

بررسی مشخصات فردی، علایم بالینی شایع و سابقه نوع رژیم غذایی مصرفی در مبتلایان به کم کاری یا پرکاری تیروئید در همدان

نویسندگان: رحیم احمدی^{۱*} و وحید عسگری^۲

۱- استادیار- گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان، ایران
۲- دانشجوی کارشناسی ارشد- گروه ایمنولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

E-mail: rahahmadi2001@yahoo.com

* نویسنده مسئول: رحیم احمدی

چکیده

مقدمه و هدف: اختلال‌های تیروئید شایع‌ترین اختلال‌های بالینی هستند. این پژوهش به بررسی مشخصات فردی، علایم بالینی و سابقه رژیم غذایی در مبتلایان به کم کاری یا پرکاری تیروئید در همدان، پرداخته است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه گذشته‌نگر مقطعی به بررسی شاخص‌های مورد نظر پژوهش، طی سال‌های ۱۳۸۲ تا ۱۳۸۶ در همدان پرداخته و جامعه آماری، شامل همه مبتلایان به کم کاری یا پرکاری تیروئید در همدان بوده که به مراکز درمانی مراجعه کرده، پرونده تشکیل داده بودند. ابزار جمع‌آوری اطلاعات، پرسش‌نامه و مصاحبه بود. در بررسی آماری، آزمون «مربع کای» و «تی تست» استفاده شد.

یافته‌ها: از ۱۰۸۰ نمونه، ۶۳ درصد و ۳۷ درصد به ترتیب دارای کم کاری و پرکاری تیروئید بودند. فراوانی گروه‌های خونی در مبتلایان در مقایسه با جمعیت نرمال، تفاوتی معنادار نداشت. تعداد مبتلایان در جنس مؤنث بیشتر از مذکر بود ($P < 0/001$). سابقه ازدواج فامیلی به ترتیب در ۳۸/۵ درصد و ۱۸/۳۹ درصد از والدین مبتلایان به پرکاری و کم کاری تیروئید و سابقه تنش‌های روانی در ۴۱/۲۵ درصد مبتلایان به پرکاری و ۶۰/۳ درصد مبتلایان به کم کاری تیروئید و سابقه رخداد آزاردهنده در ۴۵/۵ درصد مبتلایان به پرکاری و ۶۴/۴ درصد از مبتلایان به کم کاری تیروئید مشاهده شد. میانگین مصرف گوشت و غلات در مبتلایان، نسبت به میانگین استاندارد حداقل مصرف مورد نیاز، کمتر بود ($P < 0/01$).

نتیجه‌گیری: بروز کم کاری یا پرکاری تیروئید در زنان، شایع‌تر بوده، زمینه‌های ژنتیکی و تاریخی خانوادگی و به‌طور خاص سابقه تنش‌های روانی از مهم‌ترین علل مرتبط با کم کاری یا پرکاری تیروئید بوده است.

واژگان کلیدی: کم کاری تیروئید، پرکاری تیروئید، مشخصات فردی، علایم بالینی شایع، سابقه رژیم غذایی، همدان

دوماهنامه علمی-پژوهشی

دانشگاه شاهد

سال نوزدهم - شماره ۱۰۰

شهریور ۱۳۹۱

دریافت: ۹۱/۳/۹

آخرین اصلاح‌ها: ۹۱/۵/۲۴

پذیرش: ۹۱/۵/۲۸

مقدمه

کم کاری تیروئید (هیپوتیروئیدی) و پرکاری تیروئید (هیپر تیروئیدی) از شایع ترین اختلال های تیروئید هستند. عواملی متعدد از قبیل سن، جنسیت، مصرف دخانیات، بیماری های زمینه ساز و دیگر عوامل فردی و محیطی با اختلال های تیروئید مرتبط اند؛ در این راستا تحقیق ها نشان می دهند که سن و جنس از عوامل مهم مرتبط با اختلال های تیروئید هستند (۱ و ۲)؛ همچنین، بررسی ها نشان می دهند که نقش عوامل محیطی در زمینه سازی برای ایجاد اختلال های تیروئید بسیار مهم است (۳)؛ از دیگر سوس، پژوهش ها بیانگر آن اند که عوامل روانی و رخدادهای آزار دهنده نیز از عوامل مهمی هستند که هم در ایجاد و هم در تشدید اختلال های تیروئید مهم به- شمار می آیند (۴)؛ همچنین، تحقیق ها نشان می دهند که اساس و مبانی ژنتیکی و نیز تاریخچه خانوادگی از نظر ابتلا به اختلال های تیروئید با ایجاد به اختلال های تیروئیدی در نسل های بعدی مرتبط است (۵ و ۶). نتایج حاصل از پژوهش ها نشان می دهند که بیماری های زمینه- ساز، مانند اختلال های قلبی-عروقی، دیابت، اختلال های کلیوی و دیگر اختلال های می توانند زمینه ساز ایجاد اختلال های تیروئید در افراد باشند (۷ و ۸)؛ همچنین مطالعات مختلف نشان می دهند که استرس ها و مشکلات روانی می توانند با کاهش قدرت سیستم ایمنی در بروز اختلال های تیروئید مؤثر باشند (۹ تا ۱۱)؛ از سویی، مطالعات از دیرباز نشان دهنده ارتباط هایی میان سیستم خونی ABO و پاتولوژی غده تیروئید هستند (۱۵)؛ تأثیر رژیم غذایی و مواد مصرفی به عنوان یکی از عوامل مؤثر در پیدایش اختلال های تیروئید نیز قابل طرح است (۱۶ و ۱۷).

به رغم مطالعات انجام یافته در خصوص عوامل مؤثر در پیدایش اختلال های تیروئید در بسیاری از نقاط جهان، متأسفانه مطالعات انجام یافته در این خصوص و طی سال های اخیر در ایران، بسیار محدودند. همچنین، نتایج حاصل از مطالعات در این خصوص و در نقاط

مختلف جهان ضد و نقیض اند (۱، ۳، ۶، ۸، ۹، ۱۲، ۱۳، ۱۴ و ۱۶)؛ بر این مبنا و با توجه به مطالعات و آمارگیری اولیه محققان این پژوهش که بیانگر وفور قابل ملاحظه اختلال های تیروئید در استان همدان در مقایسه با آمارهای جهانی و منطقه ای (۱۸) است، پژوهش حاضر به بررسی مشخصات فردی و سابقه نوع رژیم غذایی مصرفی در بیماران مبتلا به کم کاری یا پرکاری تیروئید در همدان پرداخته، نیز شایع ترین علایم بالینی حاصل از ابتلا به کم کاری یا پرکاری تیروئید را در مبتلایان، مورد مطالعه قرار می دهد؛ همچنین، این مطالعه دراصل، مشخصات فردی و همچنین علایم بالینی شایع در مبتلایان به کم- کاری و پرکاری تیروئید را، با هم مقایسه می کند.

مواد و روش ها

این پژوهش، مطالعه ای مقطعی و گذشته نگر است که به بررسی مشخصات فردی، علایم بالینی شایع و سابقه نوع رژیم غذایی مصرفی در مبتلایان به کم کاری یا پرکاری تیروئید در همدان، طی سال های ۱۳۸۲ تا ۱۳۸۶ پرداخته- است. جامعه آماری این پژوهش، شامل همه مبتلایان به کم کاری یا پرکاری تیروئید در استان همدان است که طی سال های ۱۳۸۲ تا ۱۳۸۶ به بیمارستان ها یا مراکز درمانی شهرها، شهرستان ها، شهرک ها و روستاهای استان مراجعه کرده، پرونده تشکیل داده اند. ابزار جمع آوری اطلاعات، شامل پرسش نامه مشخصات فردی، پرسش نامه علایم بالینی، پرسش نامه تکرر مصرف غذایی و مصاحبه بود. پرسش نامه مشخصات فردی که محققان این پژوهش، آن را تدوین کردند، دارای چهار بخش بوده، بخش اول شامل ۱۵ پرسش در خصوص متغیرهای مربوط به اطلاعات فردی و خانوادگی (سن، جنس، تعداد افراد خانواده، شغل مبتلا و شغل پدر و مادر و تحصیلات فرد مبتلا و تحصیلات پدر و مادر)؛ بخش دوم، شامل ۱۵ پرسش در خصوص متغیرهای مربوط به اطلاعات فیزیولوژیک و سابقه ابتلا یا وجود بیماری های خاص؛ بخش سوم حاوی ۵ پرسش درباره متغیرهای مربوط به سابقه تنش ها و ناراحت های روانی بنا به اظهار مبتلایان و

بخش چهارم، حاوی ۲۰ پرسش درباره متغیرهای مربوط به علایم شایع بالینی بود؛ تمامی موارد پرسش‌نامه بر-اساس پرونده بیمار یا گفته‌های بیمار در زمان مصاحبه تکمیل می‌شد. پرسش‌نامه علایم بالینی بر مبنای علایم بالینی شایع مورد انتظار تدوین یافت و پرسش‌نامه استاندارد تکرر مصرف غذایی نیز به منظور ارزیابی سابقه مصرف مواد غذایی در زمان پیش از تشخیص بیماری، در مبتلایان مورد استفاده قرار گرفت. پایایی پرسش‌نامه‌ها با روش آزمون مجدد بررسی شد و ضریب همبستگی بیشتر از ۰/۹ را نشان داد. پس از بررسی تمامی پرونده-های پزشکی موجود که تشخیص کم‌کاری یا پرکاری تیروئید در آنها مشخص شده بود و بالغ بر ۱۲۰۰ پرونده بود، پرونده‌هایی که اطلاعات آنها از نظر مشخصات

سکونت بیمار و امکان تماس با بیمار ناقص بودند و امکان دسترسی به بیمار را فراهم نمی‌کردند، از پهنه مطالعاتی حذف شدند و در نهایت، ۱۰۸۰ پرونده مدنظر قرار گرفته، متعاقب آن با مراجعه حضوری نزد افراد مبتلا و انجام مصاحبه و تکمیل پرسش‌نامه‌ها، اطلاعات مورد نیاز، گردآوری و دسته‌بندی شدند؛ در این راستا، به منظور بررسی ارتباط میان متغیرها و کم‌کاری یا پرکاری تیروئید در افراد مبتلا و نیز بررسی مقایسه‌ای میان زیرگروه‌های مطالعاتی، آزمون «مربع کای و تی تست» انتخاب شده، با استفاده از نرم‌افزار SPSS اعمال شدند؛ در تمامی مراحل اجرای پژوهش، ملاحظات اخلاقی از نظر حفظ اسرار پرونده‌ها و اطلاعات نمونه‌ها لحاظ شد.

جدول شماره ۱. خصوصیات دموگرافیک در افراد مبتلا به کم‌کاری یا پرکاری تیروئید

متغیر	پرکاری تیروئید (n=۴۰۰)	کم‌کاری تیروئید (n=۶۸۰)
میانگین کلی سن (سال)	۳۵/۸±۱۰/۰۶	۳۴/۰۳±۶/۳۵
میانگین سن (سال)		
مذکر	۴۰/۲۵±۱۲/۱۶	۴۰/۵۶±۸/۱۶
مونث	۳۱/۳۴±۹/۱۵	۲۷/۵±۱۰/۲
جنسیت (%)		
مذکر	۲۰	۲۰/۶
مونث	۸۰	۷۹/۴
تحصیلات (%)		
کمتر از دیپلم	۸۹	۸۵/۷
دیپلم و بالاتر از دیپلم	۱۱	۱۴/۳
شغل (%)		
محصل یا دانشجوی	-	۱۶/۲
کشاورز	۶/۲۵	۲/۶
کارمند	۱۳/۷۵	۲۲
خانه دار	۷۴/۲۵	۵۰/۵
آزاد	۵/۷۵	۸/۷
محل سکونت (%)		
شهر همدان	۴۴/۲۶	۳۸/۵
شهرستان‌ها و روستاهای استان همدان	۵۵/۷۴	۵۵/۷۴

اطلاعات دموگرافیک نمونه‌های مورد بررسی است؛ بر این اساس، فراوانی افراد مبتلا به کم‌کاری تیروئید نسبت به فراوانی افراد مبتلا به پرکاری تیروئید به طور معناداری بیشتر است ($p < ۰/۰۵$). در مقایسه جنسیت

یافته‌ها

از آنجاکه جزئیات یافته‌های این پژوهش، بسیار متنوع و گسترده هستند، در بخش یافته‌ها تنها به موارد شاخص اشاره می‌شود؛ در این راستا، جدول شماره ۱ نشانگر

پرکاری و کم کاری تیروئید، اختلاف میان میانگین کلی سن افراد مبتلا به پرکاری تیروئید و کم کاری تیروئید، معنادار نیست.

ازسویی، درخصوص گروه خونی افراد مبتلا، مطابق یافته‌های این پژوهش در ابتلا به پرکاری تیروئید، گروه خونی O، بیشترین درصد (۳۶/۳ درصد) و گروه‌های خونی AB، کمترین درصد (۱۱/۳ درصد) را به خود اختصاص می‌دهند؛ همچنین، در ابتلا به کم کاری تیروئید، گروه‌های خونی A، بیشترین درصد (۴۷ درصد) و گروه خونی B (۱۴/۷ درصد)، کمترین درصد را به خود اختصاص می‌دهند (جدول شماره ۲).

افراد مبتلا به پرکاری یا کم کاری تیروئید، همچنان که در جدول شماره ۱ نیز دیده می‌شود، نتایج، بیانگر آن‌اند که تعداد افراد مبتلا به پرکاری یا کم کاری تیروئید در جنس مؤنث نسبت به جنس مذکر بیشتر است ($p < 0/001$). در مقایسه میانگین سن افراد مبتلا به پرکاری یا کم کاری تیروئید، بررسی آماری، بیانگر آن است که اختلاف میان میانگین سن افراد مبتلا به کم کاری یا پرکاری تیروئید در جنس‌های مذکر و مؤنث، دارای تفاوت معنادار است (به ترتیب $p < 0/01$ و $p < 0/05$)؛ براین مبنای میانگین سنی افراد مؤنث نسبت به افراد مذکر بیشتر است؛ اما در مقایسه میانگین کلی سن افراد مبتلا به

جدول شماره ۲. فراوانی کم کاری و پرکاری تیروئید برحسب نوع گروه خونی

گروه خونی	پرکاری تیروئید		کم کاری تیروئید	
	فراوانی	درصد فراوانی	فراوانی	درصد فراوانی
A	۱۰۵	۲۶/۲٪	۳۲۰	۴۷٪
B	۱۰۵	۲۶/۲٪	۱۰۰	۱۴/۷٪
AB	۴۵	۱۱/۳٪	۱۵۵	۲۲/۸٪
O	۱۴۵	۳۶/۳٪	۱۰۵	۱۵/۵٪
جمع	۴۰۰	۱۰۰٪	۶۸۰	۱۰۰٪

جدول شماره ۳. توزیع سنی بیماران مبتلا به کم کاری و پرکاری تیروئید

محدوده سنی	فراوانی		درصد فراوانی	
	کم کاری	پرکاری	کم کاری	پرکاری
۱۲-۱۶ سال	۱۰۲	-	۱۵٪	-
۱۷-۲۱ سال	۳۲	-	۴/۷٪	-
۲۲-۲۶ سال	۵۷	۶۳	۸/۴٪	۱۵/۸٪
۲۷-۳۱ سال	۳۵	۸۳	۵/۱٪	۲۰/۸٪
۳۲-۳۶ سال	۸۹	۲۳	۱۳٪	۵/۸٪
۳۷-۴۱ سال	۹۸	۶۵	۱۴/۴٪	۱۶/۲٪
۴۲-۴۶ سال	۹۳	۶۱	۱۳/۷٪	۱۵/۲٪
۴۷-۵۱ سال	۴۱	۴۱	۶٪	۱۰/۲٪
۵۲-۵۶ سال	۵۷	۲۱	۸/۴٪	۵/۲٪
۵۷-۶۱ سال	۷۶	۴۳	۱۱/۳٪	۱۰/۸٪
جمع	۶۸۰	۴۰۰	۱۰۰٪	۱۰۰٪

محدوده سنی ۱۷ تا ۲۱ سال قرار دارند. در آنالیز آماری از آنجا که $Pvalue=0.006$ است، میان محدوده سنی افراد مبتلا و ابتلا به کم کاری تیروئید تفاوتی معنادار مشاهده می شود.

سابقه پرکاری تیروئید در ۷۵/۱۰ درصد از بستگان درجه اول افراد مبتلا به پرکاری تیروئید و سابقه کم کاری تیروئید در ۸/۹۷ درصد از بستگان درجه اول افراد مبتلا به کم کاری تیروئید، مشاهده شد؛ همچنین نتایج نشان می دهند که وجود سابقه پرکاری تیروئید در خواهر و برادر، بیشترین درصد را در افراد مبتلا به پرکاری و وجود سابقه کم کاری تیروئید در خواهر و فرزند، بیشترین درصد را در افراد مبتلا به کم کاری تیروئید، به خود اختصاص می دهند (جدول شماره ۴).

همچنین، نتایج این پژوهش درباره محدوده سنی افراد مبتلا (جدول شماره ۳) نشانگر آن اند که بیشتر افراد مبتلا به پرکاری تیروئید در محدوده سنی ۲۷ تا ۳۱ سال قرار دارند و پس از آن، محدوده سنی ۳۷ تا ۴۱ و به دنبال آن محدوده سنی ۲۲ تا ۲۶ قرار داشته، در نهایت، کمترین درصد افراد مبتلا در محدوده سنی ۵۲ تا ۵۶ سال قرار دارند. در آنالیز آماری از آنجا که $Pvalue=0.006$ است، میان محدوده سنی افراد مبتلا و ابتلا به پرکاری تیروئید تفاوتی معنادار مشاهده می شود؛ همچنین، نتایج نشانگر آن اند که بیشتر افراد مبتلا به کم کاری تیروئید در محدوده سنی ۱۲ تا ۱۶ سال قرار دارند و پس از آن، محدوده سنی ۳۷ تا ۴۱ و به دنبال آن محدوده سنی ۴۲ تا ۴۶ قرار داشته، در نهایت، کمترین درصد افراد مبتلا در

جدول شماره ۴. سابقه پرکاری و کم کاری تیروئید در بستگان درجه اول افراد مبتلا

نسبت	فراوانی		درصد فراوانی	
	سابقه پرکاری در مبتلایان به پرکاری	سابقه کم کاری در مبتلایان به کم کاری	سابقه پرکاری در مبتلایان به پرکاری	سابقه کم کاری در مبتلایان به کم کاری
خواهر	۱۷	۳۲	۵۲/۴۵٪	۳۹/۵۳٪
برادر	۱۳	۵	۸/۱۹٪	۳۰/۲۳٪
مادر	۸	۶	۹/۸۴٪	۱۸/۶۰٪
پدر	۳	۷	۱۱/۴۸٪	۶/۹۸٪
فرزند	۲	۱۱	۱۸/۰۴٪	۴/۶۶٪
جمع	۴۳	۶۱	۱۰۰٪	۱۰۰٪

جدول شماره ۵. سابقه بیماری های خاص در افراد مبتلا به کم کاری یا پرکاری تیروئید

سابقه بیماری خاص در افراد مبتلا	فراوانی		درصد فراوانی	
	پرکاری	کم کاری	پرکاری	کم کاری
اختلال قلبی	۱۷	۳۲	۲/۵٪	۸٪
اختلال هورمونی	۱۴	۱۶	۲/۱٪	۴٪
اختلال کلیوی	۱۶	-	۲/۴٪	-
دیابت	۱۲	-	۱/۷٪	-
اختلال قاعدگی	-	۱۲	-	۳٪
بدون سابقه خاص	۶۲۱	۳۴۰	۹۱/۳٪	۸۵٪
جمع	۶۸۰	۴۰۰	۱۰۰٪	۱۰۰٪

نتایج این پژوهش، همچنین بیانگر وجود سابقه ابتلا به بیماری‌هایی مانند اختلال قلبی، اختلال هورمونی و اختلال قاعدگی در افراد مبتلا به پرکاری تیروئید است؛ از طرفی، وجود سابقه ابتلا به بیماری‌هایی نظیر اختلال قلبی، اختلال هورمونی و اختلال کلیوی و دیابت در افراد مبتلا به کم کاری تیروئید نیز دیده شد (جدول شماره ۵).

از طرفی، سابقه ازدواج فامیلی در ۳۸/۵ درصد از والدین افراد مبتلا به پرکاری تیروئید و در ۱۸/۳۹ درصد از والدین افراد مبتلا به کم کاری تیروئید دیده شد. سابقه مصرف دخانیات در افراد مبتلا به پرکاری تیروئید در ۱۸/۷۵ موارد و در افراد مبتلا به کم کاری تیروئید در ۱۴/۴۱ درصد موارد دیده شد؛ مطابق نتایج این تحقیق، سابقه اختلال در بلوغ در ۱۱/۲۵ درصد از افراد مبتلا به پرکاری تیروئید و ۲۱/۵ درصد از افراد مبتلا به کم کاری تیروئید مشاهده شد. سابقه مصرف قرص ضدبارداری در ۱۷/۲ درصد از زنان مبتلا به کم کاری تیروئید و ۲۱/۵ درصد از زنان مبتلا به پرکاری تیروئید مشاهده شد. بررسی وجود سابقه تنش‌های روانی (استرس و اضطراب یا افسردگی و ...) و رخدادهای آزاردهنده (اعتیاد همسر، بیماری سخت در خانواده، فوت نزدیکان و ...)، بنابه گفته افراد مبتلا در هنگام مصاحبه، نشانگر آن بود که تنش‌های روانی در ۴۱/۲۵ درصد افراد مبتلا به پرکاری تیروئید و ۶۰/۳ درصد افراد مبتلا به کم کاری تیروئید و سابقه رخداد آزاردهنده در ۴۵/۵ درصد از افراد مبتلا به پرکاری تیروئید و ۶۴/۴ درصد از افراد مبتلا به اختلال کم کاری تیروئید بیان شده است. در این خصوص، در مقایسه بیماران نسبت به کل جمعیت، براساس خروجی جدول آماری مربع کای، ارتباط میان سابقه تنش‌های روانی و رخدادهای آزاردهنده و ابتلا به کم کاری یا پرکاری تیروئید، معنادار است ($p < 0/01$).

مطابق یافته‌های پژوهشی تحقیق حاضر، لرزش دست‌ها (۸۸/۷۵ درصد)، خستگی و ضعف (۸۱/۶ درصد)، بیوست (۶۵/۴ درصد)، گیجی (۶۴/۲۵ درصد)، پف‌کردگی چشم‌ها (۵۶/۲ درصد) و دردهای عضلانی (۵۵ درصد) از شایع‌ترین علایم بالینی در افراد مبتلا به کم کاری تیروئید بودند؛ از طرفی، افزایش تعریق (۹۵/۵ درصد)، عصبانیت و کج خلقی (۹۱ درصد)، اختلال در خواب (۹۰/۷۵ درصد)، لرزش دست‌ها (۸۸/۷۵ درصد) و افسردگی (۸۸ درصد) از شایع‌ترین علایم بالینی در افراد مبتلا به پرکاری تیروئید بودند.

همچنین، بررسی میزان مصرف روزانه گروه‌های غذایی مختلف در افراد مبتلا به پرکاری یا کم کاری تیروئید «قبل از تشخیص اختلال تیروئیدی»، از دیگر محورهای مطالعاتی تحقیق حاضر بوده است. نتایج پژوهش حاضر، بیانگر آن‌اند که میانگین مصرف روزانه گروه غذایی در افراد مبتلا به کم کاری یا پرکاری تیروئید در مقایسه با حداقل نیاز روزانه استاندارد در خصوص مصرف لبنیات، سبزیجات و میوه‌ها منطبق بر حداقل میزان نیاز روزانه استاندارد، اما در حد پایین حداقل مورد نیاز بود؛ در خصوص نان و غلات، میزان مصرف در مبتلایان نسبت به حداقل میزان نیاز روزانه، اختلافی قابل توجه داشت (جدول شماره ۶). در خصوص گروه گوشت‌ها نیز، مصرف گوشت در مبتلایان کمتر از حداقل مورد نیاز، بوده است؛ بدین ترتیب و در مجموع، در افراد مبتلا، نوع رژیم غذایی نسبت به حد استاندارد، در حدی پایین‌تر قرار داشته، به ویژه، درباره گروه غلات و گوشت، این امر بسیار قابل توجه بوده است.

جدول شماره ۶. سابقه مصرف روزانه گروه‌های غذایی در افراد مبتلا به کم کاری یا پرکاری تیروئید

شاخص	میانگین مصرف لبنیات	میانگین مصرف میوه‌ها	میانگین مصرف سبزیجات	میانگین مصرف گوشت‌ها	میانگین مصرف غلات
افراد مبتلا	۲/۶۴ ± ۰/۳۴	۲/۵۶ ± ۱/۱۲	۲/۹۷ ± ۰/۹	۱/۸۹ ± ۰/۶	۲/۱۲ ± ۰/۴
استاندارد	۲/۵	۲	۳	۲	۶
t	۱/۵۶	۰/۶۶	۰/۴	۲/۸	۴۴/۶
P	غیرمعنادار	غیرمعنادار	غیرمعنادار	۰/۰۱	۰/۰۱

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج بررسی حاضر، بیانگر فراوانی بیشتر افراد مبتلا به کم کاری تیروئید نسبت به افراد مبتلا به پرکاری تیروئید است. پژوهش‌های پیشین انجام گرفته در ایران دراصل به بررسی پاتولوژی تیروئید و عوامل غذایی مؤثر بر پیدایش تیروئید پرداخته‌است (۱۹ تا ۲۴) و در موارد کمی مطالعه مقایسه‌ای درخصوص فراوانی یا شیوع کم کاری و پرکاری تیروئید انجام گرفته‌است (۲۵) و (۲۶). موافق با یافته‌های تحقیق حاضر، تحقیق‌ها در برخی مناطق ایران بیان می‌کنند که کم کاری تیروئید نسبت به پرکاری تیروئید، فراوانی بیشتری دارد (۲۷). گرچه، در مجموع، متأسفانه آماری دقیق از شیوع اختلال‌های تیروئید در ایران وجود ندارد (۲۸) که بتوان بر آن اساس و از نظر فراوانی کم کاری تیروئید و پرکاری تیروئید، مقایسه‌ای دقیق میان نتایج این پژوهش و نتایج تحقیق‌های گذشته در ایران، ارائه داد.

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، بیشترین وفور پرکاری و کم کاری تیروئید در افراد گروه‌های خونی O و AB بوده‌است و کمترین وفور، مربوط به گروه‌های خونی B و AB است؛ این امر، منطبق بر وفور گروه‌های خونی ABO در جمعیت همدان است و این پژوهش، قادر نیست رابطه‌ای معنادار میان فنوتیپ گروه خونی و ابتلا به کم کاری یا پرکاری تیروئید را به‌صراحت نشان دهد.

نتایج تحقیق حاضر، بیانگر آن است که پرکاری تیروئید در سنین ۵۲ تا ۵۶ سال، کمترین وفور را دارد؛ موافق با این یافته، نتایج تحقیق‌های پیشین نیز نشان می‌دهند که پرکاری تیروئید در سنین بالاتر شایع‌تر نیست؛

در این راستا نتایج پژوهشی درخصوص شیوع اختلال‌های تیروئید در ایران نیز، نشانگر فراوانی کمتر پرکاری تیروئید در سنین بالاتر است (۲۸)؛ همچنین مطالعات درباره بیماری‌های پرکاری اتوایمیون تیروئید نیز نشانگر فراوانی کمتر پرکاری تیروئید در سنین بالاتر است (۲۹) و (۳۰). گرچه نمی‌توان درباره دلیل کاهش ابتلا به پرکاری تیروئید با افزایش سن، ساختاری شناخته‌شده را ارائه داد (۳۱). تفاوت‌های موجود در نحوه بروز استرس-ها (۳۲)، تغییرهای غلظت T3 و T4 (۳۴)، کیفیت سیستم ایمنی (۳۵) و (۳۶) و غلظت اتوآنتی‌بادی‌های خون (۳۷) و (۳۸) در سنین مختلف، می‌تواند توجیه‌کننده نقش سن در ابتلا به اختلال‌های تیروئید باشد؛ همچنین، با توجه به نتایج به‌دست آمده در این پژوهش، درخصوص مقایسه وفور کم کاری تیروئید در سنین بالا یا پایین نمی‌توان تفسیری واضح را ارائه داد.

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهند که تعداد افراد مبتلا به پرکاری یا کم کاری تیروئید در جنس مؤنث نسبت به جنس مذکر بیشتر است؛ این یافته، منطبق بر یافته‌های پیشین در این خصوص است؛ موافق با این یافته، تحقیق‌ها روی اختلال‌های اتوایمیون تیروئید نیز نشان می‌دهند که درصد افراد مؤنث مبتلا بیشتر از درصد افراد مذکر است (۳)؛ همچنین، پژوهش‌ها نشان می‌دهند که بروز بیماری گریوز و گواتر تیروتوکسیک در مهاجران به کشورهای غربی (۳۹) و همچنین بروز پرکاری تیروئید در برخی جمعیت‌ها (۴۰) و نیز بروز اختلال‌های تیروئید در بارداران (۴۱) و بروز بیماری‌های اتو ایمیون تیروئید (۴۳) از اختلاف جنسیتی بهره‌مند است و به‌طور عمده در جنس مؤنث بروز می‌کند. درباره

علل بالاتر بودن اختلال‌های تیروئید در جنس مؤنث، نسبت به جنس مذکر، به طبع، بسیاری از عوامل تأثیرگذار مانند تفاوت‌های ساختار ژنتیکی و ساختار آندوکرینی میان جنس مذکر و مؤنث، مؤثرند؛ در این راستا و برای نمونه، مطالعات نشان می‌دهند که ساختار ایمنی و غلظت اتوآنتی‌بادی‌های تیروئید در جنس مؤنث و مذکر با یکدیگر تفاوت دارند (۴۴ و ۴۵).

نتایج این تحقیق، بیانگر آن است که در تعداد قابل-توجهی از مبتلایان به کم کاری یا پرکاری تیروئید، سابقه ازدواج فامیلی، زمینه ژنتیکی و سوابق خانوادگی ابتلا به اختلال‌های تیروئید از عوامل مهم ابتلا به کم کاری یا پرکاری تیروئید به‌شمار می‌رود. در تأیید یافته‌های این پژوهش، تحقیق‌هایی دیگر نیز وجود دارند که تأثیر زمینه ژنتیکی و تاریخچه خانوادگی در ایجاد اختلال‌های تیروئید را نشان می‌دهند (۴ و ۴۶ تا ۴۹)؛ در این راستا، مطالعات اعلام می‌کنند که میان هیپوتیروئیدی مادرزادی در نوزادان ایرانی و اختلال‌های تیروئیدی در وابستگان درجه اول، ارتباطی معنادار وجود دارد (۴۷ و ۴۸)؛ همچنین، مطالعات ژنتیکی نیز نشانگر تأثیر ساختار ژنی در ایجاد اختلال‌های تیروئید است (۴۹)؛ با این همه باید گفت که درباره اثبات تأثیر زمینه ژنتیکی در ایجاد اختلال‌های تیروئید، به بررسی‌های ژنتیک مولکولی بیشتری نیاز است.

نتایج این پژوهش، بیانگر وجود سابقه ابتلا به بیماری‌هایی مانند اختلال قلبی، اختلال هورمونی، اختلال قاعدگی، اختلال کلیوی و دیابت در افراد مبتلا یا والدین افراد مبتلا به پرکاری یا کم کاری تیروئید است. یافته‌های این تحقیق در مواردی نظیر احتمال تأثیر اختلال‌های قلبی، اختلال‌های کلیوی و دیابت بر پیدایش کم کاری یا پرکاری تیروئید با نتایج دیگر تحقیق‌ها در این زمینه، موافقت دارند (۵۰ تا ۵۷)؛ در این راستا، تحقیق‌ها نشان می‌دهند که بیماری‌های غیر تیروئیدی می-توانند بر سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی اثر داشته-باشند (۵۱)؛ برای نمونه، متابولیسم هورمون‌های تیروئید در اختلال‌های قلبی تغییر می‌کند (۵۲)؛ همچنین، میان

اختلال‌های کلیوی و اختلال‌های تیروئید نیز روابطی متقابل وجود دارد (۵۴)؛ ازسویی، مطالعات نشان داده‌اند که میان دیابت و ایجاد اختلال‌های تیروئید نیز ارتباطی معنادار مشاهده می‌شود (۵۵)؛ همچنین، نتایج تحقیق‌ها نشان می‌دهند که بیماری‌های روانی و جسمانی حاصل از بلایای طبیعی نیز می‌توانند زمینه‌ساز اختلال‌های تیروئید در افراد باشند (۵۷)؛ البته درباره تبیین قطعی تأثیر سابقه ابتلا به برخی بیماری‌های خاص بر «ابتلا به کم کاری یا پرکاری تیروئید»، نیاز به مطالعات دیگر، به‌ویژه مطالعات از نوع «مبتلا در مقابل شاهد»، وجود دارد.

طی این پژوهش، سابقه مصرف دخانیات در درصد قابل توجهی از افراد مبتلا به پرکاری تیروئید یا کم کاری تیروئید مشاهده شد. ارتباط میان مصرف دخانیات و به-ویژه بیماری‌های اتوایمیون تیروئید، طی دهه‌های اخیر به اثبات رسیده و تردیدی نیست که مصرف دخانیات به-عنوان یکی از عوامل مهم در پیدایش اختلال‌های تیروئید قابل طرح است؛ در این راستا، تحقیق‌ها نشان می‌دهند که مصرف دخانیات، یکی از عوامل مهم ایجاد اختلال‌های تیروئید در جمعیت اروپاست (۵۸)؛ همچنین، نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهند که مصرف دخانیات به‌عنوان ریسک فاکتور در ابتلا به بیماری گریوز، گواتر ندولار و هیپوتیروئیدیسم اتوایمیون قابل طرح است (۵۹)؛ از-سویی، مصرف دخانیات در زنان نیز به‌عنوان ریسک فاکتور در ابتلا به اختلال‌های تیروئید مطرح است (۶۰)؛ از طرف دیگر، در مطالعه‌ای که روی جمعیت قابل توجهی صورت گرفته است، نتایج نشانگر آن‌اند که مصرف تنباکو در بروز اختلال‌های تیروئید مؤثر است (۶۱)؛ تحقیق‌ها همچنین نشان می‌دهند که مصرف دخانیات همراه با سبک زندگی فردی، در ایجاد هیپرتیروئیدیسم مؤثر است (۶۲)؛ در مجموع و البته جهت نیل به بررسی چگونگی حد تأثیر مصرف دخانیات در پیدایش اختلال‌های تیروئید، مطالعات «مبتلا در برابر شاهد» می‌توانند کمکی مؤثر در تبیین دقیق ارتباط میان مصرف دخانیات و بروز اختلال‌های تیروئید فراهم آورند.

می‌دهند که انواع مختلف استرس می‌توانند در پیدایش اختلال‌های تیروئید، مؤثر باشند (۶۸)؛ در همین زمینه مطالعات نشان می‌دهند که عملکرد طبیعی تیروئید پس از استرس‌های روانی و جسمی (مانند جراحی) تغییر می‌کند (۶۹). از طرفی، مطالعات آشکاری می‌کنند که استرس‌های فیزیولوژیک ناشی از تغییرهای ریتم سیرکادیان می‌توانند در ایجاد اختلال‌های اتوایمیون تیروئیدی مؤثر باشند (۷۰). از نظر ساختاری شاید بتوان گفت که در واقع، کاهش گیرنده نوع ۲ هورمون TRH متعاقب استرس (۶۷)، می‌تواند یکی از مهم‌ترین ساختارهای توجیه‌کننده پیدایش ابتلا به اختلال‌های تیروئید متعاقب استرس باشد.

مقایسه شایع‌ترین علائم بالینی مشاهده‌شده در افراد مبتلا به پرکاری یا کم‌کاری تیروئید در این تحقیق با شایع‌ترین علائم بالینی مطرح در نژادها و جمعیت‌های دیگر، نشان می‌دهند که شیوع این علائم در جمعیت مورد بررسی در این تحقیق، مطابق با جمعیت‌ها و نژادهای دیگر است (۷۱ و ۷۲)؛ البته موضوع جالب توجه، شیوع بالای علائم بالینی سایکولوژیک در افراد مبتلا به پرکاری تیروئید نسبت به شیوع عمده علائم بالینی فیزیولوژیک در افراد مبتلا به کم‌کاری تیروئید است که به‌منظور توجیه این یافته، مطالعاتی دقیق‌تر و کانونی مورد نیاز خواهد بود.

نتایج حاصل از بررسی سابقه رژیم غذایی در زمان پیش از تشخیص نشان می‌دهند که در افراد مبتلا، نوع رژیم غذایی نسبت به حد استاندارد، در حدی پایین‌تر قرار داشته، به‌ویژه، در خصوص گروه غلات و گوشت، این امر، بسیار قابل توجه بوده است. تحقیق‌های زیادی نشان‌دهنده تأثیر رژیم غذایی بر ایجاد اختلال‌های تیروئید هستند (۳ و ۱۷)؛ در این راستا، مطالعات نشان می‌دهند که میکروبیوتای روده و نوع رژیم غذایی مؤثر بر میکروبیوتای روده دارای تأثیرهایی قابل توجه بر سلامتی افراد است (۷۳)؛ همچنین، تحقیق‌ها نشانگر آن‌اند که محتوای رژیم غذایی به‌ویژه از نظر مقدار ید، می‌تواند نقشی بسزا در ایجاد اختلال‌های تیروئید ایفا کند

مطابق نتایج این تحقیق، سابقه اختلال در بلوغ و سابقه مصرف قرص ضدبارداری نیز در درصد قابل توجهی از زنان مبتلا به کم‌کاری یا پرکاری تیروئید مشاهده شد. نتایج نشان می‌دهند که هورمون‌های استروئید جنسی، نقشی برجسته در عملکرد تیروئید دارند (۶۳)؛ در این راستا، تحقیق‌ها روی موش‌های صحرایی بالغ و نابالغ نشان می‌دهند که هورمون‌های جنسی در تنظیم تکثیر تیروئیدها نقشی مهم ایفا می‌کنند (۶۴)؛ همچنین، مطالعات نشان می‌دهند که هورمون‌های جنسی و به‌ویژه استرادیول در تنظیم اتصال TSH به غشای سلول‌های تیروئید، نقشی مؤثر دارد (۶۵) که از این نظر می‌تواند بر عملکرد غده تیروئید تأثیر داشته باشد؛ از سویی، پژوهش‌ها نشان می‌دهند که استروئیدهای جنسی در تنظیم رشد غده تیروئید نیز نقش دارند (۶۶). در مجموع می‌توان گفت از آنجاکه هورمون‌های جنسی، نقشی غیرقابل انکار در عملکرد تیروئید دارند؛ بنابراین، تغییرهای هورمون‌های جنسی در مواردی مانند اختلال در بلوغ یا استفاده از قرص‌های استروئیدی (ضد-بارداری)، قادر است بر عملکرد تیروئید تأثیر گذاشته، در پیدایش اختلال‌های تیروئید مؤثر باشد.

طی پژوهش حاضر، وجود سابقه تنش‌های روانی و سابقه رخداد آزاردهنده در درصد بسیار قابل توجهی از افراد مبتلا به پرکاری یا کم‌کاری تیروئید مشاهده شد و براین‌مبنا به‌عنوان یکی از عوامل بسیار مهم در ایجاد اختلال‌های تیروئید قابل طرح است. به‌رغم آنکه برخی مطالعات در تبیین ارتباط میان استرس و اختلال‌های تیروئید، با تردید مواجه می‌شوند (۱۲)، نتایج بسیاری از تحقیق‌ها بیان می‌کنند که میان رخداد‌های استرس‌زا و ایجاد اختلال‌های تیروئید ارتباطی معنادار وجود دارد (۹، ۱۰، ۱۳ و ۱۴)؛ در این راستا، تحقیق‌ها نشان می‌دهند که میان اختلال‌های روانی و اختلال‌های تیروئید روابطی متقابل وجود دارد (۶۷)؛ از سویی، نتایج تحقیق‌ها نشان می‌دهند، ناراحتی‌های روانی که متعاقب رخداد‌های آزاردهنده پدید می‌آیند، می‌توانند زمینه‌ساز اختلال‌های تیروئید در افراد باشند (۵۷). همچنین، مطالعات نشان-

منابع

1. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004;291(2):228-238.
2. Allahabadia A, Daykin J, Holder RL, Sheppard MC, Gough SC, Franklyn JA. Age and gender predict the outcome of treatment for Graves' hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:1038-1042.
3. Prummel MF, Strieder T, Wiersinga WM. The environment and autoimmune thyroid diseases. *Eur J Endocrinol* 2004; 150:605-618.
4. Vos XG, Smit N, Endert E, Brosschot JF, Tijssen JG, Wiersinga WM. Age and stress as determinants of the severity of hyperthyroidism caused by Graves' disease in newly diagnosed patients. *Eur J Endocrinol*. 2009;160(2):193-9.
5. Hall R, Stanbury JB. Familial studies of autoimmune thyroiditis. *Clin Exp Immunol* 2(Suppl) 1967;719-725.
6. Risch N. Linkage strategies for genetically complex traits. II. The power of affected relative pairs. *Am J Hum Genet* 1990 ;46:229-241.
7. Grennan DM, Dyer PA, Clague R, Dodds W, Smeaton I, Harris R. Family studies in RA-the importance of HLA-DR4 and of genes for autoimmune thyroid disease. *J Rheumatol* 1983 ;10:584-589.
8. Nerup J. Addison's disease: clinical studies. A report of 108 cases. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1974 ; 76:127-141.
9. Sgarbi JA, Maciel RM. Pathogenesis of autoimmune thyroid diseases. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2009;53(1):5-14.
10. Prelog M. Aging of the immune system: a risk factor for autoimmunity? *Autoimmunity Reviews* 2006; 5:136-139.
11. Fountoulakis S, Tsatsoulis A. On the pathogenesis of autoimmune thyroid disease: a unifying hypothesis. *Clinical Endocrinology* 2004; 60 397-409.
12. Tanda ML, Piantanida E, Lai A, Lombardi V, Dalle Mule I, Liparulo L, Pariani N, Bartalena L. Thyroid autoimmunity and environment. *Horm Metab Res* 2009;41(6):436-42.
13. Matos-Santos A, Nobre EL, Costa JG. Relationship between the number and impact of stressful life events and the onset of Graves' disease and toxic nodular goitre. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2001;55:15-19.
14. Vaidya B, Kendall-Taylor P, Pearce S H S. The Genetics of Autoimmune Thyroid Disease. *JCEM* 2002; 87 (12): 5385-5397.
15. Carmel R, Spencer CA. Clinical and subclinical thyroid disorders associated with pernicious anemia. Observations on abnormal thyroid-stimulating hormone levels and on a possible association of blood group O with hyperthyroidism. *Arch Intern Med*. 1982;142(8):1465-9.
16. Winsa B, Adami HO, Bergstrom R, et al. Stressful life events and Graves' disease. *Lancet* 1991;338:1475-1479.
17. Tomer Y, Davies TF. Searching for the autoimmune thyroid disease susceptibility genes: from gene mapping to gene function. *Endocr Rev* 2003;24:694-717
18. Unnikrishnan AG, Menon UV. Thyroid disorders in India: An epidemiological perspective. *Indian J Endocrinol Metab*. 2011 Jul;15(Suppl 2):S78-81.
19. Larijani B, Pajouhi M, Ghanaati H, Bastanagh MH, Abbasvandi F, Firooznia K, Shirzad M, Amini MR, Sarai M, Abbasvandi N, Baradar-Jalili R. Treatment of hyperfunctioning thyroid nodules by percutaneous ethanol injection. *BMC Endocr Disord*. 2002; 6;2(1):3.
20. Mooraki A, Broumand B, Neekdoost F, Amirmokri P, Bastani B. Reversible acute renal failure associated with hypothyroidism: report of four cases with a brief review of literature. *Nephrology (Carlton)*. 2003;8(2):57-60.
21. Salarkia N, Hedayati M, Mirmiran P, Kimiagar M, Azizi F. Evaluation of the impact of an iodine supplementation programme on severely iodine-deficient schoolchildren with hypothyroidism. *Public Health Nutr*. 2003;6(6):529-33.

(۷۴ و ۷۵)؛ ازسویی، مشخص شده است که سلنیم موجود در رژیم غذایی، نقشی مؤثر در تنظیم هورمون های تیروئید دارد (۷۶)؛ ازسوی دیگر، نقش اسیدهای چرب امگا ۶ موجود در رژیم غذایی در ایجاد اختلال های تیروئید نیز ثابت شده است (۷۷). در مجموع و با توجه به نتایج این تحقیق، عدم رعایت رژیم غذایی استاندارد، به ویژه در خصوص گروه غذایی غلات و گوشت، می تواند یکی از علل مهم پیدایش اختلال های تیروئید باشد؛ گرچه، در این باره، نیاز به تحقیق هایی گسترده تر و جزئی تر وجود دارد که خود می تواند حوزه پژوهشی بسیار مؤثری به ویژه در ایران باشد.

بر اساس طرح پژوهشی تدوین یافته، این مطالعه در حیطه بررسی عوامل مرتبط با کم کاری یا پرکاری تیروئید و نیز شاخصه های موجود در مبتلایان، انجام گرفته و از نظر تفسیر نتایج بر مبنای مقایسه با شاهد دچار محدودیت است؛ بر این مبنای، تفسیر نتایج در محدوده داده های حاصل از مطالعه روی مبتلایان امکان پذیر بوده، امید است در ادامه این تحقیق، بررسی های وسیع و مقایسه با گروه شاهد میسر شود.

در جمع بندی کلی می توان گفت که عامل جنسیت، به ویژه جنس مؤنث و وجود سابقه خانوادگی در ابتلا به کم کاری یا پرکاری تیروئید، همچنین وجود سابقه تنش های روانی و رخداد های آزاردهنده و نیز سابقه مصرف دخانیات و رژیم غذایی نامطلوب در ایجاد کم کاری یا پرکاری تیروئید بر مبتلایان شهر همدان اثرگذار بوده است؛ بر این مبنای، آموزش و رعایت اصول پیشگیری و بهداشتی به ویژه در زنان، می تواند در کاهش ابتلا به اختلال های تیروئید در همدان، تأثیری بسزا داشته باشد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از تمامی همکارانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری کردند، قدردانی می شود. از آنجا که این تحقیق با حمایت های مالی معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان انجام شده است، از همکاری های معاونت مذکور، نیز تقدیر می کنیم.

22. Azizi F, Raiszadeh F, Solati M, Etemadi A, Rahmani M, Arabi M. Serum paraoxonase 1 activity is decreased in thyroid dysfunction. *J Endocrinol Invest.* 2003;26(8):703-9.
23. A high prevalence of consanguineous and severe congenital hypothyroidism in an Iranian population. Ordookhani A, Mirmiran P, Moharamzadeh M, Hedayati M, Azizi F. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004;17(9):1201-9.
24. Hashemipour M, Amini M, Iranpour R, Sadri GH, Javaheri N, Haghghi S, Hovsepian S, Javadi AA, Nematbakhsh M, Sattari G. Prevalence of congenital hypothyroidism in Isfahan, Iran: results of a survey on 20,000 neonates. *Horm Res* 2004;62(2):79-83.
25. Ordookhani A, Mirmiran P, Najafi R, Hedayati M, Azizi F. Congenital hypothyroidism in Iran. *Indian J Pediatr.* 2003 Aug;70(8):625-8.
26. Siavash Dastjerdi M, Hashemipour M, Rezvanian H, Kazemi F, Najafian A, Mohammady M, Aminorroaya A, Amini M, Kachuei A, Hassan Moaddab M. Iron deficiency in goitrous schoolchildren of Semiro, Iran. *Horm Res* 2006;66(1):45-50.
27. Azizi F, Navai L, Fattahi F. Goiter prevalence, urinary iodine excretion, thyroid function and anti-thyroid function and anti-thyroid antibodies after 12 years of salt iodization in Shahriar, Iran. *Int J Vitam Nutr Res.* 2002;72(5):291-5.
28. Aminorroaya A, Janghorbani M, Amini M, Hovsepian S, Tabatabaei A, Fallah Z. The prevalence of thyroid dysfunction in an iodine-sufficient area in Iran. *Arch Iran Med.* 2009;12(3):262-70.
29. Nordyke RA, Gilbert Jr FI, Harada AS. Graves' disease: Influence of age on clinical findings. *Arch Intern Med* 1988; 148:626-631.
30. Tomer Y, Davies TF. Searching for the autoimmune thyroid disease susceptibility genes: from gene mapping to gene function. *Endocr Rev* 2003; 24:694-717.
31. Manji N, Carr-Smith JD, Boelaert K, Allahabadia A, Armitage M, Chatterjee VK, Lazarus JH, Pearce SHS, Vaidya B, Gough SC & Franklyn JA. Influences of age, gender, smoking, and family history on autoimmune thyroid disease phenotype. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2006; 91:4873-4880.
32. Van de Willige G, Schreurs P, Telligen B & Zwart F. Het meten van 'life events': Vragenlijst Recent Meegemaakte Gebeurtenissen. *Nederlands Tijdschrift Voor de Psychologie en Haar Grensgebieden* 1985; 40:1-19.
33. Tsatsoulis A. The role of stress in the clinical expression of thyroid autoimmunity. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2006; 1088:382-395.
34. Wiersinga WM & Chopra IJ. Radioimmunoassay of thyroxine (T4), 3,5,3'-triiodothyronine (T3), 3,3',5'-triiodothyronine (reverse T3, rT3), and 3,3'-diiodothyronine (T2). *Methods in Enzymology* 1982; 84:272-303.
35. Nordyke RA, Gilbert FI Jr, Harada AS. Graves' disease. Influence of age on clinical findings. *Archives of Internal Medicine* 1988; 148:626-631.
36. Trivalle C, Doucet J, Chassagne P, Landrin I, Kadri N, Menard JF, Bercoff E. Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and younger patients. *Journal of the American Geriatrics Society* 1996; 44:50-53.
37. Pedersen IB, Knudsen N, Jørgensen T, Perrild H, Ovesen L & Laurberg P. Thyroid peroxidase and thyroglobulin autoantibodies in a large survey of populations with mild and moderate iodine deficiency. *Clinical Endocrinology* 2003; 58 36-42.
38. Strieder TG, Prummel MF, Tijssen JG, Endert E & Wiersinga WM. Risk factors for and prevalence of thyroid disorders in a cross-sectional study among healthy female relatives of patients with autoimmune thyroid disease. *Clinical Endocrinology* 2003; 59 396-401.
39. Lantz M, Abraham-Nordling M, Svensson J, Wallin G, Hallengren B. Immigration and the incidence of Graves' thyrotoxicosis, thyrotoxic multinodular goiter and solitary toxic adenoma. *European Journal of Endocrinology* 2009; 160(2): 201-206.
40. Abraham-Nordling M, Törring O, Lantz M, Hallengren B, Ohrling H, Lundell G et al. Incidence of hyperthyroidism in Stockholm, Sweden, 2003-2005. *Eur J Endocrinol.* 2008;158(6):823-7.
41. Kaplan MM, Meier DA. Thyroid diseases in pregnancy. In: Gleicher N, ed. *Principles and Practice of Medical Therapy in Pregnancy.* 3rd ed. Stanford: Appleton and Lange 1998; 432-448.
42. Reed Larsen P, Hay ID. The thyroid gland. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Reed Larson P, eds. *Philadelphia: Saunders* 1998.
43. Boelaert K, Newby PR, Simmonds MJ, Holder RL, Carr-Smith JD, Heward JM, Manji N, Allahabadia A, Armitage M, Chatterjee KV, et al. Prevalence and relative risk of other autoimmune diseases in subjects with autoimmune thyroid disease. *Am J Med* 2010; 123(2):183.e1-9.
44. Laurberg P, Pedersen KM, Hreidarsson A, Sigfusson N, Iversen E, Knudsen PR. Iodine intake and the pattern of thyroid disorders: a comparative epidemiological study of thyroid abnormalities in the elderly in Iceland and in Jutland, Denmark. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1998; 83: 765-769.
45. Thyroid autoimmunity in schoolchildren in an area with long-standing iodine sufficiency: correlation with gender, pubertal stage, and maternal thyroid autoimmunity. Kaloumenou I, Mastorakos G, Alevizaki M, Duntas LH, Mantzou E, Ladopoulos C, Antoniou A, Chiotis D, Papassotiriou I, Chrousos GP, et al. *Thyroid* 2008; 18(7):747-54.
46. Castanet M, Polak M, Léger J. Familial forms of thyroid dysgenesis. *Endocr Dev.* 2007;10:15-28.
47. Hashemipour M, Hasani N, Amini M, Heidari K, Sajadi A, Dastanpour M et al. Thyroid function abnormalities among first-degree relatives of Iranian congenital hypothyroidism neonates. *Pediatr Int.* 2010;52(3):467-71.
48. Adibi A, Haghghi M, Hosseini SR, Hashemipour M, Amini M, Hovsepian S. Thyroid abnormalities among first-degree relatives of children with congenital hypothyroidism: an ultrasound survey. *Horm Res.* 2008;70(2):100-4.
49. Chen PL, Fann CS, Chu CC, Chang CC, Chang SW, Hsieh HY, Lin M, Yang WS, Chang TC. Comprehensive Genotyping in Two Homogeneous Graves' Disease Samples Reveals Major and Novel HLA Association Alleles. *PLoS One.* 2011; 28;6(1):e16635.
50. Matikainen N. Diseases and medicaments underlying thyroid problems. *Duodecim.* 2010;126(20):2439-47.
51. Lum SM, Kaptein EM, Nicoloff JT. Influence of nonthyroidal illnesses on serum thyroid hormone indices in hyperthyroidism. *West J Med.* 1983;138(5):670-5.
52. Olivares EL, Carvalho DP. Thyroid hormone metabolism in heart failure: iodothyronine deiodinases in focus. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2010;17(5):414-7.
53. Mihçi E, Akçurün G, Eren E, Kardelen F, Akçurün S, Keser I, Ertuğ H. Evaluation of congenital heart diseases and thyroid abnormalities in children with Down syndrome. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2010 Oct;10(5):440-5.
54. Suher M, Koc E, Ata N, Ensari C. Relation of thyroid dysfunction, thyroid autoantibodies, and renal function. *Ren Fail.* 2005;27(6):739-42.
55. Bech K, Høier-Madsen M, Feldt-Rasmussen U, Jensen BM, Mølsted-Pedersen L, Kühl C. Thyroid function and autoimmune manifestations in insulin-dependent diabetes mellitus during and after pregnancy. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1991;124(5):534-9.

56. Dillmann WH. Diabetes and thyroid-hormone-induced changes in cardiac function and their molecular basis. *Annu Rev Med.* 1989;40:373-94. Review.
57. Phifer JF. Psychological distress and somatic symptoms after natural disaster: differential vulnerability among older adults. *Psychology and Aging* 1990; 5:412-420.
58. Vestergaard P, Rejnmark L, Weeke J, Hoeck HC, Nielsen HK, Rungby J et al. Smoking and thyroid disorders – a meta-analysis. *European Journal of Endocrinology* 2002; 146 153-161.
59. Mosekilde L. Smoking as a risk factor for Graves' disease, toxic nodular goiter, and autoimmune hypothyroidism. *Thyroid* 2002; 12 69-75.
60. Strieder TGA, Prummel MF, Tijssen JGP, Endert E, Wiersinga WM. Risk factors and prevalence of thyroid disorders in a cross-sectional study among healthy female relatives of patients with auto-immune thyroid disease. *Clinical Endocrinology (Oxford)* 2003; 59 396-401.
61. Knudsen N, Bulow I, Laurberg P, Perrild H, Ovesen L, Jorgensen T. High occurrence of thyroid multinodularity and low occurrence of subclinical hypothyroidism among tobacco smokers in a large population study. *Journal of Endocrinology* 2002; 175 571-576.
62. Holm IA, Manson JE, Michels KB, Alexander EK, Willett WC, Utiger RD. Smoking and other lifestyle factors and the risk of Graves' hyperthyroidism. *Archives of Internal Medicine* 2005; 165 1606-1611.
63. Tahboub R, Arafah BM. Sex steroids and the thyroid. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009;23(6):769-80.
64. Banu SK, Govindarajulu P, Aruldas MM. Testosterone and estradiol differentially regulate TSH-induced thyrocyte proliferation in immature and adult rats. *Steroids.* 2002;67(7):573-9.
65. Banu KS, Govindarajulu P, Aruldas MM. Testosterone and estradiol modulate TSH-binding in the thyrocytes of Wistar rats: influence of age and sex. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2001 Oct;78(4):329-42.
66. Banu KS, Aruldas MM. Sex steroids regulate TSH-induced thyroid growth during sexual maturation in Wistar rats. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2002;110(1):37-42.
67. Sun Y, Zupan B, Raaka BM, Toth M, Gershengorn MC. TRH-receptor-type-2-deficient mice are euthyroid and exhibit increased depression and reduced anxiety phenotypes. *Neuropsychopharmacology* 2009; 34(6):1601-8.
68. Bagnasco M, Bossert I, Pesce G. Stress and autoimmune thyroid diseases. *Neuroimmunomodulation.* 2006;13(5-6):309-17.
69. Ilias I, Tzanela M, Mavrou I, Douka E, Kopterides P, Armaganidis A et al. Thyroid function changes and cytokine alterations following major surgery. *Neuroimmunomodulation* 2007;14(5):243-7.
70. Magrini A, Pietroiusti A, Coppeta L, Babbucci A, Barnaba E, Papadia C et al. Shift work and autoimmune thyroid disorders. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2006;19(4 Suppl):31-6.
71. Allahabadia A, Razvi S, Abraham P, Franklyn J. Diagnosis and treatment of primary hypothyroidism. *BMJ* 2009 ; 26:338:b725.
72. Thyroid Guidelines Committee. AACE clinical practice guidelines for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocr Pract* 1995;1:54-62.
73. Okeefe SJ. Nutrition and colonic health: the critical role of the microbiota. *Curr Opin Gastroenterol.* 2008;24(1):51-58.
74. Laurberg P, Pedersen KM, Hreidarsson A, Sigfusson N, Iversen E, Knudsen PR. Iodine intake and the pattern of thyroid disorders: a comparative epidemiological study of thyroid abnormalities in the elderly in Iceland and in Jutland, Denmark. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1998; 83 765-769.
75. Laurberg P, Pedersen KM, Vestergaard H, Sigurdsson G. High incidence of multinodular toxic goitre in the elderly population in a low iodine intake area vs. high incidence of Graves' disease in the young in a high iodine intake area: comparative surveys of thyrotoxicosis epidemiology in East-Jutland Denmark and Iceland. *J Intern Med* 1991;229:415-420.
76. Hawkes WC, Keim NL. Dietary selenium intake modulates thyroid hormone and energy metabolism in men. *J Nutr* 2003;133(11):3443-8.
77. Deshpande N, Hulbert AJ. Dietary omega 6 fatty acids and the effects of hyperthyroidism in mice. *J Endocrinol* 1995;144(3):431-9.

Daneshvar
Medicine

*Scientific-Research
Journal of Shahed
University
Seventeenth Year,
No.100
August, September
2012*

Received: 28/5/2012

Last revised: 14/8/2012

Accepted: 18/8/2012

Evaluation of individual characteristics, common clinical signs and diet history in patients with hypo- or hyperthyroidism in Hamedan

Rahim Ahmadi^{1*}, Vahid Asgary²

1. Assistant Professor - Department of Physiology, Faculty of Basic Sciences, Hamedan Branch, Islamic Azad University, Hamedan, Iran

2. Department of Immunology, School of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

E-mail: Rahahmadi2001@yahoo.com

Background and Objective: Thyroid disorders, particularly hypothyroidism or hyperthyroidism, are among the common clinical disorders occurring in most communities. The main aim of this study was to determine the individual characteristics, common clinical signs and diet history in patients with hypo- or hyperthyroidism in different areas in Hamedan

Materials and Methods: This study was a cross sectional retrospective study, which was conducted to investigate individual characteristics, common clinical signs and diet history in patients with hypo- or hyperthyroidism during 2003-2007 in Hamedan province. Statistical population in our study comprised patients with hypo- or hyperthyroidism referring to hospitals or care centers in different areas in Hamedan province during 2003-2007, and was documentary profiled. Individual questionnaire, clinical signs questionnaire, food frequency questionnaire and face to face interview were used to collect the data. The data was analyzed using t- or Chi-square tests to determine the association between variables and hypo- or hyperthyroidism in patients and to compare study subgroups.

Results: The results showed that out of 1080 patients whom we studied, 63% were hypothyroid and 37% were hyperthyroid. The distribution of ABO blood group phenotype in hypo- or hyperthyroid patients was comparable to its normal distribution in the area. The frequency of hyperthyroidism or hypothyroidism was higher in females than males ($p < 0.001$). History of familial marriage was observed in 38.5% or 18.39% of parents of hyperthyroid or hypothyroid patients, respectively. History of psychological problems was common in 41.25% of hyperthyroid and in 60.3% of hypothyroid patients and a history of negative life events was observed in 45.5% of hyperthyroid and in 64.4% of hypothyroid patients. There was lower consumption of meat and cereal food groups in patients than standard recommended orders ($p < 0.01$).

Conclusion: Occurrence of hyperthyroidism or hypothyroidism was more common in females than males. Genetic background, familial history, and psychological problems were among the important causes associated with hypo- or hyperthyroidism in patients in Hamedan.

Key words: Hypothyroidism, Hyperthyroidism, Individual characteristics, Common clinical signs, Diet history, Hamedan