

Williams
15th
Edition
2025

Textbook of
آبستنی و تیروئید
Endocrinology
Shlomo Melmed, MBChB, MACP

From Chapter 10. Hyperthyroid Disorders

02

ترجمه:

دکتر محمدحسن هدایتی آمامی

دکتر البرز هدایتی آمامی

متخصص داخلی - غدد

تیرماه ۱۴۰۳

بیماری گریوز در دوران آبستنی و در دوران پس از زایمان

در مطب و درمانگاه مرتب به زنانی برمی‌خوریم که در دوران آبستنی یا در دوران پس از زایمان، دچار بیماری گریوز هستند؛ لیکن در زنان آبستن پرکاری واقعی تیروئید ناشایع است؛ نزدیک به ۲/۰ درصد زنان آبستن دچار آن هستند. علت این پائین بودن فراوانی گریوز در آبستنی آن است که خود آبستنی پاسخ‌های ایمنی را سرکوب می‌کند، و از طرف دیگر بیماری گریوز شایع‌ترین علت تیروتوکسیکوز در زنان جوان است.

تیروتوکسیکوز تاثیرات نامطلوب گوناگونی بر باروری دارد، اگر پرکاری تیروئید ادامه یابد، احتمال سقط جنین را زیاد می‌کند و عوارض طبی جدی، هم برای مادر و هم برای جنین و نوزاد دارد. ^{۲۷۸، ۲۷۷، ۴۶}

شایع‌تر آن است که زن مبتلاء به بیماری گریوز که تحت درمان قرار دارد، آبستن می‌شود. در هر دو صورت، چه اول بیماری گریوز داشته باشد، آبستن شود، چه آبستن شود و معلوم شود دچار بیماری گریوز است، وضعیت دشواری برای تشخیص و درمان پرکاری تیروئید پیش می‌آید و شدت و سیر آن هم تحت تاثیر قرار می‌گیرد.

تاثیر آبستنی بر دستگاه ایمنی

دستگاه ایمنی در دوران آبستنی پویائی و تعادل ظریفی پیدا می‌کند. در کل می‌توان گفت که پاسخ‌های تطابقی یاخته‌های ایمنی (Adaptive immune cell responses) در سرتاسر دوران آبستنی فروکش می‌کند، ولی پاسخ‌های ایمنی ذاتی (Innate immune responses) همچنان برقرار می‌ماند و افزونتر می‌شود. ^{۲۷۹} شکل‌گیری آبستنی، و رشد و نمو جفت تاثیر عمیقی بر دستگاه ایمنی دارد؛ البته این جاده‌ای یک

طرفه نیست؛ جفت همانند مرکز ارتباطات عمل می‌کند و کنش/واکنش جنین و مادر را سر و سامان می‌دهد.

در دوران آبستنی، با دخالت فاکتورهای گوناگون جفت، پاسخ‌های ایمنی مادر کلاً سرکوب می‌شود و با این سرکوب، جنین که ۵۰ درصد آنتی‌ژن‌های پدر را دارد، امکان می‌یابد از دست حمله‌های ایمنی مادر در امان بماند.^{۲۸۰} این تغییرات باعث می‌شود که مادر و جنین یکدیگر را تحمل کنند. لیکن به نظر می‌رسد که نقش افزایش یافته T سل‌های تنظیم کننده (Regulatory T cell) و دخالت آن‌ها در سرکوب پاسخ-های ایمنی مادر، هم ارجحیت دارد و هم پر دوام تر است.^{۲۸۱، ۲۸۲} اکنون می‌دانیم که تمایلی مهم به سوی چنین کنترلی توسط T سل‌ها تنظیم کننده، مداخله موثر تمام T سل‌های التهابی را کاهش می‌دهد.

آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید

در زنان آبستن مبتلاء به بیماری گریوز

نشانه برجسته تاثیر جفت بر دستگاه ایمنی، سقوط میزان ترشح آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید است؛ سطح هر سه آنتی‌بادی، TPOAb ها، TgAb ها، و TSHRab ها، با ادامه آبستنی تقریباً در تمام زنان سقوط می‌کند.^{۲۸۳، ۲۸۴} اکنون می‌گویند این

تغییرات، ثانویه به افزایش فعالیت T سل‌های تنظیم کننده است. در دوره پس از زایمان که دیگر این سرکوب ایمنی وجود ندارد، سطح این آنتی‌بادی‌ها به سرعت زیاد می‌شود (آن را بازگشت ایمنی = Immune reconstitution می‌نامند).^{۲۸۵}

اندازه‌گیری TSHRab ها در سرم زنان آبستن مبتلاء به بیماری گریوز، در مواردی معین ممکن است فایده بالینی داشته باشد، زیرا اگر ایمنی‌شان سرکوب نشده باشد، ممکن است مشکلاتی برای جنین پیش بیاید.^{۲۸۶،۵۴}

آنتی‌بادی‌های مادر از جفت می‌گذرند، و بین سطح خونی TSHRab‌های تحریک کننده در خون مادر و تیروتوکسیکوز جنین رابطه‌ای وجود دارد. خوشبختانه تیروتوکسیکوز جنینی و نوزادی تنها در یک درصد فرزندان مادران مبتلاء به بیماری گریوز پیدا می‌شود، و تنها سطح خیلی بالای TSHRab ها (معمولاً بیشتر از سه برابر حد فوقانی طبیعی) با تحریک تیروئید جنین رابطه دارد.^{۲۸۷} زنان آبستنی که احتمال دارد نتوانند دستگاه ایمنی خود را سرکوب کنند و آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید را پائین نگه‌دارند، آن‌هایی هستند که دچار هیپر تیروئیدی شدید هستند، و افتالموپاتی شدید یا درموپاتی انفیلتراتیو دارند. علاوه بر آن درمان قبلی مادر، مخصوصاً درمان با ید رادیوآکتیو، ممکن است همیشه با کاهش قابل ملاحظه TSHRab ها همراه نباشد. بنابراین جنین مادران مبتلاء به گریوزی که قبلاً درمان شده‌اند، اگر غلظت

TSHRAb های خون مادر زیاد باشد، باز در معرض ابتلاء به تیروتوکسیکوز جنینی یا نوزادی هستند؛ این جنین‌ها نیاز به داروهای ضد تیروئید دارند و چون این داروها آزادانه از جفت می‌گذرند، برای درمان جنین به مادر داروی ضد تیروئید می‌دهند. با نمونه‌برداری از خون بند ناف، مکرر بر سطح هورمون‌های جنین نظارت و با سونوگرافی، اندازه تیروئید جنین تحت نظر گرفته می‌شود. ۲۸۸