

ترجمه: از کتاب هاریسون 21- 2202
دکتر محمدحسن هدایتی امامی متخصص داخلی - غدد
دکتر البرز هدایتی امامی - متخصص داخلی

کم کاری تیروئید - بخش ۲



شکل ۱) نمای چهره بیمار مبتلاء به کم کاری تیروئید به پف آلودگی چشم ها و کُلفتی پوست توجه کنید.

بخش اول این مقاله در شماره ۱۹۸ بجای رسید که در آن پیرامون مباحث کم کاری مادرزادی تیروئید و کم کاری خودایمنی تیروئید پرداخته شد. ادامه این مقاله را در این شماره می خوانیم.

تظاهرات بالینی

تظاهرات اصلی کم کاری تیروئید در جدول ۱ خلاصه شده است. شروع کم کاری تیروئید معمولاً بسیار تدریجی است و خود بیمار تنها پس از بهبودی پس از درمان است که متوجه می شود چه علائمی داشته است. بیماری که دچار تیروئیدیت هاشیموتو است ممکن است به جای علائم کم کاری با گواتر مراجعه کند. گواتر ممکن است چندان بزرگ نباشد، ولی تیروئید در معاینه ناصاف و سفت است. به ندرت در تیروئیدیت هاشیموتو بی آنکه عارضه دیگری پیدا شده باشد، تیروئید دردناک است.

مبتلایان به تیروئیدیت آتروفیک و مراحل پیشرفته

تیروئیدیت هاشیموتو با علائم و نشانه های کم کاری تیروئید مراجعه می کنند. پوست خشک است، عرق کم شده است، اپیدرم نازک می شود، ولایه شاخی پوست دچار هیپرکراتوز است. گلیکوزآمینوگلیکان در پوست انباشته می شود و آب را به خود جذب می کند و پوست را کلفت و ادمدار می کند، بی آنکه گوده گذار باشد (چنین نمائی را میکزدم می نامند).

نمای تیپیک

عبارتست از چهره های پف آلود با ادم پلک ها، ادم بدون گوده جلوی ساق پا (شکل ۱). پوست رنگ پریده است و اغلب به زردی می زند، زیرا کاروتن در پوست جمع شده است. رشد ناخن کم می شود، مو خشک و شکننده است، به زحمت می توان موها را مرتب کرد و آرایش خیلی زود بهم می ریزد. علاوه بر آلپسی منتشر، موی ثلث خارجی ابروها می ریزد؛ این ریزش موی ابرو نشانه اختصاصی کم کاری تیروئید نیست.

تظاهرات شایع دیگر عبارتند از یبوست و افزایش وزن (علیرغم اشتهای کم). برخلاف تصور عامه مردم، افزایش وزن معمولاً در حد متوسط است و ناشی از انباشته شدن آب در

بافت هائی است که گرفتار میکزدم شده است. میل جنسی، هم در مردان و هم در زنان کم می شود و اگر کم کاری تیروئید طول بکشد ممکن است باعث الیگومنوره یا آمنوره شود؛ در هر مرحله ای از کم کاری ممکن است زنان دچار منوراژی شوند؛ باروری کاهش می یابد و میزان از دست رفتن جنین زیاد است. سطح پرولاکتین سرم هم تا حد متوسط افزایش می یابد و ممکن است در دگرگون شدن لیبیدو و باروری نقش بازی کند و باعث گالاکتوره شود. قدرت انقباض میوکارد و تعداد ضربان قلب کم می شود، حجم ضرب های قلب را کم می کند و باعث برادیکاردی می شود.

افزایش مقاومت محیطی ممکن است با افزایش فشارخون، مخصوصاً فشارخون دیاستولی همراه شود. جریان خون از پوست به جاهای دیگر منحرف و باعث می شود که انتهاها سرد شوند. در حفره پریکارد تا ۳۰٪ بیماران، مایع جمع می شود، لیکن این تجمع مایع، به ندرت کار قلب را خراب می کند. ثابت شده بیان ایزوفرم های زنجیره سنگین میوزین تغییر می کند، لیکن بروز کاردیومیوپاتی نادر است. در سایر حفره های سروز هم ممکن است مایع جمع شود، و تجمع مایع در گوش میانی باعث کری انتقالی می شود؛ لیکن کری عصبی حسی هم ممکن است رخ بدهد. کار ریه گلاً خوب است، ولی در اثر تجمع مایع در پلور، اختلال کار عضلات تنفسی، کاهش

میل به تهویه ریوی، یا آپنه در خواب، ممکن است بیمار دچار تنگی نفس شود.

سندرم تونل کارپ و سایر سندروم های گیرافتادن عصب، شایع است. کار عضله هم خراب می شود: بیمار احساس سفتی، گرفتگی و درد در عضله می کند. در معاینه بازگشت رفلکس های وتری آهسته می شود و ممکن است میوتونی کاذب روی دهد.

به عنوان کاری تحقیقاتی از افراد مبتلا به کم کاری تیروئید PET اسکن گرفته اند و متابولیسم گلوکز را در مغز بررسی کرده اند و متوجه شده اند که در چند ناحیه مغز از جمله در نواحی زیر فعالیت کاهش یافته است:

Amygdala

Hippocampus

Perigenual anterior cingulate cortex

که پس از درمان جاننشینی با تیروکسین بهبود می یابد. مشکلات عصبی نادر و برگشت پذیری هم گریبان مبتلایان به کم کاری تیروئید را می گیرد: از جمله باید از آتاکسی معخچه ای، دمانس، پسیکوز و اغماء میکزومی نام برد. انسفالوپاتی هاشیموتو هم عارضه دیگری است که با آنتی بادی ضد TPO، میوکلونوس و فعالیت موج آهسته در الکتروانسفالوگرافی همراه است و خوب به گلوکوکورتیکوئیدها پاسخ می دهد؛ لیکن نتوانسته اند ارتباطی با خودایمنی تیروئید یا کم کاری تیروئید بیانند. هرگاه کار تیروئید این بیماران طبیعی باشد، تجویز تیروکسین فایده درمانی ندارد. صدای خشن و گاهی سختی در حرف زدن در کم کاری تیروئید را انعکاسی از تجمع مایع در طناب صوتی و زبان می دانند.

آنچه که در بالا شرح داده شد ناشی از کمبود هورمون تیروئید است، لیکن بیمار مبتلا به کم کاری خودایمنی تیروئید ممکن است علائم و نشانه های سایر بیماری های خودایمنی، مخصوصا تیلیگو، آئمی پرنیشیوز، بیماری آدیسون (سندروم Schmidt)، آلویسی آرہاتا و دیابت شیرین نوع ۱ را هم داشته باشد. در سندروم خودایمنی چند غده ای چند ژنی نوع ۲ (APS 2)، ۷۰ الی ۷۵ درصد بیماران دچار بیماری خودایمنی تیروئید، ۴۰ الی ۶۰ درصد بیماران دچار دیابت شیرین نوع ۱ و ۴۰ الی ۵۰ درصد بیماران دچار بیماری آدیسون هستند. چند بیماری دیگر هم با شیوع کمتر در این بیماران دیده می شود، از جمله بیماری سیلیاک، درمانیت هرپتیفرم، هپاتیت مزمن فعال، آرتریت روماتوئید، لوپوساریتماتوی منتشر، میاستنی گراو، هیپوپارای تیروئیدی خودایمنی، هیپوگنادی اولیه، سندروم شوگرن. افتالموپاتی وابسته به تیروئید معمولا در بیماری گریوز روی می دهد، لیکن تا در حدود ۵٪ موارد ممکن است با کم کاری خودایمنی تیروئید همراه شود.

کم کاری خودایمنی تیروئید در کودکان شیوعی ندارد، اگر هم پیدا شود، کودک مبتلا، با اختلال در رشد و تاخیر در رشد و نمو چهره و دندان مراجعه می کند. به خاطر هیپرپلازی تیروتروپ ها غده هیپوفیز ممکن است بزرگ شود. میوپاتی با تورم عضلات در کودکان شایعتر از بزرگسالان است. در اکثر کودکان مبتلا به کم کاری تیروئید، بلوغ به تاخیر می افتد، لیکن گاهی بلوغ زودرس هم رخ می دهد. اگر سن شروع کم کاری پیش از سه سالگی و کمبود هورمون هم شدید باشد، عقل بیمار ممکن است کم شود.

ارزیابی آزمایشگاهی

در شکل ۲ خلاصه ای از بررسی هایی که برای تأیید کم کاری تیروئید، و یافتن علت آن انجام می شود، ذکر شده است.

وقتی سطح TSH طبیعی است، کم کاری اولیه تیروئید رد می شود (ولی کم کاری ثانویه تیروئید همچنان مطرح است). اگر سطح TSH بالا باشد، برای تأیید وجود کم کاری بالینی تیروئید، باید نتیجه اندازه گیری سطح T4 آزاد یا نچسبیده (FT4) را هم داشته باشیم. اگر از T4 به عنوان آزمون بیماریاب استفاده شود، نمی توانیم کم کاری تحت بالینی تیروئید را کشف کنیم. از این نظر کارائی آن نسبت به TSH در درجه پائین تری قرار می گیرد. سطح آزاد یا نچسبیده (FT3) T3 در نزد حدود ۲۵٪ بیماران طبیعی است و این نشان می دهد که Deiodinase، واکنشی جبرانی نسبت به کم کاری تیروئید نشان داده است. بنابراین اندازه گیری T3 جایز نیست.

به محض آنکه تشخیص کم کاری بالینی و تحت بالینی تیروئید تأیید شد، معمولا با اثبات وجود آنتی بادی ضد TPO و ضد tg، به راحتی میتوان علت آن را هم پیدا کرد. نود و پنج (۹۵) درصد مبتلایان به کم کاری خودایمنی تیروئید دارای این آنتی بادی ها هستند. TBII را میتوان در ۱۰ الی ۲۰ بیماران یافت، لیکن در کارهای روتین، آنرا اندازه نمی گیرند. یافته غیرطبیعی دیگر در آزمایشات مبتلایان به کم کاری تیروئید ممکن است شامل موارد زیر باشد: افزایش کراتین فسفوکیناز، افزایش کلسترول و تری گلیسریدهای خون، و آئمی (معمولا نورموکروم یا ماکروسیتی). آئمی به تدریج با درمان جاننشینی با هورمون تیروئید، برطرف می شود، مگر آن که کمبود آهن هم وجود داشته باشد. سایر ناهنجاری های آزمایشگاهی هم با درمان کم کاری تیروئید، خوب می شوند.

تشخیص افتراقی

در تیروئیدیت هاشیموتو، گواتر بدون علامت دیگر، ممکن است با دو بیماری دیگر اشتباه شود؛ یکی گواتر چند گره ای است و دیگری کارسینوم تیروئید، که ممکن است از نظر آنتی بادی ضد تیروئید هم مثبت باشد.

کم کاری خفیفی هم که پس از برداشتن ناقص تیروئید رخ می دهد، ممکن است بهبود یابد، زیرا بافت باقیمانده تیروئید، تحت تاثیر زیادی سطح TSH تحریک می شود.

کمبود یُد مسئول ایجاد گواتر بومی و کرتنیسم است، لیکن در بزرگسالان علت شایعی برای کم کاری تیروئید نیست، مگر آن که مقدار یُد مصرفی بسیار کم باشد، یا عوامل ویرانگر دیگری هم نقش پیدا کند، مثلاً فرد با خوردن کاساوا، مقدار زیادی تیوسیانات مصرف کند، یا کمبود سلنیوم هم داشته باشد. گرچه کم کاری ناشی از کمبود ید را می توان با تیروکسین درمان کرد، ولی در سطح جامعه برای حل این مشکل باید برنامه افزودن یُد به غذای مردم را جانشین آن کرد. برای از بین بردن این معضل اجتماعی چند برنامه را با موفقیت اجرا کرده اند؛ اضافه کردن ید به نمک و نان، یک بسته روغن یُد دار خوراکی یا تزریق عضلانی در اینجا و آنجا جهان مورد استفاده است.

زیادی مزمن یُد بدن، بر خلاف انتظار، ممکن است باعث گواتر و کم کاری تیروئید شود. هنوز نمیدانیم در درون یاخته چه اتفاقی می افتد که چنین نتیجه های حاصل می شود، ولی میدانیم که افراد مبتلا به تیروئیدیت خودایمنی، آمادگی بیش از معمولی به آن دارند. در بیمارانی که تحت درمان با آمیودارون هستند، همین یُد اضافی است که باعث کم کاری تیروئید می شود. داروهای دیگر، مخصوصاً لیتیم هم باعث کم کاری تیروئید می شوند. در مورد کم کاری موقتی تیروئید پس از تیروئیدیت، پائینتر توضیح داده می شود.

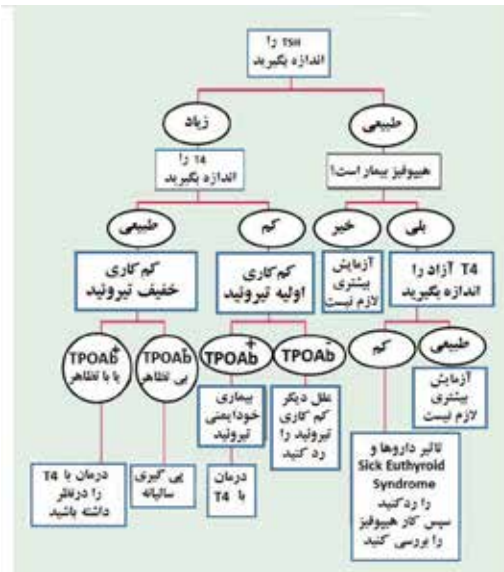
کم کاری ثانویه یا مرکزی

کم کاری مرکزی تیروئید را معمولاً در زمینه و همراه با کمبود سایر هورمون های هیپوفیز تشخیص می دهند؛ کمبود منفرد TSH بسیار نادر است. در این بیماری سطح TSH ممکن است کم، طبیعی، یا حتی اندکی زیاد باشد. وقتی سطح TSH زیاد است، مولکول آن، واکنش ایمنی در آزمایش ایجاد می کند، لیکن فاقد اثر بیولوژیک است. با نتیجه آزمایش T4 آزاد که کمتر از طبیعی است، تشخیص کم کاری مرکزی تیروئید تائید می شود. در این بیماران هدف درمان عبارت خواهد بود از رساندن سطح T4 آزاد به نیمه بالائی حدود طبیعی؛ در این موارد برای نظارت بر درمان نمی توان از اندازه گیری سطح TSH استفاده کرد.

درمان

کم کاری بالینی تیروئید

اگر هیچ چیزی از غده تیروئید برجای نمانده باشد، دوز جانشینی لووتیروکسین معمولاً ۱/۶ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (معمولاً ۱۰۰ الی ۱۵۰ میکروگرم) در روز است. بهترین



جدول ۱- ارزیابی کم کاری تیروئید

سونوگرافی به افتراق این بیماری ها کمک می کند. در تیروئیدیت هاشیموتو، تیروئید بزرگ است و نمای سونوگرافیک ناهمگون خاصی دارد. در دو مورد دیگر سونوگرافی گره منفرد یا متعدد را نشان می دهد. در مورد گره ها، نمونه برداری با سوزن باریک (FNA) در رسیدن به تشخیص کمک می کند. سایر علت های کم کاری تیروئید در جدول ۱ ذکر شده و در پائین شرح داده میشود. این موارد به ندرت ابهامی در تشخیص ایجاد می کنند.

سایر علت های کم کاری تیروئید

کم کاری یا تروژنیک

کم کاری یا تروژنیک تیروئید از علل شایع کم کاری تیروئید است؛ اغلب میتوان پیش از شروع علائم، آنرا تشخیص داد. در ۳-۴ ماه اول پس از درمان بیماری گریوز با یُد رادیوآکتیو، پرتوها باعث تیروئید را آزرده می کند، این آسیب برگشت پذیر است، ولی ممکن است بیمار دچار کم کاری موقت تیروئید شود. درمان با دوز کم تیروکسین شروع می شود و پس از بهبودی میتوان تجویز آنرا قطع کرد. پرکاری تیروئید سطح TSH سرم را سرکوب می کند و در پی درمان با ید رادیوآکتیو، باز هم ممکن است سطح TSH سرم ماه ها سرکوب شده باقی بماند، لذا در چندماه پس از درمان با یُد رادیوآکتیو، با اندازه گیری T4 آزاد سرم بهتر از اندازه گیری TSH سرم، می توان کار غده تیروئید را ارزیابی کرد.

زمان مصرف آن، نیم ساعت پیش از صرف صبحانه است. در بسیاری از بیماران، تا از بین رفتن تمام باقیمانده تیروئید، دوزهای کمتر کفایت می‌کند. بیماران که پس از درمان بیماری گریوز دچار کم کاری تیروئید می‌شوند، به دوزهای کمتری (معمولاً ۷۵ الی ۱۲۵ میکروگرم در روز) نیاز دارند، زیرا اغلب هنوز بقایائی از تولید خودمختار تیروئید در اینجا و آنجای غده تیروئیدشان وجود دارد.

درمان را با چه دوزی شروع کنیم؟ در بیماران بزرگسال که هیچ نشانه‌ای از بیماری قلبی ندارند، می‌توان با دوز ۵۰ الی ۱۰۰ میکروگرم لووتیروکسین در روز درمان را شروع کرد. با اندازه‌گیری سطح TSH، دوز را تنظیم و تطبیق می‌دهیم و هدف عبارتست از رساندن سطح TSH به مقدار طبیعی؛ لیکن ایده آل آن است که سطح TSH سرم در نیمه تحتانی حدود طبیعی نگه داشته شود. سطح TSH به تدریج پائین می‌آید و پس از شروع درمان و پس از هر بار تغییر دوز، باید دو ماه صبرکرد، بعد سطح آن را اندازه گرفت. تاثیر بالینی لووتیروکسین هم آهسته و دیرتر آشکار می‌شود. بیماران ممکن است احساس بهبودی کامل نکنند، مگر آنکه ۳ الی ۶ ماه از زمان طبیعی شدن سطح TSH سرمشان بگذرد.

اگر در آزمایشات کنترلی، سطح TSH هنوز بالا بود، دوز لووتیروکسین را ۵ / ۱۲ الی ۲۵ میکروگرم اضافه کنید؛ اگر سطح TSH سرکوب شده بود، همین مقدار از دوز لووتیروکسین کم کنید. سطح TSH به هر علتی از جمله با همین لووتیروکسین، سرکوب شده باشد، خطر بروز فیبریلاسیون دهلیزی و کاهش تراکم استخوان را زیاد می‌کند.

حدود ۱۰ الی ۱۵ درصد بیماران، علیرغم طبیعی شدن سطح هورمون‌ها با لووتیروکسین، ممکن است همچنان دچار علائم باشند؛ علت آن روشن نیست.

هنوز قرص‌های عصاره تیروئید (تهیه شده از پودر خشک غده تیروئید دام‌ها) به فروش می‌رسد؛ مصرف آنها را توصیه نمی‌کنیم، زیرا نسبت T3 به T4 آنها غیرفیزیولوژیک است. مصرف توأم لووتیروکسین و لیوتیرونین (ترییدوتیرونین، T3) را مورد بررسی قرار داده‌اند، ولی در مطالعات آینده‌نگر فایده آن تأیید نشده است. استفاده از لیوتیرونین تنها به عنوان درمان جانشینی درازمدت، مجاز نیست، زیرا نیمه عمر کوتاهی دارد و باید روزی سه چهار بار مصرف شود و باعث نوسان سطح T3 سرم می‌شود. پس از آنکه درمان جانشینی کامل شد و سطح TSH به ثبات رسید، توصیه می‌شود نظارت، سالی یکبار باشد. باید اطمینان یافته باشید که بیمار دستورات را اجرا می‌کند و مرتب داروی خود را می‌خورد. گاهی بیماران پس از قطع چند روزه مصرف لووتیروکسین، چون می‌بینند علائمشان برنگشته

است، خیال می‌کنند خوب شده‌اند و وسوسه می‌شوند که داروی خود را قطع کنند.

بیماری که وزنش طبیعی است و روزانه ۲۰۰ میکروگرم یا بیشتر لووتیروکسین می‌خورد و هنوز سطح TSH سرمش بالا است، اغلب بیماری ست که پایبندیاش به دستورات خوب نیست. در بیماری که دوز ثابت لووتیروکسین می‌خورد، ولی سطح TSH سرمش خیلی بالا و پائین می‌رود، هم پایبندی به رعایت دستورات ضعیف است. در این بیماران علیرغم زیادی سطح TSH، سطح T4 آزاد سرم طبیعی یا زیادتر از طبیعی است. این بیماران کسانی هستند که از چند روز پیش از آزمایش یادشان می‌ماند که مرتب قرص لووتیروکسینشان را بخورند و همین رعایت چند روزه کافی است که سطح T4 را به حد طبیعی برساند، ولی نتواند سطح TSH را پائین بیاورد. یادتان باشد که با مشاهده این طرح آزمایش کار تیروئید، همین موضوع عدم پایبندی به دستورات را در مدنظر داشته باشید، و گرنه باید بپذیرید که با بیماری مواجه‌اید که دچار ترشح نامتناسب TSH است. چون نیمه عمر لووتیروکسین طولانی (هفت روز)، است، می‌توان به بیماران گفت هرگاه یک دوز را فراموش کردند، فردا دو دوز را یکجا بخورند.

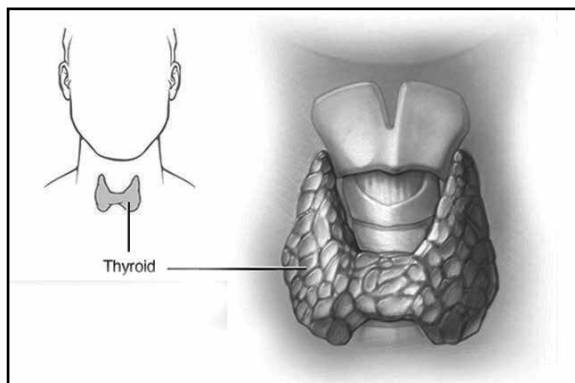
علل دیگر افزایش نیاز به لووتیروکسین را باید رد کرد. علل مهم آن عبارتند از:

- سوء جذب (مثل بیماری سلیاک، جراحی روده باریک، گاستریت آتروفیک، یا گاستریت مرتبط با هیلوباکتر پیلوری)
- داروهای خوراکی استروئیدار یا درمان با دگرگون‌کننده‌های انتخابی گیرنده استروژن
- خوردن قرص لووتیروکسین همراه غذا
- مصرف داروهائی که در جذب یا متابولیسم لووتیروکسین دخالت می‌کنند، مثل جداکننده‌های اسیدهای صفراوی، سولفات فرو، مکمل کلسیم، Sevelamer، سوکرافات، مهارکننده‌های پمپ پروتون، لووستاتین، هیدروکسید آلومینیم، ریفامپیسین، آمیودارون، کاربامازپین، فنیتوئین و مهارکننده‌های تیروزین کیناز.

کم کاری تحت بالینی تیروئید

طبق تعریف کم کاری تحت بالینی تیروئید عبارتست از زمانی که شواهد آزمایشگاهی کمبود هورمونهای تیروئید وجود دارد، بی‌آنکه بیمار نمای آشکار کم کاری تیروئید را نشان بدهد، حداکثر ممکن است اندک علائمی داشته باشد.

در مورد تدابیر درمانی آن اتفاق نظر وجود ندارد و توصیه‌های مورد قبولی هم ارائه نشده است. لیکن توصیه می‌کنند در موارد زیر درمان با لووتیروکسین شروع شود:



- زنی که خواهان آبستنی است
- زنی که هم اکنون آبستن است
- زمانی که سطح TSH از ۱۰ میکروواحد در لیتر بیشتر است

اکثریت بیماران دیگر را می توان با خیال راحت تحت نظر گرفت و سالی یکبار آزمایش کرد. در مورد بیماران جوان یا میانسالی که علائم کم کاری تیروئید دارند یا در معرض ابتلاء به بیماری قلبی هستند، میتوان درمان آزمایشی را در مد نظر داشت.

نکته مهم آن است که در چنین بیمارانی، پیش از تصمیم به شروع درمان، باید مطمئن شویم که سطح TSH لااقل به مدت سه ماه بالا مانده باشد. درمان را با دوز کم لووتیروکسین (۲۵ الی ۵۰ میکروگرم در روز) شروع می کنند و هدف عبارتست از طبیعی شدن سطح TSH.

ملاحظات خاص در درمان کم کاری تیروئید

به ندرت کودکانی که تحت درمان با لووتیروکسین هستند دچار تومورکاذب مغزی می شوند. مبنای آن ایدیوسنکرازی است و ماه ها پس از شروع درمان رخ می دهد.

کم کاری تیروئید مادر، هم برجنین اثر بد دارد و هم بر مادر اثرات نامساعدی بر رشد و نمو عصبی جنین دارد. باعث سقط یا زایمان پیش رس می شود. به همین دلیل در تمام زنانی که سابقه ای از کم کاری تیروئید دارند یا در معرض ابتلاء به آن هستند، پیشاپیش باید آزمایش کرد تا مطمئن شویم که کار تیروئیدش طبیعی است. در مطالعات اپیدمیولوژیک معلوم شده که بین سقط و زایمان پیشرس، و وجود آنتی بادی ضد تیروئید (چه پیش از آبستنی، چه حین آبستنی) ارتباطی وجود دارد، ولی کارآزمایی های بالینی اتفاقی شده شاهددار، نشان نداده است که درمان با لووتیروکسین فایده ای دارد.

می دانیم در دوران آبستنی، نیاز زنان مبتلا به کم کاری تیروئید به لووتیروکسین افزایش می یابد، لذا دوز لووتیروکسین را باید طوری تنظیم کرد که پیش از آبستنی، سطح TSH در محدوده کمتر از ۲/۵ میلی واحد در لیتر باشد. بلافاصله پس از آبستنی و در نیمه اول آبستنی هر چهار هفته یکبار آزمایش را تکرار کنید. پس از هفته بیستم آبستنی دفعات آزمایش را می توان کم کرد (مثلا هر ۶ الی ۸ هفته یکبار انجام داد، به شرط آن که تنظیم دوز لووتیروکسین مناسب بوده باشد). در هر بار چقدر می توان دوز لووتیروکسین را زیاد کرد؟ این افزودن بر دوز به چند عامل بستگی دارد. علت کم کاری تیروئید بیمار کدام است؟ زنی که فاقد غده تیروئید است در مقایسه با زنان مبتلا به تیروئیدیت هاشیموتو که بخشی از تیروئیدشان هنوز

کار می کند، به (حدود ۴۵٪) لووتیروکسین بیشتری نیاز دارد. در زنان به محض آن که فهمیدند آبستن هستند، باید دوز یکبار در روز را به نه بار در هفته تغییر داد تا به سطح خونی مناسب دست پیدا کنند. پس از آن باید با دقت بر کار تیروئید مادر نظارت کرد تا سطح TSH به حد مناسب برسد. این حد مناسب، نیمه تحتانی حدود طبیعی مادران در سه ماهه سوم آبستنی است و اگر جداول مربوط به این حدود طبیعی در دسترس نبود، سطح TSH در حد کمتر از ۲/۵ میلی واحد در لیتر نگه داشته شود.

این حد جا را باز میگذارد تا اگر با ادامه آبستنی، افزودن بر دوز لووتیروکسین لازم شد، مشکلی پیش نیاید. نکته مهم آن است که یادمان باشد حدود طبیعی TSH در سه ماهه دوم و سوم آبستنی، تفاوت قابل ملاحظه های با حدود طبیعی زنان غیر آبستن ندارد. سطح TSH سرم در اواخر سه ماهه اول رو به کاهش مینهد و اگر حدود طبیعی خاصی برای سه ماهه های آبستنی در اختیار نباشد، میتوان طبق فرمول زیر آن را تخمین زد:

حد فوقانی سطح هورمون TSH زنان غیر آبستن را در نظر بگیرید، حدود مناسب برای هفته ۷ الی ۱۲ آبستنی عبارت می شود از حد فوقانی، ۰/۵ میلی واحد در لیتر کمتر از آن (حدود ۰/۴ میلی واحد در لیتر) و حد تحتانی می شود ۰/۴ میلی واحد در لیتر کمتر از آن (حدود ۰/۱ میلی واحد در میلی لیتر). پس از زایمان دوز لووتیروکسین معمولا به سطح پیش از آبستنی برمی گردد. به زنان آبستن باید تذکر داد که ویتامین های پرهناتال و مکمل های آهن دار را جدگانه با فاصله مناسب از قرص لووتیروکسین بخورند.

بیماران سالخورده نسبت به بیماران جوان حدود ۲۰٪ لووتیروکسین کمتری نیاز دارند. در افراد سالخورده مخصوصا اگر بیماری کرونری قلب مسلمی هم داشته باشند، باید لووتیروکسین را با دوز کمتر، ۱۲/۵ الی ۲۵ میکروگرم در روز شروع کرد، و هر سه ماه یکبار همین مقدار به دوز اضافه کرد تا سطح TSH به حد طبیعی برسد. در برخی از این بیماران علیرغم

مصرف داروی ضد آنژین قلبی مناسب، باز نمیتوان دوز کامل جاننشینی لووتیروکسین را به بیمار داد.

انجام جراحی اورژانس در مبتلایان به کم کاری درمان نشده تیروئید کلاً ایمن است، لیکن در مبتلایان به کم کاری تیروئید، باید جراحی انتخابی را به بعد موکول کرد تا با درمان سطح هورمون ها طبیعی شود.

اغمای میکزدمی علیرغم درمان های جدی و شدید، باز با مرگ و میر ۲۰ الی ۴۰ درصدی همراه است و نتیجه کار درمان هم، ارتباطی با سطح T4 و TSH ندارد. تظاهرات بالینی آن عبارتند از کاهش سطح هوشیاری، گاه همراه با حملات تشنجی، به اضافه سایر تظاهرات کم کاری تیروئید (جدول ۳). دمای بدن ممکن است به ۲۳ درجه سانتیگراد سقوط کند. در شرح حال ممکن است بگویند تحت درمان با لووتیروکسین بوده ولی چندان پایبند درمان نبوده است. یا حتی ممکن است بگویند نمیدانسته اند دچار کم کاری تیروئید است. اغمای میکزدمی تقریباً همیشه در افراد سالخورده اتفاق میافتد و معمولاً عواملی که تنفس را مختل می کنند، مثل مصرف داروها (مخصوصاً تضعیف کننده های مغز، مواد هوشبری، و ضد افسردگی ها)، پنومونی، نارسائی احتقانی قلب، انفارکتوس میوکارد، خونریزی از لوله گوارش، یا حوادث عروقی مغز، زمینه بروز آنرا فراهم می کنند. باید به عفونت عمومی هم شک کرد. قرار گرفتن در محیط سرد هم یکبار عوامل خطر است. کاهش تهویه ریوی منجر به هیپوکسی و هیپرکاپنه می شود و نقشی مهم در ایجاد اغمای میکزدمی ایفا می کند. هیپوگلیسمی و هیپوناترمی تریقی نیز به پیدایش اغماء میکزدمی کمک می کند.

با تزریق وریدی یک دوز ۲۰۰ الی ۴۰۰ میکروگرمی در همان آغاز، بدن را از لووتیروکسین انباشته میکنند، سپس با دوز روزانه ۱/۶ میکروگرمی لووتیروکسین خوراکی به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن، درمان را ادامه می دهند. اگر لووتیروکسین وریدی تجویز شود، دوز را ۲۵٪ کم بکنید. هرگاه فرآورده وریدی لووتیروکسین در اختیار نبود، همان دوز اولیه لووتیروکسین را می توان یکجا از راه لوله معده به بیمار داد (می دانیم که در اغماء میکزدمی، وضع جذب روده های خوب نیست). چون در اغمای میکزدمی، تبدیل T4 به T3 دچار اختلال است، منطقی به نظر می رسد که لیوتیرونین (T3) از راه ورید یا از راه لوله معده هم به درمان اضافه شود، گرچه احتمال آن هست که لیوتیرونین موجب آریتمی هائی بشود. با یک دوز ابتدائی ۵ الی ۲۰ میکروگرمی، بدن بیمار را انباشته از آن می کنند، سپس هر هشت ساعت، ۲/۵ الی ۱۰ میکروگرم به بیمار می دهند. به بیماران کم وزن تر و سالخورده تر و بیمارانی که از نظر قلب-عروق در معرض خطرند، دوزهای کمتر بدهید.

برای اصلاح هرگونه آشفتگی های متابولیک، درمان های حفاظتی هم لازم است. تنها هنگامی بدن را از بیرون گرم کنید که دمای بدن از ۳۰ درجه سانتیگراد پائین تر باشد، درغیر این صورت، باعث کلاپس قلب و عروق می شود. برای جلوگیری از کاهش بیشتر دمای بدن، از پتوهای عایق دار استفاده کنید باید به بیمار هیدروکورتیزون (۵۰ میلیگرم هر ۶ ساعت) تزریق کرد، زیرا در کم کاری شدید تیروئید، ذخیره آدرنال کم می شود. هر عامل برانگیزاننده را باید درمان کرد. هر چه زودتر آنتی بیوتیک وسیع الطیف تزریق کنید، مگر آن که وجود عفونت را رد کرده باشید. معمولاً در ۴۸ ساعت اول باید از تهویه ریوی حمایت کرد و منظم گازهای خون را اندازه گرفت. اگر بیمار دچار هیپوناترمی شدید بود، محلول نمکی هیپرتونیک بدهید، اگر دچار هیپوگلیسمی بود، گلوکز تزریق کنید. از دادن محلول های هیپوتونیک اجتناب کنید، زیرا احتباس آب را بیشتر می کند، چراکه پرفوزیون کلیه خوب نیست و ترشح نامتناسب زیاد وازوپرسین وجود دارد متابولیسم بسیاری از داروها مختل است و در صورت امکان از دادن آرامبخش پرهیز کنید، یا از دوز کمتری استفاده کنید. برای تنظیم دوز داروها، اگر می توانید، سطح خونی آنها را اندازه بگیرید.

■ FURTHER READING

ALEXANDER EK et al: 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. Thyroid 27:315, 2017.

BIONDI B et al: Subclinical hypothyroidism: A review. JAMA 322:153, 2019.

CHAKER L et al: Hypothyroidism. Lancet 390:1550, 2017.

ETTLESON MD et al: Individualized therapy for hypothyroidism: Is T4 enough for everyone? J Clin Endocrinol Metab 105:e3090, 2020.

JONKLAAS J et al: Guidelines for the treatment of hypothyroidism: Prepared by the American Thyroid Association Task Force on thyroid hormone replacement. Thyroid 24:1670, 2014.

WASSNER AJ: Congenital hypothyroidism. Clin Perinatol 45:1, 2018

https://t.me/MHAN_Endopublic

https://t.me/MHAN_Endocrine