

پرکاری تیروئید و سایر علت های تیروتوکسیکوز - بخش ۲

درمان بیماری گریوز

در بیماری گریوز، پرکاری تیروئید را باید با جلوگیری از تولید هورمون درمان کرد؛ برای این کار با استفاده از داروهای ضد تیروئید، هورمون سازی را مهار می کنند یا با ید رادیواکتیو (I-311)، یا جراحی تیروئید مقدار بافت هورمون ساز را کاهش می دهند.

در بسیاری از مراکز اروپائی، آمریکای جنوبی و ژاپن راه اصلی درمان، استفاده از داروهای ضد تیروئید است، ولی در آمریکا بیشتر مواقع اولین راه درمان، استفاده از ید رادیواکتیو است. از روی همین تفاوت ها معلوم می شود که راه درمانی مناسب یگانه ای وجود ندارد، و برای آن که جریان بیماری مبتلایان به بیماری گریوز را به حال رمسیون در بیاورند، ممکن است استفاده چند راه درمانی لازم باشد.

داروهای ضد تیروئید اصلی عبارتند از تیونامیدها؛ پروپیل تیواوراسیل، کاربیمازول (که در آمریکا عرضه نمی شود) و متابولیت فعال آن، متی مازول. این هر سه دارو، آنزیم پراکسیداز تیروئید (Thyroid Peroxidase=TPO) را مهار و از اکسیده شدن و آلی شدن ید جلوگیری می کنند. این داروها از راهی که هنوز مکانیسمش معلوم نشده است، سطح آنتی بادی های ضد تیروئید را کاهش می دهند و به نظر می رسد که میزان پس رفت خوبخودی جریان بیماری را افزایش می دهند. تبدیل T4 به T3 را هم کم می کند، لیکن این اثر، مگر در موارد خیلی شدید تیروتوکسیکوز، فایده اندکی دارد و تحت الشعاع نیمه عمر کوتاهش قرار می گیرد؛ نیمه عمر ۹۰ دقیقه و نیمه عمر متی مازول طولانی تر، شش ساعت است. پروپیل تیواوراسیل باعث مسمومیت کبد می شود، به همین دلیل اداره غذا و داروی آمریکا مصرف آن را محدود کرده است و اجازه داده است در موارد زیر، از این دارو استفاده شود: در سه ماه اول آبستنی، در درمان طوفان تیروئید و در بیمارانی که نسبت به متی مازول واکنش های نامطلوب خفیف نشان داده اند. در هر بیمار که از استفاده کردید، باید

نظارت دقیقی بر نتایج آزمایش های کار کبد داشته باشید. برنامه درمان با داروهای ضد تیروئید گوناگون است. دوز اولیه کاربیمازول یا متی مازول معمولاً ۱۰ الی ۲۰ میلی گرم هر هشت الی دوازده ساعت است، ولی پس از آن که کار تیروئید بیمار طبیعی شد، می توان یکبار در روز به بیمار داد. پروپیل تیواوراسیل را با دوز ۱۰۰ - ۲۰۰ میلی گرم هر ۶ الی ۸ ساعت می دهند و در سرتاسر دوره درمان معمولاً باید دوز کلی روزانه دارو را منقسم در چند دوز به بیمار داد. در مناطقی که کمبود ید وجود دارد، برای کنترل بیماری ممکن است دوزهای کمتر کفایت بکنند.

با بهبودی تیروتوکسیکوز می توان دوز آغازین را به تدریج کم کرد. برنامه ای برای تنظیم و تطبیق دوز دارو در پیش گرفت. راه کمتر رایج دیگر آن است که همان دوز آغازین را ادامه بدهید و لووتیروکسین هم به دارویش اضافه کنید، تا کم کاری ناشی از داروی ضد تیروئید خنثی شود. این شیوه درمان را مهار-جاننشینی می نامند. برنامه تنظیم و تطبیق مناسب تر است، زیرا با دوز ضد تیروئید کمتری بیماری تحت درمان قرار می گیرد و می توان فهمید که آیا جریان بیماری تحت کنترل در آمده است یا نه.

چهارالی شش هفته پس از شروع درمان، با آزمایش های کار تیروئید و تظاهرات بالینی، بیمار را مورد بازبینی قرار بدهید و براساس سطح T4 آزاد، دوز دارو را تنظیم کنید. در مورد اکثر بیماران، ۶ الی ۸ هفته طول می کشد تا کار تیروئید طبیعی شود. سطح TSH اغلب چندین ماه سرکوب شده باقی می ماند، بنابراین شاخص حساسی از پاسخ به درمان نیست. دوز معمول نگهدارنده داروی ضد تیروئید در برنامه تنظیم و تطبیق عبارتست از ۲/۵ الی ۱۰ میلی گرم در روز کاربیمازول یا متی مازول و ۵۰ الی ۱۰۰ میلیگرم پروپیل تیواوراسیل.

در برنامه مهار-جاننشین، همان دوز اولیه ادامه می یابد و دوز لووتیروکسین را طوری تنظیم می کنند که سطح آزاد T4، طبیعی بماند. زمانی که TSH دیگر تحت سرکوب نیست،

می توان از آن برای نظارت بر درمان استفاده کرد. حداکثر میزان پسرفت (در بعضی از جمعیت ها تا ۳۰ الی ۶۰٪) در برنامه درمانی تنظیم و تطبیق پس از ۱۲ الی ۱۸ ماه و در برنامه مهار - جاننشینی پس از شش ماه رخ می دهد. اگر خون بیمار فاقد TRAb باشد، میزان پس رفت بیشتر از مواردی است که TRAb مثبت است. میزان پسرفت در مناطق جغرافیائی مختلف فرق می کند؛ علت آن معلوم نیست. در موارد زیر پس از توقف درمان، احتمال برگشت بیماری بیشتر است: بیماران جوان، مردان، سیگاری ها و بیمارانی که سابقه آلرژی، پرکاری شدید تیروئید، یا گواتر بزرگ تر دارند. با این حال پیشاپیش نمی توان عاقبت بیمار را پیش بینی کرد.

در خلال یک سال اول پس از قطع درمان، باید بیمار را از نظر برگشت بیماری از نزدیک تحت نظر گرفت و پس از آن سالی حداقل یکبار معاینه و بررسی کرد.

عوارض خفیف شایع داروهای ضد تیروئید عبارتند از بثورات، کهیر، تب و آرتالژی (در ۱ الی ۵٪ بیماران). این علائم یا خودبه خود، یا با تعویض دارو برطرف می شود. مصرف آنتی هیستامین ها ممکن است بثورات را خوب کند. عوارض نادر ولی شدید عبارتند از هپاتیت (مخصوصاً پروپیل تیواوراسیل؛ به کودکان نباید این دارو را تجویز کرد) و گلوستاز (با متی مازول و کاربیمازول) و اسکولیت و مهم تر از همه آگرانولوسیتوز (کمتر از ۱٪).

توجه داشته باشید اگر بیماری دچار عوارض مهم داروهای ضد تیروئید شد، مصرف آن را قطع کنید و هیچوقت دیگر هم مصرف آن را شروع نکنید. باید دستوری مکتوب به بیمار داد که درباره علائم آگرانولوسیتوز (نظیر گلودرد، تب، و زخم هائی در دهان) هشدار بدهد و تذکر دهد که در صورت بروز این علائم، بلافاصله خوردن دارو را قطع کند و فوراً آزمایش CBC انجام بدهد و منتظر جواب آزمایش باشد. انجام دوره ای CBC برای کشف زودتر آگرانولوسیتوز بی فایده است، زیرا این عارضه ناگهانی روی می دهد و مبنای ایدیوسنکرازی دارد.

پروپرانولول (۲۰ الی ۴۰ میلی گرم هر شش ساعت) یا بتابلوک انتخابی گیرنده β_1 که مدت اثرش طولانی تر است، مثلاً آنتنولول، مخصوصاً در آغاز بیماری، پیش از ظاهر شدن تاثیر داروهای ضد تیروئید، کمک می کند تا علائم آدرنژیک کنترل شود. در مبتلایان به فلج دوره های تیروتوکسیک هم تا زمانیکه تیروتوکسیکوز تحت کنترل در بیاید، برای بیمار مفید است.

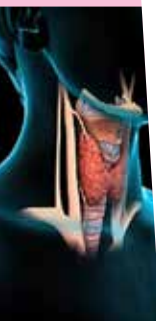
برای همه بیمارانی که دچار فیبریلاسیون دهلیزی هستند باید مشاوره قلب انجام شود و تحت درمان ضد انعقادی قرار بگیرند.

با کنترل پرکاری تیروئید، این فیبریلاسیون اغلب خودبه خود به ریتم سینوسی بر می گردد و معمولاً نیازی به درمان درازمدت با ضد انعقادی نیست. وقتی بیمار تیروتوکسیک است، دوز وارفارین کمتری لازم است. در صورت استفاده از دیگوکسین، در بیماران تیروتوکسیک اغلب دوز بیشتری لازم است.

یُد رادیواکتیو به تدریج یاخته های تیروئیدی بیشتری را از بین می برد. هم می توان به عنوان داروی اول از آن استفاده کرد، هم می توان پس از برگشت پرکاری در پی درمان با داروهای ضد تیروئید آن را به بیمار داد. پس از تجویز یُد رادیواکتیو، احتمال اندکی وجود دارد که بیمار دچار بحران تیروتوکسیکوز شود؛ با درمان قبلی با داروهای ضد تیروئید، حداقل به مدت یک ماه پیش از تجویز آن، می توان این خطر را به حداقل رسانید. در تمام افراد سالخورده و در تمام کسانی که مشکلات قلبی دارند، اول باید با تجویز داروهای ضد تیروئید و بتابلوک، تیروتوکسیکوز را کنترل کرد. دو سه روز پیش از تجویز یُد رادیواکتیو، باید مصرف کاربیمازول یا متی مازول را قطع کرد تا غده تیروئید به قدر کافی یُد رادیواکتیو را جذب کند. در آن بیمارانی که احتمال دارد در اثر شدیدتر شدن تیروتوکسیکوز، عوارضی پیدا بکنند، ۳ الی ۷ روز بعد از خوردن یُد رادیواکتیو، قرص های ضد تیروئید را دوباره شروع کنید. به نظر می رسد پروپیل تیواوراسیل مدت طولانی تری جلوی تاثیر یُد رادیواکتیو را می گیرد، لذا باید مدت قطع خوردن آن طولانی باشد یا دوز یُد رادیواکتیو بیشتری لازم می شود.

تلاش ها برای تعیین دوز مناسب یُد رادیواکتیو، بی آنکه میزان عود یا پیشرفت به سوی کم کاری زیاد باشد، بتواند کار تیروئید را به حال طبیعی در بیاورد، قرین موفقیت نبوده است. در تعدادی از بیماران پس از یک دوز یُد رادیواکتیو، خواه ناخواه پرکاری تیروئید برمی گردد، زیرا اثر بیولوژیک پرتو رادیواکتیو در افراد مختلف، متفاوت است و حتی با دقت بسیار در تعیین دوز، در همه افراد نمی توان از بروز کم کاری تیروئید اجتناب کرد.

شیوه عملی آن است که به همه افراد برمبنای نمای بالینی، دوز ثابتی داده شود؛ این نمای بالینی شامل موارد زیر است: شدت تیروتوکسیکوز، اندازه گواتر (که دوز بیشتری لازم است) و سطح جذب یُد رادیواکتیو (که دوز کمتری لازم می شود). کلاً دوز یُد ۱۳۱، بین ده الی پانزده میلیکوری (بین ۳۷۰ الی ۵۵۵ MBq) است. اکثر صاحب نظران می گویند به جای به حال طبیعی در آوردن کار تیروئید، دوز یُد رادیواکتیو را طوری انتخاب کنید که غده تیروئید را از کار بیندازد و مصرف لووتیروکسین جاننشینی هم راحت تر است. می دانیم که بالاخره



اکثر بیماران در ۵ الی ۱۰ سال آینده دچار کم کاری تیروئید می شوند و در تعداد زیادی از آنها، کم کاری تیروئیدشان، کم و بیش با تاخیر تشخیص داده می شود.

در چند روز اول پس از خوردن ید رادیواکتیو باید احتیاط های ایمنی معینی را رعایت کرد. هر کشور دستورالعمل خاص خودش را دارد. در کل بیمار باید در ۵ الی ۷ روز اول، از تماس نزدیک و طولانی با کودکان، و زنان آبستن خودداری کند، زیرا امکان انتقال ایزوتوپ باقیمانده و تابش از غده تیروئید وجود دارد. بیمار به ندرت یکی دوهفته بعد از درمان، ممکن است دچار تیروئیدیت تابشی و دردی در غده تیروئید شود. تا ید رادیواکتیو تاثیر کامل خود را نشان بدهد، پرکاری تیروئید ممکن است دوسه ماه ادامه پیدا کند. به همین دلیل در این مدت برای کنترل علائم می توان بتابلوکری یا داروهای ضد تیروئید به بیمار داد. دوام پرکاری تیروئید را می توان با یک دوز دوم ید رادیواکتیو درمان کرد؛ دوز دوم را معمولاً شش ماه بعد از دوز اول به بیمار می دهند.

میزان خطر کم کاری تیروئید در پی درمان با ید رادیواکتیو به دوز آن بستگی دارد، ولی لاقلاً در سال اول ۱۰ الی ۲۰ درصد است و پس از آن هر سال ۵٪ دیگر دچار کم کاری تیروئید می شوند. پیش از درمان با ید رادیواکتیو باید بیماران را آگاه کنید که پس از درمان دچار کم کاری تیروئید خواهند شد. سال اول پس از درمان به دفعات بیشتر و در سال های بعد سالی یکبار آزمایش کار تیروئید انجام بدهید.

در آبستنی و شیردهی، تجویز ید رادیواکتیو مطلقاً ممنوع است. شش ماه پس از خوردن ید رادیواکتیو اجازه آبستنی دارند.

در مورد کسانی که افتالموپاتی دارند و مخصوصاً در سیگاری ها باید بسیار احتیاط کرد. تجویز پردنیزون به مقدار ۰/۲ الی ۰/۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز (بسته به شدت افتالموپاتی) در زمان خوردن ید رادیواکتیو و قطع تدریجی آن در عرض ۶ الی ۱۲ هفته، ممکن است از بدتر شدن افتالموپاتی جلوگیری کند. لذا بطور کلی باید از تجویز ید رادیواکتیو به بیمارانی که درجات متوسط تا شدید افتالموپاتی دارند، خودداری کرد. بسیاری از پزشکان به خاطر خطر بالقوه ابتلاء به سرطان، از تجویز ید رادیواکتیو به کودکان و نوجوانان خودداری

می کنند، ولی عده ای هم مدافع درمان کودکان بزرگ تر، با ید رادیواکتیو هستند. در یک مطالعه پیگیرانه درازمدت بزرگسالان معلوم شد برخلاف یافته های قبلی، پس از درمان با ید رادیواکتیو خطر پیدایش سرطان های توپُر به مقداری متوسط افزایش می یابد. هنوز معلوم نیست این یافته در آینده چه تاثیری بر درمان پرکاری تیروئید خواهد داشت.

برداشتن کامل یا نزدیک به کامل تیروئید راه درمانی دیگری است که به دو دسته از بیماران پیشنهاد می شود: بیمارانی که پس از درمان با قرص های ضد تیروئید، پرکاری تیروئید عود کرده است، و بیمارانی که جراحی را به ید رادیو اکتیو ترجیح می دهند. بعضی از صاحب نظران توصیه می کنند افراد جوان، مخصوصاً اگر گواتر خیلی بزرگی داشته باشند، تحت عمل جراحی تیروئید قرار بگیرند.

پیش از جراحی تیروئید اول پرکاری تیروئید را با داروهای ضد تیروئید خوب تحت کنترل در بیاورید. سپس یدور پتاسیم هم (به مدت ده روز به مقدار یک یا دو قطره SSKI خوراکی سه بار در شبانه روز) به بیمار بدهید تا هم از بروز بحران تیروتوکسیک جلوگیری کند، و هم عروق غده تیروئید را کاهش دهد. عوارض مهم جراحی در دست جراحی پُر تجربه، اتفاقی است غیرمعمول. این عوارض عبارتند از خونریزی، ادم حنجره، کم کاری پاراتیروئید، آسیب به عصب راجعه حنجره. امروزه که کمتر جراحی نزدیک به کامل تیروئید انجام می شود، میزان عود پرکاری در بهترین سری بیماران، کمتر از ۲٪ بوده است، ولی میزان بروز کم کاری تیروئید شبیه درمان با ید رادیواکتیو است.

زنان آبستن مبتلا به بیماری گریوز را باید با داروهای ضد تیروئید درمان کرد. این داروها از جفت می گذزند و اگر دوز دارو زیاد باشد، ممکن است در جنین کم کاری تیروئید و گواتر ایجاد کنند. دوز داروی ضد تیروئید مادر را باید طوری تنظیم کرد که سطح T4 توتال و آزاد سرم در حد یا کمی بالاتر از حد فوقانی حدود طبیعی آبستنی باشد. تا هفته ۱۴ الی ۱۶ آبستنی در صورت امکان باید از پروپیل تیوراسیل استفاده کرد، زیرا متی مازول/کاربیمازول با موارد نادری از آسیب جنین، از جمله aplasia cutis و نقص های دیگری نظیر آنریزی کوآن و فیستول نای-مری همراه بوده است. به خاطر ترس از همین اثرات تراژوئی داروهای ضد تیروئید اکنون توصیه می کنند زن مبتلاء به گریوزی که تازه آبستن شده و با دوز کم متی مازول (کمتر از ۵ الی ۱۰ میلی گرم در شبانه روز) یا (کمتر از ۱۰۰ الی ۲۰۰ میلی گرم در شبانه روز) کار تیروئیدش طبیعی شده است، مصرف این

داروها قطع شود؛ البته باید نتایج آزمایش های کار تیروئید در ماه های اخیر، سابقه بیماری، اندازه گواتر، مدت درمان و سطح TRAb را در مد نظر داشت. پس از قطع دارو، باید با انجام آزمایش کار تیروئید، زن آبستن را از نزدیک تحت نظر داشت. از طرف دیگر اگر در زنی داروی ضد تیروئید را قطع کرده اید و اکنون آبستن شده است، اگر عامل خطر عود تیروتوکسیکوز (شامل گواتر بزرگ، نیاز به دوز زیاد داروهای ضد تیروئید در دفعه قبلی) را داشت، لازم است درمان با ضد تیروئیدی ها دوباره شروع شود. در صورت امکان، در سه ماه اول بدهید. با موارد نادری از مسمومیت کبد همراه بوده است، به همین دلیل مصرف آن را فقط در سه ماهه اول آبستنی مجاز می دانند پس از آن باید به جای آن متی مازول (یا کاربیمازول) به بیمار بدهید. نسبت دوز هم عبارتست از یک میلی گرم متی مازول به ازای هر ۱۵ الی ۲۰ میلی گرم پروپیل تیوراسیل.

اغلب امکان آن هست که در سه ماهه آخر آبستنی، داروهای ضد تیروئید را قطع کنید، زیرا در آبستنی سطح TSI ها، کم و کمتر می شود. با این حال اگر سطح این آنتی بادی ها در خون مادر زیاد باشد (سه برابر بیشتر از حدود معمول در آبستنی) از جفت می گذرد و باعث سندرم نادر تیروتوکسیکوز جنین یا نوزاد می شود.

رشد کم جنین، ضربان قلب جنین بیش از ۱۶۰ در دقیقه، افزایش سن استخوانی، گواتر جنین، و زیادی سطح TSI در خون مادر پس از هفته ۲۶ آبستنی همه هشدارهای هستند از وقوع این عارضه. با دادن داروی ضد تیروئید به مادر می توان جنین را درمان کرد، پس از تولد هم تا پاک شدن خون نوزاد از آنتی بادی های رسیده از مادر، یک تا سه ماه باید به نوزاد داروی ضد تیروئید داد. پس از زایمان احتمال برگشت بیماری گریوز زیاد است اگر دوز داروی ضد تیروئید کم باشد، مادر میتواند ایمن به کودک خود شیر بدهد.

در کودکان، بیماری گریوز ابتدا معمولاً با متی مازول یا کاربیمازول درمان می شود (به کودکان پروپیل تیوراسیل ندهید). دارو را به مدتی طولانی ادامه بدهید و با روش تنظیم و تطبیق، دوز را تعیین کنید. برای موارد شدید یا موارد عود، ممکن است جراحی یا یُد رادیواکتیو مجاز باشد.

بحران تیروتوکسیک یا طوفان تیروتوکسیک نادر است و به صورت وخامت مرگبار پرکاری تیروئید خودنمایی می کند. بیمار دچار تب، هذیان، تشنج، اغماء، استفراغ، اسهال و

یرقان می شود.

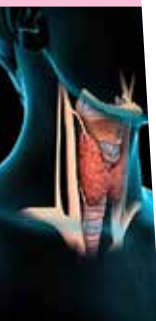
میزان مرگ و میر زیاد و ناشی از نارسائی قلب، آریتمی، یا هیپرترمی است و حتی با درمان هم به ۳۰٪ می رسد. بحران تیروتوکسیک معمولاً توسط ناخوشی حاد (مثل سکتة مغزی، عفونت، تروما، کتواسیدوز دیابتی)، جراحی (مخصوصاً جراحی تیروئید) و درمان با یُد رادیواکتیو آغاز میشود؛ این بیماران کسانی هستند که یا پرکاری تیروئیدشان تحت درمان نبود یا خوب درمان نمی شد.

برای درمان برای درمان طوفان تیروئید باید چندکار انجام داد:

- بیمار را در بخش مراقبت ویژه تحت نظر بگیرید
 - عامل های برانگیزاننده آغازگر را پیدا کنید و درمان نمایید
 - از تولید هورمون های تیروئید جلوگیری کنید
- به بیمار دوز بزرگی از پروپیل تیوراسیل بدهید؛ یک دوز ۵۰۰ الی ۱۰۰۰ میلی گرمی اولیه برای انباشتن بدن بیمار از این دارو و سپس ۲۵۰ میلی گرم هر چهار ساعت، از راه خوراکی، یا لوله معده، یا از راه رکتوم. برای درمان طوفان تیروئید، داروی انتخابی است، زیرا از تبدیل T4 به T3 هم جلوگیری می کند. اگر پروپیل تیوراسیل در دسترس نبود می توان از متی مازول استفاده کرد. متی مازول را به مقدار ۲۰ میلی گرم هر شش ساعت به بیمار برسانید.

یکساعت پس از اولین دوز، یُدور با ثبات (پنج قطره SSKI هر شش ساعت) به بیمار بدهید تا از راه اثر ولف - چایکوف، هورمون سازی را متوقف کند. این تاخیر یکساعته به این خاطر است که داروی ضد تیروئید فرصت داشته باشد از ورود ید اضافی به چرخه هورمون سازی تازه جلوگیری کند.

پروپرانولول هم به بیمار بدهید تا تاکی کاردی و سایر تظاهرات آدرنرژیک را تخفیف دهد. دوز مناسب، ۶۰ الی ۸۰ میلی گرم خوراکی هر ۴ ساعت، یا دو میلی گرم ورید هر چهار ساعت است. می توان از سایر مهارکننده های گیرنده بتا هم استفاده کرد، لیکن این دوز زیاد پروپرانولول مانع تبدیل T4 به T3 می شود و دوز آن را هم راحت تر می توان تنظیم کرد و تطبیق داد. مواظب باشید تا تاثیر اینوتروپیک منفی حادی رخ ندهد، لیکن کنترل تعداد ضربان قلب اهمیت زیادی دارد و زیرا تعدادی از بیماران دچار نوعی نارسائی قلبی با برونده زیاد قلب می شوند. برای کم کردن تعداد ضربان قلب می توان از Esmolol وریدی که مدت اثرش کوتاه است، استفاده کرد، ولی باید مواظب نشانه های نارسائی قلبی بود.



اقدامات درمانی دیگر عبارتند از تجویز گلوکوکورتیکوئیدها (مثلاً هیدروکورتیزون ۳۰۰ میلی یکجا بار اول، بعد ۱۰۰ میلیگرم هر هشت ساعت)، آنتی بیوتیک‌ها در صورت وجود عفونت، گُلستیرامین برای جدا کردن هورمون‌های تیروئید از روده، خنک کردن بیمار، دادن اکسیژن، و مایعات وریدی.

افتالموپاتی اگر خفیف یا متوسط باشد، به هیچ درمانی مداخله‌گرانه‌ای نیاز ندارد، زیرا معمولاً خودبه‌خود بهبود می‌یابد.

اقدامات کلی عبارتند از کنترل دقیق سطح هورمون‌های تیروئید، قطع استعمال سیگار؛ به بیمار سیر افتالموپاتی را خوب توضیح بدهید. با اشک مصنوعی (مثل ژل چشمی Hypromellose ۰/۳ درصد یا Carboxymethyl Cellulose ۰/۲ درصد)، پماد چشمی پارافین دار و استفاده از عینک دودی با قاب کناره دار، ناراحتی‌های چشم را تسکین بدهید. برای کاستن از ادم اطراف چشم به بیمار بگوئید هنگام خواب بالای سر را بلندتر کند یا دیورتیک به بیمار بدهید.

برای آن که در خواب، قرینه در معرض هوا قرار نگیرد به بیمار بگوئید با پوششی، پلک‌ها را به هم بچسباند. درجات خفیف دویینی با عینک‌های مخصوص قابل اصلاح است. برخی از صاحب‌نظران مدافع تجویز سلنیوم به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم دو بار در روزند.

افتالموپاتی شدید با گرفتاری عصب بینائی یا کموزیسی که باعث آسیب قرینه شده است، وضعیتی اورژانس است که باید در همکاری با چشم پزشکی، تحت درمان قرار بگیرد. درمان ضربه‌ای با متیل پردنیزولون (۵۰۰ میلی‌گرم هفته‌ای یکبار برای شش هفته، سپس ۲۵۰ میلی‌گرم هر هفته برای ۶ هفته) بر درمان خوراکی با گلوکوکورتیکوئیدها ارجحیت دارد. برای درمان افتالموپاتی فعال متوسط، از گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی استفاده می‌کنند.

اگر گلوکوکورتیکوئیدها بی‌اثر بودند، باید با جراحی، فشار بر چشم‌ها را کاهش داد؛ با عمل جراحی تمام استخوان‌های دور حفره چشم را برمی‌دارند. با این کار جا برای بافت چربی و عضلات متورم خارجی چشم باز می‌شود. اکثر مواقع، جراحی از راه آنترا (Transantral) انجام می‌شود تاردی از برش جراحی بر روی چهره بیمار نماند. پروپتوز به‌طور متوسط پنج میلی‌متر عقب می‌رود، ولی دویینی کاملاً خوب نمی‌شود و ممکن است حتی بدتر هم بشود. پس از تثبیت وضعیت

چشم‌ها، زمان آن فرا می‌رسد که دویینی و ظاهر بیمار با عمل جراحی ترمیمی اصلاح شود. سال‌ها از پرتودرمانی اوربیت استفاده می‌کردند، ولی اثر درمانی آن هنوز مبهم است.

بهبتر است برای مواردی به کار رود که بیمار دچار افتالموپاتی فعال متوسط است و به درمان با گلوکوکورتیکوئیدها پاسخ نداده است، یا تجویز این دارو برایش مناسب نبوده است. یک آنتی‌بادی مونوکلونال انسانی به نام Teprotumumab در ۲۰۲۰ به عنوان دستاورد بزرگ برای درمان موارد خاص افتالموپاتی از FDA مجوز گرفته است. در یک کارآزمایی بالینی اتفاقی، انجام شده در بیمارانی که بیماری چشمی فعال تیروئید داشتند، معلوم شد پروپتوز، دویینی، درجه فعالیت بالینی و کیفیت زندگی را با سرعت خوب می‌کند. پاسخ‌ها قابل مقایسه با جراحی به نظر رسید. دوز اولیه تیپروتوموماب ده (۱۰) میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن وریدی است، سپس هر سه هفته یکبار بیست (۲۰) میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن وریدی به مدت بیست و یک (۲۱) هفته به بیمار می‌دهند.

درموپاتی تیروئید معمولاً نیازی به درمان ندارد، ولی ممکن است از نظر زیبایی مشکل ساز باشد یا پوشیدن کفش را دشوار کند. در صورت نیاز به درمان، استفاده از پماد گلوکوکورتیکوئیدهای قوی، زیر پوششی بسته، کارساز است. در برخی موارد، Octreotide مفید است.

سایر علل تیروتوکسیکوز تیروئیدیت انهدامی

تیروئیدیت انهدامی (تیروئیدیت تحت حاد یا تیروئیدیت خاموش) به‌طور تیبیک با دوره کوتاهی از تیروتوکسیکوز خودنمایی می‌کند؛ علت آن ره‌اشدن هورمون‌های تیروئیدی پیش‌ساخته و تجزیه تیروگلوبولین است (به پائین‌تر، تیروئیدیت تحت حاد مراجعه کنید). کار غده تیروئید زیاد نشده است و این نکته از روی پائین بودن جذب ایزوتوپ در تیروئید معلوم می‌شود.

یافته تیبیک دیگر افزایش سطح تیروگلوبولین در خون است. موارد دیگری هم هست که جذب رادیوایزوتوپ در تیروئید کم است یا اصلاً جذبی در تیروئید دیده نمی‌شود. این موارد عبارتند از تیروتوکسیکوز عمدی (thyrotoxicosis factitia)، زیادی مصرف یُد و به‌ندرت وجود بافت تیروئید نابجا، مخصوصاً به صورت تراژوم‌ها در تخمدان (struma ovari) و متاستازهای فعال هورمون‌ساز سرطان فولیکولر تیروئید (rli)، و اسکن تمام بدن می‌توان بافت تیروئید نابجا را پیدا کرد و

از روی نمای بالینی و پائین بودن سطح تیروگلوبولین سرم میتوان تیروتوکسیکوز عمدی را از تیروتوکسیکوز انهدامی تمیز داد. تا ده درصد بیماران که آمیودارون مصرف می کنند، مخصوصا در مناطقی که کمبود ید وجود دارد، ممکن است دچار تیروتوکسیکوز شوند.

آدنوم های TSH ساز هیپوفیز

آدنوم های TSH ساز هیپوفیز از علل نادر تیروتوکسیکوز است. مشخصات آن عبارتست از طبیعی بودن نامتناسب یا زیادی سطح TSH در بیماری که دچار هیپرتیروئیدی، گواتر منتشر و زیادی سطح T3 و T4 است. سطح جزء آلفای TSH هم در سرم زیاد است، آن را همان آدنوم آزاد می کند و موید همین تشخیص است.

با انجام CT اسکن یا MRI و مشاهده تومور هیپوفیز، این تشخیص تایید می شود. برای طبیعی کردن سطح TSH ممکن است استفاده ترکیبی از جراحی از راه اسفنوئید، پرتودرمانی زین ترکی و تجویز Octreotide لازم شود، زیرا بسیاری از این تومورها بزرگ است و در زمان تشخیص به اطراف دست اندازی کرده است. برای کنترل تیروتوکسیکوز می توان به بیمار ید رادیوآکتیو یا داروهای ضد تیروئید داد. تیروتوکسیکوز ناشی از گواتر چندگانه ای پرکار و گره منفرد خودمختار در فصلی جداگانه شرح داده می شود.

تیروئیدیت

برای توصیف سندرم های بالینی تیروئیدیت چند نظام دسته بندی وجود دارد. مبنای یکی از آن ها نحوه شروع و دوام بیماری است (جدول ۱). مبنای بقیه بود و نبود درد است.

جدول ۱- علت های تیروئیدیت	
حاد	
عفونت باکتریائی	
مخصوصا استافیلو کوک، استرپتوکوک، انتروباکتر	
عفونت قارچی	
آسپرژیلوس، کاندیدا، کوکسیدیوئیدها هیستوپلاسما، پنوموسیستیس	
تیروئیدیت تابشی پس از درمان با ید ۱۳۱	
آمیودارون (ممکن است تحت حاد یا مزمن هم باشد)	
تحت حاد	
تیروئیدیت ویروسی (یا گرانولوماتوز)	
تیروئیدیت خاموش (از جمله تیروئیدیت پس از زایمان)	
عفونت میکوباکتریائی	
ناشی از داروها (انترفرون، آمیودارن)	
مزمن	
خودایمنی	
تیروئیدیت کانونی	
تیروئیدیت هاشیموتو	
تیروئیدیت آتروفیک	
تیروئیدیت رایدل	
تیروئیدیت انگلی	
اکینوکوزیس	
استرانژیلوئیدیاژیس	
سیستیسر کوزیس	
تروماتیک	
پس از لمس تیروئید	

جدول ۱- علت های تیروئیدیت

ادامه این مقاله را در شماره آتی بخوانید.