

داروهای مؤثر بر تیروئید

دکتر عباس پوستی

گروه فارماکولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران

بدین ترتیب که از سلولهای هسته سوپرااپتیک
یک سری پپتید بنام هورمون آزادکننده
تیروتروپین (TRH) ترشح میشود که بطرف

مقدمه

هورمونهای غده تیروئید به توسط سیستم
تیروئید - هیپوفیز - هیپوتالاموس تنظیم میگردد،

بهمن ۷۴. شماره ۱. سال هفتم. رازی/۱۷

پایین سیر کرده و به قسمت قدامی غده هیپوفیز می‌رسد و باعث ترشح پلی پپتید دیگری بنام هورمون تحریک کننده تیروئید (TSH) میگردد که بداخل خون می‌ریزد. TSH در روی سلولهای اپی تلیال فولیکولهای تیروئید تاثیر کرده و سرانجام منجر به آزاد شدن هورمونهای تیروئیدی یعنی تیروکسین (T4) و تری یدوتیرونین (T3) میشود. ضمناً یک کنترل فیدبک بین تیروئید و هیپوفیز وجود دارد که در آن هم T4 و هم T3 موجب توقف ترشح TSH می‌شوند که T4 مهار کننده مهمتری است (۲).

99 هورمونهای تیروئید، T3 و T4 از مشتقات یددار تیروزین بوده که جهت درمان کمکاری تیروئید بکار می‌روند. 66

بیماری گریوز (Graves' Disease) یک شکل از پرکاری تیروئید و بیماری اتوایمیون تیروئید است که اتو آنتی کورها از طریق گیرنده‌های غشاء سلولهای تیروئید در جهت افزایش تولید هورمون هدایت میشوند و بنابراین عاقلانه است که از راه انسداد ایمونولوژیک به درمان نزدیک شد ولی چنین روشی عملی نیست و بجای آن از داروهای ضد تیروئیدی، ید رادیواکتیو و یا جراحی غده استفاده میشود که بتوان از ساخته شدن و افزایش این هورمون‌ها جلوگیری کرد.

مکانیسم عمل

هورمونهای تیروئید، T3 و T4 از مشتقات یددار تیروزین بوده که جهت درمان کمکاری تیروئید بکار می‌روند. قسمتی از این هورمونهای

ساخته شده بصورت گلیکوپروتئین و تیروگلوبولین در تیروئید ذخیره میشوند. در بین تمام غدد داخلی بدن، غده تیروئید تنها عضوی است که دارای بخش خارج سلولی فضای فولیکولر جهت ذخیره هورمون‌هایش می‌باشد.

از آنجائیکه هورمونهای تیروئید برای بدن لازمند در موقع کمبود این هورمونها، تیروگلوبولین بتوسط آندوسیتوز و بشکل وزیکولهای کوچک یا قطرات کولوئیدال کوچک و بزرگ از فضای کولوئیدال، این کمبود هورمونی را جبران می‌کند بدین ترتیب که وزیکولهای آندوسیتیک با لیزوزمها ترکیب و عمل پروتئولیتیک تیروگلوبولین را تحمل می‌نمایند و به‌توسط کاتپسین D، کاتپسین B و تیول تیروگلوبولین هیدرولاز کاتالیز میشوند و از راه عمل سینترژیسمی اندوپیتیداز و اگزوپیتیداز لیزوزومال اسیدهای آمینه یددار از تیروگلوبولین آزاد و T3 و T4 دست نخورده با مکانیسم ناشناخته‌ای بسرعت از لیزوزومها به‌داخل جریان خون انتقال می‌یابند (۳).

بیشتر هورمونهای تیروئید موجود در جریان خون بطور غیر کووالانت به پروتئین‌های پلاسما متصل میشوند و در انسان این اتصال اصولاً با واسطه تیروکسین - بایندینگ گلوبولین و با وسعت کمتر به‌توسط تیروکسین بایندینگ پراآلبومین و آلبومین انجام می‌گردد. تمایل اتصال هر کدام از این پروتئین‌ها برای T4، بیشتر از T3 است. هورمون‌ها قبل از رسیدن به سلولهای هدف از پروتئین‌های پلاسما جدا می‌شوند و عمل آخری T4 در نسوج محیطی اتفاق می‌افتد بدین ترتیب که یک ملکول ید خود را از دست داده و به T3 تبدیل می‌شود.

هورمونهای تیروئید اثرات خود را به‌توسط کنترل ژنتیک و با واسطه گیرنده‌های T3 واقع در هسته سلول اعمال می‌کنند و در نتیجه تداخل گیرنده T3 و هسته سلول غلظت‌های انتخابی RNA پیامبر تغییر می‌یابد.

سلول‌های فولیکولار تیروئید تولید هورمونهای T3 و T4 را به‌عهده دارند. تعداد زیادی از آنالوگ‌های هورمونهای تیروئیدی ساخته شده‌اند که بتوانند اثرات پائین آورنده کلسترل آنها را از تاکیکاردی جدا سازند ولی هنوز موفق نشده‌اند. مصرف هورمونهای تیروئید برای رشد و نمو طبیعی بدن انسان استناد آمیز است ولی در متابولیسم انرژی با اهمیت تلقی می‌شوند و اثرات متنوعی روی اعضاء مختلف بدن دارند. از نظر فارماکولوژی هورمونهای تیروئید در هیپوتیروئیدیسم بعنوان جانشینی بکار می‌روند و همچنین جهت توقف ترشح هورمون TSH هیپوفیز نیز کاربرد دارند. (۳)

99 در بین تمام غدد داخلی بدن، غده تیروئید تنها عضوی است که دارای بخش خارج سلولی فضای فولیکولر جهت ذخیره هورمون‌هایش می‌باشد. 66

به‌علاوه جهت وقفه بیماری تیروئید گره‌ای و سرطان تیروئید و جلوگیری از نئوپلاسم آن بدنبال اشعه درمانی و یا بعد از برداشتن کامل تیروئید توسط عمل جراحی از این هورمون‌ها استفاده می‌شود. درست است که این هورمون‌ها یا آنالوگ‌های آنها کلسترل سرم را پائین می‌آورند

ولی در کنترل هیپرکلسترمی جایی ندارند زیرا اثرات قلبی و متابولیک آنها ظاهر می‌شود. به‌مقدار کم از جفت عبور می‌کنند و برای رشد طبیعی جنین اهمیت دارند زیرا هم در هیپروهم هیپوتیروئیدیسم، سقط‌های خود بخودی به دفعات زیاد دیده می‌شود و یا ممکن است در این موارد رشد جنین غیرطبیعی باشد. هیپوتیروئیدیسم مادرزادی چه بصورت آندمیک و چه اسپورادیک یک مورد مشخص برای درمان جانشینی هرچه زودتر با هورمون تیروئید است زیرا نقص‌های غیر قابل برگشت در رشد مغزی نوزاد ممکن است اتفاق افتد و در CNS کاهش تداخل نورونها بوقوع پیوسته و منجر به تقلیل نوروپیل‌ها (Neuropil) می‌گردد که شامل کم شدن میلینزاسیون اعصاب مربوطه شده و این اعمال باعث عقب ماندگی شعوری، راه رفتن اسپاستیک، دوبینی، و گاهی حملات تشنجی می‌گردد. دندانها و استخوانها نیز تحت تاثیر قرار گرفته و رویش و رشد آنها به تأخیر می‌افتد (۲).

اثر تحریکی هورمونهای تیروئیدی روی سیستم قلبی عروقی پیچیده است زیرا به‌علت افزایش مصرف اکسیژن در نسوج و نیاز بیشتر آنها به این ماده بازده قلبی افزایش می‌یابد. هورمونهای تیروئید همچنین باعث زیاد شدن تعداد گیرنده‌های بتای آدرنرژیک در قلب شده و جواب میوسیت‌های قلب را به کاتکولامین‌ها افزایش می‌دهند. بالاخره به‌نظر می‌رسد این هورمون‌ها موجب افزایش انقباض میوسیت‌های قلب شده که این اثر مستقل از عمل کاتکولامین‌ها است. بطور کلی در صورت عدم حضور هورمونهای تیروئیدی، قلب دچار برادیکاردی و کاهش بازده قلبی و کاردیومیوپاتی به‌مراه

گشادگی قلب می‌گردد. بدین ترتیب هم در هیپوتیروئیدی و هم هیپرتیروئیدی سیستم قلبی عروقی بطور طولانی و شدیدی تحت تاثیر قرار می‌گیرند به همین جهت در این موارد بایستی به این سیستم توجه خاص شده و اعمال آن مدنظر قرار گیرد (۲). استفاده از این هورمونها در افراد با تیروئید طبیعی برای کاهش وزن و اصلاح عملکرد دستگاه تولید مثل، مانند منوراژی (خونریزی زیاد دوره قاعدگی) و الیگواسپرمی (کم شدن تعداد اسپرماتوزئیدها در مایع منی) مورد بحث بوده و توصیه نشده است (۳).

TRH, TSH

هورمون محرک تیروئید (TSH) و هورمون آزاد کننده TSH (TRH) موارد استعمال تشخیصی دارند نه درمانی. TRH یک تری پپتید است که بتوسط سلولهای هیپوتالاموس آزاد شده و بداخل جریان خون پورتال هیپوفیزی میریزد و باعث تحریک ترشح TSH از هیپوفیز می‌گردد.

● مصرف هورمونهای تیروئید برای رشد و نمو طبیعی بدن انسان انتقاد آمیز است، ولی در متابولیسم انرژی با اهمیت تلقی می‌شوند و اثرات متنوعی روی اعضاء مختلف بدن دارند.

TSH یک گلیکو پروتئین است که دارای دو اتصال غیر کووالانت پولی پپتیدی است. این ماده تحریک رشد و فونکسیون غده تیروئید را به عهده دارد. در مواقع لزوم هر دو هورمون

TSH و TRH میتوانند جهت تست عملکرد و تمامیت محور هیپوتالامو هیپوفیز تیروئیدی بکار گرفته شوند و TRH بیشتر برای این منظور مورد استفاده قرار می‌گیرد. TSH را گاهی جهت تحریک متاستازهای سرطان تیروئید مصرف می‌کنند بخصوص در بیماران با کم‌کاری هیپوفیزی برای اسکن سرتاسری بدن با ید رادیواکتیو.

هیپوتیروئیدیسم

علل مختلفی مانند اشعه رادیواکتیو، داروهای ضد تیروئید و یا تیروئیدکتومی و یا حضور آنتی کورهای ضد تیروئید، دیابت و یا علل ناشناخته ممکن است کم‌کاری تیروئید را باعث شوند. ظهور علائم هیپوتیروئیدیسم در کودکان وابسته به سن کودکی است که نارسائی در او شروع شود، که در صورت تشخیص بیماری بایستی به سرعت هورمون درمانی جانشینی شروع شود. هیپوتیروئیدیسم دوره نوزادی (کرتینیسم) از بدو تولد ممکن است آغاز گردد ولی معمولاً چند ماه بعد علائم تظاهر می‌کنند. تقریباً یک در ۵۰۰۰ نوزاد دچار کرتینیسم هستند. نشانه‌های آن به صورت طولانی شدن زردی فیزیولوژیک نوزاد که تداوم پیدا میکند، گریه نوزاد صدا دار و گرفته است. یبوست، خواب آلودگی، مشکلات تغذیه و شیرخوردن نوزاد جلب توجه می‌کند. چون تشخیص بیماری در این مراحل مشکل است و از طرفی درمان بایستی هر چه زودتر شروع شود تا رشد ذهنی و شعوری کودک دچار اشکال نشود زیرا ضایعات مغزی آن برای تمام عمر باقی می‌ماند. لذا پیشنهاد شده است که تمام

نوزادان برای کم‌کاری تیروئید مورد آزمایش قرار گیرند و با اندازه‌گیری T4 و TSH سرم وضع آنها را مشخص سازند. با بزرگ شدن طفل علائم هیپوتیروئیدسم واضحتر میشود که جهت جلوگیری از اطاله کلام از شرح مفصل علائم خودداری میشود (۴). درمان کم‌کاری تیروئید معمولاً مستقیماً توسط هورمونهای تیروئید است که در حقیقت جانشین کمبود هورمونی بیمار است که باید با اندازه کافی و مورد نیاز بیمار تجویز شود. ۴ نوع فرآورده موجود است ۱- لووتیروکسین (T4) ۲- لیوتیرونین (T3، تری‌ید و تیرونین) ۳- لیوتریکس (مخلوط T4, T3) ۴- عصاره تیروئید

درمان کم‌کاری تیروئید معمولاً مستقیماً توسط هورمونهای تیروئید انجام میشود که در حقیقت جانشین کمبود هورمونی بیمار است که باید با اندازه کافی و مورد نیاز بیمار تجویز شود.

از بین ترکیبات نامبرده معمولاً تیروکسین را ترجیح میدهند. عصاره خشک تیروئید که خلوص و پایداری آن کمتر است و اثرش هم چندان قابل پیشگوئی نمی‌باشد هنوز برای بیشتر موارد بالینی رضایتبخش می‌باشد. تری‌یدو تیرونین گرانتر و تنظیم آن در بدن مشکلتر است و مهمترین مورد استعمال آن در بیمارانی است که تبدیل T4 به T3 در آنها ضعیف است و یا در جایی که اثر کوتاهی از دارو مورد نیاز باشد. مخلوط T3 و T4 خیلی گران بوده و هیچ مزیت خاصی بر T4 به تنهایی ندارد. در برخی موارد،

هیپوتیروئیدسم بایستی سریع درمان شود و آن در بیمارانی است که دچار اغماء میکزودمی هستند که این بیماران بی‌نهایت به داروهای مضعف مغزی حساسند و بایستی لووتیروکسین را از راه وریدی به همراه هیدروکورتیزون مصرف کرد (۴).

هیپر تیروئیدسم

علت بیماری ناشناخته و بیماری نسبتاً شایع است. در یک نوع از پرکاری تیروئید بنام بیماری گریوز (Graves' Disease) بدن اتوآنتی‌کورهای می‌سازد که تیروئید را تحریک می‌کند (هیپر تیروئیدسم) و همچنین اتوآنتی‌کورهای هم هستند که باعث انهدام تیروئید میشوند (هیپوتیروئیدسم). وضعیت بالینی یک بیمار وابسته به تعادل بین آنتی‌کورهای تحریکی و مهارتی است. در بیماری گریوز علاوه بر گواتر منتشر پرکار، افتالموپاتی و در ماتوپاتی نیز جلب توجه میکند. علائم بالینی پرکاری تیروئید یا تیروتوکسکوز شامل عصبانیت، تعریق زیاد، بیخوابی، لرزش، زیادی حرکات روده‌ها، عدم تحمل به گرما، کاهش وزن و (با وجود افزایش اشتها)، ضعف عضلانی همراه با کاهش قدرت عضلات، کم شدن خون قاعدگی و یا حتی قطع قاعدگی، تنگی نفس، طپش قلب، و در افراد مسن درد جلو سینه و یا نارسائی قلب اتفاق می‌افتد (۴).

عموماً علائم عصبی در جوانان بارزتر و در افراد مسن علائم قلبی عروقی و میوپاتی بیشتر جلب توجه میکنند. بیمارانی که با داروهای ضد تیروئید تحت درمان قرار میگیرند، درصدی از آنها بسته به مدت درمان و زمان پیگیری بیماران

به مدت چند سال (تا ۵ سال) دچار عود بیماری می‌شوند. علی‌العموم در هیپرتیروئیدیسم خفیف و یا غده کوچکتر، دوره هیپرتیروئیدیسم خود بخودی کوتاهتر است. بسیاری از پزشکان برای بیماران مبتلا به پرکاری شدید همراه با تیروئید بزرگ یا متوسط، درمان با ید رادیواکتیو را انتخاب میکنند. بتابلوکرها بعنوان داروی کمکی با ارزش در درمان پرکاری تیروئید مصرف دارند. این داروها بیشتر دارای اعمال محیطی بوده تا اینکه روی خود غده مؤثر باشند. اثر آنها ممکن است مربوط به مهار گیرنده‌ها در نسوج حساس به تیروکسین باشد. همچنین بتابلوکرها مانع تبدیل T4 به T3 در محیط میشوند. از آنجائیکه T3 مهمترین هورمون محیطی است لذا این عمل هم بیشتر کمک به کنترل پرکاری تیروئید می‌نماید. اثر بتابلوکرها خیلی سریعتر از تیوریلین‌ها می‌باشد و بیشترین اثر را روی نسوجی مثل قلب ایفا می‌کنند و از آن جهت اهمیت دارند که گاهی در هیپرتیروئیدیسم حاد، قلب بطور اورژانس باید تحت معالجه قرار گیرد که این داروها وارد عمل می‌شوند.

کورتیکواستروئیدها نیز گاهی در درمان هیپرتیروئیدیسم بخصوص بیماری گریوز مفید می‌باشند. این داروها اثر خاصی روی خودغده تیروئید ندارند ولی دارای اعمال متعدد و مهمی روی نسوج محیطی میباشند. این مواد هم باعث کاهش تبدیل T4 به T3 در نسوج محیطی شده و همچنین روی آنتی کورهای محرک تیروئید اثر ایمونوسوپرسیو دارند. اثر ضد تب از خواص دیگر آنها است. درست است که حتی در هیپرتیروئیدیسم شدید هم نتوانسته‌اند کم‌کاری غده فوق کلیوی را نشان دهند ولی بطور سنتی

وقتی بیماران با پرکاری شدید تیروئید به طرف کاهش فشارخون می‌روند اگر این کورتیکواستروئیدها تجویز شوند شانس زنده ماندن آنها را زیادتر میکنند.

ترکیبات تیوریلین

مهمترین و پرمصرف‌ترین داروهائی هستند که جهت کنترل تیروتوکسیکوز به تنهایی یا توأم با سایر درمانهای معمولی بکار می‌روند و شامل پروپیل تیوراسیل، متی‌مازول و کاربیمازول می‌باشد. این داروها با چند مکانیسم عمل خود را انجام می‌دهند بدین ترتیب که مهمترین اثر آنها جلوگیری از سنتز هورمون تیروئید بتوسط مهار تیروئید پراکسیداز جهت سازماندهی ید است. به علاوه این ترکیبات باعث بلوک جفت شدن ید و تیروزین‌ها می‌شوند ولی از برداشت ید دور به‌توسط غده تیروئید نمی‌توانند جلوگیری کنند (شکل ۱).

پروپیل‌اورتیوراسیل و با درجه کمتر متی‌مازول، دیدیناسیون T4 به T3 را نیز مهار می‌کنند. یک عمل متوقف کننده سیستم ایمنی را نیز به متی‌مازول نسبت می‌دهند. شروع عمل ترکیبات تیوریلین‌ها آهسته بوده و احتیاج به ۳-۴ هفته وقت دارد تا اینکه مخازن T4 تخلیه گردد.

اگر جواب درمان مناسب باشد غده کوچکتر شده و به طرف تیروئید با عمل طبیعی می‌رود. و مقدار دارو را بتدریج کاهش میدهند تا قطع کنند و اگر عوارض دارو ظاهر نشود سالها میتوان آنها را مصرف کرد.

عوارض ترکیبات تیوریلین‌ها

طبق گزارش، عوارض این داروها ۱/۵ - ۴٪

است که از اثرات جانبی خفیف تا واکنش‌های نامطلوب شدید می‌تواند بروز کند. اثرات خفیف به صورت لوکوپنی که احتیاج بدرمان ندارد و بثورات جلدی آلرژیک و به صورت نادر عوارض کبدی است که پس از قطع دارو از بین می‌روند. مهمترین عارضه جدی دارو آگرانولوسیتوز است که تظاهرات بالینی آن بصورت عفونت حلق و حنجره حاد همراه یا بدون خونریزی که ناشی از ترمبوسیتوپنی است بروز میکند. تعداد گلبولهای سفید اغلب کمتر از 3000 میلی‌متر مکعب خون است. در خون محیطی نوتروفیل‌ها یافت نمی‌شوند و سلولهای مغز استخوان کم شده است. اثرات روی سیستم ایمنی (توسط کار بیمازول) نادر بوده و به صورت کاهش ایمونوگلوبولین محرک تیروئید و تغییر در لنفوسیت‌های CD4 و CD8 ظاهر می‌شود. (۱)

ید رادیو اکتیو (I 131)

با وجودیکه چندین ایزوتوپ رادیواکتیو برای تشخیص بیماریهای تیروئید در دسترس است ولی تنها دو ماده آن یعنی I 131 و I 125 برای درمان در نظر گرفته شده‌اند.

تکنیتیوم $99m$ بشکل پرتکنات (Tc - 4) یک ماده شناخته شده‌ای است که برای تشخیص بیماریهای تیروئید بکار میرود زیرا رادیو اکتیویته آن کم است.

هدف از درمان با I 131 آنست که مقدار اشعه کافی جهت آسیب سلولهای سرطانی تیروئید در دسترس باشد. در گواتر سمی منتشر مصرف ید رادیواکتیو موجب انهدام کافی عملکرد تیروئید میشود که در نتیجه در جهت طبیعی سیر کند نه اینکه بحالت هیپوتیروئیدیسم

در آید. کاربرد این ماده در حاملگی ممنوع است زیرا به جنین آسیب میرساند. مقادیر درحد میکروکوری را برای تشخیص بیماریهای تیروئید و مقادیر میلی کوری را برای درمان سرطان تیروئید بکار میبرند زیرا سلولهای سرطانی را منهدم میکند.

چند سالی است که کربنات لیتیوم را برای درمان مراحل مانیاک دپرسیو بکار می‌برند، ولی بعداً معلوم شد که این ماده یک اثر توقفی هم روی فعالیت غده تیروئید دارد. 66

مهمترین عارضه I 131، تولید هیپوتیروئیدیسم است که به مقدار آن بستگی دارد. مصرف مکرر اشعه درمانی با دوز بالا می‌تواند موجب لوسمی و یا نارسائی جبران ناپذیر مغز استخوان گردد (۲).

کربنات لیتیوم

چند سالی است که این دارو را برای درمان مراحل مانیاک - دپرسیو بکار می‌برند ولی بعداً معلوم شد که این ماده یک اثر توقفی هم روی فعالیت غده تیروئید دارد. به نظر میرسد لیتیوم از طریق شبیه یدورها باعث جلوگیری از آزاد شدن ید هورمونی و غیر هورمونی از غده تیروئید می‌گردد. این دارو مزیتی بر داروهای گروه تیوریلن ندارد. عمل ید رادیواکتیو را تقویت می‌نماید بدون اینکه در برداشت ید تأثیری داشته باشد. از آنجائیکه لیتیوم باعث تجمع یدور در غده میشود و چنین تجمعی سرانجام منجر به

فرار یباز تیروئید می‌شود بنابراین در طولانی مدت جایگاهی در کنترل تیروتوکسیکوز ندارد.

یدورها

اولین بار Plummer در سال ۱۹۲۳ گزارش داد که یدورها در دوره عمل جراحی تیروتوکسیکوز می‌توانند از شدت بیماری گریوز بکاهد و بعنوان داروی ضد تیروئیدی معرفی شدند. در حال حاضر تنها بعنوان داروی کمکی در درمان هیپرتیروئیدیسم بکار می‌روند معذک این مواد یک نقش درمانی مهم در موقعیتهای متعدد بالینی را دارا می‌باشند از جمله در بیماری گریوز جهت عمل تیروئیدکتومی، کنترل هیپرتیروئیدیسم به دنبال مصرف مقدار کم (۱۳۱) کنترل سریع تیروتوکسیکوز، طوفان تیروئیدی، در هیپرتیروئیدیسم شدید نوزادان و همچنین یدورها را برای حمایت غده تیروئید در مقابل در معرض قرار گرفتن ناخواسته یدرادیواکتیو مثلاً حوادث رآکتورهای اتمی بکار می‌برند.

یدورپتاسیم به مقدار ۱ میلی‌گرم در روز می‌تواند باعث بلوک آزاد شدن هورمون تیروئید گردد. در مقایسه حدود ۱۰۰ میکروگرم ید حداقل مقدار روزانه‌ای است که باعث جلوگیری از گواتر میشود و در رژیم غذایی روزانه برخی کشورهای گواتر خیز، مقدار ید حدود ۵۰۰ میکروگرم در نظر گرفته شده است. در صورتیکه برای تصفیه آب مصرف کننده ۲-۴ میلی‌گرم در روز بکار میرود (۴).

عوارض

عوارض سمی شدید نادر است. در افراد

حساس، بیماری سرم، آنژیوادم، ضایعات جلدی و خونریزی دیده میشود. عوارض نادرتر به صورت بثورات جلدی شبیه آکنه، ورم غدد بزاقی، ورم ملتحمه، آب ریزش از بینی، احساس طعم فلزی در دهان و در برخی گواتر ندولر دیده شده است. مصرف ید میتواند منجر به هیپوتیروئیدیسم نیز بشود.

پرکلرات پتاسیم

پتاسیم پرکلرات ماده‌ای است که در انتقال یدور به داخل تیروئید دخالت میکند و در حقیقت یک ماده مهار کننده پمپ آنیونیک است. چون این دارو میتواند باعث آنمی آپلاستیک کشنده شود مدت طولانی است که از درمان شناسی تیروئید حذف شده است.

پروپرانولول

این داروی بتابلوکر در روی بسیاری از علائم و نشانه‌ای تیروتوکسیکوز مؤثر است. پروپرانولول ممکن است باعث کاهش تاکیکاردی، لرزش، عدم تحمل به گرما و هیجان ناشی از تیروتوکسیکوز گردد و در کنترل علائمی مانند میوپاتی اعضا و فلج روده‌ای و استئاتوره کمتر مؤثر است. ثابت شده است در کوتاه مدت برخی علائم تیروتوکسیکوز نوزادان و حملات آنرا کنترل می‌کند ولی در طولانی مدت ارزش کمتری از ترکیبات تیوریلن‌ها دارد. این دارو به عنوان کمکی قبل از عمل جراحی تیروئیدکتومی و برای بیمارانی که تاکیکاردی آنها توسط تیوریلن‌ها قابل کنترل نباشد بکار می‌رود. مصرف آنها در بیماران آسماتیک و انسداد راههای ریوی ممنوع است.

روند تشکیل هورمونهای تیروئید

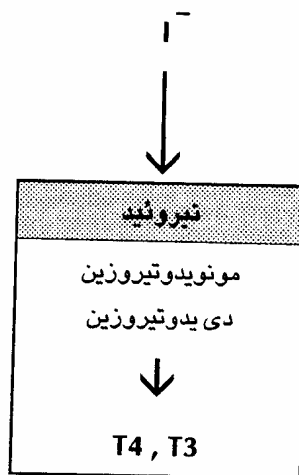
بلوکرها

محصور شدن یدور

پرکلرات و تیوسیانات

سازمان دهی و
جفت شدن

پروپیل تیواوراسیل
متی مازول

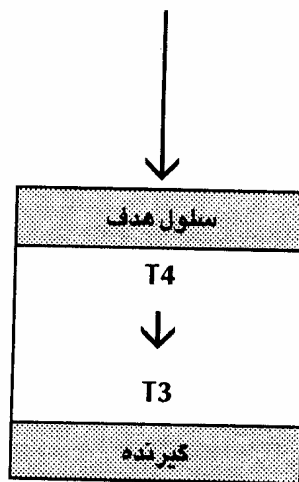


ترشح

یدورها - لیتیموم

دیدیناسیون

پروپیل تیواوراسیل
یدورها - کورتیزول



اثر هورمون

پروپرانولول

شکل (۱) محل عمل داروهای ضد تیروئید

منابع:

1. Allanic, H; Strategy for antithyroid drug therapy in Graves'disease. Hormone Res. 26:146-153, 1987
2. Lakshmanan, c; and Robbins, J; Thyroid hormone in: Principles of Pharmacology Basic Concepts & Clinical Applications (Munson, P.L. et al.) Chapman & Hall Co. New York. PP 739-808, 1995
3. Wingard, LB; et al. Human pharmacology. Molecular -

To - Clinical. Wolfe publishing Limited. U.S.A. PP 529 - 537, 1991

4. Wartofsky, L; Ingar, SH; Disease of the thyroid, in: Harrison's Principles of International Medicine (Braunwald, W; et al.) 12th ed. Volume 2. McGraw - Hill Inc. New York PP 1700 - 1704, 1991