

بررسی مقایسه‌ای شیوع اتوآنتی‌بادی‌های آنتی‌تیروپراکسیداز (TPOAb) و آنتی‌تیروگلوبولین (Tg-Ab) در زنان سالم و مبتلا به هیپوتیروئیدی، هیپرتیروئیدی و گواتر ساده

مهین مؤمن‌زاده، دکتر مسعود امینی، دکتر اشرف امین‌الرعایا، دکتر سیلوا هوسپیان، دکتر ساسان حقیقی

چکیده

مقدمه: با توجه به شیوع بیشتر بیماری‌های اتوایمیون تیروئید در مناطق با ید کافی و شناخته شدن ایران به عنوان کشور عاری از کمبود ید، در این مطالعه وضعیت اتوآنتی‌بادی‌های تیروپراکسیداز (TPOAb) و آنتی‌تیروگلوبولین (TgAb) در زنان سالم و مبتلا به هیپوتیروئیدی، هیپرتیروئیدی و گواتر ساده بررسی شده است. مواد و روش‌ها: ۱۰۱۹ زن ۲۰ تا ۵۰ ساله در چهار گروه سالم (N=۱۳۰) و بیماران با هیپوتیروئیدی (N=۳۷۹) هیپرتیروئیدی (N=۱۹۵) و گواتر ساده (N=۳۱۵) انتخاب شدند و مقدار T₃، T₄، TSH (به روش رادیوایمیونواسی) و TPOAb و TgAb (به روش ELISA) در آنها اندازه‌گیری گردید. سپس نتایج به کمک آزمون‌های مربع کای، ANOVA و آزمون t آنالیز شد. یافته‌ها: به ترتیب ۶۷/۷٪، ۴۵/۵٪، ۳۵/۵٪ و ۱۷/۴٪ زنان سالم، بیماران با گواتر ساده، هیپوتیروئیدی و هیپرتیروئیدی فاقد اتوآنتی‌بادی بودند (p=۰/۰۰۰۰۰۱). اختلاف بین موارد مثبت TPOAb بین ۴ گروه معنی‌دار (p=۰/۰۰۰۰۰۱) و درصد موارد مثبت TPOAb در هیپرتیروئیدها بیشتر بود. درصد موارد مثبت TgAb و هر دو آنتی‌بادی در چهار گروه اختلاف معنی‌داری نداشت. اختلاف میانگین غلظت TgAb و TPOAb در چهار گروه معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۰۰۰۱). در افراد با هیپوتیروئیدی و گواتر ساده با افزایش سن درصد موارد مثبت اتوآنتی‌بادی‌ها افزایش معنی‌دار داشت (p<۰/۰۰۰۰۱). نتیجه‌گیری: با توجه به افزایش معنی‌دار TPOAb در گروه بیماران نسبت به افراد سالم، نقش پاتولوژیک این اتوآنتی‌بادی در بیماری‌های اتوایمیون و همچنین غیراتوایمیون تیروئید مشخص می‌شود، هر چند نمی‌توان از نقش Ab، Tg نیز چشم‌پوشی نمود.

واژگان کلیدی: اتوآنتی‌بادی، آنتی‌تیروپراکسیداز، آنتی‌تیروگلوبولین، گواتر ساده، هیپوتیروئیدی، هیپرتیروئیدی

وجود اتوآنتی‌بادی‌های تیروئید، شاخص مهمی برای تأیید خود ایمنی اختلالات غده تیروئید است و اگرچه نبود این آنتی‌بادی‌ها جنبه خودایمنی اختلالات را رد نمی‌کند، حضور آنها تقریباً همیشه و به جز در موارد معدود منشأ خودایمنی بیماری را اثبات می‌کند.^{۱-۴} از سویی این اتوآنتی‌بادی‌ها در درصد محدودی از افراد سالم و تقریباً در ۱۱٪ افراد با بیماری‌های غیراتوایمیون تیروئید وجود دارند.^۲

مقدمه

مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی اصفهان
نشانی مکاتبه: اصفهان، میدان جمهوری، خیابان خرم، مرکز
تحقیقات درمانی حضرت صدیقه طاهره، مرکز تحقیقات غدد و
متابولیسم اصفهان، دکتر مسعود امینی

E-mail: emrc@mui.ac.ir

در مطالعه‌ای در مجارستان ۸/۶٪ افراد سالم، ۷۶/۲٪ بیماران با هیپرتیروئیدی درمان نشده و گواتر منتشر، ۸۰/۷٪ بیماران با عود هیپرتیروئیدی و ۸۳/۴٪ افراد هیپوتیروئید و ۷۱/۵٪ بیماران با هیپوتیروئیدی و گواتر دارای سطح بالای از اتوانتی‌بادی‌های مذکور بودند. براساس این مطالعه اگرچه وجود TPO-Ab برای اثبات خودایمنی غدهٔ تیروئید اهمیت ویژه‌ای دارد، استفادهٔ همزمان این دو اتوانتی‌بادی (TPO-Ab, Tg-Ab) توصیه شده است.^{۲۴}

در ایران قبل از اجرای برنامهٔ کشوری مصرف نمک یددار و همچنین پس از آن که کشور ما از طرف دفتر منطقهٔ مدیترانهٔ شرقی سازمان بهداشت جهانی به عنوان کشور عاری از کمبود ید شناخته شد،^{۲۵} مطالعاتی در این زمینه انجام گرفت. اولین مطالعه در شیراز^{۲۶} و دومین در تهران انجام شد، هر چند در مطالعهٔ اخیر وجود این اتوانتی‌بادی‌ها به تفکیک در بیماری‌های مختلف تیروئید بررسی نگردید.^{۲۷} با توجه به مطالب فوق و با در نظر گرفتن اینکه منطقهٔ مورد مطالعهٔ ما بدون کمبود ید محسوب می‌شود، آگاهی از میزان این اتوانتی‌بادی‌ها در افراد سالم و نیز افراد با اختلالات گوناگون تیروئید با توجه به اثرات ویژهٔ این اتوانتی‌بادی‌ها می‌تواند در زمینه‌های مختلف تشخیص، درمان و پیگیری بیماران تیروئیدی و چه بسا افراد سالم کمک‌کننده باشد. این مطالعه با هدف بررسی و مقایسهٔ میزان این اتوانتی‌بادی‌ها در زنان سالم و مبتلا به بیماری‌های شناخته شدهٔ تیروئید طراحی شده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۱۰۱۹ زن با محدودهٔ سنی ۲۰ تا ۵۰ سال که از فروردین سال ۸۰ تا فروردین سال ۸۲ به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان مراجعه کرده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. این افراد در چهار گروه سالم (n=۱۳۰)، هیپوتیروئید (n=۳۷۹)، هیپرتیروئید (n=۱۹۵) و افراد دارای گواتر ساده (n=۳۱۵) تقسیم گردیدند. گروه بیماران (هیپوتیروئید، هیپرتیروئید، گواتر سالم) افرادی بودند که بیماری آنها به تازگی تشخیص داده شده ولی درمان در آنها آغاز نشده بود. تشخیص این بیماری‌ها با انجام دوبارهٔ آزمایش‌ها در این مرکز تأیید شد. افراد سالم افرادی بودند که آزمون‌های تیروئید آنها طبیعی بود و سابقهٔ مصرف

با این حال اهمیت بالینی سطوح پایین این اتوانتی‌بادی‌ها در افراد هنوز شناخته نشده است.^۵

براساس مطالعات انجام شده، وجود این اتوانتی‌بادی‌ها در مواردی نظیر دیابت تیپ ۱ و آنمی پرنیسیوز گزارش شده و میزان موارد مثبت TPO-Ab در بیماری گریوز افزایش می‌یابد.^۶ علاوه بر آن وجود TPO-Ab خطر ایجاد اختلالات تیروئید را در آینده، نظیر آنچه در تیروئیدیت بعد از زایمان روی می‌دهد، افزایش می‌دهد و همچنین باعث ایجاد عوارض اتوایمیون در مصرف‌کنندگان داروهای آمیودارون و ایتترفرون و لیتیم می‌شود.^{۷-۹} به علاوه وجود این اتوانتی‌بادی‌ها عامل خطری برای ایجاد هیپوتیروئیدی در مبتلایان سندرم داوون بوده،^{۱۰} باعث سقط جنین و شکست در لقاح خارج رحمی می‌شود.^{۱۱}

TPO-Ab در روند تخریب بافتی مرتبط با هیپوتیروئیدی ناشی از تیروئیدیت هاشیموتو و تیروئیدیت آتروفیک نقش دارد و بعضی مطالعات وجود اثرات سیتوتوکسیک آن را بر غدهٔ تیروئید گزارش کرده‌اند؛ به صورتی که معمولاً ظهور آن اختلال عملکرد تیروئید را سرعت می‌بخشد.^{۱۲،۱۳}

TPO-Ab نسبت به Tg-Ab شاخص اختصاصی‌تری برای تشخیص خودایمنی تیروئید است.^{۱۴،۱۵} نقش پاتولوژیک Tg-Ab هنوز به خوبی شناخته نشده است. از این آنتی‌بادی در مناطق بدون کمبود ید به عنوان یک آزمون کمکی، برای بالا بردن کیفیت آزمون‌ها و در نواحی با کمبود ید در تشخیص بیماری‌های اتوایمیون در افراد با گواتر ندولر و نیز برای پیگیری درمان ید در مناطق اندمیک استفاده می‌شود.^{۱۶} همچنین طی درمان و پیگیری کارسینوم‌های تمایز یافتهٔ تیروئید (DTC) کاربرد ویژه‌ای دارد.^{۱۷}

مطالعات معدودی به بررسی میزان این آنتی‌بادی‌ها و مقایسهٔ آنها در افراد سالم و افراد با بیماری‌های مختلف تیروئید پرداخته‌اند. بیماری‌های اتوایمیون تیروئید در مناطق با کمبود ید نسبت به مناطق بدون کمبود ید شیوع کمتری داشته‌اند^{۱۸} و براساس مطالعات اخیر مصرف بالای مکمل‌های یددار باعث افزایش میزان خودایمنی تیروئید می‌شود.^{۱۹،۲۰-۲۱} به صورتی که پس از رفع کمبود ید در بعضی از کشورها میزان خودایمنی تیروئید افزایش یافته که البته اهمیت بالینی این مسأله هنوز مشخص نشده است.^{۲۲،۲۳}

یافته‌ها

میانگین سنی در افراد مورد بررسی $۳۶/۹ \pm ۶/۴$ سال بود. افراد مورد مطالعه در چهار گروه از نظر سنی یکسان بودند. میانگین سطح هورمون‌های T_3 ، T_4 و TSH در چهار گروه در جدول (۱) و نتایج حاصل از نظر وجود اتوآنتی بادی‌های مذکور و نوع آنها در چهار گروه مورد مطالعه در نمودار (۱) ارایه شده است. در نمودارهای (۲) و (۳)، میانگین مقادیر کمی اتوآنتی بادی‌ها در چهار گروه مورد مطالعه نمایش داده شده است. اختلاف بین میانگین میزان این اتوآنتی بادی‌ها در چهار گروه معنی‌دار بود ($p=۰/۰۰۰۰۱$).

جدول ۱- میانگین (انحراف معیار) هورمون‌های تیروئید در افراد سالم و بیماران با گواتر ساده، هیپوتیروئیدی و هیپرتیروئیدی

آزمون‌ها	TSH (mIU/L)	T4 (µg/dL)	T3 (ng/dL)
افراد سالم	۱/۹ (۲/۱)	۹/۳ (۱/۸)	۱۳۱ (۲۶)
افراد با گواتر ساده	۲/۱ (۱/۵)	۷/۸ (۱/۲)	۱۳۷ (۲۲)
افراد هیپوتیروئید	۴۴ (۳۲)	۳/۶ (۲/۸)	۸۵ (۲۸)
افراد هیپرتیروئید	۰/۰۶ (۰/۰۲)	۱۹/۱ (۵)	۳۸۶ (۱۶۸)
P-Value	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱

چنان که ملاحظه می‌گردد درصد افراد اتوآنتی بادی مثبت در گروه هیپرتیروئیدها بیشتر از سایرین و اختلاف بین چهار گروه مورد مطالعه معنی‌دار است؛ به صورتی که به ترتیب $۶۷/۷\%$ ، $۴۵/۵\%$ ، $۳۵/۵\%$ و $۱۷/۴\%$ افراد سالم، بیماران با گواتر ساده، هیپوتیروئیدی و هیپرتیروئید فاقد اتوآنتی بادی بوده‌اند ($p=۰/۰۰۰۰۱$ و $X^2=۱۱۳/۳$). به علاوه موارد مثبت TPO-Ab نیز در گروه هیپرتیروئیدها بیشتر از سایر گروه‌ها و اختلاف موجود معنی‌دار است ($p=۰/۰۰۰۰۱$ و $X^2=۱۰۵/۷$) و پس از آن هیپوتیروئیدها درصد بیشتری از موارد با TPO-Ab مثبت را به خود اختصاص می‌دهند. درصد موارد

داروهای تیروئید یا بیماری تیروئید را در گذشته ذکر نمی‌کردند. این افراد از میان همراهان سالم بیماران مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم که از وابستگان درجه یک بیماران دیابتی نبودند، انتخاب شدند. افراد دارای گواتر ساده نیز از میان مراجعه‌کنندگان به درمانگاه غدد که دارای آزمون‌های عملکرد تیروئید طبیعی بودند و در معاینه با روش لمس تیروئید بزرگتر از طبیعی داشتند یا در سونوگرافی تیروئید گواتر گزارش شده بود، انتخاب شدند.

اطلاعات مربوط به سن، سابقه سایر بیماری‌ها، بیماری‌های تیروئید و سابقه مصرف داروها نیز گردآوری و در فرم‌های اطلاعاتی ثبت شد. زنان حامله و زنانی که طی یک ماه گذشته استروژن مصرف کرده بودند از این مطالعه حذف شدند. نمونه خون وریدی این افراد جهت تعیین سطح سرمی هورمون‌های T_3 ، T_4 ، TSH، اتوآنتی بادی‌های TPO-Ab و Tg-Ab گردآوری و فوراً سانتریفیوژ و سرم آنها در دمای ۲۰°C نگهداری شد. T_3 ، T_4 و TSH به ترتیب با روش IRMA, RIA و با استفاده از کیت‌های شرکت کاوشیار ایران اندازه‌گیری شدند. مقادیر سرمی Tg-Ab و TPO-Ab به روش ELISA و به وسیله کیت‌های DRG (ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شدند. حساسیت کیت‌های مذکور برای اندازه‌گیری TPO-Ab و Tg-Ab به ترتیب برابر ۵ IU/mL و ۱۰ IU/mL بود. محدوده طبیعی هر کدام از این شاخص‌ها بدین صورت است: T_3 ($۸۰-۲۰۰\text{ ng/dL}$)؛ T_4 ($۵/۵-۱۱/۰۳\text{ µg/dL}$)؛ T_4 ($۰/۳۶-۳/۶۸\text{ mIU/L}$)؛ $\text{TSH} \leq ۵\text{ IU/m}$ و $\text{Tg-Ab} \leq ۱۰۰\text{ IU/m}$. اطلاعات به دست آمده در هر گروه به تفکیک گردآوری شد و مورد مطالعه آماری قرار گرفت. نتیجه آزمایش افرادی که سطح آنتی بادی بالاتر از مقادیر فوق داشتند، به عنوان آنتی بادی مثبت و موارد دیگر آنتی بادی منفی قلمداد شدند.

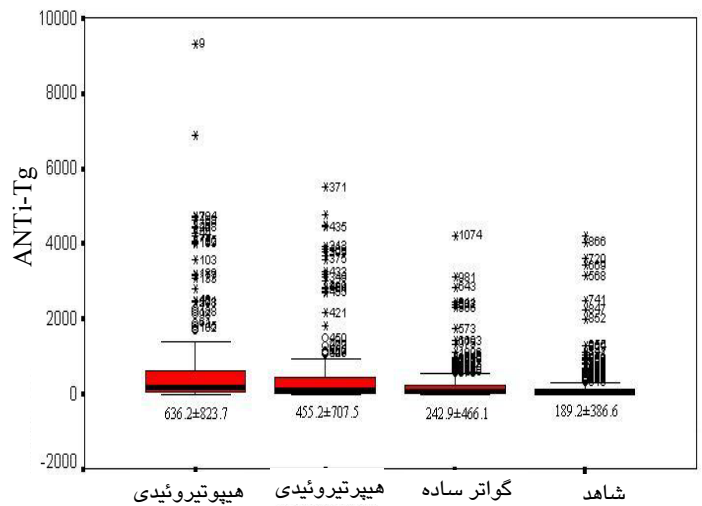
مطالعات آماری

اطلاعات گردآوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و Epi و آزمون‌های ANOVA، مربع کای و آزمون t آنالیز شدند. مقادیر p کمتر از $۰/۰۵$ معنی‌دار تلقی شد.

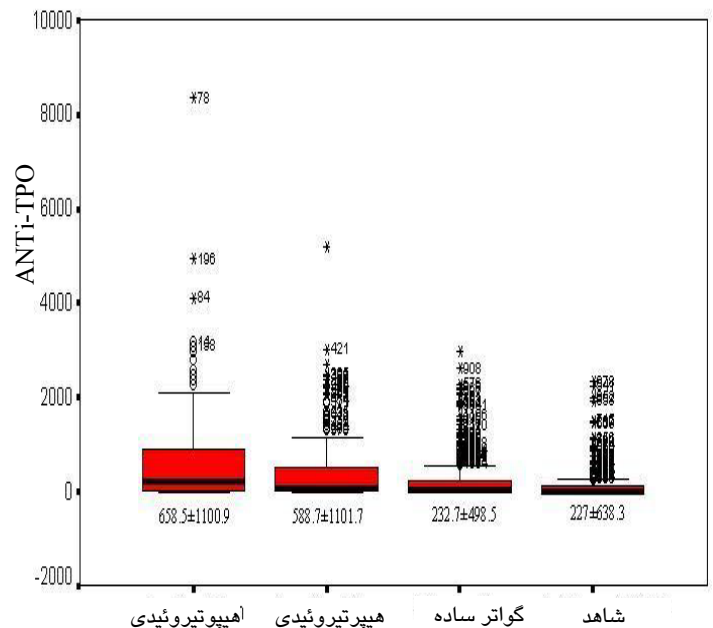
معنی‌داری بین ۴ گروه وجود نداشت. در بررسی رابطه بین افزایش سن و افزایش درصد موارد مثبت اتوآنتی‌بادی‌ها، چنین رابطه‌ای در مورد افراد سالم و هیپرتیروئید موجود نبود، در حالی که بین افراد با گواتر ساده $(X\bar{2}= 22/9)$ ، $(p < 0/0001)$ و افراد هیپوتیروئید $(X\bar{2}=27/07)$ ، $(p < 0/0001)$ رابطه معنی‌داری وجود داشت. علاوه بر آن در افراد هیپوتیروئید افزایش موارد مثبت TPOAB با افزایش سن نیز وجود داشت $(p < 0/01)$.

بحث

در این مطالعه که به منظور بررسی و مقایسه موارد مثبت اتوآنتی‌بادی‌های تیروئید TPO-Ab و Tg-Ab در چهار گروه زنان سالم و دارای بیماری‌های تیروئید انجام گرفت، افراد مورد مطالعه از نقاط مختلف شهر اصفهان انتخاب شدند و براساس نتایج حاصل از آن، در زنان با بیماری‌های مختلف تیروئید درصد موارد مثبت اتوآنتی‌بادی‌ها نسبت به افراد سالم بیشتر بود. براساس مطالعه‌ای که در بنگلادش به منظور بررسی میزان بیماری‌های اتوایمیون تیروئید انجام گرفت، ۶۳٪ افراد با تیروئیدیت هاشیموتو، ۳۶/۴٪ افراد با گریوز، ۴۴/۷٪ افراد با هیپوتیروئیدی آتروفیک و ۱۲/۸٪ افراد سالم دارای این اتوآنتی‌بادی‌ها بودند. همچنین ۴۳٪ افراد با گواتر مولتی‌ندولر، ۳۶٪ افراد با گواتر منتشر، ۳۷٪ افراد هیپرتیروئید و ۵۵٪ افراد هیپوتیروئید واجد این اتوآنتی‌بادی‌ها بودند.^{۲۸} در مطالعه ما، هرچند افراد با بیماری‌های مختلف تیروئید در سه گروه کلی هیپوتیروئیدها، هیپرتیروئیدها و افراد دارای گواتر طبقه‌بندی شدند، در کل ۸۲/۵۷٪ زنان هیپرتیروئید، ۶۴/۲٪ زنان هیپوتیروئید، ۴۴/۴۵٪ زنان دارای گواتر و ۳۲/۳٪ زنان سالم دارای این اتوآنتی‌بادی‌ها بودند (یا به تنهایی، یا هر دو با هم) که گویای این است که بیماری‌های اتوایمیون تیروئید در جمعیت زنان جامعه ما نیز تقریباً شایع است. در مطالعه‌ای که در شیراز در سال ۱۳۶۰ در زمان کمبود ید انجام شد، شیوع کلی اتوآنتی‌بادی‌ها در افراد سالم ۲٪، در افراد با گواتر ۳٪، در هیپرتیروئیدها ۴۱٪ و در هیپوتیروئیدها ۶۷٪ گزارش شد. بدین ترتیب نتایج این مطالعه در شیراز نیز همانند مطالعه ما گویای شیوع بیشتر موارد مثبت این اتوآنتی‌بادی‌ها در مبتلایان به بیماری‌های تیروئید نسبت به افراد سالم است. از

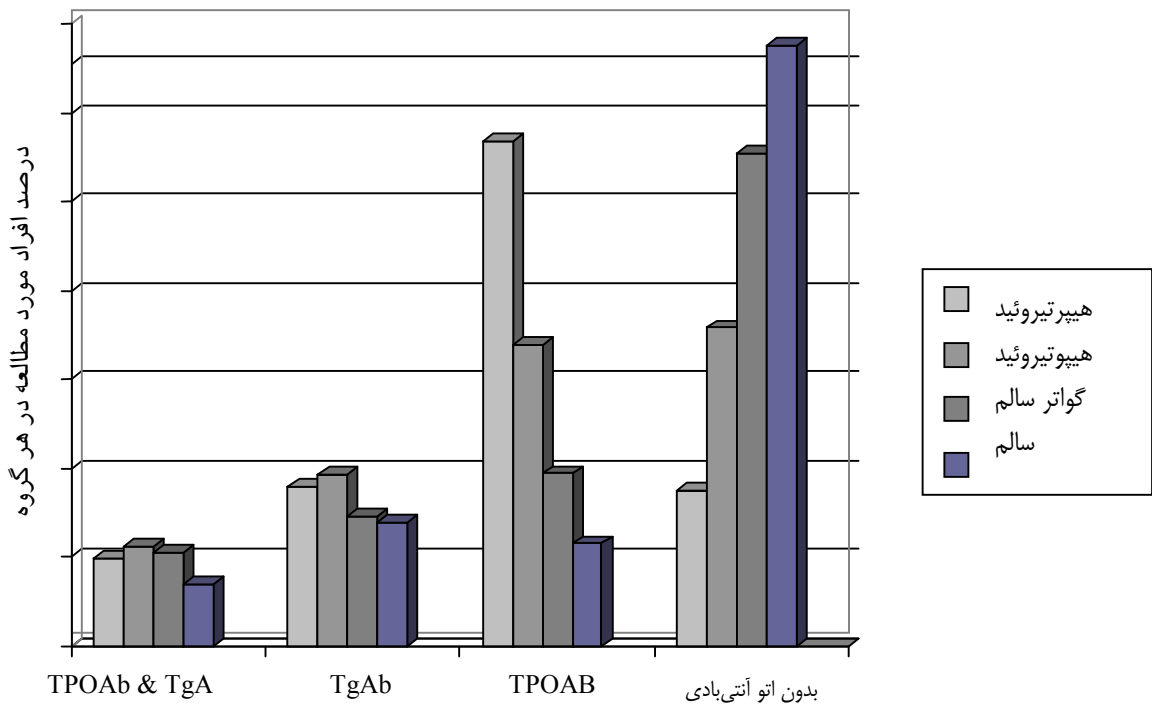


نمودار ۱- میانگین اتو آنتی‌بادی آنتی‌تیروگلوبین (Tg-Ab) در زنان سالم و بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی، هیپرتیروئیدی و گواتر ساده



نمودار ۲- میانگین اتو آنتی‌بادی آنتی‌تیروپراکسیداز (Tg-Ab) در زنان سالم و بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی، هیپرتیروئیدی و گواتر ساده

مثبت Tg-Ab در گروه هیپوتیروئیدها و سپس هیپرتیروئیدها نسبت به دو گروه دیگر بیشتر بود ولی تفاوت معنی‌داری بین چهار گروه موجود نبود. درصد موارد با هر دو آنتی‌بادی مثبت در سه گروه هیپوتیروئیدها، هیپرتیروئیدها و افراد با گواتر ساده تقریباً در یک محدوده قرار داشت و تفاوت



نمودار ۳ - توزیع فراوانی موارد مثبت اتوآنتی‌بادی‌های ضد تیروئیدی در افراد سالم و بیماران با گواتر ساده، هیپوتیروئیدی و هیپرتیروئیدی

مقایسه با مطالعات مذکور که جمعیت مورد مطالعه آنها را مردان و زنان هر دو تشکیل می‌دادند، نیست؛ به‌خصوص که براساس مطالعات انجام شده^{۲۷} موارد مثبت این اتوآنتی‌بادی‌ها در زنان بیشتر از مردان است. در مطالعه تیروئید تهران نظیر مطالعه ما در زنان موارد مثبت TPOA و TgAb در بیماران دارای گواتر نسبت به افراد بدون گواتر بالاتر بود.

در مطالعه اخیر که در سریلانکا، بعد از برنامه پیدرسانی انجام شد، درصد موارد دارای Tg-Ab نسبت به TPO-Ab بالا گزارش شد و هر چند علت دقیق آن مشخص نشد، ضرورت کنترل مطلوب یدینه کردن در جامعه توصیه شد.^{۳۱}

در مطالعه دیگری در انگلستان که به بررسی ۲۰ ساله موارد بروز بیماری‌های تیروئید پرداخته است (۱۹۷۲-۱۹۹۵)، بین ایجاد گواتر و ظهور اتوآنتی‌بادی‌ها رابطه معنی‌داری یافت شده است.^{۳۲} با این حال ذکر این نکته حایز اهمیت است که مطالعه ما مقطعی بوده قابل مقایسه با مطالعه مذکور نیست.

طرفی این مطالعه در زمان کمبود ید در کشور انجام شده است. در حالی که مطالعه ما پس از رفع کمبود ید در کشور انجام گرفت. با وجود اینکه جمعیت مورد مطالعه ما زنان سالم و دارای بیماری‌های مختلف تیروئید بودند و نمی‌توان نتایج دو مطالعه را با هم مقایسه کرد، تفاوت موارد مثبت اتوآنتی‌بادی‌ها در گروه افراد سالم و دارای گواتر ساده نسبت به مطالعه انجام شده در شیراز قابل ملاحظه است. همچنین در مطالعه‌ای که در تهران انجام شده، در جمعیت بدون بیماری ۱۵/۹٪ زنان از نظر TPO-Ab و ۲۱/۵٪ از نظر Tg-Ab مثبت بودند.^{۳۷}

براساس مطالعه‌ای که در ژاپن با استفاده از روش رایموایمیونواسی انجام شد، موارد مثبت TPO-Ab و Tg-Ab به ترتیب در ۲/۵٪ و ۱۱/۳٪ افراد سالم، ۸۹/۶٪ و ۶۲/۷٪ افراد با گریوز و در ۶۳/۶٪ و ۸۱/۸٪ افراد با بیماری هاشیموتو وجود داشت.^{۲۹} از طرفی براساس گزارش NHANESIII میزان بالای TPO-Ab در ۱۲٪ و Tg-Ab در ۱۰٪ افراد سالم گزارش شده است^{۳۰} که تقریباً نظیر نتایج حاصل از مطالعه ماست. قابل ذکر است نتایج مطالعه ما قابل

امروزه ایجاد تیروئیدیت اتوایمیون در پی مصرف مکمل‌های یددار، در جوامعی که قبلاً دارای کمبود ید بوده‌اند به ویژه در افراد طبیعی و افراد با بیماری‌های تحت بالینی تیروئید به خوبی شناخته شده است.^{۳۵} هرچند در مطالعه کنونی، نتایج حاصل با مطالعات مربوط به مناطق بدون کمبود ید مطابقت دارد، مطالعات دیگری در این زمینه به ویژه در جمعیت عمومی و نیز در جهت بررسی برنامه یدرسانی مطلوب در جامعه ضروری به نظر می‌رسد. خصوصاً اگر طی مطالعات غربالگری، بررسی اختلالات تیروئید در جامعه انجام شود، نتایج حاصل ارزشمندتر خواهد بود. با توجه به ارتباط مهم این اتوآنتی‌بادی‌ها در ایجاد و پیشرفت بیماری‌های اتوایمیون و حتی غیراتوایمیون در آینده و با توجه به رابطه معنی‌داری که بین هر دو نوع اتوآنتی‌بادی براساس مطالعه انجام شده برای تشخیص بیماری‌های اتوایمیون وجود دارد^{۲۸} و نتایج حاصل از مطالعه ما، به نظر می‌رسد که برای تشخیص بیماری‌های اتوایمیون اندازه‌گیری TPO-Ab در تمامی موارد لازم است و استفاده از مقادیر Tg-Ab نیز در موارد خاصی به همراه اندازه‌گیری TPO-Ab پیشنهاد می‌شود.

در مطالعه حاضر در چهار گروه مورد مطالعه میزان Tg-Ab مثبت در حد ۲۰٪-۱۳ بود و با وجود مشاهده تفاوت جزئی در افراد با بیماری‌های تیروئید و افراد سالم، تفاوت موجود به اندازه TPO-Ab بارز نبود. با توجه به افزایش قابل توجه موارد TPO-Ab مثبت در دو گروه هیپوتیروئیدها و هیپرتیروئیدها، اهمیت این اتوآنتی‌بادی در زمینه ایجاد، تشخیص و درمان این بیماری‌ها، همانند مطالعات گذشته تأیید می‌گردد.

براساس مطالعات متعدد وجود اتوآنتی‌بادی‌ها به ویژه TPO-Ab در ایجاد هیپوتیروئیدی و همچنین پیشرفت این بیماری به همراه TSH بالا نقش مهمی دارد.^{۳۲،۳۳} در افراد هیپرتیروئید هم با آگاهی از میزان این اتوآنتی‌بادی‌ها می‌توان در مورد استراتژی‌های درمانی، اقدامات مؤثرتری انجام داد به ویژه که آنتی‌بادی‌های مذکور در بررسی عوارض ناشی از گریوز نظیر افتالموپاتی ناشی از آن اهمیت به‌سزایی دارد.^{۲۴،۳۴} بدین ترتیب اندازه‌گیری دوره‌ای این اتوآنتی‌بادی‌ها در افراد با بیماری‌های مختلف تیروئید پیشنهاد می‌شود.

References

- Dayan CM, Daniels GH. Chronic autoimmune thyroiditis. *N Engl J Med*. 1996 Jul 11;335(2):99-107.
- Knobel M, Barca MF, Pedrinola F, Medeiros-Neto G. Prevalence of anti-thyroid peroxidase antibodies in autoimmune and nonautoimmune thyroid disorders in a relatively low-iodine environment. *J Endocrinol Invest*. 1994 Dec;17(11):837-42.
- Mariotti S, Caturegli P, Piccolo P, Barbesino G, Pinchera A. Antithyroid peroxidase autoantibodies in thyroid diseases. *J Clin Endocrinol Metab*. 1990 Sep;71(3):661-9.
- Feldt-Rasmussen U. Analytical and clinical performance goals for testing autoantibodies to thyroperoxidase, thyroglobulin, and thyrotropin receptor. *Clin Chem*. 1996 Jan;42(1):160-3.
- Ericsson UB, Christensen SB, Thorell JI. A high prevalence of thyroglobulin autoantibodies in adults with and without thyroid disease as measured with a sensitive solid-phase immunosorbent radioassay. *Clin Immunol Immunopathol*. 1985 Nov;37(2):154-62.
- Feldt-Rasmussen U, Hoier-Madsen M, Bech K, Blichert-Toft M, Bliddal H, Date J, et al. Anti-thyroid peroxidase antibodies in thyroid disorders and non-thyroid autoimmune diseases. *Autoimmunity*. 1991;9(3):245-54.
- Feldt-Rasmussen U, Hoier-Madsen M, Rasmussen NG, Hegedus L, Hornnes P. Anti-thyroid peroxidase antibodies during pregnancy and postpartum. Relation to postpartum thyroiditis. *Autoimmunity*. 1990;6(3):211-4.
- Johnston AM, Eagles JM. Lithium-associated clinical hypothyroidism. Prevalence and risk factors. *Br J Psychiatry*. 1999 Oct;175:336-9.
- Carrella C, Mazziotti G, Morisco F, Manganella G, Rotondi M, Tuccillo C, et al. Long-term outcome of interferon-alpha-induced thyroid autoimmunity and prognostic influence of thyroid autoantibody pattern at the end of treatment. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001 May;86(5):1925-9.
- Karlsson B, Gustafsson J, Hedov G, Ivarsson SA, Anneren G. Thyroid dysfunction in Down's syndrome: relation to age and thyroid autoimmunity. *Arch Dis Child*. 1998 Sep;79(3):242-5.
- Bussen S, Steck T, Dietl J. Increased prevalence of thyroid antibodies in euthyroid women with a history of recurrent in-vitro fertilization failure. *Hum Reprod*. 2000 Mar;15(3):545-8.
- Chiovato L, Bassi P, Santini F, Mammoli C, Lapi P, Carayon P, et al. Antibodies producing complement-mediated thyroid cytotoxicity in patients with atrophic or goitrous autoimmune thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1993 Dec;77(6):1700-5.

13. Guo J, Jaume JC, Rapoport B, McLachlan SM. Recombinant thyroid peroxidase-specific Fab converted to immunoglobulin G (IgG) molecules: evidence for thyroid cell damage by IgG1, but not IgG4, autoantibodies. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997 Mar;82(3):925-31.
14. Toldy E, Locsei Z, Kalmar I, Varga L, Kovacs LG. [Diagnostic value of thyroid antibodies] *Orv Hetil.* 1996 Sep 22;137(38):2075-80. Hungarian.
15. Vadivelu N, Stephen DC, Kanagasabapathy AS, Seshadri MS. Thyroid stimulating hormone receptor antibody in thyroid diseases. *Indian J Med Res.* 1990 Aug;92:220-3.
16. Demers LM, Spencer CA. Thyroid Autoantibodies (TPOAb, TgAb and TRAb) NACB: Laboratory Support for the Diagnosis and Monitoring of thyroid Disease. 43-54.
17. Spencer CA, Takeuchi M, Kazarosyan M, Wang CC, Guttler RB, Singer PA, et al. Serum thyroglobulin autoantibodies: prevalence, influence on serum thyroglobulin measurement, and prognostic significance in patients with differentiated thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998 Apr;83(4):1121-7.
18. Weetman AP, McGregor AM. Autoimmune thyroid disease: further developments in our understanding. *Endocr Rev.* 1994 Dec;15(6):788-830.
19. Harach HR, Escalante DA, Onativia A, Lederer Outes J, Saravia Day E, Williams ED. Thyroid carcinoma and thyroiditis in an endemic goitre region before and after iodine prophylaxis. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1985 Jan;108(1):55-60.
20. Nuovo JA, Wartofsky L. In: Becker Kh, editor. Principles and practice of endocrinology and metabolism. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1990. p.300-7.
21. Laurberg P. Iodine intake--what are we aiming at? *J Clin Endocrinol Metab.* 1994 Jul;79(1):17-9.
22. Harach HR, Williams ED. Thyroid cancer and thyroiditis in the goitrous region of Salta, Argentina, before and after iodine prophylaxis. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1995 Dec;43(6):701-6.
23. Kahaly GJ, Dienes HP, Beyer J, Hommel G. Iodide induces thyroid autoimmunity in patients with endemic goitre: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur J Endocrinol.* 1998 Sep;139(3):290-7.
24. Foldes I, Levay A. [Antibodies against thyroid gland peroxidase and thyroglobulin in various thyroid diseases] *Orv Hetil.* 1994 Jul 17;135(29):1579-84. Hungarian.
25. WHO Regional office for the Eastern Mediterranean. Promotion of iodized salt in the Eastern Mediterranean, Middle East and North Africa. Report of Intercountry Meeting 2000 April 10-12, Dubai, United Arab Emirates. Cairo: WHO, 2000.
26. Khaleeli AA. Prevalence of thyroid antibodies in Shiraz, Iran, an area with iodine deficiency. *Postgrad Med J.* 1981 Jan;57(663):23-7.
27. حیدریان پیمانه، عزیزی فریدون. اختلالات عملکرد تیروئید و آنتی‌بادی‌های تیروئید یک دهه پس از شروع جایگزینی با نمک یددار: مطالعه تیروئید تهران. *مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران.* ۱۳۸۱؛ سال ۴، شماره ۴، صفحات ۲۲۹ تا ۲۴۱.
28. Hasanat MA, Rumi MA, Alam MN, Hasan KN, Salimullah M, Salam MA, et al. Status of antithyroid antibodies in Bangladesh. *Postgrad Med J.* 2000 Jun;76(896):345-9.
29. Nakamura H, Mikami Y, Aono Y, Yoshinoya S, Uchimura H, Okubo A, et al. [Measurement of anti-microsomal and anti-thyroglobulin antibodies by radioimmunoassay]. *Rinsho Byori.* 1991 Apr;39(4):373-8. Japanese.
30. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab.* 2002 Feb;87(2):489-99.
31. Premawardhana LD, Parkes AB, Smyth PP, Wijeyaratne CN, Jayasinghe A, de Silva DG, et al. Increased prevalence of thyroglobulin antibodies in Sri Lankan schoolgirls—is iodine the cause? *Eur J Endocrinol.* 2000 Aug;143(2):185-8.
32. Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, Appleton D, Bates D, Clark F, et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1995 Jul;43(1):55-68.
33. Geul KW, van Sluisveld IL, Grobbee DE, Docter R, de Bruyn AM, Hooykaas H, et al. The importance of thyroid microsomal antibodies in the development of elevated serum TSH in middle-aged women: associations with serum lipids. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1993 Sep;39(3):275-80.
34. Khoo DH, Ho SC, Seah LL, Fong KS, Tai ES, Chee SP, et al. The combination of absent thyroid peroxidase antibodies and high thyroid-stimulating immunoglobulin levels in Graves' disease identifies a group at markedly increased risk of ophthalmopathy. *Thyroid.* 1999 Dec;9(12):1175-80.
35. Delange F. Correction of iodine deficiency: benefits and possible side effects. *Eur J Endocrinol.* 1995 May;132(5):542-3.