

پرکاری تیروئید و سایر علت های تیروتوکسیکوز - بخش ۳

تیروئیدیت حاد

کرده اند. لیکن تلاش ها برای یافتن ویروس در یکایک بیماران اغلب ناموفق بوده است؛ این ناکامی تأثیری بر روند درمان آن ندارد و بتازگی همراهی تیروئیدیت تحت حاد با گزارش کرده اند. تشخیص تیروئیدیت تحت حاد SARS-CoV-2 اغلب نادیده می ماند، زیرا علائم آن شبیه تظاهرات فازتیت است. اوج سن بروز ۳۰ الی ۵۰ سالگی است، زنان سه بار بیش از مردان دچار آن می شوند.

فیز یوپاتولوژی

نمای آسیب شناسی مشخصی دارد؛ لکه های ارتشاح التهابی با درهم ریختگی فولیکول های تیروئید و وجود یاخته های ژانت چند هسته ای در درون بعضی از فولیکول ها. تغییرات فولیکولی به سوی گرانولوم سیر می کند و با فیبروز همراه می شود بالاخره معمولاً چندین ماه پس از آغاز بیماری، تیروئید به حال عادی برمی گردد. در مرحله ابتدائی انهدام فولیکول ها، مقدار زیادی تیروگلوبولین و هورمون تیروئید آزاد می شود و سطح T4 و T3 خون زیاد و سطح TSH سرکوب شده است (شکل-۱).

در خلال این مرحله انهدامی، غده تیروئید توان جذب ید رادیوآکتیو ندارد یا تنها اندکی از آن را جذب می کند. پس از چند هفته که هورمون های ذخیره شده در تیروئید، به اتمام می رسند، مرحله تبییک کم کاری تیروئید فرا می رسد؛ در این مرحله سطح T4 (و گاهی T3) پائین است و سطح TSH تا حد متوسط افزایش می یابد. توان جذب ید رادیوآکتیو به حال طبیعی برمی گردد و حتی گاهی به خاطر حضور TSH اضافی، زیادتر هم می شود. بالاخره با فروکش کردن جریان بیماریزا، هورمون تیروئید و TSH به سطح طبیعی بر می گردند.

تظاهرات بالینی

بیمار معمولاً با تیروئید دردناک و بزرگ مراجعه می کند؛ گاهی تب هم دارد. برحسب آنکه در چه مرحله ای از بیماری باشد، ممکن است دارای نماهای تیروتوکسیکوز یا کم کاری تیروئید باشد. چند هفته پیش از شروع علائم مربوط به تیروئید بیمار ممکن است دچار کوفتگی و رنجوری، و علائم عفونت راه تنفسی فوقانی شده باشد. در بیماران دیگر علائم بدون مقدمه به صورت

تیروئیدیت حاد نادر است و ناشی از عفونت های چرکی است. در کودکان و نوجوانان شایعترین علت آن وجود سینوس پیریفرم است؛ این سینوس از بقایای کیسه برونشی چهارم است که حلق دهانی را به تیروئید وصل می کند. این سینوس ها بیشتر در طرف چپ قرار دارند. در بزرگسالان گواتر قدیمی و دژنراسانس سرطان تیروئید از عوامل خطر بروز این عارضه است.

بیمار با درد تیروئید، که اغلب به گوش ها تیر می کشد، مراجعه می کند. در معاینه ممکن است گواتری کوچک حساس و نامتقارن وجود داشته باشد. تب، دیسفاژی، قرمزی روی تیروئید و علائم عمومی ناخوشی تبادر و لنفادنوپاتی شایع است.

تشخیص های افتراقی تیروئید دردناک عبارتند از تیروئیدیت تحت حاد و به ندرت تیروئیدیت مزمن، خونریزی به درون کیست تیروئید، بدخیمی ها از جمله لنفوم، و به ندرت تیروئیدیت ناشی از آمیودارون، و آمیلوئیدوز. ESR و تعداد گلبول های سفید خون معمولاً زیاد می شود، ولی آزمون های کار تیروئید طبیعی است. نمونه بردای با سوزن باریک، ارتشاح لکوسیت های چند هسته ای را نشان می دهد. با کشت مایع کشیده شده، می توان هیت میکروارگانسیم را معلوم کرد. در بیمارانی که اختلال دستگاه ایمنی دارند، کشت هم لازم است، زیرا در این دسته از بیماران تیروئیدیت های قارچی، میکوباکتریائی، و پنوموسیستیائی دیده می شود. ابتدا از روی نتیجه رنگ آمیزی گرم مایع به دست آمده از FNA، بعد پس از آماده شدن جواب کشت، آنتی بیوتیک را شروع می کنند. برای تخلیه آبه ممکن است جراحی لازم شود. محل آبه را می توان با CT اسکن یا سونوگرافی دقیقاً تعیین کرد.

عوارض آبه تیروئید عبارتند از انسداد نای، سپتیمی، آبه پشت مری، مدیاستینیت، و ترومبوز ورید ژوگولار؛ لیکن با شروع فوری آنتی بیوتیک ها، این عوارض ناشایع اند.

تیروئیدیت تحت حاد

این بیماری را تیروئیدیت de Quervain، تیروئیدیت گرانولوماتوز، یا تیروئیدیت ویروسی هم می نامند. دخالت چندین ویروس از جمله اوربون، کوکساکسی، انفلونزا، آدنوویروس و اکوویروس را مطرح

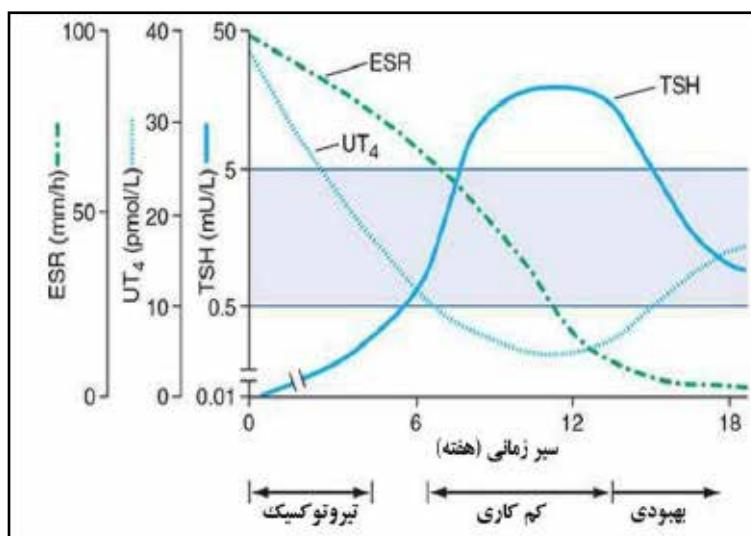
تعداد گلبول های سفید ممکن است زیاد شود. آنتی بادیهای ضد تیروئید منفی است. در صورت ابهام در تشخیص، انجام بیوپسی FNA سودمند است. وقتی علائم یک طرفه است و افتراق از خونریزی در کیست یا سرطان تیروئید مطرح باشد، نمونه برداری بسیار کمک می کند.

درمان تیروئیدیت تحت حاد

در بسیاری از بیماران دوز زیاد آسپرین (۶۰۰ میلی گرم هر ۴ الی ۶ ساعت) یا ضدالتهاب های غیراستروئیدی دیگر، خیلی خوب علائم را کنترل می کند. اگر این درمان کافی نبود، یا علائم موضعی یا عمومی بیمار بسیار شدید بود، باید گلوکوکورتیکوئید تجویز کرد. دوز معمول آغازین، برحسب شدت ناراحتی بیمار، ۱۵ الی ۴۰ میلی گرم پردنیزون است. بر مبنای چگونگی بهبود علائم و مقدار ESR، در عرض ۶ الی ۸ هفته دوز را کم کنید. اگر حین کم کردن دوز پردنیزون، علائم بیمار بازگشت، دوز آن را اضافه کنید و آهسته تر دوز را کاهش بدهید. هر ۲ الی ۴ هفته با اندازه گیری سطح TSH و آزاد، کار تیروئید را کنترل کنید. علائم تیروتوکسیکوز خودبه خود خوب میشود، ولی با بتابلوکر می توان آن را تخفیف داد. در درمان مرحله تیروتوکسیکوز، تجویز داروهای ضد تیروئید جایی ندارد. اگر مرحله کم کاری تیروئید طول بکشد، درمان جانشینی موقت با لووتیروکسین ممکن است لازم شود. دوز آن باید آن قدر کم باشد (۵۰ الی ۱۰۰ میکروگرم در روز) که TSH بالا بماند تا بتواند به بهبودی کار تیروئید کمک کند.

تیروئیدیت خاموش

تیروئیدیت بی درد یا تیروئیدیت خاموش در بیماران رخ می دهد که در زمینه، بیماری خودایمنی تیروئید دارند. سیر بالینی آن شبیه تیروئیدیت تحت حاد است. تا ۵٪ زنان در ماه سوم الی ششم پس از زایمان دچار این نوع تیروئیدیت می شوند، به همین دلیل در این گروه از بیماران آن را تیروئیدیت پس از زایمان می نامند. بیماران به طور تیبیک دچار دوره کوتاه مدت دو تا چهار هفته ای تیروتوکسیکوز می شوند، در پی آن وارد مرحله کم کاری تیروئید می شوند که ۴ الی ۱۲ هفته طول می کشد و پس از آن بهبود می یابند؛ ولی اغلب تنها یک مرحله آن، نمود بالینی پیدا می کند. زنان مبتلا پیش از آستنی دارای آنتی بادی ضد TPO بوده اند. در زنانی که دیابت نوع یک دارند، سه بار شایع تر است. در اینجا نیز مثل تیروئیدیت تحت حاد در ابتدا جذب تکنسیوم یا ید رادیوآکتیو کاهش یافته است.



شکل ۱- سیر بالینی تیروئیدیت تحت حاد.

آزاد شدن هورمون تیروئید در آغاز با مرحله تیروتوکسیکوز همراه است؛ در همین مرحله، سطح TSH سرکوب شده است. پس از آن، یک مرحله کم کاری تیروئید فرا می رسد که در آن سطح T4 کم است؛ در این مرحله، سطح TSH هم ابتداء کم است و به تدریج زیاد می شود. در خلال مرحله بهبودی، زیادی سطح TSH به همراه برطرف شدن آسیب های وارده بر فولیکولهای تیروئید، اغلب با گذشت چندین ماه از شروع بیماری، کار تیروئید طبیعی می شود

حاد، و شدید شروع می شود. بیمار به طور تیبیک از گلودرد شاکلی است و در معاینه، گواتر کوچکی به دست می خورد که فوق العاده حساس است. درد اغلب به فک و گوش ها تیر می کشد. بیماری علی الاصول کاملاً خوب می شود، ولی در ۱۵٪ بیماران بعدها کم کاری دائمی تیروئید رخ می دهد؛ آنهایی که دچار خودایمنی هم هستند، بیش از دیگران دچار این عارضه کم کاری می شود. در درصد کوچکی از بیماران، بیماری ماه های بیشتری طول می کشد و ممکن است دوسه باری عود کند.

بررسی آزمایشگاهی

طبق آنچه در شکل ۳ ذکر شده است، آزمون های کار تیروئید، طی شش ماه، سه مرحله مشخص را طی می کند: (۱) مرحله تیروتوکسیکوز، (۲) مرحله کم کاری، (۳) مرحله بهبودی. در مرحله تیروتوکسیکوز، سطح T4 و T3 زیاد است، که انعکاسی است از رها شدن این هورمونها از یاخته های آسیب دیده تیروئید؛ در همین مرحله سطح TSH سرکوب شده است. نسبت T4 به T3 بیش از آن مقداری است که در بیماری گریوز یا خودمختاری تیروئید دیده میشود؛ در این دو مورد، سطح T3 اغلب افزایشی نامتناسب نسبت به سطح T4 دارد. از روی افزایش ESR و کاهش جذب ید رادیوآکتیو (کمتر از ۵٪) یا جذب پرتکننتات Tcm99 تشخیص تأیید میشود. در تیروئیدیت تحت حاد جذب تکنسیوم توسط غده های بزاقتی بیش از جذب آن در غده تیروئید است.



تیروئیدیت رایدل (Riedel) بیماری نادری است که معمولاً در زنان میانسال پیدا می‌شود. سیری بسیار تدریجی دارد و گواتر آن بدون درد است و با علائم موضعی فشرده شدن مری، نای، وریدهای گردن، و عصب راجعه حنجره تظاهر می‌کند. فیبروز متراکم آن ساختمان فولیکولی تیروئید را درهم می‌ریزد و ممکن است به خارج کپسول تیروئید هم رسوخ کند. علیرغم این همه تغییرات بافتی، اختلال کار تیروئید شیوع چندانی ندارد. تیروئید سفت و سخت، بدون حساسیت، اغلب نامتقارن و چسبیده به اطراف است و بر همین اساس تداعی کننده سرطان تیروئید است.

برای تشخیص، بیوپسی باز لازم است، زیرا در بیوپسی با FNA معمولاً ماده کافی آسپیره نمی‌شود. درمان عبارتست از حذف علائم فشار با عمل جراحی. تاموکسیفن هم ممکن است مفید باشد. ارتباطی بین تیروئیدیت رایدل و بیماری وابسته به IgG4 وجود دارد. بیماری وابسته به IgG4 باعث فیبروز ایدیوپاتیک در مناطق دیگر (خلف صفاق، مدیاستن، راه صفراوی، ریه، و کره چشم) می‌شود.

سندرم رنجوری تیروئید

(ناخوشی غیر تیروئیدی)

SICK EUTHYROID SYNDROME (SES)

(NONTHYROIDAL ILLNESS)

تیروئید از بیماری بدن، رنج می‌برد! هر ناخوشی حاد و شدید ممکن است، بی‌آنکه خود تیروئید بیمار باشد، موجب ناهنجاری در سطح TSH و هورمون‌های تیروئید خون شود. معلوم است که چنین نتیجه‌ای بالقوه گمراه‌کننده‌است. علت اصلی چنین تغییرات هورمونی، رها شدن سیتوکین‌های نظیر انترلوکین 6 است. بهترین کار آن است که در موارد ناخوشی حاد، درخواست انجام آزمایش تیروئید نکنید، مگر آنکه شواهد محکم و کافی از گرفتاری تیروئید در دست داشته باشید.

این عارضه را سندرم رنجوری تیروئید یا ناخوشی غیرتیروئیدی می‌نامند. تغییرات هورمونی در آن، طرح‌های مختلفی دارد. شایعترین طرح آن به صورت زیر است:

▪ کاهش سطح T3 توتال و نچسبیده (سندرم کمبود T3)

▪ طبیعی بودن سطح T4 و TSH

هرچقدر ناخوشی وخیم‌تر باشد، سقوط سطح T3 بیشتر است. در بافت‌های محیطی، تبدیل T4 به T3 از راه جداکردن یُد 5 حلقه خارجی) مختل شده است. نتیجه عبارتست از افزایش تولید T3 معکوس (rT3). rT3 هم، توسط همین آنزیم 5' deiodinase تجزیه می‌شود، به همین خاطر، کمتر از بدن پاک می‌شود. بدین ترتیب علت اصلی افزایش سطح rT3 بیشتر کاهش حذف آن است تا افزایش تولید. علاوه بر آن T4 از راهی دیگر به سولفات T3 تبدیل می‌شود که فاقد اثر بیولوژیک است. کلاً معتقدند که این حالت

تفاوت تیروئیدیت خاموش با تیروئیدیت تحت حاد در سه چیز است: تیروئیدیت خاموش بدون درد است، در آن ESR طبیعی است و در خون بیماران آنتی‌بادی‌های ضد TPO وجود دارد. تجویز داروی ضد التهابی یا گلوکوکورتیکوئید جایز نیست. علائم تیروتوکسیکوز شدید را می‌توان با تجویز پروپرانولول به مدتی کوتاه و به مقدار ۲۰ الی ۴۰ میلی‌گرم سه یا چهار بار در روز چاره کرد. در مرحله کم کاری ممکن است درمان جانشینی با تیروکسین لازم شود، ولی باید ۶ الی ۹ ماه بعد مصرف آن را قطع کرد، زیرا علی‌الاصول بیماری خوب می‌شود. پس از آن باید سالی یکبار بیمار را پیگیری کرد زیرا بخشی از این بیماران در آینده دچار کم کاری دائمی تیروئید می‌شوند. این بیماری ممکن است در پی آبستنی بعدی هم تکرار شود.

تیروئیدیت دارویی

بیمارانی که تحت درمان با سیتوکین‌ها (مثلاً انترفرون آلفا)، مهارکننده‌های تیروزین کیناز، و مهارکننده‌های ایستگاه ایمنی قرار می‌گیرند، ممکن است دچار تیروئیدیت بی‌درد شوند. انترفرون را در درمان هپاتیت مزمن B یا C و سرطان‌های خون و پوست به کار می‌برند و تا ۵٪ این بیماران دچار اختلال کار تیروئید می‌شوند. در این بیماران هم تیروئیدیت بیدرد، هم کم کاری تیروئید، و هم بیماری گریوز رخ می‌دهد. در زنانی که پیش از درمان، آنتی TPO مثبت بودند، بیشترین شیوع را دارد. در مورد آمیودارون، پائینتر به بحث "اثرات آمیودارون بر کار تیروئید" مراجعه شود.

تیروئیدیت مزمن

در ۲۰ الی ۴۰ درصد اتوپسی افرادی که در زمان حیات کارتیروئیدشان طبیعی بوده است، تیروئیدیت کانونی وجود دارد و با شواهد سرولوژیک خودایمنی مخصوصاً وجود آنتی‌بادی ضد TPO همراه است.

شایع‌ترین علت تیروئیدیت مزمن، که نمود بالینی آشکار دارد، تیروئیدیت هاشیموتو است؛ این بیماری خودایمنی اغلب با گواتری با قوام سفت، به اندازه‌های مختلف تظاهر می‌کند.

کمبود T3، وضعیتی برای تطابق با دشواری هاست، زیرا با ناشناخته نگه داشتن افراد سالم هم می توان همین تغییرات را ایجاد کرد. فایده ماورائی هم برای آن قائل شده اند: می گویند فلسفه ای وجود دارد که در انسانهای بی غذا و ناخوش، با کاستن از سطح T3، کاتابولیسم کمتر می شود.

در بیماران خیلی ناخوش و بدحال، سطح T4 و T3 ممکن است خیلی زیاد سقوط کند (آن را سندروم کمبود T4 می نامند). با کاهش پرفوزیون بافت ها، بیان deiodinase نوع ۳ در عضله و کبد زیاد می شود و در نتیجه، نابودی T4 و T3 افزایش می یابد. چنین وضعیتی، پیش آگهی بدی دارد. عامل کلیدی دیگر در سقوط سطح T4، تغییر در گلوبولین چسبنده به تیروکسین (TBG) است.

اندازه گیری T4 آزاد که آزمونی رایج است، ممکن است به خاطر کاهش پروتئین های چسبنده، غلط از کار در بیاید و سطح آنرا کمتر از واقع نشان بدهد. بالا و پائین رفتن های سطح TSH هم در بیماران بدحال، ممکن است تفسیر آزمون های کار تیروئید را دشوار کند. سطح TSH ممکن است از کمتر از ۱ / ۰ mIU/L (در افراد خیلی بدحال، مخصوصاً اگر تحت درمان با دوپامین یا گلوکوکورتیکوئیدها باشند) تا بیش از ۲۰ mIU/L (در مرحله بهبودی SES) نوسان کند. هنوز مکانیسم واقعی کمبود TSH در ۱۰٪ بیماران رنجور، و افزایش سطح آن در ۵٪ آنان، معلوم نیست، ولی ممکن است سیتوکین ها، مخصوصاً انترلوکین ۱۲ و ۱۸ در ایجاد این تغییرات دخالت داشته باشند.

هر ناخوشی شدیدی می تواند تغییراتی در سطح هورمون های تیروئید ایجاد کند، لیکن بیماریهای معینی ناهنجاری هائی با طرح مشخص، ب وجود می آورند.

بیماری حاد کبد در آغاز، سطح T4 و T3 توتال را افزایش می دهد (سطح T4 و T3 آزاد را زیاد نمی کند)؛ علت آن رها شدن مقدار زیادی TBG است. کبد که نارسا شد، سطح این هورمون ها به کمتر از طبیعی سقوط می کند.

در افرادی که دچار ناخوشی روانی حاد می شوند، در ۵ الی ۳۰ درصد موارد، سطح T4 توتال و آزاد موقتاً زیاد میشود و سطح T3 خونشان معمولاً طبیعی می ماند. سطح TSH هم تغییراتی موقتی پیدا می کند، ممکن است کم، طبیعی، یا زیاد باشد.

در مراحل اولیه عنونت HIV سطح T4 و T3 زیاد می شود ولی سطح TSH طبیعی می ماند.

بیماری کلیوی اغلب با کمبود غلظت T3 همراه است، ولی سطح rT3، به جای آنکه زیاد شود، طبیعی می ماند؛ علت آن وجود عامل ناشناخته ایست که کبد را و میدارد rT3 را از خون بگیرد.

تشخیص NTI کار پُرچالشی است. از سابقه قبلی چیز مهمی به دست نمی آید. بیمار معمولاً چندین آشفتگی و درهم ریختگی متابولیک دارد. به این نکات مهم باید توجه کرد:

- ✓ سابقه قبلی بیماری تیروئید و نتیجه آزمون های قبلی کار تیروئید
- ✓ ارزیابی شدت و سیر پیدایش ناخوشی حاد
- ✓ توجه به داروهائی که بر کار تیروئید یا بر سطح هورمون های تیروئید تاثیر دارند
- ✓ اندازه گیری سطح rT3 به همراه سطح هورمونهای آزاد تیروئید و سطح TSH

تشخیص NTI در بسیاری از موارد بر اساس حدس و گمان است؛ در متن نمای بالینی و طرح جواب آزمایشهای هورمونی، می پذیرند بیمار دچار NTI هست یا نیست و تنها در پایان کار، زمانی که جواب آزمایش ها و از نظر بالینی، حال بیمار خوب شد واقعا می توان این تشخیص را تأیید کرد. در مورد تجویز هورمون تیروئید (T4 و/یا T3) به مبتلایان به NTI اختلاف نظر وجود دارد. اکثر صاحب نظران توصیه می کنند بی آن که به بیمار هورمون تیروئید بدهید، در مرحله بهبودی هم آزمون های کار تیروئید درخواست کنید. تنها در صورت وجود سابقه مسلم بیماری تیروئیدی یا شواهد بالینی حاکی از کم کاری تیروئید، به بیمار لووتیروکسین بدهید. کارآزمائی بالینی اتفاقی شده شاهددار بسیار بزرگ هم نمی تواند در آیندهای نزدیک، این اختلاف نظر در مورد استفاده از هورمون تیروئید در درمان NTI را برطرف کند، زیرا تظاهرات بالینی و سرنوشت بیماران بسیار متنوع و متغیر است.

اثرات آمیودارون بر کار تیروئید

آمیودارون یکی از داروهای ضد آریتمی نوع III پرمصرف است. شباهت ساختمانی با هورمون تیروئید دارد و از نظر وزنی دارای ۳۹٪ ید است. بنابراین با مصرف یک دوز معمول آمیودارون (۲۰۰ میلی گرم در روز)، مقدار بسیار زیادی ید وارد بدن می شود، بیش از چهل بار، سطح پلاسمائی و ادراری ید را افزایش می دهد. آمیودارون در بافت چربی ذخیره می شود، لذا بیش از شش ماه پس از قطع مصرف آن، هنوز سطح آن در خون زیاد است.

آمیودارون فعالیت deiodinase را مهار می کند و متابولیت های آن مخالف ضعیف هورمون های تیروئید هستند. اثرات آمیودارون بر کار تیروئید عبارتند از:

- (۱) - سرکوب حاد موقتی کار تیروئید
- (۲) - مهار تبدیل T4 به T3؛ با اینکار در افرادی که کار تیروئیدشان خوب بوده، باعث Hyperthyroxinemia Euthyroid می شود و در بیمارانی که به خاطر کم کاری تیروئید تحت درمان هستند، لازم می شود دوز لووتیروکسین را زیاد کنیم.
- (۳) - بروز کم کاری در افرادی که مستعد اثر مهاری ید زیاد بر کار تیروئید هستند و (۴) - بروز تیروتوکسکوز در دو زمینه بالینی زیر: (الف) از طریق اثر ید-بازدو مربوط به حضور مقدار زیادی ید در کسانی که گواتر چند گره های دارند، یا در آغاز ابتلاء به بیماری گریوز

هستند، و (ب) - حالتی شبیه تیروئیدیت به خاطر اثر سمی بر یاخته های فولیکولی تیروئید.

پس از آغاز درمان با آمیودارون، موقتاً سطح T4 کم می شود، که انعکاسی است از اثر مهارى یُد بر آزاد شدن T4. اندکی بعد، در اکثر افراد پدیده ولف-چایکوف اتفاق می افتد و از قید اثر مهارى یُد بر تیروئید میگریزند و اثرات مهارى بر فعالیت deiodinase و کارگیرنده هورمون تیروئید غالب می شود. با این رویدادها، طرح آزمون های کار تیروئید به شکل زیر در می آید:

افزایش T4، کاهش T3، افزایش rT3 و افزایش موقتی TSH (تا ۲۰ mIU/L). در عرض یک الی سه ماه بعد، سطح TSH طبیعی یا حتی اندکی سرکوب می شود.

میزان کم کارى تیروئید ناشی از آمیودارون در مناطق جغرافیائی مختلف با هم فرق دارد، ظاهراً به مقدار مصرف یُد مربوط است. بیماران تحت درمان با آمیودارون اگر ساکن مناطق سرشار از یُد (مثلاً در آمریکا) باشند، در ۱۳ درصد موارد دچار کم کارى تیروئید می شوند، اگر ساکن مناطق با کمبود یُد (مثلاً در اسپانیا یا ایتالیا) باشند، میزان بروز کم کارى تیروئید کمتر (کمتر از ۶٪) است. به نظر می رسد مکانیسم ایجاد بیماری ربط داشته باشد به ناتوانی غده تیروئید در گریز از اثر ولف-چایکوف در تیروئیدیت خودایمنی. به همین دلیل است که کم کارى ناشی از آمیودارون در زنان و در افرادی که دارای آنتی بادیهای ضد TPO هستند، شیوع بیشتری دارد. لزومی ندارد به این خاطر مصرف آمیودارون را قطع کنید، زیرا با تجویز لووتیروکسین وضع بیمار را از نظر کار تیروئید، به حال طبیعی در می آورید. بیماران که از قبل تحت درمان با لووتیروکسین هستند، باید مواظب بود، زیرا اغلب باید دوز لووتیروکسین را زیاد کرد.

درمان تیروتوکسیکوز ناشی از آمیودارون پیچیده است، زیرا در این بیماران تیروتوکسکوز چند علت مختلف دارد و زیادی سطح هورمون ها در خون آریتمی ها و بیماری زمینه ای را بدتر می کند. درمان با آمیودارون در ساکنین مناطق با کمبود یُد در ۱۰٪ موارد و در ساکنین سرشار از یُد در ۲٪ موارد باعث تیروتوکسیکوز می شود. این بیماران دچار دو نوع تیروتوکسیکوز ناشی از آمیودارون (Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis=AIT) می شوند؛

تعدادی از این بیماران دچار هر دو نوع هستند. AIT نوع ۱ در کسانی روی می دهد که در زمینه، دچار ناهنجاری تیروئید (مثل بیماری گریوز پیش از بالینی یا گواتر گره ای) هستند. غده تیروئید که اکنون مقدار زیادی یُد در اختیار دارد (طبق پدیده یُد-بازدو) شروع به ساختن مقدار زیادی هورمون تیروئید می کند. AIT نوع ۲ در کسانی روی می دهد که غده تیروئیدشان فاقد ناهنجاری است و در اثر تاثیر آمیودارون به وجود می آید؛ این دارو، غده تیروئید را از هیستوسیت ها

انباشته، و لیوزوم ها را فعال می کند و از این راه باعث تیروئیدیت انهدامی میشود. هرچقدر دوز جمعی آمیودارون بیشتر باشد، میزان بروز این نوع AIT زیادتر است.

اشکال خفیف AIT نوع ۲ ممکن است خودبخود خوب شود، ولی گاهی منجر به کم کارى تیروئید میشود. سونوگرافی داپلر رنگی در AIT نوع ۱، افزایش عروق و در AIT نوع ۲، کاهش عروق غده تیروئید را نشان میدهد. در کسانی که آمیودارون مصرف می کنند، تفسیر اسکن ایزوتوپى دشوار است، زیرا به خاطر فراوان بودن یُد موجود در غده تیروئید، این غده توان گرفتن ایزوتوپ نشاندار بیشتری را ندارد. لیکن اگر جذب طبیعی و گاه به ندرت، اگر جذب زیاد بود، به نفع AIT نوع ۱ است.

در AIT باید در صورت امکان، درمان با آمیودارون را قطع کرد، ولی به خاطر بیماری زمینه ای قلب عملاً چنین کارى غیرممکن است. وقتی آمیودارون را قطع بکنید نباید منتظر بهبودی فوری وضع بیمار باشید زیرا هم مقدار زیادی از آن ذخیره شده است و هم نیمه عمر درازى دارد. در AIT نوع ۱ می توان از داروهای ضد تیروئید، آن هم با دوز زیاد استفاده کرد، ولی اغلب بی اثرند. برای بیرون کردن یُد اضافی موجود در غده تیروئید، از پرکلرات پتاسیم، ۲۰۰ میلی گرم هر شش ساعت، استفاده کرده اند.

درمان با پرکلرات با آگرانولوسیتوز همراه بوده است، لیکن خطر بروز آن، وقتی مدت استفاده از آن کوتاه باشد، نسبتاً کم است. تجویز گلوکوکورتیکوئید به همان شیوه های که در تیروئیدیت تحت حاد مصرف می شود، در AIT نوع ۲ تا حد متوسط سودمند بوده است؛ کلاً با دوز ۴۰ میلیگرم پردنیزون خوراکی در روز درمان را شروع می کنند. لیتیموم رهاشدن هورمون تیروئید را متوقف می کند و ممکن است تا اندازه های موثر باشد.

برداشتن نزدیک به کامل تیروئید، سطح هورمون های تیروئید را به سرعت کاهش می دهد و اگر بیمار بتواند این جراحی بزرگ را تحمل کند، موثرترین چاره درازمدت AIT است.

■ FURTHER READING

BIONDI B, COOPER DS: Subclinical hyperthyroidism. N Engl J Med 378:2411, 2018.

DE LEO S et al: Hyperthyroidism. Lancet 388:906, 2016.

KITAHARA CM et al: Association of radioactive iodine treatment with cancer mortality in patients with hyperthyroidism. JAMA Intern Med 179:1034, 2019.

ROSS DS et al: 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. Thyroid 26:1343, 2016.

SMITH TJ et al: Teprotumumab for the treatment of active thyroid eye Disease. N Engl J Med 382:341, 2020.

https://t.me/MHAN_Endopublic

https://t.me/MHAN_Endocrine

www.hedayatiomami.com