

## به نام خدا

## بیماری های تیروئید:

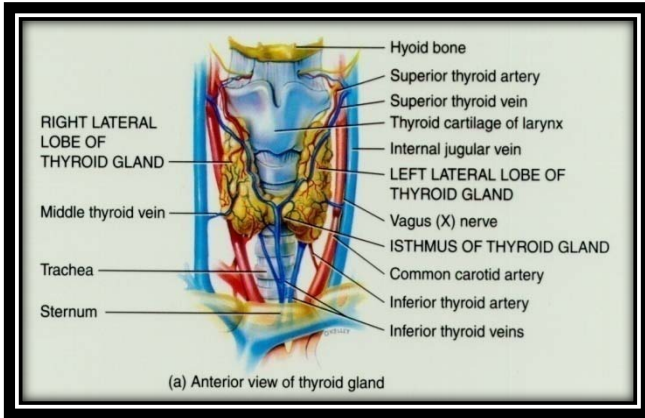
پاتولوژی های تیروئید به دو گروه خوش خیم و بدخیم تقسیم می شوند:

## پاتولوژی های خوش خیم:

۱. Hashimoto's Thyroiditis
۲. Grave's Disease
۳. Multi-nodular goiter
۴. Follicular Adenoma

## پاتولوژی های بدخیم:

۱. Papillary Carcinoma
۲. Follicular Carcinoma
۳. Medullary Carcinoma
۴. Anaplastic Carcinoma



در این جلسه به بررسی ضایعات خوش خیم و غیر تومورال تیروئید می پردازیم. اما در ابتدا توضیحاتی کلی راجع به غده تیروئید ارائه می شود:

- غده تیروئید از دو لوب راست و چپ تشکیل شده که در مجاورت غضروف های تیروئید و کریکوتید واقع است. این دو لوب توسط ایسم به هم متصل می شوند.



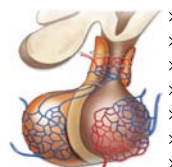
- غده تیروئید از سلول های فولیکولر مکعبی با هسته مرکزی تشکیل شده است که ماده ای صورتی به نام کلوتید ترشح می کنند. کلوتید ترشح شده توسط سلول های فولیکولر مخلوطی از تیروگلوبولین و هورمون های تیروئیدی است.

- بین سلول های فولیکولر، سلول های پارافولیکولر (C-cell) واقعند که وظیفه ترشح کلسی تونین را برعهده دارند. این هورمون به همراه پاراتورمون که توسط غدد پاراتیروئید ترشح می شود، در تنظیم سطح

کلسیم خون نقش ایفا می کند. کلسی تونین باعث تحریک استئوبلاست ها و استخوان سازی می شود. هم چنین در ترشح کلسیم از توبول های دیستال کلیه نقش دارد.

- نحوه سنتز هورمون های تیروئیدی:

- ۱) برداشت ید توسط تیروئید
- ۲) اتصال ید با تیروگلوبولین
- ۳) سنتز مونو یدوتیروزین (MIT) و دی یدوتیروزین (DIT) و ذخیره آن ها در فضای فولیکولر
- ۴) بازجذب MIT و DIT
- ۵) سنتز هورمون های تری یدوتیرونین ( $MIT+DIT = T_3$ ) و تیروکسین ( $DIT+DIT = T_4$ )
- ۶) آزادسازی هورمون های  $T_3$  و  $T_4$  به خون
- ۷) تجزیه  $T_3$  و  $T_4$  همراه با آزاد سازی ید



- هورمون های  $T_3$  و  $T_4$  با پروتئین هایی به نام های TBG (thyroid binding globulin) به میزان ۷۰٪، آلبومین ۱۵٪ و transthyretin ۱۰٪ باند می شوند و به ارگان های هدف می رسند.
- بیشترین مقدار هورمونی که ترشح می شود،  $T_4$  (۹۸/۵٪) و به میزان کم تر  $T_3$  (۱/۵٪) است. اغلب  $T_3$  که ایجاد می شود از تبدیل  $T_4$  به  $T_3$  در محیط است.  $T_3$  تمایل بیشتری به ارگان های هدف دارد و از نظر فانکشنال دارای عملکرد بهتری است. در واقع **affinity** و **activity** بیش تری نسبت به  $T_4$  دارد.  $T_4$  نسبت به  $T_3$  اتصال محکم تری با TBG برقرار می کند. (فقط هورمون آزاد عملکرد دارد).
- هورمون های تیروئیدی تحت تأثیر TSH مترشحه از هیپوفیز و TRH مترشحه از هیپوتالاموس هستند.

## نکات:

- تومور سلول های پارافولیکولر، مدولاری کارسینوما نام دارد که دارای ماهیت نورواندوکراین است.
- در بعضی بیماران با این که سطح  $T_3$  و  $T_4$  نرمال است، بیمار علائم هایپوتیروئیدی دارد. دلیل این است که در این افراد TBG تمایل زیادی به هورمون های تیروئیدی دارد و جلوی آزادسازی آن ها را می گیرد. بنابراین سطح  $T_3$  و  $T_4$  آزاد مهم است نه تام.
- دارویی مثل لیتیم که در اختلالات دو قطبی مصرف می شود، مانع از ترشح  $T_3$  و  $T_4$  می گردد. پس در این گونه بیماران باید سطح این دو هورمون چک شود تا فرد مبتلا به هایپوتیروئیدی نگردد.

**Hypothyroidism**

هایپوتیروئیدی می تواند اولیه، ثانویه و یا ثالثیه باشد. اغلب موارد را نوع اولیه تشکیل می دهد که علتش اختلال در سنتز هورمون های تیروئیدی است. در نوع ثانویه هیپوفیز مشکل دارد که TSH را سنتز نمی کند و در نوع ثالثیه به علل مختلفی مثل سارکوئیدوز، تومورها، رادیاسیون و ... هیپوتالاموس دچار اشکال می شود. TRH و در نتیجه TSH و هورمون های تیروئیدی سنتز نمی گردند. (می توان اختلال هیپوتالاموسی را هایپوتیروئیدی ثانویه هم در نظر گرفت).

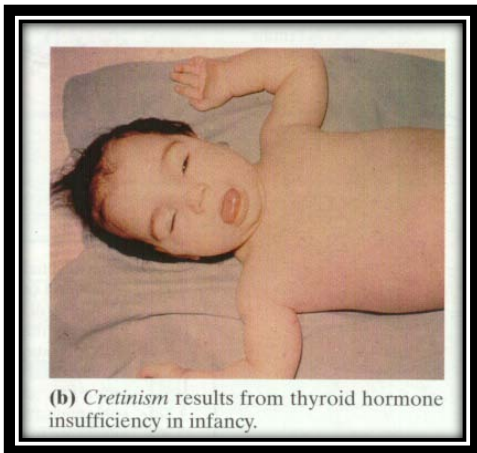
از علل دیگر هایپوتیروئیدی مقاومت به هورمون های تیروئیدی است که نادر می باشد. در این حالت اختلال در رسپتورهای تیروئیدی وجود دارد. به طور مثال TBG تمایل زیادی به هورمون پیدا کند و اجازه آزاد شدن را به آن نمی دهد.

## علائم هایپوتیروئیدی:

## - چاقی

- |                            |   |                             |
|----------------------------|---|-----------------------------|
| • Symptoms                 | • Signs   | - عدم تحمل سرما             |
| - Nonspecific              | - Dry skin/hair                                   | - بیوست                     |
| - Modest weight gain       | - Nonpitting edema                                | - خشکی پوست                 |
| - Cold intolerance         | - Thick lips or tongue                            | - صورت پف آلود              |
| - Constipation             | - Slow relaxation phase of DTR ("hung up reflex") | - اختلالات قاعدگی           |
| - Dry skin                 | - Thinning lateral aspect of eyebrows             | - دردهای ماهیچه ای          |
| - Fatigue                  |   | - ادم non-pitting           |
| - Constipation             |   | - کندی رفلکس ها و حرکات بدن |
| - Menstrual irregularities |   | - نازک شدن موها             |
| - Muscle aches             |   | - lethargy                  |





- در بچه ها به صورت کرتینیسم ظاهر می شود که مشخصه اصلی آن عقب ماندگی ذهنی، تأخیر در بلوغ و تکامل اسکلتی است. از نشانه های این کودکان، قیافه ی کودن، زبان بزرگی که از دهان بیرون آمده، فتق های ناف، موهای نازک و صورت چاق است. تشخیص کرتینیسم بسیار مهم است زیرا در صورت عدم تشخیص می تواند باعث عقب ماندگی ذهنی کامل شود.

### افتراق هایپوتیروئیدی اولیه، ثانویه و ثالثیه:

در هر سه نوع، سطح هورمون های  $T_3$  و  $T_4$  پایین است.

در نوع اولیه سطح TSH افزایش می یابد.

در صورتی که سطح TSH پایین باشد، علت اشکال هیپوفیزی یا هیپوتالاموسی است.

در این صورت برای افتراق این دو علت باید سطح TRH اندازه گیری شود. در صورتی که سطحش پایین باشد مشکل هیپوتالاموسی است.

در واقع اندازه گیری TSH، بهترین تست تشخیصی برای اثبات هایپوتیروئیدی است، زیرا ممکن است سطح  $T_3$  و  $T_4$  خیلی پایین نباشد ولی به دلیل TSH بالا فرد مبتلا به هایپوتیروئیدی باشد. این حالت هایپوتیروئیدی subclinical نام دارد.

Cause	Hormone concentrations	Goitre
Primary failure of thyroid gland	$\downarrow T_3$ and $T_4$ , $\uparrow$ TSH	Yes
Secondary to hypothalamic or pituitary failure	$\downarrow T_3$ and $T_4$ , $\downarrow$ TSH and/or $\downarrow$ TRH	No
Dietary iodine deficiency	$\downarrow T_3$ and $T_4$ , $\uparrow$ TSH	Yes

به دلیل این که هایپوتیروئیدی باعث افتادگی ذهنی می شود، انجام تست های غربالگری برای نوزادان و مادران در دوران حاملگی ضروری است. امروزه هایپوتیروئیدی به علت کمبود ید نادر است و علت هایپوتیروئیدی در نوزادان، یا اختلال ساخت هورمون ها توسط نوزاد است یا ابتلای مادر به هایپوتیروئیدی. قابل ذکر است که سطح هورمون های مادر نقش مهمی در تکامل مغز جنین دارد.

### علل هایپوتیروئیدی:

- (۱) افزایش متابولیسم بدن به طوری که میزان هورمون در دسترس کافی نباشد به عنوان مثال در خانم های حامله
- (۲) چاقی
- (۳) استروژن تراپی
- (۴) مصرف داروهایی که کاتابولیسم  $T_4$  را افزایش می دهند: phenobarbital, phenytoin, carbamazepine, rifampine, imatinib
- (۵) اختلال جذب و افزایش دفع  $T_4$ : اختلالات گوارشی، داروهایی که جلوی جذب  $T_4$  را بگیرند مثل فرس سولفات، کلسیترامین یا کلستیپول، سندرم نفروتیک
- (۶) مواد گواترزا مثل گل کلم و گل هویج
- (۷) اختلال عملکرد پیشرونده تیروئید



**Myxedema:** (از کتاب رایبزنز)

هایپوتیروئیدی در کودکان بزرگ تر و بالغین منجر به این حالت می شود. میگزدم یا بیماری Gull با سوء عملکرد تیروئید مرتبط است. **تظاهرات:** آپاتی فراگیر و کندی ذهن که ممکن است در مراحل اولیه افسردگی را تقلید کند، خستگی، بی علاقتی، عدم تحمل سرما، خشکی پوست، چاقی، ادم سرشار از موکوپلی ساکارید در پوست، بافت زیر جلدی و شماری از نواحی احشایی و پهن و خشن شدن خطوط صورتی حاصل از آن، بزرگ شدن زبان، بم شدن صدا، ریزش موها، کاهش حرکات روده ای و یبوست، تراوشات پریکاردی، در مراحل انتهایی بزرگ شدن قلب و نارسایی قلبی.

**Myxedema Coma**

- یکی از اورژانس های پاتولوژی است که باید سریعاً درمان شود.
- افرادی پیری هستند که سابقه بسیار طولانی از هایپوتیروئیدی دارند.
- دچار هایپوترمی، برادی کاردی و هایپوتنشن می شوند.
- سرما، عفونت، تروما و افسردگی می تواند این افراد را در مراحل پیشرفته وارد فاز کما کند.

**Hyperthyroidism**

- در هایپرتیروئیدی اولیه سطح  $T_3$  و  $T_4$  بالاست ولی TSH سرکوب می شود.
- در نوع ثانویه که مشکل در هیپوفیز یا هیپوتالاموس است، سطح TSH و یا TRH،  $T_3$  و  $T_4$  بالاست.
- اگر تومور مترشحه ی  $T_3$  و  $T_4$  وجود داشته باشد، TSH سرکوب می شود.

Cause	Hormone concentrations	Goitre
Abnormal thyroid-stimulating immunoglobulin (eg. Grave's disease)	$\uparrow T_3$ and $T_4$ , $\downarrow$ TSH	Yes
Secondary to excess hypothalamic or pituitary secretion	$\uparrow T_3$ and $T_4$ , $\uparrow$ TSH and/or $\uparrow$ TRH	Yes
Hypersecreting thyroid tumour	$\uparrow T_3$ and $T_4$ , $\downarrow$ TSH	No

**نکته مهم:** افتراق تیروتوکسیکوز از هایپرتیروئیدی: تیروتوکسیکوز به حالتی گفته می شود که سطح هورمون ها در خون به هر دلیلی بالاست ولی لازمه اش این نیست که بیمار حتماً هایپرتیروئید باشد. به هر دلیلی که تیروئید آسیب ببیند مثلاً در جریان التهاب ها، هورمون ها به خون آزاد می شوند و سطح  $T_3$  و  $T_4$  بالا می رود ولی اختلال اولیه ای در تیروئید وجود ندارد که بگوییم بیمار هایپرتیروئید است. اما اصطلاح هایپرتیروئیدی وقتی به کار می رود که افزایش در عملکرد تیروئید وجود داشته باشد.

**تست تشخیصی هایپرتیروئیدی اسکن ید (جذب ید رادیواکتیو)** است. در این افراد نیاز به ید و برداشت آن زیاد می شود. این حالات را با عنوان Hot nodule می شناسند. اما در تیروئیدیت، تروما به تیروئید و تومورها جذب ید بالا نمی رود که به این حالات Cold nodule می گویند.





## علائم هایپر تیروئیدی:

- Symptoms
    - Palpitations
    - Anxiety
    - Weight loss/gain
    - Polyphagia
    - Heat intolerance
    - Increased frequency BM
    - Tremulous
    - Difficulty concentrating
    - Menstrual irregularities
  - Signs
    - Goiter
    - Thyroid bruit\*
    - Resting tremor
    - Lid lag
    - Proptosis\*
    - Tachycardia/atrial fibrillation
    - Widened pulse pressure
    - Proximal myopathy
    - Neck tenderness
    - Dermopathy\*
    - Warm/moist skin
- افرادی هستند که زود عصبانی می شوند،
- زیاد غذا می خورند چون کاتابولیسم بالایی دارند،
- افرادی پراسترس هستند،
- افزایش فاصله پلک ها به علت افزایش فعالیت سمپاتیک دیده می شود،
- ممکن است bruit شنیده شود،
- اختلاف فشار سیستولی و دیاستولی در این افراد بالا است،
- کاهش وزن
- اسهال
- درماتوپاتی
- پوست گرم و مرطوب
- Resting tremor**
- تاکی کاردی
- فیبریلاسیون دهلیزی (از علل اصلی آن هایپوتیروئیدی است)

## تیروئیدیت ها: (از علل هایپوتیروئیدی)

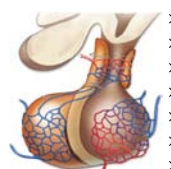
۱. تیروئیدیت گرانولوماتوی تحت حاد (DeQuervain)
۲. تیروئیدیت لنفوسیتی تحت حاد
۳. تیروئیدیت هاشیموتو (یا تیروئیدیت لنفوسیتی مزمن)

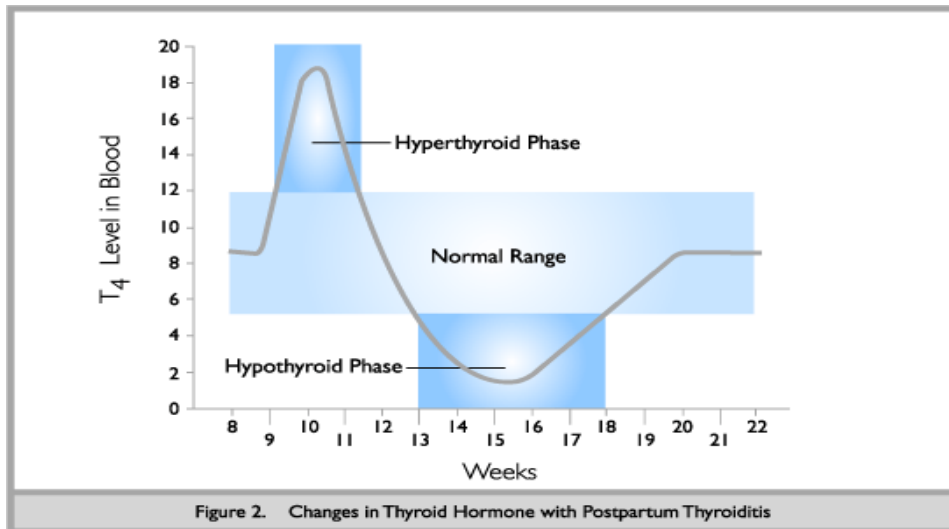
## :DeQuervain's (Granulomatous) thyroiditis

معمولاً یک عفونت وایرال وجود دارد که باعث التهاب تیروئید و آزاد شدن هورمون های تیروئیدی می شود. سلول های آماسی به خصوص هیستوسیت های ژانت به منظور محدود کردن التهاب، گرانولوم تشکیل می دهند. بسته به این که فرد چه زمانی مراجعه کند، سطح  $T_3$  و  $T_4$  متغیر است.

این بیماری سه فاز دارد:

۱. فاز هایپر تیروئیدی: در مدت سه ماه بعد از بیماری ویروسی رخ می دهد. سطح هورمون ها به دلیل تخریب و آزاد شدن در خون بالاست.
۲. فاز هایپوتیروئیدی: در صورتی که تخریب شدید باشد و واکنش گرانولوماتوز رخ دهد، سطح هورمون ها پایین می آید.
۳. فاز recovery: به دلیل ترمیم تیروئید سطح هورمون ها به تدریج به range نرمال برمی گردد.





درمان: داروهای ضد التهاب، در کنار آن باید هایپوتیروئیدی کنترل شود.

**نکته مهم:** در پاتولوژی این بیماری ضایعات گرانولوماتوز دیده می شود. در واقع این ها ماکروفاژهایی هستند که به منظور بلع کلونید تجع پیدا کرده اند.

### : Sub-acute lymphocytic thyroiditis

- یروئیدیت لنفوسیتی تحت حاد، یک بیماری اتوایمیون است که بعد از حاملگی و زایمان ایجاد می شود.
- سلول های لنفوسیتی افزایش پیدا می کنند و موجب ایجاد التهاب می شوند.
- سن این بیماران نسبت به تیروئیدیت Hashimoto پایین تر است.

### :Hashimoto's Thyroiditis

- شایع ترین علت هایپوتیروئیدی است.
- یک اختلال اتوایمیون است که شیوع بالایی در خانم ها دارد.
- با افزایش سن شیوعش افزایش می یابد.
- در این بیماری تخریب فولیکول های تیروئیدی رخ می دهد که نقش اصلی را لنفوسیت ها ایفا می کنند. در واقع بافت تیروئید با سلولهای لنفوسیتی و فیبروز جایگزین می شود.
- بیماری سیر کندی دارد.
- در سرم این افراد، آنتی بادی های anti-TPO و anti-thyroglobulin بالاست.
- با سایر بیماری های اتوایمیون و برخی انواع HLA همراهی دارد.
- سه مکانیسم برای ایجاد بیماری مطرح است:

۱) مرگ سلولی ناشی از تحریک CD8<sup>+</sup> cytotoxic T cell. که خود به دو طریق است:

a. اگزوسیتوز گرانول های perforin/granzyme

b. اتصال به گیرنده های Fas (CD95) بر روی سلول های هدف (اتصال Fas-FasL منجر به القای آپوپتوز می شود)



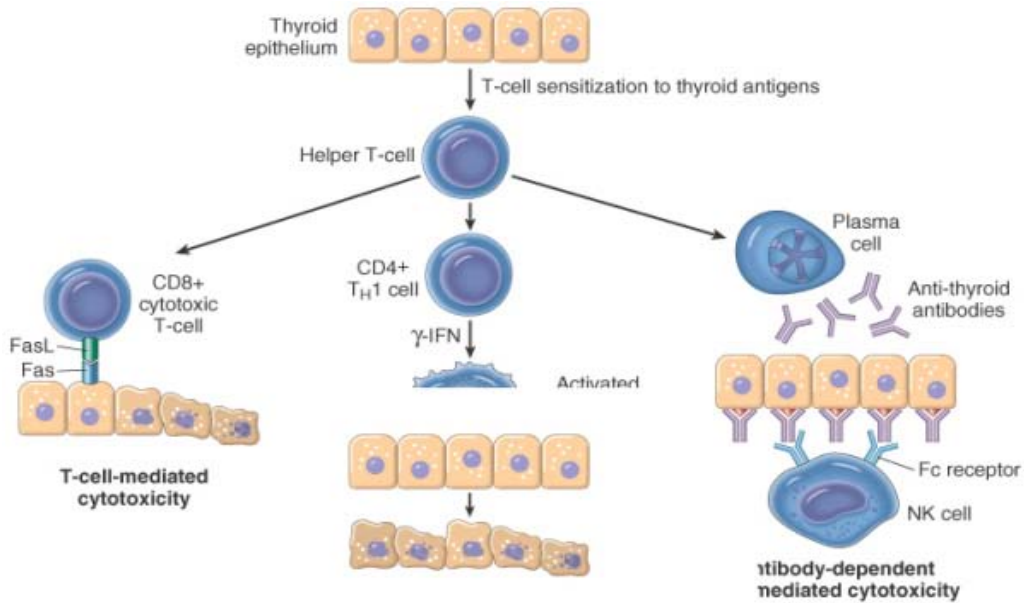
۲) مرگ سلولی با واسطه آنتی بادی های آنتی تیروئید:

به عنوان مثال: anti-TSH receptor antibodies, antithyroglobulin, antithyroid peroxidase antibodies

پلاسماسل ها تولید آنتی بادی می کنند که به NK cell متصل شده و در نهایت منجر به ADCC (antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity) می شود.

۳) مرگ سلولی با واسطه سایتوکاین:

سلول های  $CD4^+$  با ترشح سایتوکاین های التهابی مثل اینترفرون گاما موجب فعال شدن ماکروفاژها و در نهایت مرگ سلولی می شوند.



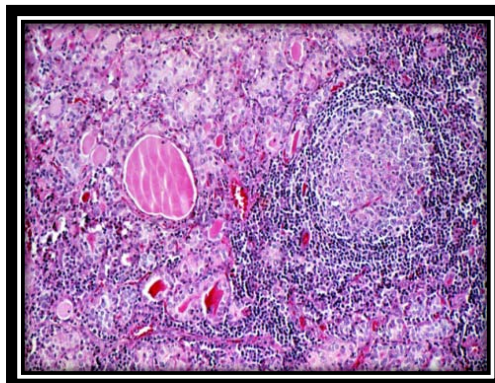
نمای ماکروسکوپی تیروئیدیت هاشیموتو:

بزرگ شدگی منتشر، سفتی بافت، نمای مولتی ندولار، رنگ پریدگی یا رنگ مایل به زرد تیروئید.

نمای میکروسکوپی تیروئیدیت هاشیموتو:

تجمع لنفوسیت ها منجر به تشکیل فولیکول با مرکز زایا می شود، فولیکول های تیروئیدی باقی مانده به وسیله سلول هایی با سیتوپلاسم اسیدوفیل با نام سلول های هرتل مفروش شده اند. علت اسیدوفیل بودن سلول ها افزایش تعداد میتوکندری است. به مرور زمان فیبروز هم ایجاد می شود.

در تیروئیدیت لنفوسیتی تحت حاد، لنفوسیت ها مرکز زایا ایجاد نمی کنند.



نمای پاتولوژیک تیروئیدیت هاشیموتو



**Graves' Disease**

- شایع ترین علت هایپر تیروئیدی است.

- بر خلاف تیروئیدیت هاشیموتو که آنتی بادی ها جایگاه رسپتور TSH را اشغال کرده و مانع عملکرد آن می شوند، در بیماری گریوز دو آنتی بادی با نام های Thyroid-stimulating antibody (TSAb) و Growth-stimulating antibody (GSAb) به رسپتور TSH متصل می شوند، عملکردی مشابه آن ایجاد می کنند و در نتیجه موجب سنتز هورمون های تیروئیدی می گردند.

- در خانم ها شایع تر است.

- فامیلیال می باشد.

- با برخی بیماری های اتوایمیون همراهی دارد مثل Vitiligo, Pernicious Anemia, Myasthenia Gravis, Addison's disease, T1DM

- در سرم این افراد، ممکن است آنتی بادی های anti-TPO و anti-thyroglobulin بالا باشد (مشابه تیروئیدیت هاشیموتو). به دلیل وجود این آنتی بادی های مشابه، خیلی از اوقات دیده شده بیماری که هایپر تیروئید است بعد از مدتی هایپوتیروئید می شود یعنی به سمت تیروئیدیت هاشیموتو می رود.

**نمای پاتولوژیک:**

- بافت تیروئید یک دست بزرگ شده و نمای گوشت ماهی پیدا می کند (حالت قرمز و برجسته)،

- فولیکول های تیروئیدی از طریق CAMP دائماً پیغام رشد دریافت می کنند، در نتیجه دچار هایپر تروفی و هایپر پلازی می شوند،

- بافت تیروئید کاملاً فعال است و کلئید نمای خرچنگ (scallop) پیدا می کند (کنگره دار)،

- سیتوپلاسم سلول ها افزایش پیدا می کند و سائز فولیکول ها بزرگ می شود،

- کمی التهاب و لنفوسیت ممکن است وجود داشته باشد. هر چه تعداد لنفوسیت ها بیش تر باشد، احتمال این که بیمار به سمت تیروئیدیت هاشیموتو برود، افزایش پیدا می کند.

**Graves' triad**

تریاد پاتوگنومیک گریوز:

(۱) Thyroid bruit: به علت افزایش خون رسانی

(۲) Dermopathy: اختلال پوستی در ناحیه پره تییبیل به علت رسوب

گلیکوز آمینوگلیکان ها به طوری که پا نمای پوست پرتغال پیدا می کند.

(۳) Proptosis: یا اگزوفتالمی، بیرون زدگی چشم به علت انفیلتراسیون

لنفوسیت ها و رسوب گلیکوز آمینوگلیکان ها در چشم.

علائم دیگر: افزایش فاصله دو پلک به علت افزایش فعالیت سمپاتیک (به علت این

که فرد نمی تواند چشمانش را حتی حین خواب ببندد، دچار زخم قرنیه می شود).



Fig. 24-8. A patient with hyperthyroidism. A wide-eyed, staring gaze, caused by overactivity of the sympathetic nervous system, is one of the features of this disorder. In Graves disease, one of the most important causes of hyperthyroidism, accumulation of loose connective tissue behind the eyeballs also adds to the protruberant appearance of the eyes.

اگزوفتالمی در بیماری گریوز

سطح هورمون ها: TSH ↓, T<sub>3</sub> and T<sub>4</sub> ↑, باز جذب زیاد و منتشر ید در اسکن دیده می شود (به منظور سنتز هورمون ها).





**:Endemic Goiter**

از علل هایبوتیروئیدی است.

در گواتر به علت کمبود ید هورمون ها کم تر سنتز می شوند. پیغام به هیپوفیز می رسد تا TSH آزاد شود، اما یدی برای سنتز هورمون ها وجود ندارد، در نتیجه تیروئید دچار هایپرپلازی می شود ولی عملکردی ندارد.

۲ نوع است:

**اندمیک:** در نواحی جغرافیایی که در آن ها خاک، آب و منابع غذایی حاوی سطح پایینی از ید است مثل کوه های هیمالیا. امروزه با اضافه کردن ید به نان و نمک شیوعش کاهش یافته است. این نوع گواتر موجب کاهش سطح هورمون های تیروئیدی و افزایش TSH می شود.

**اسپورادیک:** این نوع نسبت به اندمیک کم تر اتفاق می افتد، در اکثر موارد ایدیوپاتیک است ولی در موارد نادر به دلایل زیر می تواند باشد:

(۱) اشکال در ساخت آنزیم هایی که ید را با تیروگلوبولین ترکیب می کنند. در این حالت ید وجود دارد ولی نمی تواند ترکیب شود.

(گواتر دیس مورفونیک)

(۲) مصرف مواد گواترزا مثل گل کلم و گل هویج که مانع ترکیب ید با تیروگلوبولین می شوند.

(۳) دریافت نامطلوب ید.

گواتر اسپورادیک وضعیتی **Euthyroid** (نرمال بودن سطح هورمون های تیروئیدی) است اما ممکن است هایپو یا هایپر تیروئید نیز باشد.

**نمای پاتولوژیک گواتر:** تیروئید به صورت منتشر بزرگ می شود، فولیکول ها پاره می شوند، التهاب و فیبروز رخ می دهد و تیروئید

نمای مولتی ندولار پیدا می کند. می توان کانون های هموراژیک را در بافت غده تیروئید مشاهده کرد.

تیروئید می تواند آن قدر بزرگ شود که وارد مدیاستن شود و به علت فشار به ریه و ایجاد نارسایی تنفسی باعث مرگ فرد گردد (تیروئیدیت مدیاستینال).

**:Multinodular goiter**

پس از حملات متعدد گواتر وضعیتی ایجاد می شود که گواتر مولتی ندولار نام دارد. تمام گواترهای اندمیک و اسپورادیک طول کشیده می توانند در نهایت به گواتر مولتی ندولار تبدیل شوند.

به علت تحریک و هایپرپلازی های متعدد، فولیکول های تیروئید پاره شده، دچار خون ریزی می شود، ایجاد اسکار می کند، کلسیفیکاسیون سوار می شود و در نهایت گواتر نمای کاملاً مولتی ندولار پیدا می کند.

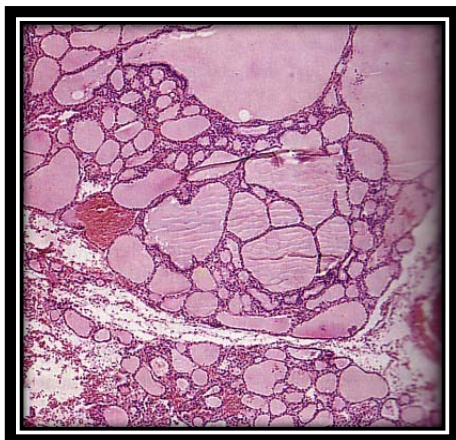
در خیلی از این بیماران به طور جبرانی به دلیل تحریک TSH، سطح  $T_3$  و  $T_4$  نرمال می شود.

**نمای پاتولوژیک:**

ظاهر بزرگ و مولتی ندولار تیروئید، فولیکول با سایزهای مختلف (به دلیل تحریک با TSH، خون ریزی (به دلیل پارگی عروق)، اسکار، کلسیفیکاسیون، تغییرات کیستیک، فیبروز متعدد.

«پایان»

اکثر شکست ها نصیب کسانی شده است که نمی دانستند فاصله شان تا موفقیت چه قدر نزدیک است و دست از کار کشیده اند.



نمای پاتولوژیک گواتر مولتی ندولار



نگارش و تایپ: فرناز احمدپور

