



سرشناسه

عنوان و نام پدیدآور

وضعیت ویراست

مشخصات نشر

مشخصات ظاهری

شابک

وضعیت فهرست نویسی

یادداشت

موضوع

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

رده بندی کنگره

رده بندی دیویی

شماره کتابشناسی ملی

اطلاعات رکورد کتابشناسی

پارسانیا، سارا، ۱۳۶۸-

مجموعه کاربردی، جهت مدیریت یائسگی تا اختلالات تیروئید: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا با پاسخ تشریحی تا بوردا ۱۴۰۳ ویژه آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی ۱۴۰۴: Speroff's Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility/2020 ترجمه و تلخیص سارا پارسانیا. پاسخدهی به سوالات صبا بزاز، حکیمه روشنی مقدم، مانده ناظم ا ویراست ۱۴۲.

تهران: کاردیا، ۱۴۰۳.

۱۵۰ص: مصور، جدول، نمودار(رنگی).

۳۹۷۰۰۰ریال ۸-۱۱۲-۴۰۴-۶۲۲-۹۷۸

فیپا

کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Speroff's clinical gynecologic endocrinology and infertility, 9th. ed, 2020" اثر هیو اس. تیلور، لبنی پال، امرا سلی است.

زنان -- بیماری‌های هورمونی Endocrine gynecology

Menopause یائسگی

یائسگی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Menopause -- Examinations, questions, etc

یائسگی -- هورمون‌درمانی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Menopause -- Hormone therapy -- Examinations, questions, etc

تیروئید -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها

Thyroid gland -- Diseases -- Examinations, questions, etc

زنان -- بیماری‌های هورمونی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها

Endocrine gynecology -- Examinations, questions, etc

عقیمی -- جنبه‌های هورمونی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها

Infertility -- Endocrine aspects -- Examinations, questions, etc

تیلور، هیو اس. Taylor, Hugh S.

پال، لبنی Pal, Lubna

سلی، امرا Seli, Emre

اسیراف، لیون، ۱۹۳۵- Speroff, Leon

RG159

۲/۶۱۸

۹۴۶۳۰۵

فیپا

مجموعه کاربردی، جهت مدیریت یائسگی تا اختلالات تیروئید: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون

ارتقاء و بوردا با پاسخ تشریحی تا بوردا ۱۴۰۳ ویژه آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی ۱۴۰۴

حاضر برگرفته از کتاب "Speroff's Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility/2020" است.

ترجمه و تلخیص: دکتر سارا پارسانیا؛ پاسخدهی به سوالات صبا بزاز، حکیمه روشنی مقدم، مانده ناظم

ناشر: انتشارات کاردیا

صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم

طراح و گرافیک: رزیدنت یار - مهرداد فیضی

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۰۲۱، ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۰۲۱، شماره تماس ویژه: ۹۱۰۹۵۹۶۷ - ۰۲۱

www.residenttyar.com

هر گونه کپی‌برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

مجموعه کاربردی، جهت مدیریت یائسگی تا اختلالات تیروئید



خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی تا بورد ۱۴۰۳

ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۴

Speroff's Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility/2020

ترجمه و تلخیص

دکتر سارا پارسانیا

دارای بورد تخصصی ۱۳۹۹

دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

پاسخدهی به سوالات

دکتر صبا بزازی

رتبه ۵ بورد تخصصی ۱۴۰۳

دکتر حکیمه روشنی مقدم

رتبه ۹ بورد تخصصی ۱۴۰۳

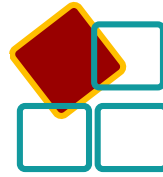
دکتر مائده ناظم

ده درصد بورد تخصصی ۱۴۰۳

عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان



فهرست مطالب



فصل ۱۷- دوران گذر حوالی یائسگی و درمان هورمونی دوران یائسگی.....	۱۱
سؤالات و پاسخنامه فصل ۱۷.....	۶۷
فصل ۱۸- اندوکراینولوژی تغییر جنسیت.....	۸۵
سؤالات و پاسخنامه فصل ۱۸.....	۱۰۱
فصل ۱۹- چاقی.....	۱۰۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۱۹.....	۱۱۹
فصل ۲۰- مشکلات تیروئید.....	۱۲۵
سؤالات و پاسخنامه فصل ۲۰.....	۱۳۷
سؤالات و پاسخنامه فصل ۲۳.....	۱۴۵

دوران گذر حوالی یائسگی و درمان هورمونی

دوران یائسگی

دورنما:

زنانی که به دنبال انجام جراحی یائسه می‌شوند، از لحاظ روحی نسبت به زنانی که به طور سیر نرمال دچار یائسگی می‌شوند، سخت‌تر با مسأله قطع قاعدگی‌ها و عوارض یائسگی کنار می‌آیند.

در حالت کلی هورمون درمانی پس از یائسگی باید یک درمان اختصاصی در کوتاه مدت و درمان پیشگیرانه در بلندمدت تلقی شود. امروزه اگر زنی یا مردی به سن ۶۵ سالگی برسد می‌تواند امید داشته باشد که زن (تا ۸۵ سال) و مرد (تا ۸۳ سالگی) عمر کند. امروزه به ازای هر ۱۰۰ زن بالای ۶۵ سال فقط ۷۰ مرد بالای ۶۵ سال وجود دارد و تا سن ۸۵ سالگی فقط ۳۹ مرد برای هر ۱۰۰ زن خواهد بود.

علل اصلی مرگ در سال ۲۰۱۶ در ایالات متحده به ترتیب زیر:

(۱) بیماری قلبی	(۲) سرطان
(۳) صدمات غیر عمد	(۴) بیماری‌های مزمن ریوی
(۵) سکته مغزی	(۶) آلزایمر
(۷) دیابت ملیتوس	(۸) آنفلوانزا و پنومونی
(۹) بیماری‌های کلیوی	(۱۰) خودکشی

مردان با توجه به وجود تفاوت‌های ناشی از هورمون‌های جنسی با زنان، بیشتر دچار آترواسکلروز و مرگ زودرس می‌شوند ولی می‌توان با تغییر سبک زندگی به این تفاوت جنسیتی فائق آمد. زنانی که الگوی سیگار کشیدن شبیه مردان دارند میزان مرگ و میر نیز مشابه مردان است.

علل بالا بودن مرگ و میر در مردان نسبت به زنان:

بیماری عروق کرونری مسئول ۴۰٪ موارد است. کانسر ریه، آمفیزم، سیروز، تصادفات و خودکشی عامل ۳۰٪ موارد می‌باشد. مصرف سیگار و الکل نیز جزو علل مستعد کننده هستند.

طول عمر و امید به زندگی:

طول عمر: محدودیت زندگی از نظر بیولوژیکی و حداکثر سنی که اعضای یک گونه خاص می‌توانند برسند.

امید به زندگی: تعداد سال‌های مورد انتظار برای زندگی از زمان تولد.

امید به زندگی نمی‌تواند از طول عمر بیشتر باشد، اما به آن نزدیک است.



امروزه علل اصلی مرگ و میر بیماری‌های مزمن هستند که خود تحت تأثیر ژنتیک، سبک زندگی و محیط و کهولت سن می‌باشند. حتی اگر کانسر، دیابت و تمام بیماری‌های عروقی به طور کامل حذف شوند باز هم امید به زندگی حداکثر ۹۰ سال می‌شد. چالش جدید، مشکلات غیرکشنده و شرایط وابسته به سن، مانند آلزایمر، استئوپروز، چاقی، بی‌اختیاری و استئوآرتریت است. محققان، پیشگیری از بیماری را محدود کردن مورییدیتی می‌دانند.

محدود کردن مورییدیتی:

ترک مصرف تنباکو به عنوان تنها عامل قابل پیشگیری از مرگ زودرس در ایالات متحده تلقی می‌شود. پیپ و سیگار برگ و تنباکوی جویدنی با مرگ و میر بسیار بالایی همراهند. اثرات سوء سیگار روی زنان بیشتر از مردان است. طی ۵ سال بعد از ترک سیگار، خطر افزایش یافته سکته مغزی و مرگ به علت بیماری‌های قلبی از بین می‌رود، اما حدوداً حتی تا ۳۰ سال بعد از ترک سیگار همچنان افزایش خطر اندکی برای ابتلا به کانسر ریه وجود دارد.

مراحل پیری تولیدمثلی:

ترمینولوژی جدید به صورت دوران گذر حوالی یائسگی به یائسگی است. سیستم طبقه‌بندی STRAW دوره زندگی زنان را به سه مرحله تقسیم کرده است: فاز تولیدمثلی، فاز گذر حوالی یائسگی، فاز بعد یائسگی. زمانی یک خانم به یائسگی می‌رسد که برای ۱۲ ماه متوالی آمنوره باشد و شواهد بیوشیمیایی از هیپوگنادیسم هیپرگنادوتروپیک داشته باشد یعنی FSH و LH بالا و استرادیول پایین.

فازهای تولیدمثلی و یائسگی:

* (FMP)، به عنوان آخرین قاعدگی در نظر گرفته شده و مرحله صفر مد نظر قرار گرفته است.

فاز تولیدمثلی زودرس (۵-)

فاز تولیدمثلی اوج (۴-)

فاز تولیدمثلی دیررس (۳-)

دوران گذر حوالی یائسگی زودرس (۲-)

دوران گذر حوالی یائسگی دیررس (۱-)

آخرین قاعدگی یا FMP (۰)

فاز بعد از یائسگی زودرس و دیررس (۱+) و (۲+)

مرحله زودرس بعد یائسگی: (که خود شامل مراحل a1+, b1+, c1+)

در اوایل بعد یائسگی سطح FSH همچنان بالاست، در حالی که سطح استرادیول تا ۲ سال بعد آخرین قاعدگی به کاهش خود ادامه می‌دهد. زیرگروه‌های a و b هر کدام یک سال طول می‌کشد و با ثابت شدن نوسانات FSH اتمام می‌یابند.

مرحله a: تکمیل فاصله ۱۲ ماهه متوالی آمنوره

مرحله b: تغییرات مداوم در FSH و استرادیول که در نهایت FSH ثابت می‌شود.

مرحله c: سطح FSH و استرادیول به حد نرمال می‌رسند، مرحله c بین ۳ تا ۶ سال است.

اندوکرینولوژی تغییر جنسیت

این فصل در رفرنس جدید نمی باشد و جهت مطالعه آزاد ارائه گردیده است.

Trans Gender: اصطلاح ترنس یا تراجنسیتی به افرادی گفته می شود که درک آن ها از جنسیت خود و یا ترجیح جنسیتی آن ها با جنسیت طبیعی آن ها متفاوت است.

TABLE 18.1 Commonly Used Terminology

Terminology	Definition
Cisgender	Term used for people who identify with their sex designated at birth
Disorders of Sex Development (DSD)	Congenital conditions in which development of the chromosomal, gonadal, or anatomic sex is atypical
Gender	Personal perception of how he/she sees himself/herself
Gender Dysphoria	Discomfort or distress that is caused by a discrepancy between a person's gender identity and that person's sex assigned at birth
Gender Expression	External manifestation of gender, expressed through one's name, pronouns, clothing, haircut, behaviors, and vice and body characteristics
Gender Identity	A person's intrinsic sense of being male, female, or an alternative gender (i.e., eunuch, genderqueer, pangender, gender fluid, or a gender)
Gender Identity Disorder	Term used for gender dysphoria/gender incongruence in previous versions of the <i>Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders</i> , 4th ed., Text Rev (DSM IV-TR) ¹⁶
Gender Incongruence	Categorical term used when the gender identity and/or gender expression differs from what is typically associated with the designated gender
Gender Nonconformity	Extent to which a person's gender identity or expression differs from the cultural norms for the particular gender
Sex	Biologic phenotype present at birth (male, female)
Transgender	Umbrella term for people whose gender identity and/or gender expression differs from what is associated with their sex designated at birth
Transgender Female (Transwoman, Male to Female, MTF, Transgender Woman)	Used to describe an individual assigned male at birth but who identifies and lives as a female
Transgender Male (Transman, Female to Male, FTM, Transgender Man)	Used to describe an individual assigned female at birth but who identifies and lives as a male
Transsexual	Historic term used to refer to individuals who have permanently transitioned through medical interventions or have a desire to do so

هم سوء جنسی (Cisgender): یکسان بودن هویت فرد با جنسیت بدو تولد آن ها.
اختلالات تکامل جنسی (DSD): شرایط مادرزادی که تکامل کروموزومی - گنادی و آناتومیک غیرطبیعی دارند.
دیس فوریا: ناراحتی یا پریشانی از اختلاف بین هویت جنسی فرد و جنسیت زمان تولد.
بیان جنسیت: تظاهر خارجی جنسیت است که از طریق نام، نوع صدا، مدل مو، طرز پوشش معلوم می شود.



هویت جنسی: حس درونی فرد از زن یا مرد بودن خود.

اختلالات هویت جنسی: واژه‌ای در مفهوم دیس‌فوریای جنسی.

عدم تناسب جنسیتی (Gender Incongruence): متفاوت بودن هویت جنسی با جنسیت تعیین شده.

عدم تطابق جنسیتی (Gender non conformity): افرادی که هویت جنسی یا تظاهر جنسی آن‌ها از فرم‌های فرهنگی برای آن جنس متفاوت است.

زن تراجنسیتی: در زمان تولد به عنوان مرد شناسایی شده اما به عنوان زن زندگی می‌کند.

مرد تراجنسیتی: در زمان تولد به عنوان مؤنث تعیین شده اما به عنوان یک مرد زندگی می‌کند.

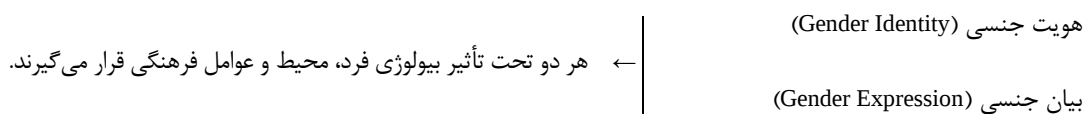
جنسیت: فنوتیپ بیولوژیکی موجود در بدو تولد.

در سال ۲۰۱۶ تخمین زده شد که ۰/۶ درصد از بالغین در ایالات متحده، معادل ۱/۴ میلیون فرد به عنوان TG شناسایی شده‌اند. نسبت زنان به مردان TG حدود ۳ برابر می‌باشد. افزایش تعداد TG‌ها به علت افزایش مقبولیت اجتماعی در شناخته شدن آن‌هاست نه به علت افزایش بروز آن‌ها.

TGF Trans Gender Female: به معنی مرد متولد شده با ترجیح جنسی زنانه.

TGM: زن متولد شده با ترجیح جنسی مردانه.

بزرگسالان نسبت به جوانان با احتمال کمتری به عنوان TG شناخته می‌شوند.



ابهام جنسیتی (Gender Ambiguity) یا زنانه شدن (Feminization) ژنیتالیای خارجی در مردان XY۴۶ می‌تواند از اختلالات سنتز آندروژن مانند کمبود ۵-آلفا ردوکتاز و کمبود ۱۷ بتا هیدروکسی استروئید دهیدروژناز باشد. این افراد به عنوان زن بزرگ می‌شوند. در کمبود ۵ آلفا ردوکتاز بسته به شدت کمبود آنزیم، تبدیل تستسترون به دهیدروتستسترون مختل خواهد شد. در این بیماران سیگنال‌های اندام‌های غیرجنسی نرمال هستند.

کمبود ۱۷-HSD®: در معرض کمبود تستوسترون داخل رحمی هم هستند.

* میزان تماس مغزی با آندروژن‌ها در دوران قبل از تولد می‌تواند به عنوان تکامل‌گر هویت جنسی باشد.

در زنان ژنتیکی (XX۴۶) با ابهام تناسلی مانند افراد مبتلا به هایپرپلازی آدرنال (CAH)، معمولاً یک تماس بیش از حد با آندروژن در دوران قبل تولد وجود دارد.

گزارش شده که حتی تماس با آندروژن در دوران جنینی قادر است در بروز رفتارهای مردانه مؤثر باشد.

چاقی

بین میزان مرگ و میر و وزن رابطه کاملاً مشخصی وجود دارد. مرگ ناشی از دیابت در بیماران دیابتی چاق ۴ برابر دیابتی‌های با وزن نرمال است. در افراد چاق حتی میزان مرگ و میر به دنبال آپاندیسیت (احتمالاً به علت عوارض بیهوشی و جراحی) نیز ۲ برابر است. چه بیماری‌هایی در افراد با اضافه وزن بیشتر شایع است؟ فشار خون، بیماری قلبی، DMII، سندرم متابولیک، نقرس، بیماری کیسه صفرا، آپنه انسدادی خواب، استئوآرتریت و همه سرطان‌های شایع، از جمله سرطان آندومتر و سرطان پستان. * اضافه وزن در نوجوانی حتی می‌تواند عوارض نامطلوب قلبی عروقی در بزرگسالی را پیش‌بینی کند. یک زن ۴۰ ساله غیرسیگاری در صورت داشتن اضافه وزن ۳/۳ سال از عمرش کاهش می‌یابد. در صورت چاقی ۷ سال و در صورت همراهی چاقی با سیگار، ۱۳ سال کاهش عمر خواهد داشت.

تعریف چاقی و اضافه وزن:

چاقی یعنی ذخیره اضافه‌تر TG در سلول‌های چربی و اضافه وزن به مفهوم بیشتر بودن بافت ماهیچه، چربی، استخوان و آب بدن نسبت به حالت ایده‌آل است.

$$\left. \begin{array}{l} \text{زن} = 100 + (4 \cdot [\text{قد} - 60]) \\ \text{مرد} = 120 + (4 \cdot [\text{قد} - 60]) \end{array} \right| \text{وزن ایده‌آل برای}$$

که قد برحسب اینج می‌باشد.

دقیق‌ترین روش ارزیابی چربی، تعیین چگالی بدن با هیدرودانسیتومتري است.

$$\text{استفاده از BMI / شاخص توده بدن ساده‌تر است. } BMI = \frac{\text{وزن}}{(\text{قد})^2}$$

بصورت کیلوگرم بر قد برحسب متر به توان ۲.

نسبت وزن به مربع قد است.

$$\left. \begin{array}{l} \text{BMI ۲۵ تا ۲۹,۹ BMI اضافه وزن} \\ \text{BMI } \leq ۳۰ \text{ چاق} \end{array} \right| \text{BMI}$$

چاقی با ۴ فاکتور مهم آترواسکلروز همراه است: BP بالا - دیابت - هیپرکلسترولمی - هیپرتری‌گلیسریدمی
چرا شیوع چاقی در زنان نسبت به مردان بیشتر است؟ میزان متابولیسم در زنان کمتر از مردان است.

فیزیولوژی بافت چربی:

وظایف بافت چربی: به عنوان انبار ذخیره انرژی، به عنوان بافت محافظ در برابر تروما و همچنین تنظیم گرمای بدن.



در هر گرم از TG به اندازه ۸ برابر یک گرم گلیکوژن کالری وجود دارد. تری‌گلیسیریدها جزء اصلی چربی بدن انسان، حیوانات و چربی گیاهی هستند. مصرف الکل، مسیر چربی‌ها را از اکسیداسیون به سمت ذخیره‌سازی منحرف می‌کند و وزن بدن در افراد الکلی بالاست.

- شیلومیکرون‌ها ← انتقال از کانال‌های لنفی به گردش خون

وریدی

چربی ← پانکراس و معده لیپازهای توسط تجربه

- اسیدهای چرب آزاد ← جذب از روده کوچک

- TG زنجیره بلند ← جذب از روده کوچک.

سرنوشت شیلومیکرون‌ها: در سلول‌های پارانشیم کبدی حذف می‌شوند و به جای آن‌ها لیپوپروتئین‌های جدیدی وارد گردش خون می‌شوند.

گلوکز منبع اصلی گلیسروفسفات است و گلیسروفسفات به عنوان محدود کننده سرعت لیپوژنز محسوب می‌شود.

در صورتی که در رژیم غذایی، میزان کربوهیدرات کم باشد، اسیدهای چرب آزاد رها می‌شود.

ورزش، روزه گرفتن، محیط سرد، فشار عصبی، اضطراب باعث تحریک آزاد شدن اسیدهای چرب از بافت چربی می‌شوند.

چربی‌های موجود در اومنوتوم، زیرجلد و مزانتور در برابر لیپولیز حساس هستند ولی چربی‌های رتروبولبار و اطراف کلیه به راحتی تحت تأثیر قرار نمی‌گیرند.

چه هورمون‌هایی باعث فعال شدن لیپاز می‌شود؟

اپی‌نفرین - نور اپی‌نفرین - ACTH - TSH - T_3 - T_4 - کورتیزول - گلوکاگون - وازوپرسین - لاکتوژن جفتی یا hpl

مهم: انسولین فعالیت لیپاز را مهار می‌کند.

هنگامی که انسولین زیاد باشد، میزان انتقال گلوکز به سلول‌های چربی افزایش می‌یابد.

هنگامی که فرد غذا می‌خورد، گلوکز در دسترس است، انسولین ترشح شده و طبق مکانیسم بالا چربی‌ها ذخیره می‌شوند.

هنگامی که فرد گرسنه است، سطح گلوکز سقوط می‌کند، انسولین کاهش یافته و چربی‌ها آزاد می‌شود.

* در ۲ صورت تمایل به انباشتن چربی‌ها افزایش می‌یابد:

(۱) حذف کامل ۱ وعده غذایی، چون وعده‌های بعدی بیشتر خواهد بود.

(۲) مصرف ۳ وعده غذایی حجیم.

پس در کل توصیه به استفاده از وعده‌های غذایی کم حجم و با تعداد بیشتر شده است.

چاقی بالینی:

ژن لپتین در انسان ← هیپوتالاموس به عنوان مکان اصلی تنظیم رفتارهای تغذیه‌ای است. شروع ناگهانی هایپرفاژی (پرخوری) می‌تواند در زمینه‌ای ضایعات هیپوتالاموس باشد. عللی مانند تومورها - تروما - آنوریسم‌ها و فرآیندهای التهابی.

نوروپیتیدهای مهارکننده اشتها: CRH - اکسی‌توسین، نوروتنسن و سیکلو (His pro) که یک پپتید حاصل از پروتولیز TSH است.

* لپتین از واژه یونانی Leptos به معنی نازک گرفته شده است.

سیگنال‌های سیری: پپتیدهای آزاد شده از معده و روده

سیگنال‌های دریافت غذا: اوبیوم‌ها - ماده P - کوله سیستوکینین

مشکلات تیروئید

وجه تسمیه غده تیروئید از کلمه سپر است. به دلایل نامشخص بیماری تیروئید در زنان شایع تر از مردان است. اغلب بیماری‌های تیروئید اتوایمیون هستند و احتمالاً به علت محیط هورمونی زنانه، بیماری‌های اتوایمیون در زنان شایع تر است. غربالگری روشن تیروئید باید در سه گروه جمعیتی زنان مسن، زنان با نازایی و زنان حامله انجام شود.

فیزیولوژی نرمال تیروئید:

با جذب ید از روده و انتقال آن به تیروئید توسط TSH به فرم یدید، در تیروئید یدید به تیروزین باند می‌شود و تبدیل به T_3 و T_4 می‌گردد.

TSH قادر است یک پروسه لیز پروتئینی را تحریک کند و به دنبال آن، یدوتیرونین‌ها به عنوان هورمون به جریان خون آزاد خواهند شد. برداشتن یک ید از حلقه فنولی T_4 باعث حاصل شدن T_3 می‌شود. در حالی که برداشتن یک ید از حلقه غیر فنولی حاصل RT_3 می‌شود که از نظر بیولوژیکی غیرفعال است.

در بزرگسالان نرمال

۳۰٪ تبدیل به T_3 در بافت‌های محیطی T_4
 ۴۰٪ تبدیل به RT_3

T_3 به اندازه سه الی پنج برابر قوی تر از T_4 است و تمایل گیرنده هسته‌ای تیروئید به T_3 ده برابر T_4 است.

کالری‌های کربوهیدرات به نظر می‌رسد که تعیین کننده اولیه سطح T_3 در بزرگسالان هستند. یک رابطه معکوس بین T_3 و RT_3 وجود دارد.

T_3 پایین و RT_3 بالا در بیماری‌های گوناگون مثل بیماری‌های تب‌دار، جراحات سوختگی، سوء تغذیه و بی‌اشتهایی عصبی دیده می‌شود. این شرایط جزو شرایط استرس‌زا هستند لذا T_3 افت می‌کند تا متابولیسم کم شود و انرژی ذخیره شود.

هورمون‌های تیروئید به اندازه ۷۰٪ به TBG متصل هستند و ۳۰٪ مانده به آلبومین و پره‌آلبومین متصل هستند. پروتئین‌های متصل شونده تمایل بالایی به T_4 دارند، تا T_3 بتواند راحت تر وارد سلول‌ها شود.

TBG در کبد ساخته می‌شود و این ساخت به وسیله استروژن‌ها افزایش می‌یابد.

جهش در انتقال دهنده‌های اصلی هورمون تیروئید باعث افزایش T_3 و کندی سایکوموتور می‌شود. ژن رسپتور آلفای هورمون تیروئید روی کروموزوم ۱۷ و ژن رسپتور بتا روی کروموزوم ۴ می‌باشد.

محور تیروئید توسط فاکتور هیپوتالاموس و TRH تحریک و توسط سوماتواستاتین و دوپامین مهار می‌شود.



اغلب بافت‌ها برای تأمین T_3 داخل سلولی‌شان به T_3 خون وابسته هستند، اما مغز و هیپوفیز قادر هستند در داخل سلول‌های خود T_4 را به T_3 تبدیل کنند.

تنظیم اصلی TSH و TRH اغلب به طور عمده توسط هورمون‌های تیروئید در گردش است اما تغییرات اندکی نیز ممکن است با سایر عوامل دیده شود.

آگونیست‌های دوپامین و گلوکوکورتیکوئیدها دارای اثر مهار روی TSH و آنتاگونیست‌های دوپامین دارای اثر تحریکی هستند. استروژن محتوای گیرنده TRH هیپوفیز را افزایش می‌دهد و لذا پاسخ TSH به TRH در زنان بیشتر از مردان است و در زنان مصرف کننده ترکیبات استروژنی بیشتر هم می‌شود. TRH می‌تواند ترشح پرولاکتین را تحریک کند.

ارتباط سطوح هورمون‌ها و سن:

متابولیسم تیروکسین و کلیرانس آن در افراد مسن کاهش پیدا می‌کند و کاهش در ترشح تیروکسین به صورت جبرانی برای حفظ غلظت تیروکسین سرمی در حد نرمال رخ می‌دهد. با افزایش سن، تبدیل T_4 به T_3 کاهش پیدا می‌کند و سطح TSH افزایش می‌یابد. پاسخ TSH به TRH در زنان مسن نرمال است. غلظت TBG مختصری در زنان یائسه کاهش می‌یابد ولی به میزان کافی نیست که تغییری در سطح سرمی ایجاد کند.

تست‌های عملکردی تیروئید:

FT $_4$: سطح آن معمولاً تحت تأثیر TBG و سایر اتصالات هورمونی نیست. معمولاً سطح نرمال آن بین ۰٫۸ تا ۲ نانوگرم در دسی لیتر است.
TT $_4$: تیروکسین کلی سنجیده می‌شود، هم بخش آزاد و هم بخش متصل به TBG.
FTI: اندکس تیروکسین آزاد از اندازه‌گیری T_4 توتال و جذب رزین T_3 محاسبه می‌شود.
RT $_3$: در موقعیت‌های کلینیکی خاص که اندازه‌گیری آن مفید باشد به کار می‌رود.

هورمون محرک تیروئید:

TSH به وسیله سنجش بسیار حساس به وسیله آنتی‌بادی‌های مونوکلونال اندازه‌گیری می‌شود. محدوده نرمال آن در حدود ۰٫۴۵ تا ۴٫۵ میکرویونیت در میلی لیتر است. سفید پوستان و افراد مسن به طور نرمال سطح TSH کمی بالاتر دارند. در افراد ۸۰ ساله و بالاتر، حد ماکزیمم TSH می‌تواند به ۷٫۵ میکرویونیت هم برسد. در بیماری‌های سیستمیک، اختلالات روانپزشکی و درمان با دوپامین ممکن است تغییرات گذرای TSH را ببینیم.

رِسپتور TSH، تیروئید پراکسیداز و اتوآنتی‌بادی‌های تیروئید:

بیماری اتوایمیون تیروئید به وسیله ایجاد اتوآنتی‌بادی‌ها بر علیه اجزای مختلف تیروئید مثل گیرنده تیروئید، TP و TG مشخص می‌شود. علاوه بر آنتی‌بادی‌ها، التهاب سلولی منتشر شده با شدت‌های مختلف درون غده است. اتوآنتی‌بادی‌های گیرنده TSH ۲ نوع هستند.



سؤالات و پاسخنامه فصل ۲۰

۱. درباره تغییرات غده تیروئید در حاملگی، کدام یک صحیح نمی‌باشد؟ (بورد ۱۴۰۳) (اسپروف ۲۰۲۰)
 - (الف) انتقال جفتی T3-T4 در دو جهت مادری و جنینی انجام می‌شود.
 - (ب) انتقال جفتی مستقل و ارتباط به سطح جنینی و مادری ندارد.
 - (ج) در اوایل بارداری مغز جنین وابسته به انتقال جفتی T4 مادری می‌باشد.
 - (د) ساب کلینیکال هایپوتیروئیدی مادر با افزایش ریسک زایمان زودرس همراه می‌باشد.

پاسخ: ب

غده تیروئید و بارداری

در پاسخ به نیازهای متابولیک بارداری میزان متابولیسم پایه (که به طور عمده ناشی از متابولیسم جنین است)، برداشت ید و اندازه غده تیروئید (در اثر هیپرپلازی و پرعروق شدن) افزایش پیدا می‌کنند. با این حال، با وجود این افزایش فعالیت تیروئید، زن باردار یوتیروئید است و سطح TSH، T4 آزاد و T3 آزاد در محدوده طبیعی باقی می‌ماند؛ گرچه‌های تیروئید و گواتر باید مورد ارزیابی قرار گیرند. حین بارداری پاکسازی ید توسط کلیه‌ها افزایش می‌یابد. به همین سبب (و به اضافه یدی که جنین جذب می‌کند) شیوع گواتر در مناطقی که کمبود ید وجود دارد، افزایش می‌یابد. این معضل در ایالات متحده وجود ندارد در حالی که در بسیاری از مناطق جهان ید در محیط به میزان کافی در دسترس نمی‌باشد و بارداری خطر کمبود ید را افزایش می‌دهد. افزایش فعالیت تیروئید به ترشح مواد تیروتروپیک توسط جفت نسبت داده می‌شود یعنی ترشح یک تیروتروپین کوریونی و فعالیت تیروتروپیک گنادوتروپین کوریونی انسانی (hCG). فعالیت محرک تیروئید hCG از طریق مشابهت مولکولی بین hCG و TSH و گیرنده‌های آن‌ها توجیه می‌شود و طبق محاسبات فعالیت hCG قریب به یک چهارم TSH انسان محاسبه شده است. به ویژه در ابتدای بارداری hCG سبب افزایش خفیف ولی با اهمیت هورمون‌های تیروئید مادری می‌شود که برای نمو جنین تا هنگامی که عملکرد تیروئید او برای برآورده کردن نیازهای وی کفایت کند، حیاتی است. در شرایط افزایش بسیار زیاد hCG (بیماری تروفوبلاستیک، سرطان‌های ترشح کننده‌ی hCG) فعالیت تیروتروپیک آن می‌تواند به قدری باشد که هیپرتیروئیدی ایجاد کند (هیپرتیروئیدی بارداری) و این موضوع حتی در بارداری‌های طبیعی نیز رخ می‌دهد. افزایش فعالیت تیروئید در بارداری با افزایش قابل توجه سطح TBG در گردش خون در پاسخ به استروژن همراه است. بنابراین تعادل جدیدی برقرار شود و میزان هورمون‌های تیروئید متصل به پروتئین افزایش می‌یابد. سازوکار تأثیر استروژن بر TBG عبارت است از افزایش تولید کبدی و افزایش گلیکوزیلاسیون مولکول TBG که سبب کاهش میزان پاکسازی آن می‌شود.



سطح TBG در حدود هفته پانزدهم به اوج می‌رسد (دو برابر میزان آن در زمان غیربارداری) که در سرتاسر بقیه دوران بارداری حفظ می‌شود. در سه ماهه اول بارداری سطح T4 اندکی افزایش می‌یابد اما افزایش T3 قابل ملاحظه‌تر می‌باشد. به علت افزایش سطح TBG و T3 و T4 آزاد کاهش می‌یابد گرچه سطح هر دو همچنان در محدوده طبیعی باقی می‌مانند. بین سطوح TSH و hCG موجود در خون مادر، یک رابطه معکوس وجود دارد. در همان زمان که hCG در هفته دهم بارداری به اوج خود می‌رسد، سطح TSH در حداقل میزان خود قرار دارد. در باقی بارداری سطح TSH با افت سطح hCG افزایش می‌یابد تا به حد ثابتی برسد. بنابراین محدوده طبیعی TSH در هر سه ماهه بارداری تغییر می‌کند. حد پایین TSH در سه ماهه اول ۰/۱، دوم ۰/۲ و در سه ماهه سوم ۰/۳۳ $\mu\text{U/L}$ است. حد بالای طبیعی برای TSH در سه ماهه اول ۲/۵ و در سه ماهه دوم و سوم ۳ $\mu\text{U/L}$ می‌باشد. در بارداری‌های طبیعی انتقال جفتی TSH، T4 و T3 در هر دو جهت با محدودیت مواجه است. با این حال هنگامی که سطح این هورمون‌ها در مادر بسیار بالا یا در جنین نسبت به مادر بسیار پایین باشند، انتقال مختصر اما قابل ملاحظه T4 و T3 رخ می‌دهد. بدین سبب در هفته‌های اول بارداری و قبل از فعال شدن غده تیروئید جنین، مغز جنین وابسته به انتقال T4 مادری از طریق جفت می‌باشد. هم هیپوتیروئیدی آشکار و هم هیپوتیروئیدی تحت بالینی مادر با افزایش خطر سقط، پره اکلامپسی، وزن پایین هنگام تولد، زایمان پیش از موعد و کاهش هوش نوزاد همراه است (شکل ۴-۲۰).

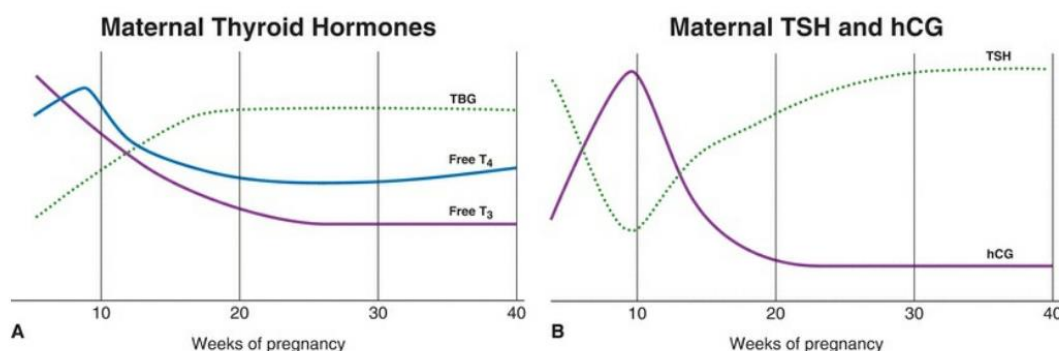


FIGURE 20.4

آزمایشات اکثر بیماران مبتلا به استفراغ شدید بارداری با هیپرتیروئیدی همخوانی دارد و شدت آن با درجه هیپرتیروئیدی مطابقت دارد. این بیماران سطوح بالاتری از hCG دارند؛ ممکن است هیپرتیروئیدی گذرا و شدت استفراغ بارداری به واسطه فعالیت تیروتروپیک و استروئیدوزنیک hCG تنظیم گردد. این تظاهرات بالینی در بارداری‌های طبیعی را می‌توان به زیرگونه خاصی از مولکول‌های hCG نسبت داد که فعالیت زیستی تیروتروپیک بیشتری دارد (چون hCG استاندارد کاملاً خالص شده، تنها فعالیت شبه TSH جزئی دارد). به ویژه، در بیماران باردار مبتلا به استفراغ شدید و هیپرتیروئیدی، hCG با محتوای اسید سیالیک کمتر، افزایش پیدا می‌کند. در زنان مبتلا به استفراغ شدید بارداری نیازی به دارو درمانی ضد تیروئید وجود ندارد مگر علائم هیپرتیروئیدی را بروز دهند و نتایج آزمایشات به نفع این تشخیص باشند.

۲. خانم ۳۲ ساله که سه هفته قبل زایمان کرده به دلیل علائم تپش قلب، اضطراب و افسردگی مراجعه می‌کند. CBC=NL اقدامات لازم اولیه کدام است؟ ارتقا ۱۴۰۳ قطب تهران (اسپیروف)

TSH (الف)

Brain MRI (ب)