Prevalence of hypothyroidism and its relationship with pregnancy outcomes in pregnant women referring to primary healthcare centers in Karaj city in 2018Advantages and Disadvantages

ARTICLE INFO

Article Type

Original Article

Authors
Shayan Mardi [1*], Erfan Basirat[2]

[1] Student Research Committee, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran
[2] Student Research Committee, Alborz University of Medical Sciences, Karaj, Iran

Corresponding Author:
Shayan Mardi, MD.
Gynecology, Obstetrics, and Infertility Research Center, Sarem Women's Hospital, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran
Email: p.mardi.med@gmail.com
Tel: +989120560191
ORCID id: 0000-0002-9228-4615

Received: 01 July, 2022
Accepted: 12 August, 2022
e Published: 26 March, 2023

Article History

ABSTRACT

Introduction: Hypothyroidism is one of the most common chronic diseases in pregnant women. It is defined by the level of thyroid hormones is lower than normal. Maternal thyroid hormones have key role for the fetus development. Studies have shown that premature birth, abortion, intrauterine death of the fetus and preeclampsia are among the most important complications that are increased in patients with congenital hypothyroidism. In this study, the files of 300 pregnant women who referred to the health centers of Karaj city were examined. After conducting interviews with participants, the complications and risk factors of hypothyroidism during pregnancy were examined. The results show that the mother's family history of autoimmune diseases, the mother's autoimmune diseases and goiter are among the most important risk factors for the mother's subclinical hypothyroidism, and the mother's type 1 diabetes is the most important risk factor for the mother's clinical hypothyroidism. Also, preeclampsia is the most important complication of both types of hypothyroidism. On the other hand, the risk of IUFD and premature delivery is also higher in patients with clinical hypothyroidism.

Conclusion: As a result, with a more detailed examination of mothers with the mentioned risk factors, especially type 1 diabetes, hypothyroidism during pregnancy can be quickly identified and managed.

Keywords: hypothyroidism pregnancy, premature birth, abortion, intrauterine death of the fetus.

Copyright© 2021, ASP Ins. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-Noncommercial 4.0 International License which permits Share (copy and distribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-Noncommercial terms.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-01-30]

[DOI: 10.61186/sjrm.7.2.119]

شیوع هایپوتیروئیدی و ارتباط آن با پیامد های بارداری در زنان بارداری مراجعه کننده به مراکز بهداشتی شهرستان کرج در سال ۱۳۹۸

شایان مردی[۱]، عرفان بصیرت[۲]

[۱] کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران
[۲] کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی البرز، کرج، ایران

چکیده

مقدمه: کم کاری تیروئید یا هایپوتیروئیدیسم یکی از بیماری های مزمن شایع در خانم های باردار بوده و به حالتی گفته می شود که میزان هورمون های تیروئیدی کمتر از حد طبیعی باشد. هورمون های تیروئیدی مادری برای رویان نقشی بسیار کلیدی داشته و نقش آن در تکامل سیستم عصبی نوزادان بسیار مهم است. مطالعات نشان داده اند که زایمان زودرس، سقط، مرگ داخل رحمی جنین و پره اکلامپسی از مهمترین عوارضی است که در مبتلایان به کم کاری تیروئید مادرزادی افزایش می یابد. در این مطالعه پرونده ی ۳۰۰ زن باردار مراجعه کننده به مراکز بهداشت شهرستان کرج بررسی شد و پس از انجام مصاحبه با این افراد عوارض و ریسک فاکتور های ابتلا کم کاری تیروئید حاملگی بررسی شد. نتایج نشان می دهدکه سابقه ی خانوادگی بیماری های اتوایمیون در مادر، ابتلای مادر به بیماری های اتوایمیون و گواتر از مهمترین ریسک فاکتور های ابتلای مادر به هایپوتیروئیدی ساب کلینیکال و ابتلای مادر به دیابت نوع ۱ مهمترین ریسک فاکتور ابتلای مادر به هایپوتیروئیدی کلینیکال می باشد. همچنین پره اکلامپسی مهمترین عارضه ی هر دونوع هایپوتیروئیدی می باشد. از طرفی ریسک IUFD و زایمان زودرس نیز در مبتلایان به هایپوتیروئیدی کلینیکال بیشتر است.

نتیجه گیری: با بررسی دقیق تر مادران دارای ریسک فاکتور های ذکر شده به خصوص دیابت نوع ۱ می توان کم کاری تیروئید حاملگی را به سرعت شناسایی و مدیریت کرد.

کلید واژه‌ها: کم کاری تیروئید حاملگی، زایمان پیش از موعد، سقط، مرگ داخل رحمی جنین.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۴/۱۰
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۵/۲۱

*نویسنده مسئول: دکتر شایان مردی
کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

مقدمه

کم کاری تیروئید یا هایپوتیروئیدیسم یکی از بیماری های مزمن شایع در خانم های باردار می باشد[۱]. هایپوتیروئیدی در افراد بالغ به حالتی گفته می شود که میزان هورمون های تیروئیدی کمتر از حد طبیعی است. کم کاری تیروئید در مادران باردار در دو سطح بالینی (Clinical) و تحت بالینی (Subclinical) طبقه بندی می شود. در ۳۰٪ از موارد، هیپوتیروئیدی در حاملگی به صورت بالینی و با علائم غیر اختصاصی و متغیری همچون خستگی، خشکی پوست، احساس سرما، یبوست، افزایش وزن و افسردگی بروز پیدا می کند [۲-۳].

به طور کلی بیماری های تیروئیدی حدود ۴٫۰ ٪ از تمام بارداری ها را مورد تاثیر قرار می دهد. شیوع هیپوتیروئیدی تحت بالینی و بالینی حین بارداری به ترتیب در ۱٫۵ تا ۴ درصد و ۰٫۵ تا ۳ درصد از بارداری ها گزارش شده است[۴و۵]. در نوع تحت بالینی تنها میزان TSH افزایش یافته و میزان T_4 و T_3 در حد نرمال است؛ اما در نوع بالینی علاوه بر افزایش TSH ، میزان T_4 و T_3 نیز کاهش می یابد[۶]. از طرفی رنج نرمال تست های عملکردی تیروئیدی (TFTs) در حاملگی به سبب تغییر مستمر در عملکرد تیروئید و متابولیسم هورمون های تیروئیدی، متفاوت از جمعیت عادی و در طی سه ماهه های مختلف بارداری نیز متغیر می باشد[۷]. طبق توصیه انجمن تیروئید آمریکا (American Thyroid Association) بهتر است تست های تیروئیدی با استفاده از رنج های دقیق تعریف شده با توجه به سن حاملگی، تفسیر شده و در صورت در دسترس نبودن این مقادیر به عنوان رفرنس، مقدار TSH کمینه استاندارد ۰٫۱ mIU/L و مقدار TSH بیشینه استاندارد ۲٫۵ mIU/L برای سه ماهه اول بارداری و ۳ mIU/L برای سه ماهه دوم بارداری به عنوان سطح رفرنس در نظر گرفته شود[۸].

کمبود ید و همینطور مصرف مقادیر زیادی ید از علل اصلی ابتلا به هیپوتیروئیدی حین بارداری است. اما در مناطق دارای محصولات غذایی غنی از ید، تیروئیدیت مزمن خودایمن ریسک فاکتور اصلی ابتلا به هیپوتیروئیدی حین بارداری می باشد[۹]. همچنین از دیگر ریسک فاکتور های ابتلا به هیپوتیروئیدی حین بارداری، می توان به کمبود آهن، جراحی کامل یا ناکامل تیروئیدکتومی، درمان با ید رادیواکتیو در پی ابتلا به هایپرتیروئیدی، پرتودرمانی سر و گردن، عدم درمان کافی بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی بالینی یا تحت بالینی و دیس ژنزیس تیروئید اشاره نمود[۱۰].

تیروکسین مادری برای رویان نقشی بسیار کلیدی دارد، زیرا غده تیروئید نوزاد نمی تواند یدوتیروکسین را تا هفته دهم حاملگی تولید کند. حتی پس از این زمان نیز یدوتیروکسین مادری برای رشد عصبی جنین ضروری به نظر می رسد. اهمیت هورمون های تیروئیدی مادری حین بارداری و نقش آن بر تکامل سیستم عصبی نوزادان از ۲۰ سال پیش نظر محققین و متخصصین اندوکرینولوژی را به خود جلب کرده است. در سال ۱۹۹۹، هادو[۱۱] (Haddow) و پاپ[۱۲] (Pop) و همکارانشان در پژوهش های جداگانه ای بیان کردند که هیپوتیروئیدی بالینی حین بارداری مادران باردار می تواند به ترتیب بر هوش و عملکرد رفتاری نوزادان آن ها تاثیر

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-01-30]
[DOI: 10.61186/sjrm.7.2.119]

منفی داشته باشد. از آن زمان تا به حال، مطالعات بسیار وسیعی بر روی عوارض هیپوتیروئیدی بالینی و تحت بالینی روی مادران باردار و نوزادان آن ها صورت گرفته است. طی این پژوهش ها همراهی هیپوتیروئیدی درمان نشده مادر حین حاملگی به صورت بالینی و تحت بالینی با سقط، زایمان زودرس، دکولمان جفت، دیابت حاملگی، فشارخون حین بارداری، پره اکلمپسی، محدودیت رشد داخل رحمی (IUGR)، کم وزنی نوزاد در بدو تولد و خونریزی بعد از زایمان به اثبات رسیده است[۱۳-۳۵]. راهکار اولیه پیشگیری از این عوارض، مصرف مقادیر کافی از مواد غذایی و مکمل های حاوی ید به صورت دراز مدت توسط خانم های در سنین باروری پیش از حاملگی است[۳۶].

در مقایسه با پژوهش های یاد شده، در برخی مطالعات دیگر ارتباط بین هیپوتیروئیدی تحت بالینی و عوارض حاملگی رد شده است. لذا فواید حاصل از غربالگری تمام مادران باردار بدون علامت و درمان آنها، همچنان مورد بحث است[۳۷-۴۰]. بر این اساس، کالج متخصصین زنان و زایمان آمریکا، غربالگری همگانی تمام زنان باردار را توصیه نکرده و صرفا غربالگری با تست TSH را در زنان باردار پرخطر از جهت ابتلا به هیپوتیروئیدی پیشنهاد می کند. هم چنین طبق نظر انجمن تیروئید آمریکا (American Thyroid Association) شواهد کافی برای توصیه تمام زنان باردار به انجام غربالگری هیپوتیروئیدی در سه ماهه اول بارداری وجود ندارد[۴۱و۴۲]. وایدیا (Vaydya) و همکارانش در پژوهشی مشاهده کردند که غربالگری تنها در جمعیت پرخطر، سبب عدم تشخیص حدود ۳۰٪ از موارد هیپوتیروئیدی در زنان باردار می گردد[۴۳].

افراد مبتلا به نوع بالینی عموما به علت وجود علایم بالینی فراوان، معمولا به خوبی شناخته شده و تحت کنترل هستند اما در نوع تحت بالینی عموما مادر به بیماری خود پیش از آزمون غربالگری آگاه نیست در نتیجه به نظر می رسد شیوع عوارضی مانند دکولمان جفت، زایمان پیش از موعد، پره اکلمپسی، وزن کم هنگام تولد و مرگ نوزاد در این گروه بالا باشد[۴۴].

همانطور که اشاره شد، "زایمان زودرس" (خاتمه بارداری در هفته ۳۷ یا پیش از آن) [۵]، "سقط" (خاتمه بارداری پیش از هفته۲۰) [۵]و "مرگ جنینی داخل رحمی (IUFD)" (مرگ جنین بعد از هفته ۲۰ بارداری) [۴۵] از مهم ترین عوارض بارداری است که خطر بروز آن در مادران مبتلا به هیپوتیروئیدی درمان نشده افزایش می یابد. کیسی (Casey) طی مطالعه ای که به صورت کوهورت بر روی ۱۷،۲۹۸ خانم باردار انجام داد به بررسی ارتباط بین زایمان زودرس و هیپوتیروئیدی مادر پرداخت. همراهی هیپوتیروئیدی تحت بالینی با افزایش ریسک زایمان زودرس زودتر از ۳۴ هفته و عدم همراهی آن با زایمان زودرس زودتر ۳۲ هفته یا ۳۶ هفته از نتایج این مطالعه بود[۴۶]. در پژوهشی دیگر توسط کلیری گولدمن (Cleary-Goldman)، مشاهده شد که مقادیر افزایش یافته ی TSH ارتباطی با زایمان زودرس (زودتر از ۳۷ هفته) ندارد. یکی از عوامل دخیل در وجود اختلاف نظر، در ارتباط زایمان زودرس و هیپوتیروئیدی مادری، استفاده از سطوح بیشینه متفاوت TSH جهت تعریف هیپوتیروئیدی در مطالعات مختلف است[۴۷]. آبالوویچ (Abalovich) و همکاران بیان کردند که زنان مبتلا به هیپوتیروئیدی کلینیکال در صورت درمان ناکافی، ۶۰٪ بیشتر از جمعیت عادی در معرض خطر سقط در بارداری می باشند[۴۸]. همچنین طبق گزارش مطرح شده توسط آلن و همکاران، زنان دارای سطوح TSH بیشتر یا مساوی ۶،۰ mlU/L در معرض خطر ۴،۴ برابری مرگ جنینی می باشند[۳۲].

روش

به صورت اتفاقی سه مرکز بهداشت بهداشت در مناطق مختلف شهر کرج انتخاب شد. پس از انجام هماهنگی های لازم با این مراکز، پرونده ی ۳۷۵ زن باردار که به منظور انجام مراقبت ها و چکاپ های روتین بارداری به این مراکز مراجعه کرده بودند انتخاب شد. تمام پرونده ها از نظر معیار های ورود و خروج مطالعه بررسی شده و نهایتا ۳۱۵ که تمام شرایط ورود و خروج مطالعه را پر می کردند وارد مطالعه شدند.

معیار های ورود به مطالعه عبارتند از: عدم وجود بیماری مدیکال قابل توجه در مادر، انجام غربالگری سه ماهه ی اول از نظر بیماری های تیروئید با TSH ، عدم وجود سابقه ی تیروتوکسیکوز در حاملگی، کامل بودن پرونده ی مادر و سپری شدن حداقل یک ماه از تاریخ تعیین شده جهت زایمان. از طرفی معیار های خروج نیز عبارتند از: هرگونه بیماری تیروئید از جمله کم کاری تیروئید، پرکاری تیروئید، تیروئیدیت، سابقه ی سرطان تیروئید قبل از حاملگی، سابقه ی سقط های مکرر بررسی نشده، بارداری با کمک روش های کمک باروری، مصرف هرگونه ماده ی مخدر و الکل در طول بارداری و عدم رضایت مادر جهت شرکت در مطالعه.

با مادرانی که معیار های ورود به مطالعه را داشتند تماس گرفته شده و پس از توضیح اهداف و روش مطالعه، ۳۰۰ نفر با حضور در مطالعه موافقت کرده و در نهایت مصاحبه با کمک چک لیست از پیش تعیین شده و توسط پژوهشگران آموزش دیده انجام شد. این چک لیست شامل چهار بخش مختلف بود: بخش اول ، اطلاعات شخصی بیمار از جمله سن، محل زندگی و سطح تحصیلات. بخش دوم شامل اطلاعاتی در خصوص شرح حال مامایی مادر از جمله تعداد حاملگی، تعداد سقط، تعداد حاملگی خارج رحمی و سابقه ی مرگ داخل رحمی جنین و همچنین بیماری های مادر قبل از حاملگی از جمله بیماری های تیروئید (گواتر، تیروتوکسیکوز، کم کاری تیروئید، پرکاری تیروئید، تیروئیدیت، سابقه ی سرطان تیروئید)، بیماری های اتوایمیون از جمله دیابت نوع ۱، لوپوس، آرتریت روماتوئید و... ، سابقه ی سرطان، بیماری های قلبی عروقی و ... بود. بخش سوم به اطلاعات مربوط به سابقه ی فامیلیال و Habitual History بیمار اختصاص داشته و در نهایت بخش چهارم به عوارض مادری-جنینی حاملگی آخر از جمله مرگ داخل رحمی، زایمان زودرس و سقط خود به خودی بود. در پایان تمام اطلاعات پس از جمع آوری با کمک نرم افزار SPSS و در نظر گرفتن سطح معنی داری ۵ صدم مورد تحلیل آماری قرار گرفت. این مطالعه در تاریخ ۴ خرداد ۱۳۹۸ با شماره یIR.ABZUMS.REC.1398.036 در کمیته ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی البرز تائید شده و از تمام شرکت کنندگان فرم رضایت آگاهانه ی شرکت در مطالعه گرفته شد.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-01-30]
[DOI: 10.61186/sjrm.7.2.119]

نتایج

۳۰۰ نفر با میانگین سنی، ۵,۰۷ ± ۲۶,۶۹ در این مطالعه شرکت کردند. سطح TSH در میان کل شرکت کنندگان ۲,۵±۲,۲۵ mIU/L بوده و شیوع کلی اختلالات تیروئید در میان شرکت کنندگان ۱۵٪ بود که از میان شیوع هایپوتیروئیدی ساب کلینیکال ۱۲,۳٪ و شیوع هایپوتیرئیدی کلینیکال ۲,۷٪ بود و هیچ بیماری هایپرتیروئیدی نداشت. میانگین TSH در میان افراد یوتیروئید ۰,۶۷ mIU/L ۱,۳۶، در میان افراد دارای هایپوتیروئیدی ساب کلینیکال ۲,۲۶±۶,۲۳mIU/L و در میان بیماران دارای هایپوتیروئیدی کلینیکال (TSH بالاتر از ۱۰mIU/L) ۱,۲۶±۱۲,۴۵ mIU/L بود.

ارتباط میان وضعیت تیروئید مادران و سن، تحصیلات و محل زندگی در جدول ۱ آورده شده است. همانطور که در این جدول دیده می شود،آزمون chi-square تفاوت معنی داری میان هیچ یک از فاکتور های ذکر شده و ابتلای فرد به هایپوتیروئیدی ساب کلینیکال و کلینیکال نشان نمی دهد (p-value>0.05).

از طرفی در جدول ۲ سابقه ی ابتلای مادران به بیماری های مختلف در مقایسه با گروه کنترل (افراد یوتیروئید) سنجیده شده است. این جدول نشان می دهد که در میان مادران مبتلا به هایپوتیروئیدی ساب کلینیکال، افراد بیشتری سابقه ی ابتلا به بیماری های اتوایمیون (۲,۴٪ در مقابل ۸,۱٪ با ۰,۰۱ =p-value)، گواتر (۴,۳٪ در مقابل ۲۷٪ با ۰,۰۲ =p-value) و یا سابقه ی ابتلا به بیماری های اتوایمیون در خانواده (۲٪ در مقابل ۱۳,۶٪ با۰,۰۱ =p-value) را داشته اند. با این وجود تفاوت معنی داری میان سابقه ی ابتلا به EP، سابقه ی سقط و یا مرگ داخل رحمی جنین و ابتلا به هایپوتیروئیدی بارداری ساب کلینیکال دیده نشد (p-value>0.05). از طرفی شیوع دیابت نوع ۱ مادر تفاوت معنی داری میان بیماران مبتلا به هایپوتیروئیدی کلینیکال و مادران یوتیروئید دارد و شیوع این بیماری در مبتلایان به هایپوتیروئیدی ۲۵٪ در مقابل۰,۴٪ درصد بوده که به شکل چشمگیری بیشتر است (p-value=۰,۰۱).

جدول ۳ به بررسی شیوع عوارض مادری-جنینی در هر یک از سه گروه پرداخته است. همانطور که در این جدول دیده می شود، مبتلایان به کم کاری کلینیکال تیروئید بیش از افراد یوتیروئید دچار عوارض مادری-نوزادی می شوند(۵۳٪ در یوتیروئید ها در مقابل ۷۵٪ در کم کاری کلینیکال).از طرفی مادران مبتلا به هایپوتیروئیدی ساب کلینیکال و کلینیکال به طرز چشمگیری بیشتر به پره اکلامپسی مبتلا شده اند (p-value به ترتیب ۰,۰۳ و ۰,۰۰۱). مرگ داخل رحمی جنین (۱۲,۵٪ در مقابل ۴,۳٪ با۰,۰۰۱ =p-value) و زایمان زودرس (۳۷,۵٪ در مقابل ۲۶٪ با۰,۰۰۱ =p-value) نیز در مبتلایان به هایپوتیروئیدی کلینیکال بیشتر است.

بحث

هیپوتیروئیدی حین بارداری، یکی از شایع ترین بیماری های مزمن است که به سبب اثرات قابل توجه در سلامت مادر و جنین، همواره مورد توجه ویژه پزشکان و محققین این حوزه بوده است. کمبود شدید مقادیر ید و عدم وجود مقادیر کافی و عملکردی هورمون های تیروئیدی می تواند با عوارض جبران ناپذیری همچون کرتینیسم نوزاد همراه باشد[۴۹]. هرچند که درمان فوری هیپوتیروئیدی بالینی به محض تشخیص امری ضروری است، اما غربالگری تمام زنان باردار و درمان موارد مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی توصیه نمی گردد[۵۰].

در این پژوهش ۳۰۰ مادر باردار مبتلا به هیپوتیروئیدی که در سال ۱۳۹۸ به مراکز بهداشتی شهرستان کرج مراجعه کرده اند، مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران ۲۷ سال حساب می باشد. بیشتر بیماران را مبتلایان به هیپوتیروئیدی تحت بالینی تشکیل می دادند (۸۲,۲ درصد هیپوتیروئیدی تحت بالینی در برابر ۱۷,۸ درصد هیپوتیروئیدی بالینی) طبق آنالیز اطلاعات کسب شده از پرونده ی بیماران در خانه های بهداشت، بین هیپوتیروئیدی حین بارداری با تعداد بارداری، تعداد زایمان، سابقه حاملگی نابجا (Ectopic Pregnancy)، سابقه سقط و سابقه IUFD ارتباط واضحی یافت نشد.

مطالعات مختلف نشان داده اند که هیپوتیروئیدی حین بارداری با بیماری های اتوایمیون ارتباط داشته است. در مناطق غنی از ید، تیروئیدیت مزمن خودایمن علت اصلی ابتلا به هیپوتیروئیدی حین بارداری محسوب می شود(۹). مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می دهند که تیتر آنتی بادی TPO در نیمه ی اول بارداری، در ۷۰-۹۰٪ زنان مبتلا به هیپوتیروئیدی بالینی،۳۰-۶۰٪ زنان مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی و حدود ۱۰٪ زنان با هیپوتیروکسینمیا ایزوله (بیماران با سطوح پایین T_4 و سطوح نرمال TSH)، مثبت گزارش شده است[۵۱و۵۲]. در این پژوهش نیز، پس از بررسی و آنالیز داده ها مشاهده شد که هیپوتیروئیدی تحت بالینی با سابقه خانوادگی بیماری های خودایمن، گواتر و سابقه ی ابتلای مادر به سایر بیماری های خودایمن (بجز دیابت شیرین نوع یک) و هیپوتیروئیدی بالینی با دیابت شیرین نوع یک مادری ارتباط دارد و موارد یادشده احتمالا از فاکتور های خطر اصلی ابتلا به این بیماری به شمار می روند.

هیپوتیروئیدی بالینی درمان نشده، می تواند با بروز عوارض مختلف، سلامت مادر و جنین را تحت تاثیر قرار دهد. طی پژوهشی اندرسون (Anderson) و همکارانش یافتند که سطوح بالای ۱۰ TSH mIU/L در سرم خون مادر، با سطوح پایین IQ نوزاد در سنین کودکی همراهی دارد. این در حالی است که این ارتباط در خصوص مقادیر TSH بین ۵ تا ۱۰ mIU/L صادق نیست[۵۳]. در مطالعه ی کوهورتی که بر روی آزمایشات بیوشیمی ۱۵،۰۰۰ زن باردار صورت گرفت، مشاهده شد که سطح سرمی TSH در ۰,۸٪ جمعیت مورد مطالعه بالای ۶ و در ۰,۳٪ افراد بالای ۱۰ می باشد. در این مطالعه دیده شد که در افراد مبتلا به هیپوتیروئیدی با TSH بالای ۱۰ mIU/L، میزان سقط خود به خودی و زایمان زودرس بیشتر از جمعیت عادی رخ می دهد اما در صورت تعریف هیپوتیروئیدی در مقادیر TSH بالای ۶ mIU/L ، خطر بروز عوارض حاملگی افزایش یافته نیست[۵۴]. در واقع آنطور که مطالعات نشان داده اند، هیپوتیروئیدی تحت بالینی، خطر چندان واضحی برای مادر و جنین ندارد(۵۵). در این پژوهش، ارتباط بین پره اکلمپسی، سقط خود به

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-01-30]
[DOI: 10.61186/sjrm.7.2.119]

خودی، مرگ جنینی داخل رحمی و زایمان زودرس با هیپوتیروئیدی تحت بالینی مقایسه شد که ارتباط چشمگیری قابل مشاهده نبود.

دیویس و همکاران در پژوهشی بیان کردند که زنان مبتلا به هیپوتیروئیدی بالینی در معرض خطر بیشتری از جهت ابتلا به پره اکلمپسی و دکولمان جفت و در پی آن وزن پایین هنگام تولد و مرگ جنینی نسبت به جمعیت عادی می باشند[۳۳]. لینگ و همکاران نشان دادند که میزان ابتلا به فشار خون بارداری در زنان باردار مبتلا به هیپوتیروئیدی بیشتر است، این عارضه خود می تواند منجر به زایمان زودرس و وزن کم نوزاد حین تولد گردد[۳۴]. همچنین طی پژوهش های مختلف، مشاهده شده است که درمان ناکافی هیپوتیروئیدی در زنان باردار با افزایش خطر مرگ جنینی و زایمان زودرس [۴۸] و هم چنین افزایش خطر بروز پره اکلمپسی و زایمان زودرس همراهی دارد[۵۶]. در این پژوهش مشاهده شد که میزان بروز زایمان زودرس، مرگ جنینی داخل رحمی و سقط در بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی به طرز چشمگیری بیشتر از زنان باردار یوتیروئید می باشد. از طرفی طبق پروتکل سیستم بهداشتی-درمانی کشور، تمام زنان مبتلا به منظور درمان دارویی به مراکز درمانی ارجاع شده اند. بنابر این می توان نتیجه گرفت که شرایط اقتصادی-اجتماعی پایین، عدم تحمل لووتیروکسین توسط بیماران و یا ناکافی بودن دوز درمانی ارائه شده به بیماران از علل این پیامد می باشند.

در سال ۲۰۱۴، نتایج حاصل از پژوهشی که به صورت کوهورت طراحی شده بود، نشان داد که در حدود نیمی از زنان در سنین باروری مبتلا به هیپوتیروئیدی اولیه و تحت درمان با لووتیروکسین، سطح هورمون های تیروئیدی برای بارداری مناسب نیست(۵۷). طبق این پژوهش حدود ٪۶۰ از زنان باردار مبتلا به هیپوتیروئیدی دارای سطوح TSH بالاتر از حد نرمال بودند. همچنین مشاهده شد که با افزایش میزان TSH ، شانس بروز سقط خود به خودی نیز به صورت صعودی افزایش می یابد. نویسندگان این پژوهش، عدم آشنایی پزشکان با جدیدترین پروتکل های درمانی هیپوتیروئیدی حین بارداری[۵۸]، میزان بالای حاملگی های ناخواسته[۵۹]و عدم تحمل لووتیروکسین[۶۰] را از علل این پیامد می دانند.

مطالعه حاضر نشان می دهد که سابقه ی خانوادگی بیماری های اتوایمیون در مادر، ابتلای خود مادر به بیماری های اتوایمیون و گواتر از مهمترین ریسک فاکتور های ابتلای مادر به هایپوتیروئیدی ساب کلینیکال و ابتلای مادر به دیابت نوع ۱ مهمترین ریسک فاکتور ابتلای مادر به هایپوتیروئیدی کلینیکال می باشد. مطالعه حاضر تاکید می کند که از طرفی ریسک IUFD و زایمان زودرس نیز در مبتلایان به هایپوتیروئیدی کلینیکال بیشتر است. در نتیجه با بررسی دقیق تر مادران دارای ریسک فاکتور های ذکر شده اللخصوص دیابت نوع ۱ می توان کم کاری تیروئید حاملگی را به سرعت شناسایی و مدیریت کرد.

تعارض منافع

هیچگونه تعارض منافعی وجود ندارد.

منابع

1. Jølving LR, Nielsen J, Kesmodel US, Nielsen RG, Beck-Nielsen SS, Nørgård BM. Prevalence of maternal chronic diseases during pregnancy–a nationwide population based study from 1989 to 2013. Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica. 2016;95(11):1295-304.
2. Nyström E, Berg GE, Jansson SK, Torring O, Valdemarsson SV. Thyroid disease in adults: Springer Science & Business Media; 2010.
3. Fadeyev V. Guidelines of the american thyroid association for the diagnosisand management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. Clinical and experimental thyroidology. 2012;8(1):7-18.
4. Vaidya B, Anthony S, Bilous M, Shields B, Drury J, Hutchison S, et al. Detection of thyroid dysfunction in early pregnancy: universal screening or targeted high-risk case finding? The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2007;92(1):203-7.
5. Nasirkandy MP, Badfar G, Shohani M, Rahmati S, YektaKooshali MH, Abbasalizadeh S, et al. The relation of maternal hypothyroidism and hypothyroxinemia during pregnancy on preterm birth: An updated systematic review and meta-analysis. International journal of reproductive biomedicine. 2017;15(9):543.
6. Mehran L, Amouzegar A, Delshad H, Askari S, Hedayati M, Amirshekari G, et al. Trimester-specific reference ranges for thyroid hormones in Iranian pregnant women. Journal of thyroid research. 2013;2013.
7. Gietka-Czernel M, Glinicki P. Subclinical hypothyroidism in pregnancy: controversies on diagnosis and treatment. Pol Arch Intern Med. 2021;131(3):266-75.
8. Teng W, Shan Z, Patil-Sisodia K, Cooper DS. Hypothyroidism in pregnancy. The lancet Diabetes & endocrinology. 2013;1(3):228-37.
9. De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, Amino N, Barbour L, Cobin RH, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2012;97(8):2543-65.
10. Cooper DS, Biondi B. Subclinical thyroid disease. The Lancet. 2012;379(9821):1142-54.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-01-30]
[DOI: 10.61186/sjrm.7.2.119]

11. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. New England Journal of Medicine. 1999;341(8):549-55.
12. Pop VJ, Kuijpens JL, van Baar AL, Verkerk G, van Son MM, de Vijlder JJ, et al. Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired psychomotor development in infancy. Clinical endocrinology. 1999;50(2):149-55.
13. Toulis KA, Stagnaro-Green A, Negro R. Maternal subclinical hypothyroidsm and gestational diabetes mellitus: a meta-analysis. Endocrine practice. 2014;20(7):703-14.
14. Liu H, Shan Z, Li C, Mao J, Xie X, Wang W, et al. Maternal subclinical hypothyroidism, thyroid autoimmunity, and the risk of miscarriage: a prospective cohort study. Thyroid. 2014;24(11):1642-9.
15. Chan S, Boelaert K. Optimal management of hypothyroidism, hypothyroxinaemia and euthyroid TPO antibody positivity preconception and in pregnancy. Clinical endocrinology. 2015;82(3):313-26.
16. Maraka S, Ospina NMS, O'Keeffe DT, Espinosa De Ycaza AE, Gionfriddo MR, Erwin PJ, et al. Subclinical hypothyroidism in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Thyroid. 2016;26(4):580-90.
17. Tong Z, Xiaowen Z, Baomin C, Aihua L, Yingying Z, Weiping T, et al. The effect of subclinical maternal thyroid dysfunction and autoimmunity on intrauterine growth restriction: a systematic review and meta-analysis. Medicine. 2016;95(19).
18. Gong L-L, Liu H, Liu L-H. Relationship between hypothyroidism and the incidence of gestational diabetes: A meta-analysis. Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology. 2016;55(2):171-5.
19. van den Boogaard E, Vissenberg R, Land JA, van Wely M, van der Post JA, Goddijn M, et al. Significance of (sub) clinical thyroid dysfunction and thyroid autoimmunity before conception and in early pregnancy: a systematic review. Human reproduction update. 2011;17(5):605-19.
20. Zhang Y, Wang H, Pan X, Teng W, Shan Z. Patients with subclinical hypothyroidism before 20 weeks of pregnancy have a higher risk of miscarriage: a systematic review and meta-analysis. PloS one. 2017;12(4):e0175708.
21. Karakosta P, Alegakis D, Georgiou V, Roumeliotaki T, Fthenou E, Vassilaki M, et al. Thyroid dysfunction and autoantibodies in early pregnancy are associated with increased risk of gestational diabetes and adverse birth outcomes. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2012;97(12):4464-72.
22. Chen L-M, Du W-J, Dai J, Zhang Q, Si G-X, Yang H, et al. Effects of subclinical hypothyroidism on maternal and perinatal outcomes during pregnancy: a single-center cohort study of a Chinese population. PloS one. 2014;9(10):e109364.
23. Ying H, Tang Y-P, Bao Y-R, Su X-J, Cai X, Li Y-H, et al. Maternal TSH level and TPOAb status in early pregnancy and their relationship to the risk of gestational diabetes mellitus. Endocrine. 2016;54:742-50.
24. Arbib N, Hadar E, Sneh-Arbib O, Chen R, Wiznitzer A, Gabbay-Benziv R. First trimester thyroid stimulating hormone as an independent risk factor for adverse pregnancy outcome. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2017;30(18):2174-8.
25. Vrijkotte TG, Hrudey EJ, Twickler MB. Early maternal thyroid function during gestation is associated with fetal growth, particularly in male newborns. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2017;102(3):1059-66.
26. Carty DM, Doogan F, Welsh P, Dominiczak AF, Delles C. Thyroid stimulating hormone (TSH)≥ 2.5 mU/l in early pregnancy: Prevalence and subsequent outcomes. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2017;210:366-9.
27. Furukawa S, Miyakawa K, Shibata J, Iwashita M. Women with subclinical hypothyroidism are at low risk of poor pregnancy outcome in Japan. The Tohoku journal of experimental medicine. 2017;242(3):167-72.
28. Yang J, Liu Y, Liu H, Zheng H, Li X, Zhu L, et al. Associations of maternal iodine status and thyroid function with adverse pregnancy outcomes in Henan Province of China. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology. 2018;47:104-10.
29. Kianpour M, Aminorroaya A, Amini M, Feizi A, Aminorroaya Yamini S, Janghorbani M. Thyroid-stimulating hormone (TSH) serum levels and risk of spontaneous abortion: a prospective population-based cohort study. Clinical endocrinology. 2019;91(1):163-9.
30. Wu M-Q, Liu J, Wang Y-Q, Yang Y, Yan C-H, Hua J. The impact of subclinical hypothyroidism on adverse perinatal outcomes and the role of thyroid screening in pregnancy. Frontiers in Endocrinology. 2019;10:522.
31. Zhang Y, Sun W, Zhu S, Huang Y, Huang Y, Gao Y, et al. The impact of thyroid function and TPOAb in the first trimester on pregnancy outcomes: a retrospective study in Peking. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2020;105(3):e368-e80.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-01-30]
[DOI: 10.61186/sjrm.7.2.119]

32. Allan W, Haddow J, Palomaki G, Williams J, Mitchell M, Hermos R, et al. Maternal thyroid deficiency and pregnancy complications: implications for population screening. Journal of medical screening. 2000;7(3):127-30.
33. Davis LE, Leveno KJ, Cunningham FG. Hypothyroidism complicating pregnancy. Obstetrics and gynecology. 1988;72(1):108-12.
34. Leung AS, MILLAR LK, KOONINGS PP, MONTORO M, MESTMAN JH. Perinatal outcome in hypothyroid pregnancies. Obstetrics & Gynecology. 1993;81(3):349-53.
35. Idris I, Srinivasan R, Simm A, Page RC. Maternal hypothyroidism in early and late gestation: effects on neonatal and obstetric outcome. Clinical Endocrinology. 2005;63(5):560-5.
36. Shinohara DR, da Silva Santos T, de Carvalho HC, Lopes LCB, Günther LSA, Aristides SMA, et al. Pregnancy complications associated with maternal hypothyroidism: a systematic review. Obstetrical & Gynecological Survey. 2018;73(4):219-30.
37. Cleary-Goldman J, Malone FD, Lambert-Messerlian G, Sullivan L, Canick J, Porter TF, et al. Maternal thyroid hypofunction and pregnancy outcome. Obstetrics and gynecology. 2008;112(1):85.
38. Mannisto T, Vaarasmaki M, Pouta A, Hartikainen A-L, Ruokonen A, Surcel H-M, et al. Perinatal outcome of children born to mothers with thyroid dysfunction or antibodies: a prospective population-based cohort study. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2009;94(3):772-9.
39. Mannisto T, Vaarasmaki M, Pouta A, Hartikainen A-L, Ruokonen A, Surcel H-M, et al. Thyroid dysfunction and autoantibodies during pregnancy as predictive factors of pregnancy complications and maternal morbidity in later life. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2010;95(3):1084-94.
40. Sheehan PM, Nankervis A, Araujo Júnior E, Da Silva Costa F. Maternal thyroid disease and preterm birth: systematic review and meta-analysis. The journal of clinical endocrinology & metabolism. 2015;100(11):4325-31.
41. Vaidya B, Hubalewska-Dydejczyk A, Laurberg P, Negro R, Vermiglio F, Poppe K. Treatment and screening of hypothyroidism in pregnancy: results of a European survey. European journal of endocrinology. 2012;166(1):49-54.
42. Sgarbi JA, Teixeira PF, Maciel LM, Mazeto GM, Vaisman M, Montenegro Junior RM, et al. The Brazilian consensus for the clinical approach and treatment of subclinical hypothyroidism in adults: recommendations of the thyroid Department of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. 2013;57:166-83.
43. Vaidya B, Bilous M, Hutchinson R, Connolly V, Jones S, Kelly W, et al. Screening for thyroid disease in pregnancy: an audit. Clinical Medicine. 2002;2(6):599.
44. Cooper DS. Subclinical hypothyroidism. New England Journal of Medicine. 2001;345(4):260-5.
45. Robinson GE. Pregnancy loss. Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology. 2014;28(1):169-78.
46. Casey BM, Dashe JS, Spong CY, McIntire DD, Leveno KJ, Cunningham GF. Perinatal significance of isolated maternal hypothyroxinemia identified in the first half of pregnancy. Obstetrics & Gynecology. 2007;109(5):1129-35.
47. Sullivan SA. Hypothyroidism in pregnancy. Clinical obstetrics and gynecology. 2019;62(2):308-19.
48. Abalovich M, Gutierrez S, Alcaraz G, Maccallini G, Garcia A, Levalle O. Overt and subclinical hypothyroidism complicating pregnancy. Thyroid. 2002;12(1):63-8.
49. Andersen SL, Andersen S. Turning to thyroid disease in pregnant women. European Thyroid Journal. 2020;9(5):225-33.
50. Anagnostis P, Lefkou E, Goulis DG. Re:"Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum" by Alexander et al.(Thyroid 2017; 27: 315–389). Thyroid. 2017;27(9):1209-10.
51. Klein R, Haddow J, Falx J, Brown R, Hermos R, Pulkkinen A, et al. Prevalence of thyroid deficiency in pregnant women. Clinical endocrinology. 1991;35(1):41-6.
52. Knøsgaard L, Andersen S, Hansen AB, Vestergaard P, Andersen SL. Thyroid function abnormalities and thyroid autoantibodies in Danish pregnant women. Clinical Endocrinology. 2020;93(3):329-38.
53. Andersen SL, Andersen S, Liew Z, Vestergaard P, Olsen J. Maternal thyroid function in early pregnancy and neuropsychological performance of the child at 5 years of age. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2018;103(2):660-70.
54. Knøsgaard L, Andersen S, Hansen AB, Vestergaard P, Andersen SL. Maternal hypothyroidism and adverse outcomes of pregnancy. Clinical Endocrinology. 2022.
55. Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Leveno KJ, Cunningham FG. Subclinical hyperthyroidism and pregnancy outcomes. Obstetrics & Gynecology. 2006;107(2 Part 1):337-41.
56. Männistö T, Mendola P, Grewal J, Xie Y, Chen Z, Laughon SK. Thyroid diseases and adverse

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-01-30]
[DOI: 10.61186/sjrm.7.2.119]

pregnancy outcomes in a contemporary US cohort. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2013;98(7):2725-33.
57. Taylor PN, Minassian C, Rehman A, Iqbal A, Draman MS, Hamilton W, et al. TSH levels and risk of miscarriage in women on long-term levothyroxine: a community-based study. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. ۱۲۶ 2014;99(10):3895-902.
58. Haymart MR. The role of clinical guidelines in patient care: thyroid hormone replacement in women of reproductive age. Thyroid. 2010;20(3):301-7.

59. Newbatt E, Beckles Z, Ullman R, Lumsden MA. Ectopic pregnancy and miscarriage: summary of NICE guidance. Bmj. 2012;345.
60. Briesacher BA, Andrade SE, Fouayzi H, Chan KA. Comparison of drug adherence rates among patients with seven different medical conditions. Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy. 2008;28(4):437-43

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-01-30]

[DOI: 10.61186/sjrm.7.2.119]

جدول ۱. ارتباط میان سن، محل زندگی و تحصیلات با ابتلا به هایپوتیروئیدی بارداری

	یوتیروئید		هایپوتیروئیدی ساب کلینیکال		هایپوتیروئیدی کلینیکال		مجموع		p-value
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
مجموع	۲۵۵	۱۰۰	۳۷	۱۰۰	۸	۱۰۰	۳۰۰	۱۰۰	
سن									۰,۰۸
<۲۰	۲۲	۸.۶	۲	۵.۴	۱	۱۲.۵	۲۵	۸.۳	
۲۰-۲۵	۷۸	۳۰.۶	۱۰	۲۷.۰	۴	۵۰	۹۲	۳۰.۷	
۲۶-۳۰	۹۳	۳۶.۵	۱۲	۳۲.۴	۱	۱۲.۵	۱۰۶	۳۵.۳	
>۳۰	۶۲	۲۴.۳	۱۳	۳۵.۱	۲	۲۵	۷۷	۲۵.۷	
محل زندگی									۰,۷۱
شهری	۱۹۰	۷۴.۵	۲۷	۷۳.۰	۵	۶۲.۵	۲۲۲	۷۴.۰	
روستایی	۶۵	۲۵.۵	۱۰	۲۷.۰	۲	۲۵	۷۷	۲۵.۷	
تحصیلات									۰,۸۲
بی سواد	۸۸	۳۴.۵	۱۴	۳۷.۸	۳	۳۷.۵	۱۰۵	۳۵.۰	
دیپلم و کمتر	۶۳	۲۴.۷	۱۲	۳۲.۴	۳	۳۷.۵	۷۸	۲۶.۰	
لیسانس	۹۵	۳۷.۳	۱۰	۲۷.۰	۱	۱۲.۵	۱۰۶	۳۵.۳	
فوق لیسانس	۴	۱.۶	۰	۰.۰	۱	۱۲.۵	۵	۱.۷	
دکترا	۵	۲.۰	۱	۲.۷	۰	۰	۶	۲.۰	
تعداد حاملگی									۰.۲۸
۱	۵۲	۲۰.۴	۵	۱۳.۵	۰	۰	۵۷	۱۹.۰	
۲	۱۱۶	۴۵.۵	۲۱	۵۶.۸	۵	۶۲.۵	۱۴۲	۴۷.۳	
۳	۷۲	۲۸.۲	۹	۲۴.۳	۳	۳۷.۵	۸۴	۲۸.۰	
۴	۴	۱.۶	۲	۵.۴	۰	۰	۶	۲.۰	
۵	۱	۰.۴	۰	۰.۰	۰	۰	۱	۰.۳	
تعداد زایمان									۰.۴
۰	۹۰	۳۵.۳	۱۱	۲۹.۷	۲	۲۵.۰	۱۰۳	۳۴.۳	
۱	۹۴	۳۶.۹	۱۷	۴۵.۹	۴	۵۰.۰	۱۱۵	۳۸.۳	
۲	۵۹	۲۳.۱	۷	۱۸.۹	۲	۲۵.۰	۶۸	۲۲.۷	
۳	۱۲	۴.۷	۲	۵.۴	۰	۰.۰	۱۴	۴.۷	

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-01-30]

[DOI: 10.61186/sjrm.7.2.119]

جدول ۲. ارتباط میان سابقه ی ابتلای مادر به بیماری های مختلف و ابتلا به هایپوتیروئیدی بارداری

	یوتیروئید		هایپوتیروئیدی ساب کلینیکال		p-value	هایپوتیروئیدی کلینیکال		p-value	مجموع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد		تعداد	درصد		تعداد	درصد
مجموع	۲۵۵	۱۰۰	۳۷	۱۰۰		۸	۱۰۰		۳۰۰	۱۰۰
سابقه یEP					۰,۰۹			۰,۰۷		
+	۶	۲.۴	۰	۰.۰		۰	۰.۰		۶۶	۲.۰
-	۲۴۹	۹۷.۶	۳۷	۱۰۰.۰		۸	۱۰۰.۰		۲۹۴	۹۸.۰
سابقه ی سقط					۰,۴			۰,۳۶		
+	۴۹	۱۹.۲	۷	۱۸.۹		۳	۳۷.۵		۵۹	۱۹.۷
-	۲۰۶	۸۰.۸	۳۰	۸۱.۱		۵	۶۲.۵		۲۴۱	۸۰.۳
سابقه یIUFD					۰,۲۱			۰,۱۷		
+	۳	۱.۲	۱	۲.۷		۰	۰.۰		۴	۱.۳
–	۲۵۲	۹۸.۸	۳۶	۹۷.۳		۸	۱۰۰.۰		۲۹۶	۹۸.۷
سابقه ی خانوادگی ابتلا به بیماری های اتوایمیون					۰,۰۱			۰,۷		
+	۵	۲.۰	۵	۱۳,۶		۰	۰		۱۰	۵.۰
–	۲۵۰	۹۸.۰	۳۲	۸۶,۴		۰	۱۰۰		۲۹۰	۲۵۰.۰
ابتلا به دیابت نوع ۱					۰,۰۶			۰,۰۱		
+	۱	۰.۴	۰	۰.۰		۲	۲۵.۰		۳	۱.۰
–	۲۵۴	۹۹.۶	۳۷	۱۰۰.۰		۶	۷۵.۰		۲۹۷	۲۵۴.۰
ابتلا به گواتر					۰,۰۲			۰,۱۷		
+	۱۱	۴.۳	۱۰	۲۷.۰		۱	۱۲.۵		۲۲	۱۱.۰
–	۲۴۴	۹۵.۷	۲۷	۷۳.۰		۷	۸۷.۵		۲۷۸	۲۴۴.۰
ابتلای مادر به بیماری های اتوایمیون					۰,۰۱			۰,۵۸		
+	۶	۲.۴	۳	۸.۱		۰	۰.۰		۹	۶.۰
-	۲۴۹	۹۷.۶	۳۴	۹۱.۹		۸	۱۰۰.۰		۲۹۱	۲۴۹.۰

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-01-30]

[DOI: 10.61186/sjrm.7.2.119]

جدول ۳. شیوع عوارض مادری-جنینی در مادران یوتیروئید، مبتلایان به کم کاری تحت بالینی تیروئید و مبتلایان به کم کاری کلینیکال تیروئید.

	یوتیروئید (درصد)	هایپوتیروئیدی ساب کلینیکال(درصد)	هایپوتیروئیدی کلینیکال(درصد)
مجموع	۲۵۵ (۱۰۰)	۳۷ (۱۰۰)	۸ (۱۰۰)
بدون عوارض	۱۲۰ (۴۷)	۱۸ (۴۸,۶)	۲ (۲۵)
p-value		۰,۹	۰,۰۱
زایمان زودرس	۶۸ (۲۶)	۸ (۲۱)	۳ (۳۷,۵)
p-value		۰,۱۲	۰,۰۰۱
پره اکلامپسی	۱۵ (۵,۸)	۴ (۱۰,۸)	۲ (۲۵)
p-value		۰,۰۳	۰,۰۰۱
مرگ داخل رحمی جنین	۱۱ (۴,۳)	۲ (۵)	۱ (۱۲,۵)
p-value		۰,۲۱	۰,۰۰۱
سقط خود به خودی	۲۰ (۷,۸)	۳ (۸)	۰ (۰)
p-value		۰,۰۹	۰,۵۹
دفع مکونیوم	۸ (۳,۱)	۰ (۰)	۰ (۰)
p-value		۰,۶	۰,۹
اولیگوهیدرآمنیوس	۵ (۱,۹)	۱ (۲,۷)	۰ (۰)
p-value		۰,۰۷	۰,۰۹
سایر عوارض	۸ (۳,۱)	۱ (۲,۷)	۰ (۰)
p-value		۰,۰۹	۰,۰۷

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-01-30]

[DOI: 10.61186/sjrm.7.2.119]