





# کمیوید

# وراههای پیشگیری از آن

گردآوری و تنظیم: معاونت بهداشت استان اصفهان

پاییز ۱۴۰۳

## فهرست:

### صفحه

### عنوان

۳	ید
۶	غده تیروئید
۶	عملکرد هورمون های تیروئید
۷	گواتر آندمیک
۷	کرتینیسیم آندمیک
۷	انواع بیماری های تیروئید
۸	کم کاری مادرزادی غده تیروئید و تشخیص علائم آن
۱۰	تقسیم بندی کم کاری مادرزادی غده تیروئید
۱۱	تظاهرات بالینی کم کاری مادرزادی غده تیروئید
۱۲	ارزیابی های تشخیصی کم کاری مادرزادی غده تیروئید
۱۲	درمان کم کاری مادرزادی غده تیروئید
۱۳	پیگیری کم کاری مادرزادی غده تیروئید
۱۴	آنتی بادی ضد گیرنده تیروتروپین (TSH) و بیماری گریوز نوزادی
۱۴	آنتی بادی ضد گیرنده تیروتروپین TRAb
۱۵	تیروتوکسیکوز نوزادی
۱۷	ارزیابی تیروتوکسیکوز نوزادی
۱۸	درمان بیماری گریوز نوزادی
۱۹	تیروتوکسیکوز جنینی
۲۱	شرایطی که می تواند باعث کم کاری تیروئید شود
۲۱	شرایطی که می تواند باعث پرکاری تیروئید شود
۲۲	تشخیص بیماری های تیروئید
۲۳	عواملی که باعث افزایش سطح RT3 می شوند
۲۵	تست های تکمیلی آنتی بادی های تیروئید
۲۶	کم کاری تیروئید
۲۶	علل ایجاد کننده کم کاری تیروئید
۲۶	بیماری هاشیموتو
۲۷	داروهای موثر در ایجاد کم کاری تیروئید
۲۷	علل کمتر معمول ایجاد کننده کم کاری تیروئید
۲۷	علائم کم کاری تیروئید
۳۲	توصیه های کلی در کم کاری تیروئید
۳۲	پرکاری تیروئید

۳۲	فاکتورهای خطر پرکاری تیروئید
۳۳	علل ایجاد کننده پرکاری تیروئید
۳۳	علائم پرکاری تیروئید
۳۴	دارو درمانی در پرکاری تیروئید
۳۴	رژیم درمانی در پرکاری تیروئید
۳۶	ارزیابی کمبود ید در جامعه
۳۷	روش های پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید
۳۷	روش های افزودن ید به رژیم غذایی
۴۰	منابع

## ید:

ید یک عنصر شیمیایی از گروه هالوژنهاست که بصورت مولکولی حاوی دو اتم ید ( $I_2$ ) و به شکل یون آیوداید (Iodide) در طبیعت موجود است. منشا اصلی ید جلبکها و فیتو پلانکتونهای دریایی هستند. این موجودات گازهای ارگانیک ید دار بنام متیل آیوداید (Methyl Iodide) از خود آزاد نموده که پس از ورود بداخل آب دریاها و اقیانوسها سر انجام از سطح آب تبخیر و وارد اتمسفر می شوند.

سالانه حدود ۴۰۰۰۰۰ تن ید از این طریق به اتمسفر اضافه می گردد. متیل آیوداید در اتمسفر تحت اثر تابش نور خورشید به ید غیر آلی تبدیل گردیده و بصورت قطرات ریزی (اُروسول) در جو زمین پراکنده می شود. ریزش باران و یا رسوب مستقیم این قطرات ید را مجدداً به زمین و آب دریاها و اقیانوس ها بر می گرداند.

در مقایسه با یدی که کره زمین از راه تبخیر از دست می دهد ید کمتری از اتمسفر به زمین بر می گردد. لذا با توجه به اینکه هیچ منبع طبیعی دیگری برای جایگزینی آن وجود ندارد کمبود ید در خاک پایدار خواهد بود. ید در پوسته زمین ذخیره شده و از نظر فراوانی شصت و یکمین عنصر شیمیایی موجود در آن محسوب می گردد.

ریزش باران و جاری شدن سیلاب باعث شستشوی پوسته زمین و سرازیر شدن آن از مناطق مرتفع به سمت مناطق کم ارتفاع و نهایتاً به داخل آب دریاها و اقیانوس ها می گردد. نتیجه این چرخه کاهش ید مناطق مرتفع و کوهستانی زمین خواهد بود و تمام گیاهانی که در چنین خاکی رشد می کنند کمبود ید خواهند داشت. انسانها و حیوانات نیز که بطور کلی از منابع غذایی رشد نموده در این خاک ها تغذیه می شوند با کمبود ید روبرو خواهند بود.

میزان ید موجود در گیاهان رشد نموده در خاک های با کمبود ید ۱۰ میکروگرم به ازای هر کیلو گرم وزن خشک آنها بوده در حالی که این مقدار برای گیاهان رشد نموده در خاک هایی که ید کافی دارند به ۱۰۰۰ میکروگرم به ازای هر کیلو گرم وزن خشک آنها می رسد.

ید یک عنصر اساسی برای تولید هورمونهای تیروئید و رشد و نمو مغز انسان و حیوانات بوده و کمبود آن یک معضل قدیمی نوع بشر و یکی از شایع ترین علل قابل پیش گیری آسیب مغزی در دنیای امروزی تلقی میشود. اهمیت بیولوژیکی ید شرکت در ساختمان هورمون های تیروئید (T3 و T4) است.

هورمونهای تیروئید در تنظیم متابولیسم بیشتر سلول های بدن و همچنین در رشد و نمو فیزیکی و تکامل سیستم عصبی انسان و حیوانات نقش حیاتی دارند.

کمبود ید عملکرد تیروئید را دچار اختلال نموده و بر حسب اینکه این کمبود در چه زمانی حاصل شود و نیز بر اساس شدت کمبود آن عوارض و تغییرات حاصله را تحت عنوان اختلالات ناشی از کمبود ید (Iodine Deficiency Disorders, IDD) تقسیم بندی می کنند.

مقدار ید موجود در بدن بسیار اندک (۱۵ تا ۲۰ میلی گرم) می باشد.

## غده تیروئید:

تیروئید غده ای پروانه ای شکل به طول ۲ اینچ (۵ سانتیمتر) است که وزن آن کمتر از یک اونس (۳۰ گرم) می باشد. این غده در جلوی گردن در زیر حنجره یا جعبه صدا (voice box) قرار دارد و دارای دو لوب است. تیروئید یکی از غده های تشکیل دهنده سیستم غدد درون ریز بدن است. غدد سیستم درون ریز، هورمون ها را تولید و ذخیره می کنند و آنها را در جریان خون آزاد می کنند. سپس هورمون ها در بدن حرکت و فعالیت سلول های بدن را هدایت می کنند. غده تیروئید، دو هورمون تیروئید T<sub>3</sub> و T<sub>4</sub> را می سازد. تولید هورمون های تیروئید توسط TSH که به وسیله غده هیپوفیز پیشین در مغز ساخته می شود، تنظیم می شود.

## عملکرد هورمون های تیروئید عبارت است از:

\*تنظیم متابولیسم

\*رشد و تکامل مغز

\*تنظیم تنفس

\*تنظیم عملکرد قلب و سیستم عصبی

\*تنظیم دمای بدن

\*تنظیم عملکرد عضلات و قدرت عضلانی

\*تنظیم سیکل های قاعدگی

\*کنترل وزن و سطح کلسترول

بروز تظاهرات بالینی انواع مختلف اختلالات ناشی از کمبود ید بستگی به شدت، طول مدت و دوران زندگی فرد دارد. شایعترین تظاهر بالینی کمبود ید در جهان گواتر آندمیک و در نوع شدید خود کرتینیسم می باشند:

## گواتر آندمیک:

به بزرگ شدن غده تیروئید در بیش از ۵ درصد کودکان ۶ تا ۱۲ ساله یک منطقه اطلاق می شود. اکثر مناطق کوهستانی دنیا جزء نواحی دچار گواتر آندمیک بوده و یا هستند. تا دو دهه قبل در اکثر شهرها و روستاهای کشور ایران بخصوص در دامنه جبال البرز و زاگرس نیز گواتر آندمیک بسیار شایع بود.

هر چند ارتباط بین کمبود ید و بروز گواتر آندمیک بخوبی شناخته شده اما عوامل گواتروژن دیگری نیز ممکن است در بروز آن موثر باشند. گواتروژنها معمولاً زمانی فعال هستند که دریافت ید محدود بوده و یا اینکه به مدت طولانی مورد مصرف قرار گیرند.

## کرتینیسیم آندمیک :

اولین بار توصیف گواتر و کرتینیسیم در دوران رنسانس صورت گرفت. در سال ۱۷۵۴ میلادی واژه "کرتن" در دایره المعارف Diderot با عنوان شخص کودن و ابله که کر و لال بوده و گواتر آویزانی در ناحیه جلو گردن دارد توصیف گردید، که در سوئیس، جنوب فرانسه و شمال ایتالیا شیوع قابل توجهی داشت.

بعد از توصیف، شناسایی و کنترل کرتینیسیم در طول قرن هفدهم تا نوزدهم، این مشکل به فراموشی سپرده شد تا اینکه در سال ۱۹۰۸ میلادی McCarrison دو نوع از کرتینیسیم آندمیک را از کوهستان های Karakoram (پاکستان فعلی) توصیف نمود و در دهه ۱۹۶۰ نیز این عارضه مجدداً از مناطق مختلف جهان از جمله آمریکای لاتین، آفریقا، چین، اندونزی و گینه نو گزارش گردید.

## انواع بیماری های تیروئید کدامند؟

دو نوع اصلی بیماری تیروئید کم کاری تیروئید و پرکاری تیروئید هستند. هر دو بیماری می توانند ناشی از بیماری های دیگری باشند که بر نحوه عملکرد غده تیروئید تأثیر می گذارد.

\*کم کاری تیروئید: تولید هورمون های تیروئید به میزان کم در بدن

\*پرکاری تیروئید: تولید بیش از حد هورمون های تیروئید در بدن

## کم کاری مادرزادی غده تیروئید و تشخیص علائم آن

رشد و تکامل طبیعی غده تیروئید جنین و تولید هورمون تیروئید، برای تکامل مغز در دوران زندگی جنینی و پس از آن حیاتی است. غلظت هورمون های تیروئید در گردش خون جنین در نیمه اول بارداری پائین است. در طی این دوران جنین به طور کامل وابسته به هورمون تیروئید مادر است که از جفت عبور نموده و به جنین می رسد.

تولید تیروگلوبولین در هفته ۴ الی ۶ احتیاس ید در هفته ۸ الی ۱۰ و تولید هورمون های تیروئید (تیروکسین و به نسبت کمتر تری یدو تیرونین) در غده تیروئید جنین در هفته ۱۲ بارداری شروع می شوند. به طور کلی محور هیپو تالاموس-هیپوفیز - تیروئید جنین عملکرد خود را از نیمه های بارداری شروع نموده و در اواخر بارداری و بهنگام تولد به تکامل می رسد.

کمبود هورمون تیروئید در طی دوران زندگی جنینی و یک سال اول بعد از تولد، با طیف وسیعی از اختلال های عصبی- روانی (Neuropsychological disorders) توأم است. ارتباط بین عدم وجود غده تیروئید یا اختلال عملکرد آن با عقب ماندگی ذهنی مقوله شناخته شده بسیار قدیمی است اما توصیف دقیق تظاهرات بالینی کم کاری شدید غده تیروئید که به آن کرتینیسیم می گویند، اولین بار توسط Sir William Osler در سال ۱۸۹۷ میلادی صورت گرفت.

عقب ماندگی ذهنی بیماران مبتلا به کم کاری مادر زادی غده تیروئید غیرقابل بازگشت است زیرا به علت تأخیر در تشخیص، درمان نیز با تأخیر و پس از گذشت زمان بحرانی رشد و تکامل مغز صورت می گیرد.

با شروع برنامه غربالگری کم کاری مادرزادی تیروئید نوزادان که منجر به شناخت زودرس مبتلایان در روزهای اول بعد از تولد و بلافاصله شروع درمان آنها می گردد، عقب ماندگی ذهنی ناشی از این بیماری تحت کنترل درآمده است.

شیوع کم‌کاری مادر زادی تیروئید تا قبل از دوران غربالگری عمومی که تنها بر اساس یافته‌های بالینی کشف می‌شدند یک مورد در ۵ الی ۱۰ هزار تولد متغیر بود. اولین برنامه غربالگری کم‌کاری مادر زادی تیروئید در سال ۱۹۷۴ میلادی در کبک کانادا آغاز شد. در اولین گزارش این برنامه که ۱۷۵۰۰۰ نوزاد را مورد غربالگری قرار داده بود میزان بروز بیماری به‌طور تقریبی یک مورد در هر ۶۰۰۰ تولد تخمین زده شد.

با گسترش برنامه غربالگری در کشورهای صنعتی، شرق اروپا، آمریکای جنوبی، آسیا و آفریقا میلیون‌ها نوزاد سالانه مورد غربالگری برای کم‌کاری مادر زادی تیروئید قرار می‌گیرند. شیوع کم‌کاری مادر زادی تیروئید در کشورهای مختلف دنیا متفاوت بوده که ناشی از تأثیر میزان ید دریافتی مادران، تفاوت‌های نژادی، عوامل ژنتیکی و روش‌های غربالگری بکار گرفته می‌تواند باشد. به‌طور کلی شیوع کم‌کاری مادرزادی تیروئید در یک منطقه با میزان ید رسانی در آن منطقه ارتباط نزدیک و مستقیم دارد.

میزان بروز کم‌کاری مادرزادی تیروئید در آمریکا یک مورد در ۳۵۰۰ الی ۵۰۰۰ نوزاد، در اروپا یک مورد در ۳۰۰۰ تولد، در سوئد یک مورد در ۶۶۰۰ الی ۷۳۰۰ تولد و در ژاپن یک مورد در ۵۷۰۰ تولد گزارش شده است. به‌طور کلی شیوع این بیماری در آسیای تبارها بیشتر بوده و در یونان یک مورد در ۸۰۰ تولد نوزاد زنده گزارش گردیده است.

اولین مطالعه غربالگری کم‌کاری مادرزادی تیروئید در ایران توسط مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در سال ۱۳۶۶ و قبل از اجرای برنامه غنی‌سازی نمک با ید در تهران و دماوند صورت گرفت ولی در سال ۱۳۶۸ به علت تعداد زیاد موارد فراخوان متوقف گردید. در این مطالعه اولیه میزان بروز بیماری یک مورد در هر ۱۰۰۰ نوزاد متولدشده به دست آمد که ۳ تا ۴ برابر میزان بروز آن در کشورهای پیشرفته جهان بود. با توجه به اینکه این مطالعه قبل از برنامه ید رسانی در کشور صورت گرفته بود احتمال می‌رفت که کمبود ید علت افزایش موارد فراخوان باشد.

در سال ۱۳۷۲ هم‌زمان با شروع برنامه ید رسانی همگانی مطالعه مشابهی در شیراز و ۵ شهر اطراف آن صورت گرفت که در این مطالعه نیز میزان بروز کم‌کاری مادر زادی تیروئید یک مورد در هر ۱۴۳۳ نوزاد متولدشده بود.

با افزایش ید مصرفی خانوارهای ایرانی و اصلاح کمبود ید جامعه نیاز به شروع مجدد برنامه غربالگری کم‌کاری مادر زادی تیروئید احساس گردید و مرحله اول این طرح در سال ۱۳۷۶ در ۵ بیمارستان دولتی تحت پوشش دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به مرحله اجرا درآمد که در طی ۱۴ ماه حدود ۳۰۰۰ نوزاد مورد غربالگری قرار گرفتند که منجر به کشف ۳ مورد کم‌کاری مادرزادی تیروئید گردید.

در مجموع بر اساس مطالعات اولیه غربالگری در تهران شیراز و اصفهان میانگین بروز کم‌کاری مادر زادی تیروئید در کشور یک مورد در هر ۱۰۰۰ تولد نوزاد زنده تخمین زده شد. شیوع بالای بیماری، عوارض جبران‌ناپذیر مغزی بیماری در صورت عدم تشخیص و درمان به‌موقع که تنها با غربالگری دوران نوزادی قابل پیشگیری است و از طرف دیگر مقرون به صرفه بودن اجرای برنامه در کشور مسئولین وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی را بر آن داشت تا برنامه غربالگری را در سطح ملی به اجرا درآورند. لذا با استفاده از نتایج و تجارب به‌دست‌آمده طرح غربالگری کم‌کاری مادر زادی تیروئید در سطح کشور به‌عنوان یک برنامه ملی طراحی گردید و در سال ۱۳۸۲ در اولین برنامه کشوری به‌طور آزمایشی در استان‌های اصفهان، بوشهر و شهر شیراز اجرا شد و نهایتاً از سال ۱۳۸۴ این برنامه در سیستم سلامت کشور ادغام شده است.

از زمان اجرای برنامه در سطح ملی تا آبان ماه سال جاری مجموعاً شش میلیون و هفتصد هزار نوزاد (۴۹ درصد نوزاد دختر و ۵۱ درصد نوزاد پسر) تحت غربالگری قرار گرفته که پانزده هزار نفر آزمودن غربالگری مثبت داشته و اقدامات تشخیصی و درمانی بر طبق دستورالعمل کمیته علمی



کشوری برای آنان انجام شده است. این برنامه در مجموع حدود ۹۵ درصد زایمان‌های شهری و روستایی را تحت پوشش قرار داده و میزان فراخوان برنامه ۲/۹ درصد است.

## تقسیم‌بندی کم‌کاری مادرزادی غده تیروئید

همانند کم‌کاری اکتسابی غده تیروئید، نوع مادرزادی آن را نیز می‌توان به صورت کم‌کاری اولیه (اختلال در خود غده تیروئید)، ثانویه (اختلال در غده هیپوفیز) و ثالثیه (اختلال در غده هیپوفیز تالاموس) تقسیم‌بندی نمود.

کم‌کاری مادرزادی غده تیروئید می‌تواند به صورت گذرا و یا دائم باشد. نوع اولیه و دائم شایع‌ترین نوع کم‌کاری مادرزادی غده تیروئید نوزادان بوده و در حقیقت شایع‌ترین اختلال مادرزادی سیستم غدد درون‌ریز بدن هست.

حدود ۸۰ تا ۹۰ درصد علت کم‌کاری مادرزادی دائم غده تیروئید به صورت تک‌گیر و ناشی از اختلال تکاملی غده تیروئید تحت عنوان دیسنژنزی تیروئید است. این عنوان عدم وجود کامل یا تشکیل ناقص و تیروئید نابجا (Ectopic) را شامل می‌شود. ۱۰ تا ۲۰ درصد موارد ناشی از اشکال در تولید هورمون‌های تیروئید (Dyshormogenesis) است. این اختلال می‌تواند در هر مرحله از تولید هورمون تیروئید از انتقال ید تا تشکیل تیروگلوبولین اتفاق افتد. این اختلال‌ها به صورت توارثی انتقال یافته و در ازدواج‌های فامیلی شیوع بیشتری دارند.

کم‌کاری دائمی غده تیروئید با منشأ مرکزی (اختلال در هیپوتالاموس یا هیپوفیز) بسیار نادر بوده و معمولاً یک در ۵۰۰۰۰ نوزاد را مبتلا می‌کند. این نوع از کم‌کاری مادرزادی غده تیروئید همیشه با کمبود سایر هورمون‌های غده هیپوفیز یا هیپوتالاموس-تالاموس توأم است.

انواع گذرای کم‌کاری مادرزادی غده تیروئید در مناطق دچار کمبود متوسط تا شدید ید شیوع دارند. در مناطق با دریافت ید کافی کم‌کاری گذرای غده تیروئید نوزادان می‌تواند ناشی از دریافت داروهای ضد تیروئید یا مواد حاجب رادیوگرافی توسط مادر در طی بارداری و یا استفاده از ضد عفونی‌کننده‌های حاوی ید مثل بتادین به‌نگام زایمان باشد.

داروهای ضد تیروئید به سرعت از خون پاک‌شده بنابراین سطح تیروتروپین (TSH) و تیروکسین آزاد این نوزادان در مرحله فراخوان (Recall) در محدوده طبیعی خواهند بود. انتقال آنتی‌بادی‌های مهارکننده TSH مادر به جنین نیز یک علت نادر کم‌کاری گذرای غده تیروئید نوزاد است که تنها ۱ تا ۲ درصد موارد را شامل می‌شود. چون این آنتی‌بادی‌ها به آهستگی از جریان خون نوزاد پاک می‌شوند لذا در مرحله فراخوان ممکن است نوزاد هنوز دچار کم‌کاری تیروئید باشد.

## نظارات بالینی کم‌کاری مادرزادی غده تیروئید

تنها معدودی از نوزادان مبتلا به کم‌کاری مادرزادی غده تیروئید به هنگام تولد یا در مرحله فراخوان علائم و نشانه‌های بالینی کم‌کاری تیروئید را بروز می‌دهند که شامل تأخیر در به دنیا آمدن، درشت پیکری، باز بودن فونتanel خلفی، یرقان و تأخیر در تکامل سیستم اسکلتی هستند.

درصد کمی از نوزادان دارای گواتر می‌باشند. سایر علائم و نشانه‌ها شامل اشکال در تغذیه، هیپوترمی، لتارژی، یبوست، یرقان طول کشیده دوران نوزادی، اتساع شکم، فتق ناف، پوست خشک، زبان بزرگ، گریه خشن و ظاهر پف‌آلود می‌باشند.

در صورت شک بالینی به کم‌کاری مادر زادی غده تیروئید نوزادان، بلافاصله اندازه‌گیری TSH و تیروکسین آزاد حتی اگر نوزاد به‌نگام تولد تحت غربالگری قرار گرفته باشد، انجام شده و تا آماده شدن جواب نوزاد تحت درمان با قرص تیروئید قرار می‌گیرد.

نوزادان مبتلابه نوع مرکزی کم‌کاری مادر زادی غده تیروئید معمولاً دچار کاهش قند خون یا هیپوگلیسمی یا آلت تناسلی کوچک (میکرو پنیس) و بیضه‌های نهفته می‌باشند. وجود اختلال تکاملی مثل شکاف کام یا لب شکری و هیپوپلازی عصب اپتیک نیز ممکن است حاکی از اختلال در غده هیپوفیز باشند.

## ارزیابی‌های تشخیصی کم‌کاری مادرزادی غده تیروئید

غربالگری برای کم‌کاری مادر زادی تیروئید تنها راه رسیدن به تشخیص زودهنگام نوزادان مبتلا است. در برنامه غربالگری ملی ایران، نمونه خون از پاشنه پای نوزاد در روز ۳ الی ۵ بعد از تولد روی کاغذ فیلتر قرار داده می‌شود.

کاغذ آغشته به نمونه خون نوزاد از طریق اداره پست به آزمایشگاه مرجع واقع در مرکز هر استان ارسال می‌گردد و در آنجا TSH نمونه خون موجود در کاغذ پالایه اندازه‌گیری می‌شود.

چنانچه غلظت TSH بیشتر از ۵ میلی یونیت در لیتر باشد نوزاد هر چه سریع‌تر فراخوان شده و یک نمونه خون وریدی برای اندازه‌گیری هورمون‌های تیروئید جهت تأیید تشخیص از وی گرفته می‌شود.

نوزادان دچار کم‌کاری اثبات‌شده تیروئید تحت درمان مناسب قرار گرفته و برای ارزیابی‌های تخصصی جهت تعیین علت بیماری نیاز به انجام اولتراسونوگرافی ناحیه گردن، اسکن تیروئید و رادیوگرافی از زانوها خواهند داشت.

## درمان کم‌کاری مادرزادی تیروئید

تمام نوزادان دچار کم‌کاری مادر زادی غده تیروئید باید هر چه سریع‌تر با تجویز هورمون تیروئید مقادیر هورمون‌های تیروئید خون آن‌ها در محدوده طبیعی قرار گیرد.

هدف درمان طبیعی نمودن غلظت تیروکسین سرم نوزاد در طی ۲ هفته و TSH در طی یک ماه است.

مقدار اولیه قرص لوتیروکسین ۱۰ تا ۱۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن نوزاد بوده که پس از خرد نمودن قرص پودر آن در آب یا شیر مادر حل شده و به نوزاد خوراند می‌شود. از مصرف هم‌زمان ترکیبات آهن و مکمل‌های غذایی با قرص لوتیروکسین باید اجتناب نمود.

در صورت استفاده از دوزهای بالاتر (۱۲ تا ۱۷ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن نوزاد) غلظت سرمی تیروکسین در طی ۳ روز و TSH در طی ۲ هفته به مقادیر هدف درمانی می‌رسند. با اندازه‌گیری تیروکسین آزاد سرم نوزاد یک هفته پس از شروع درمان می‌توان افزایش مناسب غلظت سرمی آن را ارزیابی نمود.

در طول ۳ سال اول درمان غلظت سرمی تیروکسین کلی و آزاد باید در محدوده بالای مقادیر طبیعی و TSH در مقادیر پائین طبیعی حفظ شوند.

## پی‌گیری کم‌کاری مادرزادی غده تیروئید

معاینات بالینی شامل ارزیابی رشد و نمو در طی ۳ سال اول شروع درمان باید هرچند ماه یک‌بار انجام شوند. نوزادان دچار کم‌کاری مادرزادی غده تیروئید در معرض خطر ابتلا به ناهنجاری‌های مادرزادی هستند (حدود ۱۰ درصد در مقایسه با ۳ درصد نوزادان سالم). ناهنجاری‌های قلبی عروقی شامل تنگی شریان ریوی، سوراخ بین دهلیزها یا بطن‌های قلب شایع‌ترین این ناهنجاری‌ها می‌باشند. در طول پی‌گیری غلظت تیروکسین سرم و TSH به شرح زیر اندازه‌گیری می‌شوند:

- در هفته ۲ و ۴ بعد از شروع درمان
- سپس به فواصل یک تا دو ماه در ۶ ماه اول زندگی
- هر ۳ تا ۴ ماه بین ۶ ماهگی تا ۳ سالگی
- هر ۶ تا ۱۲ ماه تا کامل شدن رشد
- ۴ هفته پس از هرگونه تغییر در دوز لوتیروکسین

علیرغم اهمیت درمان به‌موقع و تداوم درمان کم‌کاری مادرزادی غده تیروئید که لزوم پی‌گیری مستمر این بیماران را ایجاب می‌کند، گزارش‌هایی حتی از کشورهای پیشرفته دنیا وجود دارد که مؤید کوتاهی در درمان و مراقبت نوزادان و کودکان مبتلا به کم‌کاری مادرزادی غده تیروئید است که نتیجه آن کاهش بهره‌مندی و درجات مختلف عقب‌ماندگی ذهنی به‌ویژه در دوران نوجوانی و جوانی است. به منظور پیشگیری از بروز هرگونه اختلال و کوتاهی در درمان صحیح این بیماران، آموزش والدین در جهت چگونگی مراقبت و پی‌گیری درمان فرزندان‌شان از ضروریات است.

## آنتی‌بادی ضد گیرنده تیروتروپین (TSH) و بیماری گریوز نوزادی

با توجه به اینکه در حال حاضر اندازه‌گیری TRAb در برخی از آزمایشگاه‌های کشور امکان‌پذیر است و این اتوآنتی‌بادی عامل اصلی بیماری گریوز نوزادی است، امید است که این مرور کوتاه در عملکرد بالینی همکاران مفید واقع شود.

## آنتی‌بادی ضد گیرنده تیروتروپین TRAb

مشخصه بیماری‌های اتوایمیون تیروئید وجود اتوآنتی‌بادی علیه اجزا مختلف غده تیروئید از جمله گیرنده TSH، آنزیم پراکسیداز تیروئید (TPO) و تیروگلوبولین (Tg) است. در بین این اتوآنتی‌بادی‌ها، اتوآنتی‌بادی بر ضد گیرنده TSH بیشتر از همه با پاتوژنز بیماری همراه است.

تمام انواع تیروتوکسیکوز خود ایمنی (بیماری گریوز، Hashitoxicosis و گریوز نوزادی) ناشی از تولید اتو آنتی‌بادی تحریکی علیه گیرنده TSH است. این اتوآنتی‌بادی‌ها که به محرک با اثر طولانی تیروئید (Long acting thyroid stimulating= LATS) و یا ایمونوگلوبولین محرک تیروئید (Thyroid Stimulating Immunoglobulin= TSI) نامیده می‌شوند، از نوع IgG بوده که به گیرنده TSH واقع بر سطح سلول‌های فولیکولر غده تیروئید متصل شده و به طور مداوم و خارج از کنترل فید بک منفی تنظیم‌کننده TSH، آن را تحریک نموده و منجر به تیروتوکسیکوز می‌گردند.

در برخی از بیماران مبتلا به بیماری گریوز وجود TRAb در گردش خون گیرنده TSH را تحریک نمی‌کند. در حقیقت تعادل بین آنتی‌بادی‌های محرک و بلوک‌کننده گیرنده TSH و همچنین تیترا این اتوآنتی‌بادی‌های در گردش خون تعیین‌کننده شدت بیماری گریوز هستند. برخی از بیماران مبتلا به کم‌کاری اتوایمیون تیروئید نیز شواهدی از وجود TRAb بلوک‌کننده و یا بندرت TSI را در گردش خون نشان می‌دهند.

TRAb ممکن است قبل از بروز علائم بیوشیمیایی یا کلینیکی در بیماران مبتلا به تیروتوکسیکوز اتو ایمیون یافت شود. از آنجائی که هیچ‌یک از درمان‌های تیروتوکسیکوز بر پروسه زمینه‌ای ایجادکننده بیماری تأثیر ندارند و فقط باعث مهار تولید هورمون از غده تیروئید می‌گردند، وجود TRAb ممکن است تا مدت‌ها پس از بهبودی کامل بیمار با برجا باشد. مقادیر رفرنس TRAb مساوی یا کمتر از ۱/۷۵ یونیت در لیتر است. حساسیت مقادیر بالاتر از نرمال آن برای تشخیص بیماری گریوز بستگی به آن دارد که آیا بیمار با داروهای ضد تیروئید درمان شده و یا اینکه تیروتوکسیکوز فعال درمان نشده دارد. در یک مطالعه انجام‌شده بر روی ۴۳۶ فرد، مقدار ۱.75 IU/L با حساسیت ۹۷ درصد و اختصاصیت ۹۹ درصد همراه بوده است.

در مطالعه دیگری در مایو کلینیک آمریکا بر روی ۱۱۵ بیمار که ۴۲ نفر آنان مبتلا به بیماری گریوز بودند، TRAb بیشتر از 1.75 IU/L با حساسیت ۹۵ درصد و اختصاصیت ۹۷ درصد برای تشخیص بیماری گریوز توأم بوده است. در افراد نرمال و بیماران مبتلا به بیماری‌های غده تیروئید به جز بیماری گریوز، مقادیر حداکثر TRAb به ترتیب 1.22 IU/L و 1.58 IU/L می‌تواند باشد.

اندازه‌گیری TRAb بخصوص در خانم‌های مبتلا به بیماری گریوز که تحت درمان منهدم‌کننده غده تیروئید (ید رادیواکتیو و یا تیروئیدکتومی) قرار گرفته‌اند و یا با مصرف داروهای ضد تیروئید به وضعیت نرمال برگشته‌اند و دیگر علائم بیوشیمیایی یا کلینیکی تیروتوکسیکوز را ندارند، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. بروز بیماری گریوز در نوزادان خانم‌های بارداری که تاریخچه ابتلا به بیماری گریوز را داشته، صرف‌نظر از وضعیت بالینی آن‌ها چنانچه مقدار TRAb در تریمستر سوم بارداری آن‌ها بیش از 3.25 IU/L باشد، بسیار محتمل خواهد بود. از نقطه نظر بالینی اندازه‌گیری TRAb در موارد زیر توصیه می‌شود:

- ۱- در تشخیص افتراقی تیروتوکسیکوز نزد بیمارانی که تظاهرات کلاسیک بیماری گریوز را نداشته و یا اینکه انجام اسکن رادیو نوکلئید در آن‌ها ممنوع است (خانم‌های باردار و مادران شیرده).
- ۲- در تشخیص بیماری گریوز نزد بیمارانی که تظاهرات خارج تیروئیدی بیماری گریوز (افتالموپاتی، میکسدم، آکروپاچی) را داشته ولی تست عملکرد تیروئید نرمال دارد.
- ۳- تعیین ریسک بروز تیروتوکسیکوز نوزادی نزد خانم بارداری که بیماری گریوز فعال دارد و یا اینکه سابقه بیماری گریوز فعال در گذشته داشته است.
- ۴- تشخیص افتراقی Gestational thyrotoxicosis از بیماری گریوز که در تریمستر اول بارداری بروز و یا عود نموده باشد.
- ۵- ارزیابی احتمال عود تیروتوکسیکوز بعد از یک دوره درمان دارویی بیماری گریوز.

## تیروتوکسیکوز نوزادی (NEONATAL THYROTOXICOSIS)

شایع‌ترین علت تیروتوکسیکوز نوزادی بیماری گریوز است که در درصد کمی از نوزادان متولدشده از مادران مبتلا به بیماری گریوز اتفاق می‌افتد. هرچند این بیماری در نوزاد معمولاً خود محدود شونده است، اما می‌تواند شدید و حتی تهدیدکننده حیات نوزاد باشد. از طرف دیگر می‌تواند بر تکامل سیستم عصبی نوزاد اثرات منفی داشته باشد. بیماری گریوز نزد حدود ۰/۲ درصد از زنان بروز می‌کند و شیوع آن در نوزادان متولدشده از این زنان برابر ۱ تا ۵ درصد است؛ بنابراین حدود یک در ۲۵۰۰۰ نوزاد دچار بیماری گریوز می‌شوند و شیوع آن در هر دو جنس یکسان است. میزان ابتلا نوزاد بستگی به تیترا TRAb در گردش خون مادر دارد. بیشترین مقدار TRAb در تریمستر سوم بارداری حاصل می‌شود.

TRAb نوعی IgG است که از جفت عبور نموده و به جنین می‌رسد. در یک مطالعه سیستماتیک حداقل مقدار TRAb مادر که منجر به بیماری گریوز نوزادان گردیده بود برابر 4.4 IU/L بوده است (۳/۷ برابر حداکثر نرمال). اکثر موارد از گریوز نوزادان در شرایطی اتفاق می‌افتد که مادر در طول بارداری دچار بیماری گریوز فعال است؛ اما بروز این بیماری در نوزادان مادرانی که قبلاً سابقه بیماری گریوز داشته و تحت درمان انهدامی تیروئید با ید رادیواکتیو و یا تیروئیدکتومی قرار گرفته‌اند نیز حاصل می‌شود؛ اما باگذشت زمان میزان بروز کاهش می‌یابد. در یک مطالعه انجام شده میزان بروز بیماری گریوز نوزادی در نوزادان مادرانی که ۶ تا ۱۲ ماه پس از دریافت رادیواکتیو باردار شده بودند ۸/۸ در صد بوده درحالی‌که در بارداری‌هایی که بین ۱۲ تا ۱۸ ماه و یا بین ۱۸ تا ۲۴ ماه پس از دریافت ید رادیواکتیو افتاده بود، این میزان به ترتیب ۵/۵ و ۳/۶ در صد بوده است. خطر بروز بیماری گریوز نوزادی در مادرانی که بیش از ۵ سال از دریافت ید رادیواکتیو آن‌ها گذشته باشد بسیار پایین بوده اما هنوز احتمال ابتلا نوزاد وجود دارد.

گریوز نوزادی خودبه‌خود در عرض ۲ تا ۱۲ هفته بعد از تولد برطرف می‌شود. تظاهرات بالینی بیماری گریوز نوزادی همان علائم تیروتوکسیکوز در گروه‌های سنی دیگر است؛ اما برخی از تظاهرات بالینی مخصوص نوزادان می‌باشند از جمله مهم‌ترین علائم و نشانه‌های بالینی، تیروتوکسیکوز نوزادی عبارت‌اند از:

۱. تأخیر رشد داخل رحمی و تولد نوزاد کم‌وزن
۲. زایمان زودرس
۳. میکروسفالی
۴. برجستگی پیشانی و صورت مثلثی شکل
۵. پوست گرم و مرطوب
۶. بی‌قراری، تحریک‌پذیری و کم‌خوابی
۷. تاکی کاردی که گهگاه با کاردیو مگالی، آریتمی قلبی و نارسایی قلب توأم است.
۸. افزایش فشار شریان پلومونر
۹. هیدروپس نوزاد
۱۰. پرخوری توأم با عدم افزایش وزن و افزایش حرکات دودی روده
۱۱. هپاتو اسپلنو مگالی
۱۲. گواتر منتشر
۱۳. خیرگی نگاه و گهگاه اگزوفتالمی

زمان بروز و شدت علائم بالینی برحسب اینکه مادر در زمان بارداری از داروهای ضد تیروئید استفاده کرده باشد متفاوت است. نوزادانی که از مادرانی متولد می‌شوند که در طول بارداری داروهای ضد تیروئید دریافت نکرده‌اند و یا قبلاً تحت درمان‌های انهدامی غده تیروئید قرار گرفته و در طول بارداری نیز عملکرد طبیعی تیروئید دارند، ممکن است در زمان تولد دچار تیروتوکسیکوز باشند.

نوزادان مادرانی که در طول بارداری از داروهای ضد تیروئید استفاده می‌نموده‌اند، ممکن است در زمان تولد عملکرد طبیعی غده تیروئید داشته و یا حتی هیپوتیروئید باشند و با متابولیسم این داروها و دفع آن‌ها از بدن، ۷ تا ۱۰ روز بعد از تولد علائم پرکاری تیروئید را نشان دهند.

## ارزیابی تیروتوکسیکوز نوزادی

بسیاری از موارد تیروتوکسیکوز نوزادی بر اساس تاریخچه ابتلا مادر به بیماری گریوز در طول بارداری موردتوجه قرار می‌گیرد.

**در مادر:** اندازه‌گیری TRAb در ترایمستر دوم و سوم بارداری برای احتمال دادن اینکه کدام نوزاد دچار گریوز نوزادی می‌شود، کمک‌کننده است.

- اگر TRAb در مادر مثبت باشد ( $>1.75$  U/L) احتمال ابتلای نوزاد بسیار زیاد بوده و این نوزادان به شرحی که ذیلاً شرح داده خواهد شد مورد ارزیابی قرار می‌گیرند.
- اگر TRAb در مادر منفی باشد، احتمال ابتلا نوزاد بسیار غیرمحمتمل خواهد بود. اندازه‌گیری TRAb در خون بند ناف ضروری نبوده اما می‌تواند به یافتن نوزادانی که احتمال زیادی برای ابتلا به بیماری گریوز نوزادی دارند مفید باشد.

**در نوزاد:** برای نوزادانی که از مادران با تاریخچه مثبت بیماری گریوز متولد شده‌اند اما وضعیت TRAb مادر مشخص نیست، اندازه‌گیری T3, T4 آزاد و THS سرم نوزاد پس از زایمان ضروری است. اگر مادر افزایش قابل توجه TRAb داشته و در دوران بارداری با داروهای ضد تیروئید درمان نشده باشد، تست‌های تیروئید انجام شده در نوزاد به تشخیص کمک می‌کند. در مواردی که مادر در طول بارداری تحت درمان با داروهای ضد تیروئید بوده، آزمایش اولیه نوزاد ممکن است نرمال و یا حتی در محدوده کم‌کاری تیروئید باشد. در چنین مواردی تست تیروئید نوزاد باید بین ۳ تا ۵ روزگی و مجدداً ۱۰ تا ۱۴ روز بعد از تولد تکرار شود.

## درمان بیماری گریوز نوزادی

در نوزادانی که شواهد بیوشیمیایی کم‌کاری تیروئید رادارند، یک هفته بعد باید مجدداً تست تیروئید انجام شود و پس از آن به‌طور سریال تا نرمال شدن عملکرد تیروئید و یا اطمینان از پایداری کم‌کاری تیروئید این تست تکرار گردد. در بسیاری از این نوزادان کم‌کاری تیروئید ناشی از عبور داروهای ضد تیروئید مصرف شده مادر از طریق جفت بوده و پس از ۲ هفته از زایمان، خودبه‌خود برطرف شده و نیاز به درمان هم نخواهد بود.

در نوزادانی که شواهد تیروتوکسیکوز رادارند، درمان با متی‌مازول و پروپرانولول شروع می‌شود. دوز متی‌مازول ۰.۲۵ تا ۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن نوزاد در روز است که هر ۱۲ ساعت تجویز می‌شود. پروپیل تیوراسیل نیز مؤثر بوده اما با عوارض جانبی بیشتر از جمله مسمومیت

کبدی همراه است لذا به‌عنوان درمان انتخابی اول در درمان بیماری گریوز نوزادان و کودکان توصیه نمی‌شود. دوز پروپرانولول ۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن نوزاد در روز است که ۲ تا ۳ بار در روز تجویز می‌شود.

پروپرانولول فعالیت افزایش‌یافته عصبی-عضلانی و قلبی-عروقی را کنترل می‌کند. یکی از مزایای بالقوه پروپرانولول مهار تبدیل T4 به T3 است. اگر نیاز به بتابلوکر اختصاصی قلب باشد می‌توان از آتنولول به مقدار ۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز استفاده نمود.

در اکثر موارد درمان توأم متی مازول و پروپرانولول باعث کنترل پرکاری تیروئید در عرض چند هفته گردیده و کفایت می‌کند. با بهبودی نوزاد دوز داروها به تدریج کاهش‌یافته و سپس قطع می‌شود.

در طول درمان هفته‌ای یک‌بار تست تیروئید انجام می‌شود و بر اساس نتایج آن مقدار متی مازول تجویزی تنظیم می‌گردد. بیماری گریوز نوزادان معمولاً بین ۳ تا ۱۲ هفته خودبه‌خود برطرف می‌شود؛ اما می‌تواند برای ۶ ماه یا بیشتر نیز دوام داشته باشد.

برای نوزادانی که با متی مازول و پروپرانولول کنترل نشده‌اند می‌توان از ید استفاده نمود. برخی از پزشکان ترجیح می‌دهند که به‌طور روتین بجای متی مازول و پروپرانولول از ید استفاده شود. دوز توصیه‌شده به شرح زیر است:

- محلول لوگل (حاوی ۱۲۵ میلی‌گرم ید در هر میلی‌لیتر): یک قطره (حاوی ۸ میلی‌گرم ید) هر ۸ ساعت از راه خوراکی که ترشح از غده تیروئید را مهار می‌کند. تجویز ید فقط برای یک تا دو هفته کفایت می‌کند.
- در نوزادان شدیداً بدحال تجویز گلو کو کورتیکوئید نیز توصیه می‌شود و در صورت وجود نارسایی قلب تجویز دیگوکسین نیز ضروری است.

بروز کم‌کاری تیروئید در نوزادان مادرانی که در طول بارداری از داروهای ضد تیروئید استفاده می‌کرده‌اند محتمل است که حداکثر تا ۲ هفته بعد از تولد برطرف می‌شود و نیاز به درمان ندارد. چنانچه کم‌کاری تیروئید نوزاد بیش از ۲ هفته برقرار باشد، در این صورت لوتیروکسین تجویز می‌شود. چنین مواردی نیز گذرا بوده و اندازه‌گیری TRAb بلوک‌کننده در خون نوزاد می‌تواند راهنمایی برای قطع لوتیروکسین باشد.

چنانچه زمان یوتیروئید شدن نوزاد و برطرف شدن کم‌کاری معلوم نباشد، تجویز لوتیروکسین تا ۲ سالگی ادامه پیدا کرده و سپس قطع می‌شود و ۴ هفته بعد مجدداً FT4 و TSH خون نوزاد اندازه‌گیری می‌شود تا نسبت به ادامه یا قطع کامل لوتیروکسین تصمیم گرفته شود.

## تیروتوکسیکوز جنینی (FETAL THYROTOXICOSIS)

در طول بارداری زنان مبتلا به بیماری گریوز، آنتی‌بادی‌های تحریک‌کننده تیروئید (TSIs) مثل سایر آنتی‌بادی‌های گروه IgG می‌توانند از جفت عبور نموده و غلظت‌های بالای آن در خون جنین، باعث پرکاری غده تیروئید جنین شوند.

شیوع تیروتوکسیکوز جنینی پائین بوده زیرا در بارداری سیستم ایمنی بدن مادر دچار سرکوب می‌گردد و تنها زمانی که میزان آنتی‌بادی‌های تحریک‌کننده تیروئید در خون مادر ۳ تا ۵ برابر بیشتر از حد نرمال باشد منجر به تیروتوکسیکوز جنینی و نوزادی می‌شود.

هرچند عبور این آنتی‌بادی‌ها از جفت از اوایل بارداری آغاز می‌شود اما میزان آن‌ها در خون جنین پائین بوده و در پایان تریمستر دوم با افزایش نفوذپذیری جفت، غلظت آن‌ها در خون جنین شروع به افزایش نموده و در تریمستر سوم بارداری به میزان غلظت موجود در گردش خون مادر می‌رسد و به همین دلیل علائم و نشانه‌های پرکاری تیروئید بعد از هفته ۲۲ بارداری در جنین عارض می‌گردند که شامل هیپر اکتیویته، تاکیکاردی (ضربان قلب بیش از ۱۶۰ در دقیقه در حالت استراحت که با اولتراسونوگرافی مشخص می‌شود)، پیشرفت رشد استخوانی، کرانیو سینوستوز و گواتر در جنین می‌باشند.

علاوه بر تأثیرات هیپر متابولیک، تیروتوکسیکوز جنینی ممکن است باعث تسریع تکامل سیستم عصبی و بی‌نظمی رشد مغز شود که نهایتاً به عقب‌ماندگی ذهنی جنین منجر خواهد شد.

در خانم‌های بارداری که قبلاً تاریخچه بیماری گریوز داشته و تحت درمان با ید رادیواکتیو یا تیروئیدکتومی قرار گرفته‌اند، اندازه‌گیری TRAb در طول تریمستر اول بارداری توصیه می‌شود.

چنانچه تیتراژ آن بالا باشد اندازه‌گیری بین هفته‌های ۱۸ تا ۲۲ و مجدداً بین هفته‌های ۳۰ تا ۳۴ بارداری ضروری است. برای خانم‌های بارداری که با یک دوره درمان با داروهای ضد تیروئید عملکرد طبیعی غده تیروئید را پیدا نموده‌اند، اندازه‌گیری TRAb توصیه نمی‌شود.

در مورد زنانی که در طول بارداری بیماری گریوز آن‌ها تشخیص داده شده باشد، اندازه‌گیری TRAb هم‌زمان با شروع درمان صورت گرفته و چنانچه تیتراژ آن بالا باشد در هفته ۱۸ تا ۲۲ اندازه‌گیری تکرار می‌شود و اگر هنوز کم‌کم بالا باشد در هفته ۳۰ تا ۳۴ بارداری نیز اندازه‌گیری می‌شود. چنانچه تیتراژ TRAb در مادر بیش از ۳ تا ۵ برابر نرمال باشد احتمال گریوز در جنین و نوزاد بسیار محتمل خواهد بود.

اندازه‌گیری هورمون‌های تیروئید در خون بند ناف جنین از طریق آمنیوسنتز برای تشخیص تیروتوکسیکوز مناسب‌ترین تست است؛ اما انجام آن با خطر بالای بروز خونریزی، برادیکاردی، عفونت و مرگ‌ومیر جنین ممکن است توأم باشد. انجام این روش تشخیصی تنها زمانی که تشخیص تیروتوکسیکوز در جنین با اولتراسونوگرافی هنوز در پرده ابهام باشد توسط یک متخصص باتجربه در این زمینه ضرورت پیدا می‌کند.

## درمان:

پس از تشخیص تیروتوکسیکوز نوزادی، متی‌مازول و یا پروپیل تیوراسیل به مادر تجویز می‌شود. عبور این داروها بخصوص متی‌مازول از جفت، باعث کنترل پرکاری غده تیروئید جنین می‌گردد. دوز داروهای تجویزی مادر با پایش ضربان قلب جنین و حجم تیروئید او با اولتراسونوگرافی هفته‌ای یک‌بار، تنظیم می‌گردد.

چنانچه مادر با تجویز داروهای ضد تیروئید دچار کم‌کاری غده تیروئید شود، اضافه نمودن لوتیروکسین به رژیم‌درمانی ضرورت پیدا می‌کند. عبور لوتیروکسین از جفت ناچیز بوده و بدون تأثیر بر جنین، کم‌کاری تیروئید مادر را برطرف می‌کند.



## شرایطی که می تواند باعث کم کاری تیروئید شود عبارتند از:

- تیروئیدیت (Thyroiditis): به وضعیت التهاب (تورم) غده تیروئید اطلاق می شود. تیروئیدیت می تواند میزان هورمون هایی را که تیروئید تولید می کند، کاهش دهد.
- تیروئیدیت هاشیموتو (Hashimoto thyroiditis): یک بیماری خود ایمنی است که در آن سلول های بدن به تیروئید حمله کرده و به آن آسیب می رسانند. این یک بیماری ارثی است و معمول ترین علت کم کاری تیروئید است.
- تیروئیدیت پس از زایمان (Postpartum thyroiditis): این وضعیت در ۵ تا ۹ درصد از زنان پس از زایمان رخ می دهد و معمولاً یک وضعیت موقتی است.
- کمبود ید (Iodine deficiency): غده تیروئید از ید برای تولید هورمون استفاده می کند. کمبود ید مشکلی است که در چندین میلیون نفر در سراسر جهان شایع است.
- غده تیروئید غیر عملکردی (A non-functioning thyroid gland): گاهی اوقات، غده تیروئید از بدو تولد به درستی کار نمی کند. این اختلال، از هر ۴۰۰۰ نوزاد، ۱ نفر را تحت تاثیر قرار می دهد. در صورت عدم درمان، ممکن است کودک در آینده دچار مشکلات جسمی و روحی شود. از همه نوزادان در بیمارستان تست غربالگری گرفته می شود تا عملکرد تیروئید آنها بررسی شود.

## شرایطی که می تواند باعث پرکاری تیروئید شود عبارتند از :

- بیماری گریوز (Graves' disease): در این شرایط کل غده تیروئید ممکن است بیش فعال باشد و هورمون بیش از حد تولید کند. گریوز یک بیماری خود ایمنی است. به این مشکل گواتر سمی منتشر (بزرگ شدن غده تیروئید) نیز می گویند.
- ندول ها (Nodules): پرکاری تیروئید می تواند ناشی از گره هایی باشد که بیش از حد در تیروئید فعال هستند. وجود یک ندول منفرد در غده تیروئید، ندول توکسیک تیروئید با عملکرد مستقل نامیده می شود، در حالی که غده ای با چندین ندول، گواتر سمی چند ندولار نامیده می شود.
- تیروئیدیت (Thyroiditis): این اختلال می تواند دردناک باشد یا اصلاً احساس نشود. در تیروئیدیت، تیروئید هورمون هایی را آزاد می کند که در آنجا ذخیره شده اند. این آزادسازی می تواند برای چند هفته یا چند ماه ادامه یابد.
- ید بیش از حد (Excessive iodine): هنگامی که شما بیش از حد ید در بدن خود دارید، تیروئید بیش از نیاز خود هورمون تیروئید تولید می کند. ید بیش از حد ممکن است از طریق برخی داروها (آمیودارون، داروی قلب) و شربت های سرفه دریافت شده باشد.

## تشخیص بیماری های تیروئید:

گاهی اوقات، تشخیص بیماری تیروئید ممکن است دشوار باشد زیرا علائم آن به راحتی با علائم سایر بیماری ها اشتباه گرفته می شود. فرد ممکن است علائم مشابهی را در دوران بارداری یا پیری و در هنگام ابتلا به بیماری تیروئید تجربه کند. آزمایشاتی وجود دارد که می تواند به تعیین اینکه آیا علائم فرد ناشی از مشکل تیروئید است یا خیر، کمک می کند.

این تست ها عبارتند از :

- آزمایش خون
- تصویربرداری
- معاینه فیزیکی

آزمایش خون یکی از قطعی ترین راه ها برای تشخیص مشکل تیروئید از طریق آزمایش خون است: برای اندازه گیری هورمون های تیروئید در خون، از ورید بازوی فرد یک نمونه خون گرفته می شود و برای تشخیص هر دو نوع بیماری تیروئید (کم کاری و پرکاری تیروئید) کاربرد دارد. آزمایش خون برای تشخیص اختلالات تیروئید مرتبط با پرکاری یا کم کاری تیروئید، شامل موارد زیر است:

\*تیروئیدیت

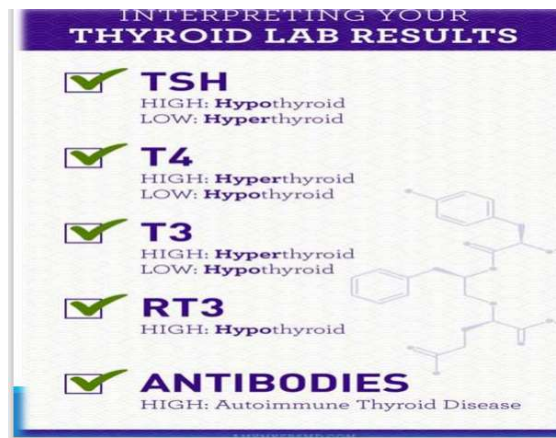
\*بیماری گریوز

\*بیماری هاشیموتو

\*گواتر

\*ندول تیروئید

\*سرطان تیروئید



سطح TSH در هیپوتیروئیدی بالا و در هیپرتیروئیدی پایین است.

سطح T4 در هیپوتیروئیدی پایین و در هیپرتیروئیدی بالا است.

سطح T3 در هیپوتیروئیدی پایین و در هیپرتیروئیدی بالا است.  
سطح RT3 در هیپوتیروئیدی بالا می رود.  
در پرایمری هیپوتیروئیدیسم سطح TSH بالاست، سطح Free T4 و Free T3 پایین است.  
RT3 یا Reverse T3 ایزومری از T3 است. بدن نمی تواند از RT3 استفاده کند. RT3 تحت عمل دیدیناز از T4 حاصل می شود.

## عواملی که باعث افزایش سطح RT3 می شوند عبارتند از:

- التهاب مزمن
- سطح ناکافی آهن
- افزایش کورتیزول
- اختلالات کبدی

## تست های اختصاصی

هورمون محرک تیروئید (TSH): در غده هیپوفیز پیشین تولید می شود و تعادل هورمون های تیروئید از جمله T<sub>3</sub> و T<sub>4</sub> را در جریان خون تنظیم می کند. TSH معمولاً اولین آزمایشی است که برای بررسی عدم تعادل هورمون تیروئید تجویز می شود.

در بیشتر مواقع، کمبود هورمون های تیروئید (کم کاری تیروئید) با سطح TSH بالا همراه است، در حالی که مقادیر بالای هورمون تیروئید (پرکاری تیروئید) با سطح TSH پایین همراه است.

اگر TSH غیر طبیعی باشد، اندازه گیری مستقیم هورمون های تیروئید، از جمله تیروکسین T<sub>4</sub> و تری یدوتیرونین T<sub>3</sub> ممکن است برای ارزیابی بیشتر مشکل انجام شود.

محدوده طبیعی TSH برای بزرگسالان: ۰/۴-۴/۵mIU/mL

T<sub>4</sub>: تست تیروکسین برای کم کاری تیروئید و پرکاری تیروئید و برای نظارت بر درمان اختلالات تیروئید استفاده می شود. T<sub>4</sub> پایین در کم کاری تیروئید دیده می شود، در مقابل، سطح T<sub>4</sub> بالا ممکن است نشان دهنده پرکاری تیروئید باشد.

محدوده طبیعی T<sub>4</sub> برای بزرگسالان: ۱۱-۵ میکروگرم در دسی لیتر خون

Free T<sub>4</sub> (FT<sub>4</sub>) یا تیروکسین آزاد روشی برای اندازه گیری T<sub>4</sub> است که به موجب آن، اثر پروتئین هایی که به طور طبیعی به T<sub>4</sub> متصل می شوند و ممکن است از اندازه گیری دقیق آن جلوگیری کنند را از بین می برد.

محدوده نرمال FT<sub>4</sub> برای بزرگسالان: ۰/۹-۱/۷ نانوگرم در دسی لیتر خون

T<sub>3</sub>: آزمایش تری یدوتیرونین به تشخیص پرکاری تیروئید یا نشان دادن شدت پرکاری تیروئید کمک می کند. سطوح پایین T<sub>3</sub> را می توان در کم کاری تیروئید مشاهده کرد، اما اغلب این آزمایش در تشخیص و مدیریت پرکاری تیروئید، جایی که سطح T<sub>3</sub> بالا است، مفید است. محدوده طبیعی T<sub>3</sub>: ۲۰۰-۱۰۰ نانوگرم در دسی لیتر خون

Free T<sub>3</sub> (FT<sub>3</sub>) یا تری یدوتیرونین آزاد روشی برای اندازه گیری T<sub>3</sub> است که اثر پروتئین هایی که به طور طبیعی به T<sub>3</sub> متصل می شوند و ممکن است از اندازه گیری دقیق جلوگیری کنند را از بین می برد.

محدوده نرمال FT<sub>3</sub>: ۴/۱-۲/۳ پیکوگرم در هر میلی لیتر خون

تست های تکمیلی آنتی بادی های تیروئید:

این آزمایش ها به شناسایی انواع مختلف شرایط خودایمنی تیروئید کمک می کند. تست های رایج آنتی بادی تیروئید عبارتند از ارزیابی آنتی بادی های TPO ، آنتی بادی های تیروگلوبولین، آنتی بادی های گیرنده تیروئید (TBI و TSI).

کلسی تونین:

این آزمایش برای تشخیص هیپرپلازی سلول C و سرطان مدولاری تیروئید، که هر دو از اختلالات نادر تیروئید هستند، استفاده می شود.

تیروگلوبولین:

برای تشخیص تیروئیدیت (التهاب تیروئید) و نظارت بر درمان سرطان تیروئید استفاده می شود.

تصویربرداری:

در بسیاری از موارد، نگاه و بررسی تصویری تیروئید می تواند به بسیاری از سوالات پاسخ دهد. پزشک ممکن است یک آزمایش تصویربرداری به نام اسکن تیروئید انجام دهد. این کار به پزشک اجازه می دهد تا غده تیروئید را به دقت از نظر اندازه، شکل یا رشد (داشتن یا نداشتن ندول) بررسی کند.

معاینه فیزیکی:

راه دیگر برای بررسی سریع تیروئید، معاینه فیزیکی است. یک آزمایش بسیار ساده و بدون درد که در آن پزشک گردن فرد را برای هر گونه رشد یا بزرگ شدن تیروئید به دقت بررسی می کند.

### کم کاری تیروئید

حدود ۴/۶ درصد از جمعیت ۱۲ ساله و بالاتر ایالات متحده به کم کاری تیروئید مبتلا هستند. در ایران، تقریباً از هر ۱۰۰ نفر حدود ۲ نفر مبتلا به کم کاری تیروئید هستند. البته درجات خفیف تر کم کاری تیروئید شیوع بیشتری دارد. اگر کم کاری تیروئید درمان نشود معمولاً شدیدتر شده و شکایات ناشی از آن بیشتر می شود.

### فاکتورهای خطر:

اگرچه هر کسی ممکن است به کم کاری تیروئید مبتلا شود، اما بروز آن در موارد زیر بیشتر است:

- جنسیت مونث
- سابقه خانوادگی بیماری تیروئید
- بیماری های خود ایمنی مانند دیابت نوع ۱ یا بیماری سلیاک
- افراد تحت درمان های پرکاری تیروئید
- دریافت اشعه در ناحیه گردن یا قسمت های بالای قفسه سینه
- افراد با سابقه جراحی تیروئید

### علل ایجاد کننده کم کاری تیروئید:

- بیماری های خودایمنی به ویژه هاشیموتو
- جراحی تیروئید
- رادیوتراپی (به ویژه در ناحیه گردن)
- التهاب تیروئید (در اثر عفونت یا اختلالات خود ایمنی)
- دریافت های دارویی (لیتیوم)

## بیماری هاشیموتو:

بیماری هاشیموتو که تیروئیدیت لنفوسیتی مزمن نیز نامیده می شود، شایع ترین علت کم کاری تیروئید در ایالات متحده است. بیماری هاشیموتو نوعی التهاب مزمن غده تیروئید است و به عنوان یک اختلال خود ایمنی مطرح است.

رژیم غذایی خاصی برای بیماری هاشیموتو وجود ندارد و هیچ مدرکی مبنی بر تأثیر هر نوع ماده غذایی خاص در وخیم شدن یا بهبود شرایط وجود ندارد؛ اما برخی از غذاها، داروها یا مکمل ها ممکن است بر توانایی فرد در جذب قرص لووتیروکسین تجویزی تأثیر بگذارند از جمله مکمل های آهن و کلسیم، داروی زخم معده مثل شربت های ضد اسید معده و یا ترکیبات کاهنده اسید معده مثل امپرازول و داروهای موجود در این گروه، سوکرافات و کلستیرامین. مصرف آن ها چهار ساعت قبل یا بعد از مصرف قرص لووتیروکسین ممکن است این مشکل را برطرف کند. خوب غذا خوردن و داشتن یک سبک زندگی سالم، ورزش، خواب خوب و کنترل استرس، می تواند به سیستم ایمنی بدن کمک نماید و احتمال خطر ابتلا به بیماری هاشیموتو را کاهش دهد.

## داروهای موثر در ایجاد کم کاری تیروئید شامل موارد زیر است:

- Amiodarone, a heart medication
- Interferon alpha, a cancer medication
- lithium, a bipolar disorder medication
- Interleukin-2, a kidney cancer medication

## علل کمتر معمول ایجاد کننده کم کاری تیروئید عبارتند از:

- مشکلات مادرزادی
- کمبود ویتامین B۱۲ (آنمی پرنیشیوز)
- دیابت نوع یک، لوپوس، آرتریت روماتوئید
- خستگی
- افزایش وزن
- صورت پف کرده یا Puffy face
- عدم تحمل سرما
- درد مفاصل و عضلات
- پیوست
- خشکی پوست
- موهای خشک و نازک
- کاهش تعریق
- افسردگی
- کند شدن ضربان قلب (برادی کاردی)

## ▪ قاعدگی های سنگین یا نامنظم و اختلال در باروری

دارودرمانی دارو های سنتتیک (ساخت بشر) برای افزودن دوباره هورمون های تیروئید به بدن کاربرد دارند. یکی از داروهایی که معمولاً استفاده می شود، لووتیروکسین نام دارد. با استفاده از این دارو می توان بیماری تیروئید را مدیریت کرد و یک زندگی عادی داشت.

## انرژی دریافتی:

به دلیل سطوح پایین هورمون تیروئید، متابولیسم کندتر می شود و اگر بیماران کم کاری تیروئید بیشتر از کالری توصیه شده خود غذا بخورند، سریعتر وزن اضافه می کنند.

غذاهایی باید انتخاب شوند که آب یز یا بخارپز باشند تا کالری حاصل از سرخ کردن کاهش یابد. کلوچه ها، کیک ها، شیرینی ها و نوشیدنی های شیرین در حد اعتدال مصرف شوند و برای کمک به حفظ وزن، فرد باید سبک زندگی فعالی داشته باشد. نکته مهمی در اینجا قابل ذکر هست که رژیم های گرسنگی (Starvation) می تواند باعث افزایش ابتلا به کم کاری تیروئید شود و اهمیت رژیم های خودسرانه و نادرست بیش از پیش آشکار می شود.

## دریافت کافی پروتئین:

یکی از مفروضات در رژیم درمانی کم کاری تیروئید، دریافت کافی پروتئین است که بتواند نیاز روزانه را برآورده کند. در بیماری هاشیموتو، افزایش دریافت پروتئین کامل از محصولات فرآوری نشده (گوشت، ماهی دریایی، به ویژه ماهی چرب، تخم مرغ) می تواند در کاهش وزن و حفظ توده عضلانی بدن مفید باشد.

با توجه به نیاز احتمالی به حذف شیر و محصولات لبنی در بیماری هاشیموتو، از دیگر منابع پروتئینی می توان استفاده کرد. سوءتغذیه پروتئین همراه با دریافت ناکافی انرژی، می تواند کمبود ید و آسیب غده تیروئید را تشدید کند، اگرچه این تغییرات عمدتاً در کودکان مبتلا به سوء تغذیه مشاهده می شود. با این حال، در افراد مبتلا به بیماری هاشیموتو با سوءتغذیه پروتئین-انرژی، سطوح افزایش یافته TSH ممکن است بیشتر از بیمارانی باشد که تغذیه خوب دارند، که ناشی از پاسخ انطباقی طبیعی بدن به کمبود پروتئین و انرژی است.

## دریافت ید:

ید یک جزء ضروری برای عملکرد مناسب تیروئید است. همچنین ید در زنان باردار برای رشد سیستم عصبی در جنین لازم است که این امر تقاضای ید را در این گروه از زنان ۳۰ درصد افزایش می دهد.

غنی سازی نمک با ید، وضعیت تغذیه ای ید را بهبود بخشیده است و کمبود ید را در همه گروهها از جمله در زنان باردار کاهش داده است. طبق توصیه سازمان بهداشت جهانی، زنان باردار باید روزانه ۲۵۰ میکروگرم ید مصرف کنند، در حالی که میزان نیاز به ید در کودکان بالای ۱۲ سال و بزرگسالان معادل ۱۵۰ میکروگرم ید (معادل سه چهارم تا ۱ قاشق مرباخوری نمک یددار) در روز در نظر گرفته شده است. مقدار توصیه شده دریافت ید (طبق AAP) در دوران شیردهی ۱۵۰ میکروگرم در روز است. هم کمبود ید و هم دریافت اضافه ید خطرات قابل توجهی دارد. بنابراین، مکمل یاری با ید بایستی با احتیاط انجام شود. مکمل ید ممکن است باعث تشدید علائم در افراد مبتلا به بیماری هاشیموتو شود زیرا آنتی بادی های خود ایمنی را تحریک می کند.

اگرچه کمبود ید به عنوان عامل شناخته شده گواتر است، اما مصرف بیش از حد آن (بیش از ۱ میلی گرم در روز)، ممکن است منجر به تضعیف عملکرد تیروئید و بروز اثر ولف-چایکوف (Wolff-Chaikof effect) شود. این اثر با کاهش عملکرد تیروئید در پاسخ به جذب مقدار بیشتر ید پس از دریافت آن و سپس بازگشت به سنتز طبیعی تیروکسین و تری یدوتیرونین طی چند روز مشخص می شود. مشکل این است که در برخی از بیماران، تیروئید به تولید هورمون طبیعی باز نمی گردد و کم کاری تیروئید مداوم ایجاد می شود. به عبارت دیگر، مصرف ید به خصوص به صورت مکمل در مقادیر بیش از چند صد میکروگرم و بالاتر ممکن است منجر به کم کاری تیروئید شود.

## سلنیوم:

بالاترین غلظت سلنیوم در غده تیروئید یافت می شود. سلنیوم جزء ضروری آنزیم های دخیل در عملکرد تیروئید و یک ماده معدنی ضروری است که در بهبود عملکرد سیستم ایمنی، عملکرد شناختی و باروری نقش دارد.

یک متاآنالیز از مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی و کنترل شده با دارونما (Randomized Clinical Trials, RCTs)، فواید سلنیوم را بر روی تیترا آنتی بادی تیروئید و خلق و خوی بیماران مبتلا به هاشیموتو نشان داده است، اما این اثر در افراد مبتلا به کمبود سلنیوم بارزتر است. در مقابل، مصرف بیش از حد سلنیوم می تواند باعث ناراحتی دستگاه گوارش یا حتی افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ و سرطان شود. بنابراین ابتدا باید با آزمایش سطح سلنیوم، مشخص شود که فرد دچار کمبود هست یا خیر و سپس مکمل یاری شروع شود.

با این حال بهترین راهکار گنجاندن غذاهای سالم و غنی از سلنیوم در رژیم غذایی است، مانند آجیل، ماهی تن، ماهی ساردین، تخم مرغ و حبوبات (نخود، لوبیا و عدس).

## آهن:

اغلب همزمان با بیماری هاشیموتو کمبود آهن و کم خونی رخ می دهد که اگرچه از خود بیماری ناشی نمی شود، اما اغلب ناشی از بیماری سلیاک همزمان است که منجر به سوء جذب سایر مواد معدنی نیز می شود.

آهن در تولید هورمون های تیروئید ضروری است و کمبود آن مانع از فعالیت پراکسیداز تیروئید می شود. در نتیجه، کاهش سنتز هورمون های تیروئید و همچنین افزایش سطح TSH و حجم غده مشاهده می شود.

بنابراین کم خونی ممکن است خطر ابتلا به بیماری تیروئید را افزایش دهد و بهبود دریافت آهن، در صورت کمبود آن، باعث بهبود عملکرد تیروئید می شود.

## روی:

روی هم در تولید هورمون های تیروئید نقش دارد و کمبود آن منجر به اختلال در سطح آنها و افزایش تیترا آنتی بادی علیه آنتی ژن های تیروئید می شود. بهبود وضعیت تغذیه ای روی در افراد مبتلا به بیماری هاشیموتو باعث بازیابی عملکرد طبیعی تیروئید ناشی از کمبود آن می شود.

یک ویژگی بارز کمبود روی در کم کاری تیروئید ممکن است ریزش مو باشد که با بهبود وضعیت تغذیه ای روی مهار می شود. در میان ترکیبات غذایی حاوی روی می توان به گوشت ها، تخمه کدو، دانه کتان، غلات کامل مانند نان سبوس دار و گندم کامل اشاره کرد.

## منیزیم:

منیزیم یکی از چندین ماده معدنی است که کمبود آن در جهان شایع است. در نتیجه مشارکت گسترده آن در فرآیندهای متابولیسم، از جمله مشارکت در عملکرد چند پروتئین آنزیمی، کمبود منیزیم با خطر ابتلا به بسیاری از بیماری ها و پیشرفت آنها مرتبط است.

تا آنجا که به سیستم ایمنی مربوط می شود، منیزیم دارای فعالیت ضد التهابی است، از جمله کاهش سطح پروتئین واکنشگر C و کاهش سطح آنتی بادی های ضد تیروگلوبولین. بنابراین، کمبود شدید منیزیم خطر ابتلا به بیماری هاشیموتو را افزایش می دهد و در بیماران ممکن است علائم بیماری را در نتیجه اختلالات سیستم ایمنی تشدید کند.

## ویتامین D:

کمبود ویتامین D با هاشیموتو مرتبط است اغلب بیماران هاشیموتو کمبود ویتامین D دارند. با این حال، مشخص نیست که آیا سطوح پایین ویتامین D علت مستقیم هاشیموتو بوده یا نتیجه خود فرآیند بیماری است.

مکانیسم عمل	گواتروژن ها
حاوی گلوکوزیدهای سیانوژن است که به تیوسیانات ها متابولیزه می شوند و با ید رقابت می کنند.	کاساوا، سیب زمینی شیرین، ذرت
حاوی گلوکوزینولات است، متابولیت هایش با ید رقابت می کنند.	سبزیجات خانواده کلم: کلم، کاهو، گل کلم، بروکلی، شلغم
فلاونوئیدها فعالیت تیروئید پراکسیداز را مختل می کنند.	سویا
تجمع پراکسیدازها ممکن است به تیروئید آسیب وارد کند. کمبود دیدیناز سنتز هورمون های تیروئید را مختل می کند.	کمبود سلنیم
باعث کاهش فعالیت تیروپراکسیدازهای وابسته به هم در تیروئید می شود.	کمبود آهن
باعث تحریک TSH از طریق کاهش فعالیت ژن TSHB می شود.	کمبود ویتامین A

افزایش مصرف یون های تیوسیانات سبزیجات خانواده کلم، لوبیای سویا و مصرف زیاد ایزوفلاوون های سویا (دیدازین و جنی ستین) باعث افزایش خطر هیپوتیروئیدی نمی شود مگر اینکه کمبود ید وجود داشته باشد. به عبارتی این ترکیبات در صورت دریافت مقادیر محدود ید، خاصیت گواتروژن دارند.

## ورزش و نمایه توده بدنی (BODY MASS INDEX, BMI):

ورزش: داشتن سبک زندگی فعال می تواند با کاهش بروز کم کاری تیروئید همراه باشد. ورزش می تواند باعث افزایش سطوح در گردش هورمون های تیروئیدی شود. با توجه به ماشینی شدن زندگی های امروزی و کاهش تحرک، افزایش بروز کم کاری تیروئید خصوصاً از نوع Subclinical دور از ذهن نیست.

BMI: در افراد چاق، کاهش وزن با کاهش ابتلا به کم کاری تیروئید همراه است چرا که چاقی می تواند باعث اختلال سیستم ایمنی و افزایش سطوح Ab TPO شود که با افزایش شیوع کم کاری تیروئید همراه است.

### توصیه های کلی در کم کاری تیروئید:

- هر روز حداقل ۵ وعده از انواع میوه و سبزیجات مصرف شود.
- در وعده های غذایی اصلی، غذاهای نشاسته ای با فیبر بالا (سیب زمینی، نان، برنج یا ماکارونی) گنجانده شود.
- شیر و لبنیات و یا جایگزین های آن در رژیم غذایی قرار داده شود.
- رژیم غذایی حاوی لوبیا، حبوبات، ماهی، تخم مرغ، گوشت و سایر پروتئین ها باشد.
- روغن ها به ویژه از نوع غیر اشباع انتخاب شود و در حد نیاز استفاده شود.
- در صورت امکان، ۵ روز در هفته (هر روز به مدت ۳۰ دقیقه) ورزش و فعالیت بدنی انجام شود.
- مایعات فراوان در روز مصرف شود (حداقل ۶ تا ۸ لیوان در روز)

### پرکاری تیروئید:

پرکاری تیروئید زمانی اتفاق می افتد که غده تیروئید بیش از حد هورمون تیروئید تولید کند. در این وضعیت، تیروئید بیش فعال نیز نامیده می شود. پرکاری تیروئید باعث افزایش سرعت متابولیسم بدن می شود و علائم بسیاری مانند کاهش وزن، لرزش دست و ضربان قلب سریع یا نامنظم ایجاد می کند.



شیوع کلی پرکاری تیروئید تقریباً ۱/۳ درصد است، که در زنان مسن به ۴ تا ۵ درصد افزایش می یابد. شیوع کلی پرکاری تیروئید در ایران معادل ۲/۴۳ درصد تخمین زده شده است.

### فاکتورهای خطر پرکاری تیروئید عبارتند از:

- سابقه خانوادگی بیماری تیروئید، به ویژه بیماری گریوز
- سابقه فردی برخی از بیماری های مزمن، مثل کم خونی کشنده و نارسایی اولیه آدرنال
- بارداری اخیر، که خطر ابتلا به تیروئیدیت را افزایش داده است
- استعمال سیگار

### علل ایجاد کننده پرکاری تیروئید کدامند؟

- بیماری گریوز (شایع ترین علت پرکاری تیروئید)
- التهاب تیروئید یا Thyroiditis
- ندول های تیروئید بیش فعال یا Overactive thyroid nodules

### علائم پرکاری تیروئید:

- کاهش وزن ناخواسته
- ضربان قلب سریع (تاکی کاردی)
- ضربان قلب نامنظم (آریتمی)
- تپش قلب
- افزایش میزان گرسنگی
- عصبی بودن، اضطراب و تحریک پذیری
- لرزش، معمولاً یک لرزش کوچک در دست ها و انگشتان
- تعریق
- تغییرات در چرخه های قاعدگی
- افزایش حساسیت به گرما
- تغییر در الگوی روده، به خصوص حرکات مکرر روده
- خستگی
- ضعف عضلانی
- مشکلات خواب
- پوست گرم و مرطوب و نازک شدن پوست
- موهای ظریف و شکننده
- بزرگ شدن غده تیروئید، که گاهی اوقات گواتر نامیده می شود (به صورت تورم در قاعده گردن)

### دارو درمانی در پرکاری تیروئید

- داروهای ضد تیروئید (متی مازول و پروپیل تیوراسیل)

- ید رادیواکتیو
- بتا بلوکرها (جهت مدیریت عالیم بیماری)
- جراحی (تیروئیدکتومی)

## رژیم درمانی در پرکاری تیروئید:

### پروتئین

در صورت ابتلا به بیماری گریوز، منابع پروتئینی برای بازیابی قدرت و توده عضلانی بسیار مهم خواهند بود. پروتئین با محتوای چربی کم باید انتخاب شود، به عنوان مثال ماهی، ماهی آزاد، مرغ بدون پوست، تخم مرغ، بوقلمون، قارچ و لوبیا.

### ید

اگر فرد برای پرکاری تیروئید تحت درمان است، مصرف مکمل ید ضرورتی ندارد و می تواند وضعیت را بدتر کند. ید اضافی می تواند با داروهای تیروئید مقابله کند. اگر فرد به بیماری گریوز یا یکی دیگر از اختلالات خودایمنی تیروئید مبتلا هست، ممکن است به عوارض جانبی ناشی از مصرف بیش از حد ید در رژیم غذایی خود حساس باشد. بنابراین، خوردن غذاهایی که مقادیر زیادی ید دارند مانند انواع جلبک های دریایی یا مکمل ید ممکن است باعث پرکاری تیروئید یا تشدید آن شود.

### رژیم فاقد گلوتن

افراد مبتلا به بیماری سلپاک شیوع بیشتری از بیماری های خودایمنی، از جمله بیماری گریوز دارند. مشخص نیست که آیا این ارتباط به دلیل یک مبنای ژنتیکی مشترک برای این دو بیماری است یا یک رابطه علت و معلولی نامشخص. شواهد محدود نشان می دهد که تولید آنتی بادی ضد تیروئید در بیماران سلپاک پس از ۳-۶ ماه رژیم غذایی بدون گلوتن کاهش می یابد.

### مکمل یاری با ویتامین D

پرکاری تیروئید، به ویژه بیماری گریوز، باعث از دست دادن توده استخوانی می شود و اغلب با کمبود ویتامین D که معمولا در افراد مبتلا به پرکاری تیروئید شایع است، همراه می شود. با درمان پرکاری تیروئید می توان توده استخوانی را بازیابی کرد. با این حال توصیه می شود که مواد مغذی دخیل در استخوان سازی مانند ویتامین D در طول درمان و بعد از درمان به میزان کافی برای فرد فراهم شود.

### مکمل یاری با کلسیم

مقدار کلسیم باید در رژیم غذایی افزایش یابد؛ بیماری گریوز می تواند باعث تحلیل استخوان شود که می تواند با عوارض دیگری مانند پوکی استخوان همراه شود. کلسیم را در صورت فقدان آلرژمی می توان از محصولات لبنی مانند شیر کم چرب، پنیر کم چرب، ماست کم چرب و بدون قند اضافه شده، غذاهای غنی شده با کلسیم مانند آب پرتقال، شیر سویا، نان و غلات کامل دریافت کرد. یکی دیگر از منابع کلسیم، سبزیجات برگ سبز مانند اسفناج، بامیه و شلغم است. باید توجه کرد در پرکاری تیروئید از جمله گریوز توصیه های تغذیه ای بر پیشگیری از پوکی استخوان تمرکز دارند. بنابراین غذاهای غنی از منیزیم، کلسیم و ویتامین دی توصیه می شود. در صورت کمبود، مکمل یاری مفید خواهد بود.

### مکمل یاری با دیگر مواد مغذی:

کمبودهای تغذیه ای را با مکمل های زیر می توان برطرف کرد:

- مولتی ویتامین و مینرال روزانه (حاوی ویتامین های آنتی اکسیدانی A، C، E، ویتامین های B-کمپلکس و مواد معدنی کمیاب مانند منیزیم، کلسیم، روی و سلنیوم)
- امگا ۳ (خاصیت ضد التهابی)
- ویتامین C
- عدم استفاده از مکمل ید

### توصیه های غذایی کلی:

- ✓ مواد غذایی مستعد آلرژی زایی مانند لبنیات (شیر، پنیر و بستنی)، گندم (گلوتن)، سویا، ذرت، مواد نگهدارنده و افزودنی های شیمیایی حذف شوند. ممکن است پزشک بخواهد از نظر آلرژی غذایی فرد را مورد آزمایش قرار دهد.
- ✓ غذاهای سرشار از ویتامین B و آهن مانند غلات کامل (در صورت عدم حساسیت) و سبزیجات تازه در رژیم غذایی قرار داده شود.
- ✓ آهن ممکن است در جذب داروهای هورمونی تیروئید اختلال ایجاد کند.
- ✓ غذاهای غنی از آنتی اکسیدان از جمله میوه ها (مانند زغال اخته، گیلاس و گوجه فرنگی) و سبزیجات (مانند کدو حلوايي و فلفل دلمه ای) مصرف شود.
- ✓ محصولات چای سبز کافئین دار و جینسینگ می توانند باعث تحریک پرکاری تیروئید شوند.
- ✓ از مصرف غذاهای تصفیه شده مانند نان سفید، پاستا و شکر خودداری شود.
- ✓ گوشت قرمز کمتر و بیشتر گوشت بدون چربی، ماهی آب سرد یا لوبیا به عنوان منبع پروتئین مصرف شود. مصرف گوشت های فرآوری شده مانند فست فودها محدود شود.
- ✓ از روغن های سالم مانند روغن زیتون استفاده شود.
- ✓ اسیدهای چرب ترانس موجود در محصولات تجاری مانند کلوچه، کراکر، کیک، سیب زمینی و پیاز سرخ کرده، دونات ها و در کل غذاهای فرآوری شده و مارگارین کاهش داده شود یا حذف گردد.
- ✓ از مصرف الکل و تنباکو خودداری شود.
- ✓ قبل از استفاده از محصولات حاوی کافئین دار مانند چای و نوشابه با پزشک مشورت شود.

### ارزیابی کمبود ید در جامعه

چهار روش برای ارزیابی وضعیت ید جامعه وجود دارند:

- غلظت ید ادرار (Urinary Iodine Concentration= UI)
- میزان شیوع گواتر
- اندازه گیری TSH سرم
- اندازه گیری غلظت تیروگلوبولین سرم

این شاخص ها مکمل یکدیگر بوده بطوری که غلظت ید ادرار شاخص حساسی برای میزان ید دریافتی اخیر (چند روز) و غلظت تیروگلوبولین نشان دهنده مقدار ید دریافتی در طی چند هفته تا چند ماه اخیر می باشند، در حالیکه تغییر در اندازه و شیوع گواتر انعکاسی از میزان ید دریافتی برای مدت طولانی (ماه ها تا سال ها) است.

## روش های پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید

یک برنامه پیشگیری موفق، علاوه بر کاهش شیوع گواتر و دیگر عوارض ناشی از کمبود ید و نهایتاً صرفه جویی در هزینه های درمانی و نگهداری افراد عقب مانده ذهنی باعث توانمندی مردم منطقه، ارتقاء سطح سلامت و آموزش پذیری آنان، افزایش تولید در بخش کشاورزی و سرانجام افزایش در آمد سرانه آنها می گردد.

یکی از مهمترین اهداف برنامه های بهداشت جهانی در مناطق مختلف کنترل کمبود ید و کاهش شیوع گواتر آندمیک به کمتر از ۵ درصد و افزایش ید دفعی ادرار دانش آموزان به بیش از ۱۰۰ و زنان باردار به بیش از ۱۵۰ میکرو گرم در لیتر است. با افزودن ید به نمک و مواد غذایی در بسیاری از کشورهای اروپایی و آمریکای شمالی و همچنین کشور ایران در بین کشورهای واقع در مدیترانه شرقی و شمال آفریقا، مشکل کمبود ید حل شده است. با وجود پیشرفت های قابل توجه هنوز تعداد قابل توجهی از کشورها بخصوص در قاره آفریقا دچار کمبود ید هستند.

## روش های افزودن ید به رژیم غذایی عبارتند از:

روش ۱. ید دار کردن نمک:

نمک یددار نمک خوراکی است که به آن ید افزوده اند. نمک ید دار موثر ترین راه تامین ید محسوب می شود و قدیمی ترین، مناسب ترین و مقرون به صرفه ترین روش، جهت پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید به شمار می رود.

مزیت نمک یددار آن است که صرفنظر از وضعیت اقتصادی و اجتماعی، توسط تمام اقشار جامعه و در تمام فصول سال تقریباً به یک نسبت مورد استفاده قرار می گیرد. مصرف منظم نمک یددار می تواند نسل حال و آینده را در برابر نتایج مصیبت بار کمبود ید حفاظت نماید.

همه اقشار جامعه اعم از جوان، پیر، سالم یا بیمار نیاز مداوم به ید دارند. زنان باردار و مادران شیرده بخصوص نیاز مبرم به ید در طی بارداری و شیردهی خواهند داشت که ممکن است حتی با مصرف منظم و روزانه نمک ید دار تامین نگردد و نیاز به مکمل ید در این دوران باشد.

روش ید دار کردن نمک ساده و موثر است و هزینه زیادی ندارد. کشورهای اروپایی و آمریکای شمالی از دهها سال قبل با افزودن ید به نمک و مواد غذایی دیگر توانسته اند بطور موثری از عوارض ناشی از کمبود ید در جوامع خود جلوگیری کنند.

ید دار کردن نمک در ایران از اواخر دهه ۷۰ شروع شد و در طی ۳ دهه مصرف همگانی نمک ید دار توسط خانوارهای ایرانی، معضل کمبود ید در ایران تحت کنترل در آمد، به طوری که در سال ۲۰۰۰ میلادی جمهوری اسلامی ایران از طرف سازمان بهداشت جهانی بعنوان اولین و تنها کشور عاری از اختلالات ناشی از کمبود ید در منطقه شناخته شد.

ید به دو صورت شیمیایی یدور پتاسیم و یدات پتاسیم به نمک اضافه می شود. یدور ارزانتر بوده اما فرار است. یدات پتاسیم مقاومتر و پایدارتر بوده و در مواردی که نمک تولیدی در معرض حرارت و رطوبت قرار می گیرد و نیز هنگامی که به مدت طولانی پس از تولید ذخیره می شود، مناسبتر است.

با در نظر گرفتن مصرف روزانه حدود ۱۰ تا ۱۵ گرم نمک و از دست رفتن مقداری از ید از مرحله تولید تا مصرف، افزودن ۲۰ تا ۴۰ میلی گرم ید به هر کیلوگرم نمک تولیدی، مقدار مورد نیاز ۱۵۰ میکروگرم ید در روز را تامین می نماید.

مصرف زیاد نمک باعث افزایش فشار خون شریانی، بیماریهای قلبی عروقی، پوکی استخوان و بیماری های دیگر میشود. با توجه به اینکه حداکثر میزان نمک مصرفی روزانه افراد توسط سازمان بهداشت جهانی ۵ میلی گرم در روز توصیه شده است ید دار کردن نمک در ایران باید مورد تجدید نظر قرار گیرد تا با مصرف حد مجاز نمک ید مورد نیاز بدن تامین گردد.

اخیراً مصرف نمک دریا از سوی افراد غیرکارشناس و غیرمسئول به مردم توصیه می شود. نمک دریا به نمک حاصل از تبخیر آب دریا گفته می شود. این نمک، تصفیه نشده و دارای انواع ناخالصی ها از جمله فلزات سنگین است که خطر سرطان زایی آنها به اثبات رسیده است.

نمک دریا منبع خوبی از ید نمی باشد چون در هنگام خشک کردن نمک، ید تبخیر شده و از دست می رود، بنابراین علاوه بر ناخالصی میزان ید آن کم یا حتی فاقد ید بوده و نیاز روزانه ید بدن را تامین نمی کند.

هر چند نمک دریا حاوی مواد معدنی از جمله فلوئور و پتاسیم است اما با توجه به این که در مصرف مقادیر زیاد آن، این املاح تامین می شوند، این ویژگی نمک دریا بسیار کم اهمیت بوده و ارزش کاربردی ندارد. درحالیکه در نمک ید دار تصفیه شده، مواد زاید مثل گچ، آهک و فلزات سنگین شامل سرب، آرسنیک که برای سلامتی مضر هستند و عامل سرطان زا شناخته شده اند جدا می شوند ولی در نمک دریا این مواد مضر همچنان وجود دارد و هنگامی که این املاح زیاد دریافت شوند بر جذب سایر ریز مغذیها مانند آهن اثر می کنند و باعث کاهش جذب آن می شوند.

یکی از مزایای مصرف نمک تصفیه شده یددار این است که روی طعم و مزه غذا اثری ندارد. اما نمک دریا به خاطر داشتن املاح دیگر روی طعم غذا اثر می گذارد. در صورتی نمک دریا می تواند مصرف خوراکی داشته باشد که در قالب استانداردهای موجود، مجوز تولید و پروانه ساخت از وزارت بهداشت گرفته باشد.

برای حفظ ید در نمک یددار، باید نمک را در مدت کمتر از یک سال مصرف کرد، آن را دور از نور و رطوبت، و در ظرفهای در بسته پلاستیکی، چوبی، سفالی و یا شیشه‌ای تیره نگهداری کرد. همچنین هنگام پخت غذا، بهتر است نمک در انتهای پخت اضافه شود تا ید آن تا حد امکان حفظ شود.

روش ۲. محلول روغنی ید دار:

محلول روغنی ید دار (Lipiodol) اولین بار برای اصلاح کمبود ید در گینه نو مورد استفاده قرار گرفت. Hetzel و Buttfield نشان دادند که تزریق ۴ میلی لیتری از محلول روغنی یددار باعث اصلاح کمبود ید برای یک دوره زمانی ۴/۵ ساله می گردد.

مطالعات گسترده ای در ارتباط با تاثیر محلول روغنی ید دار در اصلاح و پیشگیری از بروز اختلالات ناشی از کمبود ید در آمریکای لاتین، آفریقا، آسیا و اروپای شرقی صورت گرفته است. بیش از ۲۰ میلیون تزریق محلول روغنی ید دار بدون عوارض جانبی قابل توجه به استثنای موارد نادر از ایجاد آبسه در محل تزریق از سال ۱۹۷۴ تا کنون صورت گرفته است.

بعلت مشکلاتی که برای تزریق محلول روغنی یددار از جمله هزینه سرنگ، وجود افراد آشنا به تزریقات و احتمال انتقال آلودگی از جمله ایدز وجود دارد، استفاده از کپسول های خوراکی حاوی محلول روغنی یددار ترجیح داده می شوند. طول اثر تجویز خوراکی محلول روغنی ید دار با همان مقدار تزریقی، حدود ۲ سال خواهد بود.

استفاده از محلول روغنی یددار زمانی که سایر روش های ید رسانی غیر موثر و یا امکان پذیر نباشند ضرورت پیدا می کند. در واقع این روش یک اقدام فوریتی تا تثبیت برنامه ید رسانی همگانی با نمک ید دار محسوب می گردد.

استفاده از نان های ید دار شده که در ایالت تاسمانیای استرالیا و کشور روسیه مورد استفاده قرار گرفته و همچنین ید دار نمودن آب آشامیدنی نیز از دیگر راه های ید رسانی هستند، اما با توجه به مشکلاتی که هر یک از این دو روش در مناطق جغرافیایی مختلف دارند، مورد استقبال مجامع بین المللی قرار نگرفته اند.

## منابع :

1. Raymond JR, Morrow K. In Krause and Mahan's food and the nutrition care process. Sixteenth edition, 2023.
۲. مقاله علمی کمبود ید اپیدمی پنهان و راهکارهای پیشگیری از آن، دکتر حسین دلشاد، پژوهشگر هشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
3. Nazarpour S, et al. Maternal Urinary Iodine Concentration and Pregnancy Outcomes in Euthyroid Pregnant Women: a Systematic Review and Meta-analysis. *Biological Trace Element Research* (2020) 197:411–420.
4. Croce L, et al. Iodine status and supplementation in pregnancy: an overview of the evidence provided by meta-analyses. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders* (2023) 24:241–250.
5. Kanike N, et al. Transient hypothyroidism in the newborn: to treat or not to treat. *Transl Pediatr* 17;6(4):349-358.
6. Jaruratanasirikul S, et al. Maternal iodine status and neonatal thyroid-stimulating hormone concentration: a community survey in Songkhla, southern Thailand. *Public Health Nutrition*: 12(12), 2279–2284.
7. Yokomichi H, et al. Mother's iodine exposure and infants' hypothyroidism: the Japan Environment and Children's Study (JECS). *Endocrine Journal*, 2022, 69 (1), 9-21.