

بیماری های تیروئید

از مباحث مهم غدد کودکان ، بیماری های تیروئید و گواتر می باشد. تیروئید ، غده ی پروانه ای شکل است که در قسمت جلوی گردن (جلوی تراشه) قرار گرفته است. این غده از اول وجود نداشته، منشأش ، بافت اپی تلیال است که در قاعده زبان به شکل برجستگی تشکیل شده و به تدریج در طی تکامل جنینی به قسمت قدامی تراشه مهاجرت کرده و در گردن قرار می گیرد. در مسیر مهاجرت باید سیر طبیعی را طی کند . یک سری ژن ها نقش دارند که اگر این ژن ها نباشند این مسیر طی نمی شود.

ممکن است این غده در قاعده ی زبان برای همیشه بماند و تیروئید غیرطبیعی تشکیل دهد و یا در قسمت های دیگر بدن جایگزین شود. غده تیروئید ، حدوداً در ماه سوم حاملگی فعالیت کاملش را پیدا می کند اگر چه از هفته ۱۰ یکسری فعل وانفعالات در غده شروع می شود ولی کامل نیست مثلاً در هفته ۸ می تواند ید را در غده احتباس دهد ، همچنین در هفته ۱۰ *TSH* را سنتز می کند. و پله پله مراحل تکامل طی می شود تا وقتی که به یک غده کامل و بالغ می رسد و می تواند هورمون را ترشح کند.

فعالیت غده تیروئید ، بستگی به خود جنین دارد و به مادر بستگی ندارد یعنی ، مادر نمی تواند کمبودش را جبران کند ، باید غده تیروئید خود جنین فعال شود و هورمون ها را سنتز کرده و تأثیراتش را بگذارد . بطوریکه اگر مادری مشکل تیروئید داشته باشد ممکن است جنین نرمال باشد ، اگر چه یکسری مشکلات بیش تر می شود ، یا اگر جنینی تیروئید نداشته باشد ، چون هورمون های تیروئیدی که از مادر رد می شود حدوداً ۱/۳ ، ۱/۴ را پوشش می دهد یعنی به طور کامل از جفت رد نمی شود. به خاطر همین ۱/۳ ممکنه زمان تولد بی علامت باشد ولی خیلی زود علائم خود را بروز می دهد. حال اگر همین مادر در منطقه ای با کمبود ید (که یکی از المان های اساسی برای سنتز هورمون تیروئید است) باشد باز تأثیر سوء اش را روی جنین می گذارد و با علائم خاصی که کرتینیسم گوپیوم بدنیا می آید. پس فیزیولوژی غده تیروئید جدا از مادر بایستی *active* باشد. فعال شدن غده تیروئید تحت تأثیر هیپوتالاموس است که این تحت تأثیر مراکز بالاتر (*high center*) در مغز است . هیپوتالاموس هورمون های پیش ساز را ساخته و این هورمون های پیش ساز روی هیپوفیز تأثیر گذاشته و هیپوفیز روی تیروئید اثر می گذارد.

اثرات هورمون تیروئید :

۱- افزایش مصرف اکسیژن در بافتها و افزایش پدیده متابولیک .

۲- شرکت در سنتز پروتئین ، لیپید و کربوهیدرات (هورمون تیروئید مته انسولین هورمون آنابولیک است و باعث افزایش سوخت و ساز می شود).

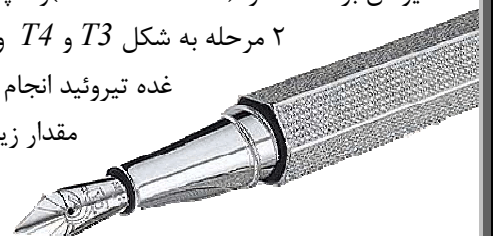
۳- اثر روی رشد و تکامل استخوان که فقط مختص دوران کودکی است.

۴- اثر روی رشد مغزی

یادمان باشد دو اثر آخر در بچه ها ، از بقیه اثرات مهم تر است ، به خصوص در ماه های اول ، اثرات سوءش را روی رشد مغزی نوزاد می گذارد ، البته این هورمون در تمام دوران زندگی فرد لازم است.

غده تیروئید مثل سایر غدد آندوکرین ، شبیه یک کارخانه کوچک می ماند. کار این کارخانه ، ساختن هورمون های تیروئید می باشد. برای ساخته شدن هورمون ، باید ماده اصلی به اسم ید ، در اختیار غده قرار گیرد که این ید از طریق مواد غذایی وارد بدن شده و از طریق دستگاه گوارش جذب می شود و در مسیر سیر کولاسیون قرار گرفته ، سپس ید برداشته می شود به اصطلاح *uptake* ید توسط غده تیروئید صورت می گیرد. و ارگانیکیشن رویش انجام می شود و سپس همراه با اسید آمینه تیروزین تشکیل مونویدو تیروزین (*MIT*) و دی یدو تیروزین (*DIT*) می دهد ، که این ها پیش ساز هورمون تیروئید هستند و به این شکل قابل استفاده نیستند. بعد از آن دو *DIT* یا یک *DIT* و یک *MIT* با هم جفت شده و تشکیل *T3* و *T4* می دهند. به این صورت باز هم قابل استفاده نیستند. سپس به پروتئین تیروگلوبین (*Tg*) وصل شده و در غده تیروئید احتباس پیدا می کند. این *Tg* پروتئینی است که در قسمت های سطحی غده تجمع و بعد هر وقت بدن نیاز به استفاده از این هورمون ها داشته باشد باز باید

یکسری فعل و انفعالات صورت گیرد و این هورمون ها به سیر کولاسیون وارد و مورد استفاده قرار گیرند به این صورت که یک یونش برداشته شود (*Deiodination*) و سپس پروتئولیز انجام شود. پروتئین *Tg* در سطح غده باقی مانده و پس از گذشت ۲ مرحله به شکل *T3* و *T4* وارد سیر کولاسیون می شود. تمام این فعل وانفعالات تا مرحله پروتئولیز در خود غده تیروئید انجام می شود. و بیش تر مراحل ، تحت تأثیر آنزیمی به نام تیروئید پرواکسیداز است. مقدار زیادی (*99/97%*) *T4* به شکل باند با *TBG* ، *TGPA* و *Alb* و مقدار جزئی



(10%) به شکل آزاد و *free* وارد جریان خون می شود و همین *T4 free* اعمال متابولیسمی را انجام می دهد. در مورد *T3* هم مقدار زیادی به شکل باند با *TBG* و مقدار کمی به شکل *free* در جریان خون قرار می گیرد. منتها *T3* در فعل و انفعالات هورمون بیش تر نقش دارد ولی بیش تر *T4* وارد جریان خون می شود. برای اینکه *T3* بیش تری در دسترس قرار گیرد، *T4* که وارد جریان خون شده در یکسری از بافت ها مت کبد و کلیه تبدیل به *T3* می شود. 20% از *T3* از طریق خود غده تیروئید وارد جریان خون می شود و 80% از بافت های دیگر تبدیل می شود و مقدار *T3* مورد نیاز بدن را سنتز و مقداری که مورد نیاز نبوده تبدیل به *T3 r* (که هنوز اعمالش شناخته شده نیست) می شود. و همچنین مقداری از *T4* در هیپوفیز تبدیل به *T3* می شود. پس به همین دلیل است که می گویند تا زمانی که مقدار *T3* کامله علی رغم پایان یافتن *T4* ممکنه علائم نداشته باشیم چون در هیپوفیز تأمین می شه پس نتیجه می گیریم *T4* در سطح سلول به طور مستقیم اعمال انجام نمی ده و *T3* هست که اعمال را انجام می دهد.

فعالیت محور در ۳ ماهه دوم حاملگی شروع می شود و متابولیسم در ۳ ماهه سوم کامل می شود. پس از تولد چه اتفاقی می افتد؟ غده تیروئید کامل تشکیل شده، آنزیم ها مشکلی ندارند و هورمون هم سنتز شده. وقتی جنین به دنیا میاد، نیم ساعت بعد از تولد سطح *TSH* خیلی شدید بالا می رود. (در حد هیپوتیروئیدی) یعنی یک عکس العمل جبرانی بدن در مقابل استرس سرمایی برای نوزادی که حالا به خارج از رحم آمده اتفاق افتاده. به تدریج *TSH* در عرض یک هفته پس از تولد پایین می آید ولی در تمام دوران نوزادی میزان *TSH* بالاتر از بقیه ی دوران زندگی است. بعد از پایان دوره نوزادی، *TSH* به حد طبیعی و بزرگسالان می رسد. مثلاً اگر در نوزادی $TSH = 8$ بود، کم کاری تیروئید نیست و نرمال است. اگر *TSH* از 10 بالاتر بود، نیاز به بررسی و *workup* دارد. به دنبال افزایش *TSH*، *T3* و *T4* بالایی رود که این هم پاسخ جبرانی بدن است و بتدریج کاهش یافته، *T4* در عرض ۴ ماه پس از تولد و *T3* تا یکسال بعد از تولد ممکنه بالا باشد و در حد هایپر تیروئیدی برسد. *T4* یک نوزاد تا 16 طبیعی است.

بیماری های تیروئید

کم کاری غده تیروئید

پرکاری غده تیروئید

بزرگی غده تیروئید که ممکنه با کم کاری، پرکاری یا عملکرد طبیعی غده همراه باشد.

کم کاری غده تیروئید

هیپوتیروئیدی مادرزادی - اکتسابی

هیپوتیروئیدی دائمی - گذرا

هیپوتیروئیدی اولیه (بیماری در خود غده تیروئید)

هیپوتیروئیدی ثانویه (عامل ایجاد، بیماری هیپوفیز)

هیپوتیروئیدی ثالثیه (عامل ایجاد، بیماری هیپوتالاموس)

به هیپوتیروئیدی ثانویه و ثالثیه، مرکزی هم گویند.

علل کم کاری مادرزادی اولیه تیروئید (نقص در خود تیروئید)

۱- نقایص تکاملی

تیروئید اکتوپیک: شایع ترین مکان اکتوپیک، در قاعده زبانه که وقتی طرف دهانشو باز می کنه برجستگی کوچک در قاعده ی زبان می بینیم. آپلازی یا هیپوپلازی یعنی اصلاً بافت تیروئید تشکیل نشده یا ناقص تشکیل بشه.

۲- نقص در سنتز هورمون های تیروئید

در هر مرحله ای که نقص وجود داشته باشد، کم کاری تیروئید ایجاد می شود.

نقص در انتقال ید در نبود *pro*

ید باید حمل بشه و وارد غده تیروئید بشه، ید به *pro* متصل و توسط *simproter pro* وارد غده تیروئید میشه، حال

اگر این *pro* نباشه، ید نمی تونه وارد غده تیروئید بشه اونوقته که کم کاری تیروئید ایجاد می شه.

نقص در آنزیم پراکسیداز

نقص سنتز *Tg*



نقص در *deiodination*

۳- نقص حمل هورمون تیروئید

۴- کمبود ید (گوآتر آندمیک)

از 2008 به اینور، ایران عاری از کمبود ید توسط سازمان بهداشت جهانی اعلام شده تا قبل از این جزء مناطق کمبود ید بوده ولی با طرح ید رسانی، این کمبود برطرف شده. طرح ید رسانی در کشور های مختلف به شکل های مختلفی انجام می شود. در کشوری که دسترسی به منابع دریایی داشته کمتر مشکل دارد ولی اگر دسترسی نداشته باشد، ید را به مواد غذایی مثل نمک، آرد یا آب اضافه می کنند. در ایران ید را به نمک اضافه می کنند ولی همین نمک یدداری که استفاده می کنیم باید مدام کنترل بشه چون ممکنه کارخانه کوتاهی کنه و ید را داخل نمک نریزه آخه باید هزینه اضافه صرف کنه.

علی رغم ید رسانی، ممکنه یک خطاهایی توسط خانواده ها پیش بیاد که منجر به کمبود ید بشه که شامل:

- پختن ید: یک عادت بده ما ایرانیا اینه که نمکو اول غذا می ریزیم ومی زاریم خوب بپزه، اینجاست که ترک نکردن عادت موجب مرض می شه چون ید متساعد می شه.

- قرار دادن نمک در برابر نور

- باز گذاشتن و سر بسته نبودن پلاستیک و ظرف هایی که نمک داخلشه، چون ید متساعد می شه.

خطر نشان می شود که کم کاری تیروئید کم نشده ولی کمبود ید کم شده است. در مناطقی که کمبود ید وجود دارد، اکثر خانم ها دچار کمبود ید هستند، حال اگر کمبود ید شدید باشد، نوزادان متولد شده از این خانم ها دچار کرتینیسم خواهند شد که به دو شکل نورولوژیک و میگزدماتو خود را بروز می دهد. اگر جایی دیدید افراد کرتینیسمی زیاد هستند بدانید در منطقه حتماً کمبود ید وجود دارد.

Ab در بدن مادر اگر وجود داشته باشد ممکن است روی بافت تیروئید جنین بشیندو کم کاری ایجاد کند. که این کم کاری گذراست وشایع هم نیست.

۶- مصرف دارو توسط مادر که ممکن است کم کاری دائمی یا گذرا ایجاد کند.

مصرف ید توسط مادر، مثلاً مادر نمی داند حامله است، رادیوگرافی می کند وترکیبات ید دار بهش می دهند یا به مادر ید رادیواکتیو برای درمان می دهند (هایپر تیروئید، اجباراً درمان کردند) که این ید رادیواکتیو ممکنه به تیروئید جنین صدمه بزند.

درمان با داروهای ضد آسم، در مادری که آسم دارد اگر از ترکیبات ید دار طولانی مدت استفاده شود می تواند به تیروئید جنین صدمه بزند. داروهای آنتی تیروئید مثل متی مازول می تواند به تیروئید جنین صدمه بزند.

علل کم کاری مرکزی (مشکل در هیپوفیز و هیپوتالاموس)

بیش تر بدانیم (بنا به گفته استاد محترم نیازی به یادگیری این قسمت نیست).

*Pit -1 (homeobox protein) mutations **

Deficiency of thyrotropin , growth hormone , and prolactin

** Prop -1 mutations*

Deficiency of thyrotropin , growth hormone , prolactin, LH. FSH + ACTH

**Thyrotropin – releasing hormone (TRH) deficiency Isolated ?*

**Multiple hypothalamic deficiencies (e.g., craniopharyngioma) TRH unresponsiveness*

**Mutations in TRH receptor*

**Thyrotropin (TSH) Deficiency*

Mutations in β - chain

Multiple pituitary deficiencies

Thyrotropin unresponsiveness

G_s mutation (e.g., type IA pseudohypoparathyroidism Mutation in TSH receptor



علائم کم کاری تیروئید مادر زادی

بیماری کم کاری تیروئید 95% بدون علامت است به علت همان 1/3 هورمونی که از مادر عبور می کند. یکسری از علائم ممکن است در بدو تولد باشد که علی رغم عدم تشخیص و درمان به تدریج از بین رود، یکسری علائم ثابت می ماند و یکسری بدتر می شود. و همچنین ممکن است علائمی بعدها ایجاد شود.

علائمی که در بدو تولد (ماه اول) وجود دارد: (*Early symptoms*)

- ۱- هرنی نافی در صورت عدم تشخیص و عمل نکردن پایدار (*persists*) باقی مانده و وارد دسته *Late symptoms* می شود.
- ۲- رنگ پریدگی و هایپوترمی که علت رنگ پریدگی ادمی است که ایجاد می شود، در صورت عدم تشخیص، پایدار باقی مانده و وارد دسته *Late symptoms* می شود.
- ۳- بزرگی زبان هم به علت ادم و تجمع موکوپولی ساکارید است. در صورت عدم تشخیص، بدتر می شود. (*Increases to 100%*) و به این شکل وارد دسته *Late symptoms* می شود.
- ۴- هیپوتونی در صورت عدم تشخیص، بدتر می شود. (*Worsens*) و به این شکل وارد دسته *Late symptoms* می شود.
- ۵- زردی طول کشیده در صورت عدم تشخیص، پس از یکماهگی کاهش پیدا می کند. (*Decreases*) و به این شکل وارد دسته *Late symptoms* می شود. یادمان باشد زردی در حد فیزیولوژیک است، مثلاً اگر نوزادی با $bill = 30$ آمد هایپوتیروئیدی اولین تشخیص نیست.
- ۶- دیدن خط وسط شکم (*Rough*) و خشکی پوست در صورت عدم تشخیص، پایدار باقی مانده و وارد دسته *Late symptoms* می شود.

۷- بزرگی و تأخیر در بسته شدن فونتانل ها در صورت عدم تشخیص، بسته می شود. (*Closes*) و به این شکل وارد دسته *Late symptoms* می شود. فونتانل قدامی چون اندازه متغیره نمی شه روش حساب کرد، شاید اگر کسی مته خانم دکتر تجربه داشته باشن با فونتانل قدامی بتونن به شک برسن ولی برای مای بی تجربه بهتره روی فونتانل خلفی مانور بدیم. فونتانل خلفی یا در بدو تولد بسته است یا تا ۴ ماهگی بسته می شه، اگر از ۴ ماهگی به بعد باز بود تأخیر در بسته شدن فونتانل رخ داده و باید به فکر کم کاری مادر زادی تیروئید باشیم. البته اندازه هم مهمه، اگر از $0/5cm$ در $0/5cm$ بیش تر باز بود باز هم باید به فکر کم کاری باشیم.

۸- یبوست در صورت عدم تشخیص، پایدار باقی مانده و وارد دسته *Late symptoms* می شود.

۹- *mild post maturity*

۱۰- وزن تولد بالای $3/5 kg$

علائمی که ممکن است بعدها (پس از یکماهگی) ایجاد شود: (*Late symptoms*)

یکسری از علائم را ذکر کردیم ولی یکسری از علائم هستند که از ابتدا وجود ندارند که شامل:

۱۱- پف صورت

۱۲- صدای دو رگه و خشن

۱۳- توقف رشد بچه ای که با کم کاری تیروئید دنیا میاد، در بدو تولد قدی طبیعی داشته ($50cm$) ولی بعد از تولد شدیداً قدش مختل می شه، مثلاً در ۶ ماهگی قدش $52cm$ می شه.

۱۴- تأخیر در تکامل و میگزوما، تأخیر تکامل با تأخیر رشد فرق می کند، بچه هایی که کم کاری شدید تیروئید دارند، بعضی مؤلفین معتقدند حتی اگر به محض بدنیا آمدن تست گرفته و تشخیص دهیم و درمان مناسب را شروع کنیم در این صورت هم IQ نرمال ایجاد نمی شود و تأثیرات داخل رحمی خود را نشان می دهد. در موارد پیشرفته ممکن است میگزوما هم ببینیم که این در بچه ها شایع نیست.

علائم دیگری که ممکنه به تدریج و اگر دقت کنیم ببینیم شامل:

اشکالات تغذیه به دلیل زبان بزرگشان، چون ادم در تمام مسیر راه هوایی و مری وجود دارد پس در مکیدن و بلع

مشکل دارن.



اشکالات تنفسی به علت ادمی که وجود دارد، حتی ممکنه دچار آپنه بشن، تنفس صدادار دارن، همچنین ممکنه علائم انسداد بینی نیز داشته باشن.

یکی از علائم خوبشان این است که کم گریه می کنن، ساکتند و بیش تر می خوابند، معمولاً مامانشونو اذیت نمی کنن، به باباشون کاری ندارن، اشتها کمی دارن و اصولاً خرفت و تنبلن.

نبض آهسته دارن، *Rate* تنفسی شون کمه، ممکنه سوفل قلبی داشته باشن، قلبشون بزرگه، پریکار دیال افیوژن نیز دارن.

آنمی مقاوم به درمان با آهن و خون دارن، ولی وقتی با هورمون تیروئید درمان می کنیم پاسخ می دهند.

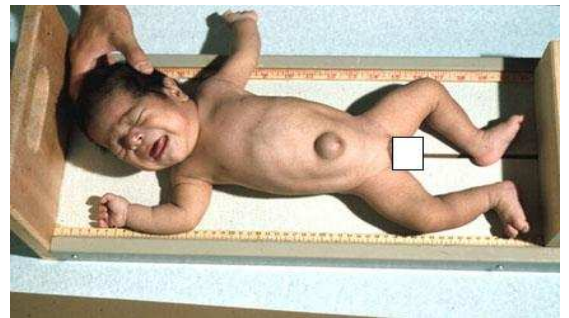
تأخیر در رشد فیزیکی و مغزی دارن که به تدریج بیش تر می شه، رشد فیزیکی شون معمولاً متوقف است.

دور سر در بدو تولد ممکنه بزرگ باشه و بتدریج نرمال می شه ولی دندان در آوردنشون با تأخیر است.

پوست خشک و پوسته پوسته دارن.

ممکنه در بعضی از موارد با گواتر همراه باشه، وقتی همراه با نقص آنزیمی باشه.

بچه هایی که کم کاری تیروئید، همه به یک شکلند. یعنی صورت پف دار، زبان بزرگ، شکم نفاخ به علت کاهش حرکات روده ای و دیستانسیون، فتق نافی و..... دارند.



تشخیص

بهترین راه بررسی کم کاری مادر زادی تیروئید، انجام آزمایشات است، چون با علائم بالینی به تنهایی نمی توان به تشخیص رسید.

اگر کم کاری اولیه تیروئید باشد: در آزمایش *T4 screen* پایین، *TSH* بالا تا ۱۰۰ یا بالاتر است، در *follow up* که از این ها انجام می

دهیم، *T4* پایین، *T3RU* پایین یا نرمال، *TSH* بالا و *Free T4* پایین می شود.

اگر کم کاری ثانویه تیروئید باشد: در آزمایش *T4 screen* پایین ولی *TSH* بالا نیست و نرمال است و اگر بالا باشد مختصری بالاست مثلاً ممکنه تا

۱۰ برسد. در *follow up* که از این ها انجام می دهیم، *T4* پایین، *T3RU* پایین یا نرمال، *TSH* نرمال و *Free T4* پایین می شود.

در کم کاری گذرای تیروئید: علائم اولیه مشابه نوع مادرزادی است یعنی *T4* پایین، *TSH* بالا است، ولی در *follow up* که از این ها انجام می

دهیم، *T4*، *T3RU*، *TSH* و *Free T4* نرمال می شود. ما باید موارد گذرا را هم درمان کنیم چون کمبود هورمون تیروئید اثراتش را در ماه اول

اعمال می کند و هر یک روز تأخیر در درمان ۱۰٪ از میزان *IQ* را کاهش می دهد.

در کمبود *TBG*: در آزمایش *T4 screen* پایین، *TSH* نرمال است، در *follow up* که از این ها انجام می دهیم، *T4* پایین، *T3RU* خلاف جهت

T4 و بالاست، *TSH* و *Free T4* نرمال می شود. این بیماران نیاز به درمان ندارند چه کمبود و چه افزایش *TBG*، چون بالین مریض یوتیروئید است.

چون بیماران هایپوتیروئیدی در بدو تولد بی علامتند و فقط ۵٪ این ها ممکنه علامتدار باشند و اگر تشخیص ندهیم پس از ماه اول ممکنه علائم

خود را نشان دهند، به همین خاطر در اکثر کشورها *screening* انجام می دهند، یعنی از خون پاشنه پای هر نوزاد تازه متولد شده در روز ۳ تا

۵ یک نمونه گرفته و به سه قسمت تقسیم و روی کاغذ فیلتر *paper* ریخته و به آزمایشگاه می فرستند و براساس تغییر رنگی که ایجاد می

کند، میزان *TSH* بررسی می شود. این روش دقیق نیست ولی قابل دسترسی است. این غربالگری از لحاظ اقتصادی مقرون به صرفه

است، دیدند در کودکان با کم کاری تیروئید در صورت عدم تشخیص و درمان (به خصوص در ۴-۵ ماه اول) ۱۰۰٪ *mental*،

Retard خواهند شد، که هزینه ها برای یک فرد *MR* به نسبت، بیش تر از وقتی است که بخواهند تست را

برای همه بچه ها انجام دهند و همچنین تعداد افراد معلول در جامعه کم می شود.



چرا *screening* در روز ۳ تا ۵ انجام می دهند؟ چرا از خون بند ناف نمی گیرند؟ چرا دو بار خونگیری نمی کنند؟ چون در بدو تولد *TSH* بالاست، حال اگر شرایط فراهم نبود و مجبور شویم می توانیم از بند ناف خون بگیریم فقط *TSH* را باید تا ۷ طبیعی تلقی کنیم. و همچنین چون *Screening* فقط برای یک بیماری نیست و برای تشخیص بیماری های قابل درمان مثل گالاکتوزومی، هموسیستتوری، *CAH*، *PKU* استفاده می شود، و چون تا زمانیکه نوزاد شیر نخورده باشد و متابولیت های غیرطبیعی در سطح خون ایجاد نشده باشد، قابل تشخیص نیست و حداقل باید دو روز از خوردن شیر بگذرد، پس روز ۳ تا ۵ این تست ها را انجام می دهیم. و چون نمی خواهیم دو بار خون گیری انجام دهیم در یک نمونه همه ی این تست ها را می گیریم. اینکه چندتا و برای چه بیماری هایی تست بگیریم بستگی به سیاست های اقتصادی هر کشور و شیوع بیماری در منطقه دارد. خوشبختانه از سال ۸۳، *Screening* تیروئید در مورد تمام نوزادان در ایران انجام می شود. برای *Screening* پاشنه پا، در ایران فقط *TSH* را بررسی می کنیم، در ژاپن *T4* را بررسی می کنند. بر اساس پروتکل کشوری اگر عدد *TSH* زیر ۵ باشد نوزاد سالم، بین ۵ تا ۱۰ باشد مشکوک و بالاتر از ۱۰ باشد بیمار در نظر گرفته می شود. در صورتی که تست مشکوک باشد دوباره در پایان یک ماهگی تست را تکرار می کنیم، حتی در مواردی هم که قطعی است (*TSH* بالاتر از ۱۰) پیشنهاد می شود قبل از شروع درمان دوباره تست تکرار شود چون همیشه اختلال در تست را هم مطرح می کنیم. در این مورد تست را انجام می دهیم ولی صبر نمی کنیم تا جواب تست بیاید، درمان را هم در کنارش شروع می کنیم تا جواب بیاید. اگر جواب تست دوم هم *Abnormal (Ab)* بود بایستی تا سه سال درمان را ادامه بدهیم چون رشد مغزی تا پایان دو سال تمام می شود، بعد از ۳ سال و با قطع درمان مجدد تست تکرار می شود، اگر تست *Ab* بود مشکل دائمی است و در تمام عمر باید هورمون دریافت کنند و اگر تست نرمال بود، *Follow up* می کنیم. خیلی از بررسی ها می گوید اگر تست اولیه *Ab* بود همانجا *scan* گرفته شود تا ببینیم بافت تیروئید هست یا نیست؟ اسکن در بچه ها با تکنیتیوم که هم نیمه عمر و هم خطر کمتری دارد انجام می شود. اسکن عملکرد تیروئید را نشان نمی دهد فقط نشان می دهد بافت تیروئید هست یا نیست. اگر اسکن نشان داد بافت تیروئید نیست به عنوان آپلازی تیروئید تا آخر عمر *plane* درمانی می گذاریم، اگر این امکان نبود تا پایان ۳ سال درمان، پس از ۳ سال قطع درمان تا ببینیم چه می شود.

کم کاری اکتسابی تیروئید

اتوایمیون :

شایع ترین مورد کم کاری اکتسابی در مناطقی که کمبود ید را برطرف نکردند همین کمبود ید است ولی در مناطقی که کمبود ید برطرف شده شایع ترین مورد کم کاری اکتسابی، اتوایمیون (هاشیموتو) است. در کل دنیا، کمبود ید شایع ترین علت کم کاری اکتسابی است. اتوایمیون ممکن است: هاشیموتو (تیروئیدیت تحت حاد)

سندرم اتوایمیون پلی گلندولار ۱ و ۲ و ۳

نقایص اکتسابی هیپوتالاموس - هیپوفیز مثل تومورهای مغزی یا رادیوتراپی جمجمه

ایاتروژنیک: *Post* تیروئید کتومی

رادیاسیون به گردن به علت بیماری لنفوم یا همانژیوم صورت

مصرف داروهای آنتی تیروئید و عوامل گواتروژن:

عوامل گواتروژن: آمیودارون، لیتیموم، شربت های اکسپکتورانت و تمام ترکیبات ضدسرفه خلط آوری که ید داشته باشد. مصرف

مزمین و طولانی مدت این داروها می تواند *overdose* ایجاد کرده و به تیروئید فرد صدمه بزند.

مواد غذایی گواتروژن: سیب زمینی کازاوا که در آفریقا ست. در ایران کلم و شلغم را داریم.

اختلالات سیستمیک: سیستموزیس، تالاسمی ماژور، انفیلتراسیون هیستوسیت ها

کمبود اندمیک ید

Overload ید

مقاومت به هورمون تیروئید که بندرت باعث کم کاری می شود

واکثراً یوتیروئیدند.



علایم کم کاری اکتسابی تیروئید

مهم ترین علامت در کم کاری مادرزادی *mental retard*، سپس اختلال رشد قدی و کوتاه قدی می باشد. ولی در کم کاری اکتسابی *MR* دیده نمی شود، شاگرداؤل ها هم ممکن است کم کاری تیروئید اکتسابی داشته باشند. پس از سه سالگی اگر کم کاری ایجاد شود عقب ماندگی نمی دهد و *IQ* نرمال است. ممکن است تیزهوشی خوبی نداشته و کند باشد ولی عقب مانده نیست. مهم ترین علامت کم کاری اکتسابی تیروئید اختلال در رشد قدی است، چون تا زمانی که رشد قدی تمام نشود، هورمون های تیروئید نقش دارند، در هر بچه با کوتاه قدی باید به فکر کم کاری تیروئید باشیم.

History and examination

داشتن سابقه ی اختلال رشد در چند هفته اخیر یا از مدت ها قبل سابقه ی فعالیت بالا یا پایین غده یا هر بیماری اتوایمیون خانوادگی دیگر احساس ضعف و خستگی دارند که در بچه ها تشخیص مشکله چون بچه ها فعال و شلوغ هستن. تغییر در سطح فعالیت، انجام دادن تکالیف مدرسه، و وضعیت ذهنی بیوست دارند.

تغییر در وضعیت پوست و مو: موهای خشک و مجعد دارن، موهاشون ریزش داره، لطافتش از بین رفته. عدم تحمل سرما را دارن و گرما را ترجیح می دن (دوس دارن بخاری را بغل کنن) تأخیر در بلوغ دارن.

در دخترانی که *mens* شدند، وضعیت منسشان نامرتبه، حجم خونریزی شون زیاده.

در معاینه فیزیکی

قدی کوتاه دارند، اگر زیر صدک 3 بود، حتماً بایستی مشکل تیروئید بررسی شود، به خصوص اگر به نسبت وزن، رشد قدی کمتر باشد (ظاهری چاق و تپل دارن)

طول تنه از اندام ها بیش تر است، چون رشد در بچه ها از قسمت های انتهایی صورت می گیرد.

اگر قبلاً رشدشان زیاد بوده الان کاهش و حتی توقف رشد دارند.

ممکن است گواتر داشته باشند.

گفتیم تأخیر در بلوغ دارند، البته موارد خیلی کم بلوغ زودرس دارند که علائم شان با بلوغ زودرس طبیعی فرق می کند. درمان در این ها استفاده از هورمون تیروئید است.

میگزدا که در بچه ها نسبتاً نادر است.

پوست خشک و وتیلیگو دارند.

تغییرات در صدا نیز دارند.

در آزمایشات بیماران با کم کاری تیروئید اکتسابی :

پایین بودن *T4* توتال و *Free T3* تا مراحل نرمال است مگر کم کاری خیلی طول کشیده باشد.

TSH بالا دارند. (تنها با *T4* و *TSH* می توان کم کاری را تشخیص داد).

معمولاً اگر بیماری اتوایمیون باشد، آنتی بادی *TPO* افزایش پیدا کرده، گاهی آنتی بادی *Tg* هم افزایش پیدا کرده.

راد یولوژیک: تأخیر سن استخوانی (با بررسی عکس مچ دست)

در موارد طول کشیده نمای *Bone in bone* دارند. شبیه قوطی کبریتی که داخل جعبه اش گذاشته باشند، دو استخوان داخل هم می

بینیم. ممکن است مهره ها کلاپس پیدا کرده باشند.

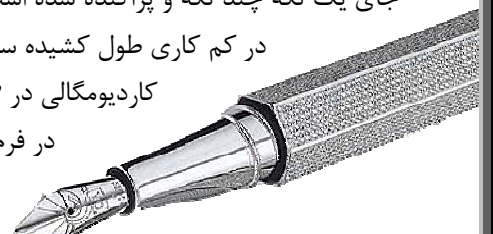
اپی فیزیال دیسژنزی در کسی که زمان تولد تست نداده باشد و کم کاری شدید داشته باشد می بینیم به این صورت که اپی فیز، به

جای یک تکه چند تکه و پراکنده شده است .

در کم کاری طول کشیده سلاهی بزرگ دارند که باعث سردرد در این ها می شود.

کاردیومگالی در *Chest X Ray* دارند. (تا این جا مربوط به کم کاری اکتسابی اتوایمیون بود)

در فرم های گواتروز ، بزرگی غده تیروئید در سونوگرافی ممکن است دیده می شود.



در موارد کمبود ید، دفع ید در ادرار کم شده است. معمولاً در کم کاری تیروئید لیپیدها و پرولاکتین بالا می باشد.

درمان کم کاری تیروئید

قرص لووتیروکسین 100، میزان دارو با افزایش سن کم می شود، در یک نوزاد 10 و در فرد بالغ 3-2 است. اگر نوزاد پره ترم باشد 15 می دهیم، اگر تشخیص نوع مادرزادی دادیم تا آخر عمر باید درمان بگیرد.

حسین بیش تر از آب تشنه می لیک بود، اما انوس به جای انخارش زخم های پیش رانشانمان دافند و بزرگترین دوش را، بی آبی نامیدند

دکتر علی شریعتی

گواتر

گواتر یعنی بزرگی غده تیروئید

غده تیروئید در بچه 6gr و در فرد بالغ 20gr می باشد، هرگاه اندازه ی این غده به ۲ برابر اندازه طبیعی برسد گواتر نامیده می شود. ما که قادر به وزن کردن غده نیستیم، حالا از کجا بفهمیم که غده بزرگ شده؟ وقتی از آخرین بند انگشت شست خود فرد بزرگتر شود، به عنوان بزرگی تیروئید در نظر می گیریم.

طبقه بندی گواتر:

(۱) ندولار

(۲) منتشر

ندول تیروئید

بدخیم: کارسینوما پاپیلاری

خوش خیم: ۱- تراتوما

مدولاری

۲- آدنوما

فولیکولار

Work-up of thyroid Nodule

Physical exam: یک ندول سفت، نامنظم، دردناک با یا بدون لنف نود

آزمایشات: **T.F.T** نرمال است.

Imaging: باید **Chest XR** / سونوگرافی / اسکن رادیونوکلئوتید انجام شود.

F.N.A: گاهی موارد لازم است، در بچه های زیر ۵ سال مجاز نیستیم.

Open biopsy: اگر بخواهیم بیوپسی سوزنی در بچه زیر ۵ سال انجام دهیم باید، بیوپسی باز کنیم که هم تشخیصی وهم درمانی است ولی

بالای ۵ سال (بعضی کتاب ها بالای ۸ سال) را می شود بیوپسی سوزنی کنیم.

گواتر منتشر

با توجه به عملکرد تیروئید تقسیم بندی می کنیم: گواتر منتشر با یوتیروئیدیسم

گواتر منتشر با هایپوتیروئیدیسم

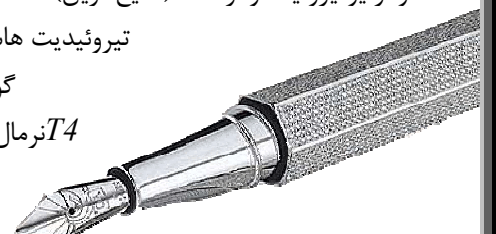
گواتر منتشر با هایپر تیروئیدیسم

گواتر یوتیروئید: گواتر ساده (شایع ترین)

تیروئیدیت هاشیموتو

گواتر جبران شده (کمبود هورمون خفیف، که با بزرگی تیروئید و افزایش **TSH** و

T4 نرمال همراه است)



کمبود ید

در صورتی که گواتر یوتیروئید طول بکشد ممکن است تبدیل به گواتر هیپوتیروئید شود.

گواتر هیپوتیروئید: تیروئیدیت هاشیموتو

گواتر جبران شده: ۱- *dyshormonogenesis*

۲- عوامل گواتروژنیک

۳- کمبود ید

گواتر ساده:

گواتر ساده در جنس مؤنث شایع تر است. البته کل بیماری های تیروئید در خانم ها شایع تر است جز یک نوع از *malignancy* ها که در جنس مذکر شایع تره و هایپر تیروئیدی نوزادی که در هر دو جنس برابراست. گواتر ساده در حول و حوش سن بلوغ دیده می شود. تظاهراتش به شکل گواتر منتشر و سفت است. *T.F.T* (تست های عملکردی تیروئید) در طیف نرمال است. درمان با لووتیروکسین است، چون می خواهیم از افزایش بزرگی تیروئید پیشگیری کنیم.

تیروئیدیت هاشیموتو:

گواتر سفت و گلندولار می باشد؛ علائم دیگر بیماری اتوایمیون ممکن است داشته باشد. *T.F.T* ممکن است در سطح نرمال یا غیرطبیعی باشد. تشخیص با افزایش سطح آنتی بادی می باشد ولی تشخیص دقیق با بیوپسی می باشد که روتین نیست. علائم بالینی به شکل هایپوتیروئید یا یوتیروئید می باشد.

گواتر جبران شده گفتیم به خاطر:

■ *Dyshormonogenesis*

■ عوامل گواتروژنیک

■ کمبود ید

TFT یوتیروئید یا هایپوتیروئید خفیف است.

کمبود ید:

کمبود ید یک بیماری *adaptive* است، اگر کمبود ید خفیف باشد یوتیروئید است ولی اگر متوسط و شدید باشد هایپوتیروئید است. سازمان بهداشت جهانی اعلام کرده، مکمل ویتامین A باعث بهتر شدن وضعیت کمبود ید می شود.

گواتر هایپر تیروئید: بیماری گریوز

C.L.T

Suppurative thyroiditis

Subacute thyroiditis ■

معاینه تیروئید

معاینه تیروئید در وضعیت های مختلف: حالت معمولی سر - روبه بالا و عقب و در حالت بلعیدن

بررسی وافتراق با سایر علل بزرگی گردن: هیگروما - لنفوم گردن - چربی گردن

لمس تیروئید از نظر قوام

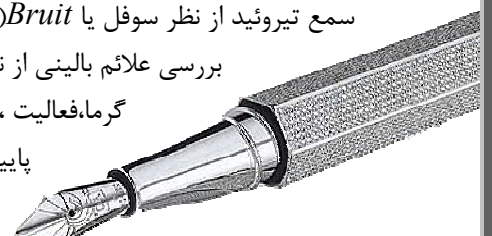
■ *Firm , hard , painful , Nodular Granular*

سمع تیروئید از نظر سوفل یا *Bruit* (در گریوز سوفل داریم)

بررسی علائم بالینی از نظر کم کاری، پرکاری و وضعیت طبیعی شامل: رشد بیمار، عدم تحمل سرما یا

گرما، فعالیت، وضعیت صدای بیمار، تغییرپذیری احساسات، بررسی تکامل مغزی در سنین

پایین، لمس فونتانل ها در سنین پایین، اشتها و اجابت مزاج



بررسی آزمایشگاهی شامل: تست های عملکردی تیروئید، بررسی آنتی بادی ها، بررسی میزان ید ادرار (در کمبود ید دفع ید ادرار کم می شود).
بررسی رادیولوژی شامل: تعیین سن استخوانی، سونوگرافی تیروئید، اسکن تیروئید
بیوپسی سوزنی در موارد خاص

دل بیقرار نیست، اداد می آوریم چشم انتظار نیست، اداد می آوریم

اصلا دلی که مست ریا و هوا شود کوشش بکار نیست اداد می آوریم

بر لب دعا و نذر و دل غرق شهوت است این رسم انتظار نیست اداد می آوریم

....

نخارش و ویرایش: زهرا خزان

