(4):447-62.
- 20-Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Byrd W, Leveno KJ, et al. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstetrics and gynecology*. 2005;105(2):239-45.
- 21-Qublan HS, Al-Kaisi IJ, Hindawi IM, Hiasat MS, Awamleh I, Hamaideh AH, et al. Severe pre-eclampsia and maternal thyroid function. *Journal of obstetrics and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology*. 2003;23(3):244-6.
- 22-Kumar A, Ghosh BK, Murthy NS. Maternal thyroid hormonal status in preeclampsia. *Indian J Med Sci*. 2005;59(2):57-63.
- 23-Raofi Z, Jalilian A, Zanjani MS, Parvar SP, Parvar SP. Comparison of thyroid hormone levels between normal and preeclamptic pregnancies. *Medical journal of the Islamic Republic of Iran*. 2014;28:1.
- 24-Elhaj ET, Adam I, Alim A, Elhassan EM, Lutfi MF. Thyroid Function/Antibodies in Sudanese Patients with Preeclampsia. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2015;6:87.
- 25-Williams D, editor *Long-term complications of preeclampsia*. Seminars in nephrology; 2011: Elsevier.
- 26-Wang A, Rana S, Karumanchi SA. Preeclampsia: the role of angiogenic factors in its pathogenesis. *Physiology (Bethesda)*. 2009;24(3):147-58.
- 27-Troeger C, Holzgreve W, Ladewig A, Zhong XY, Hahn S. Examination of maternal plasma erythropoietin and activin A concentrations with regard to circulatory erythroblast levels in normal and preeclamptic pregnancies. *Fetal Diagn Ther*. 2006;21(1):156-60.
- 28-Wilson KL, Casey BM, McIntire DD, Halvorson LM, Cunningham FG. Subclinical thyroid disease and the incidence of hypertension in pregnancy. *Obstetrics and gynecology*. 2012;119(2 Pt 1):315-20.
- 29-Kharb S, Sardana D, Nanda S. Correlation of thyroid functions with severity and outcome of pregnancy. *Ann Med Health Sci Res*. 2013;3(1):43-6.
- 30-Kumar A, Khatuja R, Mehta S. Thyroid dysfunction during pregnancy and in postpartum period: treatment and latest recommendations. *Archives of gynecology and obstetrics*. 2014;289(5):1137-44.
- 31-Zhou J, Du J, Ma B, Liu X, Qiu H, Li J, et al. [Thyroid hormone changes in women with pre-eclampsia and its relationship with the presence of pre-eclampsia]. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi*. 2014;49(2):109-13.
- 32-Negro R, Formoso G, Mangieri T, Pezzarossa A, Dazzi D, Hassan H. Levothyroxine treatment in euthyroid pregnant women with autoimmune thyroid disease: effects on obstetrical complications. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2006;91(7):2587-91.

Evaluation of Thyroid Functional Disorders in Preeclampsia Patients

Nahid Shahbazian¹, Sara Masihi², Hajie Bibi Shahbazian³, Zohreh Amiri^{4*}

1-Associate Professor of Obstetrics and Gynecology.

2-Assistant Professor of Obstetrics and Gynecology.

3-Associate Professor of Diabetes and Endocrinology.

4-Resident of Obstetrics and Gynecology

1-Department of Obstet and Gynecol, Obstetrics and Gynecology Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

2-Department of Obstetrics and Gynecology, Member of the Student Research Committee, Fetus Fertility and Infertility Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

3-Diabetes Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

4-Department of Obstetrics and Gynecology, Member of the Student Research Committee, Fetus Fertility and Fertility Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

*Corresponding author:

Zohreh Amiri; Department of Obstetrics and Gynecology, Member of the Student Research Committee, Fetus Fertility and Fertility Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

Tel: +989036873277

Email: zohreh.amire65@yahoo.com

Abstract

Background and Objective: Preeclampsia is a multiple system disorder characterized by blood pressure and protein deficiency in the second half of pregnancy. Several factors, such as genetic and environmental factors, are involved in the onset of this disorder. Considering the results from a survey conducted and the possibility of increased risk of thyroid disorders in mothers with preeclampsia, this study evaluated the level of thyroid dysfunction in patients with preeclampsia.

Subjects and Methods: This study was a cross-sectional study which was conducted on 79 pregnant women with preeclampsia and 79 healthy pregnant women admitted to Imam Khomeini Hospital, Ahvaz. Sampling was performed using a sequential non-probability sampling method. At the end of the study, data were analyzed using descriptive statistics (mean and percentage) and analytical statistics (independent T-test) or its nonparametric equivalent methods.

Results: The mean age of the patient group was 28.4 ± 6.5 y and in the healthy group was 29.3 ± 6 y. The mean of gestational age in the patient group was 258.8 ± 22.3 y and 254.5 ± 22.7 y in the healthy group. Analysis shows that there was no significant difference between the levels of thyroid hormones in both groups. Statistical analysis showed patients with normal pregnancy and pre-eclampsia had significantly higher anti-TPO than healthy group ($P < 0.001$).

Conclusion: According to these results, the incidence of preeclampsia can exacerbate the level of thyroid disorders, but this does not seem to be statistically significant. Therefore, mothers who are at risk for preeclampsia should be monitored for thyroid function and should be treated appropriately if necessary, to prevent the exacerbation of this dangerous condition.

Key words: Thyroid hormones, Preeclampsia, Pregnancy.

►Please cite this paper as:

Shahbazian N, Masihi S, Shahbazian HB, Amiri Z. Evaluation of Thyroid Functional Disorders in Preeclampsia Patients. *Jundishapur Sci Med J* 2017; 16(5):565-573.

Received: May 16, 2016

Revised: Aug 9, 2017

Accepted: Aug 12, 2017