

➤ هایپوتیروئیدی (Hypothyroidism):

به کم کاری تیروئید گفته می شود که کمبود ید شایع ترین علت آن می باشد و در مناطقی که کمبود ید ندارند ، بیماری های اتو ایمنیون (مثل هاشیموتو) شایع ترین علل هیپوتیروئیدی هستند . هایپوتیروئیدی شامل اولیه (اختلال در خود غده ی تیروئید و در نتیجه اختلال در ساخت هورمون ها بی تیروئیدی) که شایع تر است و ثانویه (اختلال در محور هیپوفیز -هیپوتالاموس) می باشد .

▪ علل هایپوتیروئیدی :

✓ اولیه :

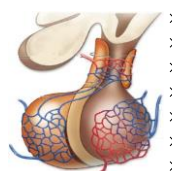
1. کمبود ید
2. بیماری های اتو ایمنیون مثل تیروئیدیت هاشیموتو که در طول زمان ممکن است به سمت atrophic thyroiditis پیش برود.
3. Iatrogenic: بیمار هیپرتیروئیدی که ید رادیواکتیو دریافت می کند و بعد از آن دچار هیپوتیروئیدی می شود. ارادیوتراپی در کنسر حنجره ، مری ، سرو گردن /جراحی و تیروئیدکتومی
4. Congenital هیپوتیروئیدی
5. اختلالات ارتشاحی (Infiltration): در جریان امیلوئیدوز ، هماکروماتوز (در تالاسمی ها) ، بیماری های گرانولوماتوز سارکوئیدوز و هیستوپلاسموز و TB. این هیپوتیروئیدی می تواند اولیه یا ثانویه باشد ، چون همان طور که در تیروئید اینفیلتراسیون داریم د رهیپوفیز و هیپوتالاموس هم داریم.
6. داروها : چه باعث اختلال در سنتز ید و چه هورمون ها ی تیروئیدی شوند. آمیودارون ، مواد حاجب (اختلال د تبدیل T_4 به T_3) ، لیتیم (تیروئیدیت) ، اینترفرون و اینترلوکین (تیروئیدیت) ، داروهای آنتی تیروئید
7. Over express 3DI (دیدیناز3): در جریان حاملگی خصوصا اگر جنین همانژیوما داشته باشد .

✓ ثانویه :

1. کم کاری هیپوفیز : تومور ، جراحی ، پرتوتراپی ، اختلالات ارتشاحی ، اختلال د رعروق مغزی (سندروم شیهان Seehan که سنتز هورمون ها یهیپوفیز قدامی را مختل می کند) ، اشکال ژنتیکی کمبود ترکیبی هورمون ها ی تیروئیدی نکته : همان طور که به یاد دارید ترتیب اختلالات هورمونی در نارسایی هیپوفیز GH و FSH و LH و TH می باشد ، پس در اختلالات هیپوفیزی ممکن است تظاهرات هیپوگنادیسم بدون هیپوتیروئیدی بروز کند .
 2. کمبود ایزوله TSH یا فقدان فعالیت آن
 3. داروها : Bexarotene در درمان لنفوما
 4. بیماری های هیپوتالاموسی : تروما ، تومورها ، بیماری ارتشاحی ، رادیوتراپی
- نکته : اگر چه انتظار می رود که در هیپوتیروئیدی ثانویه TSH پایین باشد ، ولی ممکن است نرمال و یا افزایش یافته باشد (علت در جلسه قبل ذکر شده است)

✓ گذرا یا موقتی :

1. تیروئیدیت تحت حاد
2. تیروئیدیت خاموش



3. تیروئیدیت پس از حاملگی

4. بعد از رادیو اکتیو یا جراحی : که ممکن است یک فاز تیروئیدیت ایجاد شود .

➤ در ادامه به بررسی بعضی از این علل می پردازیم

▪ هیپوتیروئیدی مادرزادی :

از هر 4 هزار نوزاد یکی مبتلاست و نسبتا شایع است. البته این آمار در ایران بیشتر است به همین دلیل د رهنگام تولد تست های تیروئیدی به صورت screening انجام می شود .

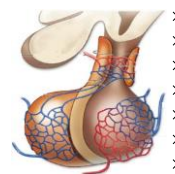
گاهی این نوع هیپوتیروئیدی هم ممکن است موقتی باشد مثلا : 1. در بچه هایی که مادر داروی آنتی تیروئید در دوز بالا مصرف می کرده
2. انتقال اتوانتی بادی ها از مادر به جنین مثل TBII(Thyroid-stimulating hormone-binding inhibitory immunoglobulin) که آنتی بادی بلوکان بر ضد رسپتور TSH می باشد .

• علل :

- آژنزی و دیس ژنی تیروئید که شایع ترین علت است .
- اختلال در بیوسنتز هورمون های تیروئیدی مانند نبود TPO,NaIS و سایر مواردی که در مسیر سنتز هورمون ها در جلسه قبل ذکر شده است .
- آنتی بادی که به رسپتور TSH متصل شود و آن را بلوک کند.

• علائم :

اکثرا بدون علامت و فرد نرمال است پس حتما باید screening انجام شود. اما اگر علامت دار شد شامل موارد زیر است:
بچه شل و افتاده / زبان بزرگ / فتق نافی / ایکترهای طول کشیده / مشکلات تغذیه ای و اختلال در رشد و قد کشیدن / اختلال تکامل استخوان / مشکلات IQ امثل کریتینسم / اختلالات مادرزادی قلبی که بیشتر در پسرهای هیپوتیروئید دیده می شود .
*سنتز هورمون های تیروئیدی در جنین در هفته 11-12 می باشد ولی قبل از آن با هورمون های مادر تطابق دارد .



■ هیپوتیروئیدی اتوایمیون :

تیروئیدیت هاشیموتو که اکثراً برای جبران کمبود هورمون ها با گواتر و بزرگی تیروئید و در مراحل انتهایی با تیروئیدیت آتروفیک همراه است . در خانم ها ↑ / با افزایش سن ↑ میشود / در دهه ی 5 و 6 ↑
گاهی اوقات گواترهایی یافت می شود که تست ها ی تیروئیدی نرمال ولی Anti TPO مثبت می شود، این افراد 4٪ در سال به سمت هیپوتیروئیدی می روند که این زمینه در افراد هاشیموتو وجود دارد.

• علل :

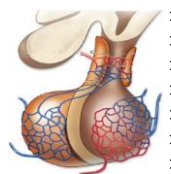
- ژنتیکی : پلی مورفیسم در HLA-DR_{3,4} (که در سایر بیماری های اتوایمیون هم دیده می شود) و CTLA₄ (ژن تنظیم کننده ی T-Cell) مسئول بیش از نیمی از موارد هاشیموتو است .
- محیطی : 1. ید بالا (مصرف آمیودارون و مصرف زیاد غذاهای دریایی مانند چینی ها) 2. بیماری ویرال مثل سرخچه مادرزادی 3. سائتوکاین های ترشحی در جریان بیماری های اتوایمیون و عفونی 4. سیگار کشیدن که باعث تحریک سیستم ایمنی می شود .
- * تیروئیدیت تحت حاد و ویرال باعث هاشیموتو نمی شوند.
- * بیماری هاشیموتو همراه سایر بیماری های اتوایمیون مثل آرتریت روماتوئید ، آدیسون و vitilgo ، و Pernicious anemia و آلوپسی و Dermatitis herpetiformis ...میباشد .
- * در اختلال و سندروم هایی که اشکال کروموزومی دارند مثل سندروم داون و ترنر ، فرد مستعد هاشیموتو می باشد.

• پاتوژنز :

اولین پروسه اینفلتراسیون لنفوسیتی تیروئید شامل CD₄⁺, CD₈⁺, B cell می باشد . تخریب سلول ها ی تیروئید در ابتدا به واسطه ی سلول های CD₈⁺ صورت می گیرد . به علاوه تولید موضعی سائتوکاین ها یی مانند , IL-1, TNF و اینترفرون گاما به وسیله ی سلول T می توانند سلول ها ی تیروئید را در مقابل آپوپتوز ناشی از گیرنده های مرگ آسیب پذیر سازند . پروسه ی بعدی فیبروز و بعد از آن آتروفی رخ می دهد . در نتیجه ی از بین رفتن فولیکول و اختلالات کلونیدی ، هیپوتیروئیدی اتفاق می افتد .

• علایم :

- **Symptom** : ضعف ، خستگی ، پوست خشک ، احساس سرما ، ریزش مو ، اختلال حافظه ، یبوست ، weight gain به دلیل افزایش ادم ناشی از پلی ساکاریدها ، دیس پنه ، خشونت صدا ، menorrhagia ، اختلال شنوایی ، کاهش میل جنسی
- **Sign** : پوست خشک ، انتهاهای سرد ، صورت پف آلود ، Diffuse alopecia (کاهش مو) ، Myxedema ، برادی کاردی ، ادم پریفرال و پره اوربیتال (nonpiting) ، ↓DTR (Deep tandon reflex) ، سندروم تونل کارپ ، HTN ، افیوژن در پریکارد و پلور ، اختلال رشد ناخن و مو ، گواتر میکرونودولر که به ندرت با درد همراه است .



در دو شکل قبل صورت پف آلود و ماسکه / myxedema را مشاهده می کنید.

- عوارض کاردیوواسکولار: $\downarrow CO$ (به دلیل کاهش هورمون های تیروئیدی و اختلال در انقباض پذیری عضلات قلب) که در نهایت کاردیومیوپاتی و CHF ایجاد می شود. /برادیکاردی / $\downarrow PR$ / حجم ضربه ای / \uparrow مقاومت عروق محیطی \leftarrow HTN دیاستولیک (چون سیستولیک ناشی از CO می باشد) ، افیوژن در پریکارد و درجات خفیف کاردیومیوپاتی
- عوارض تنفسی: تنگی نفس به دلیل افیوژن پلور / اشکال در عضلات تنفسی / اشکال در مرکز تنفسی / اپنه هنگام خواب
- Ophthalmopathy: در کمتر از 5٪ بیماران هاشیموتو دیده می شود .

✓ در بچه ها :

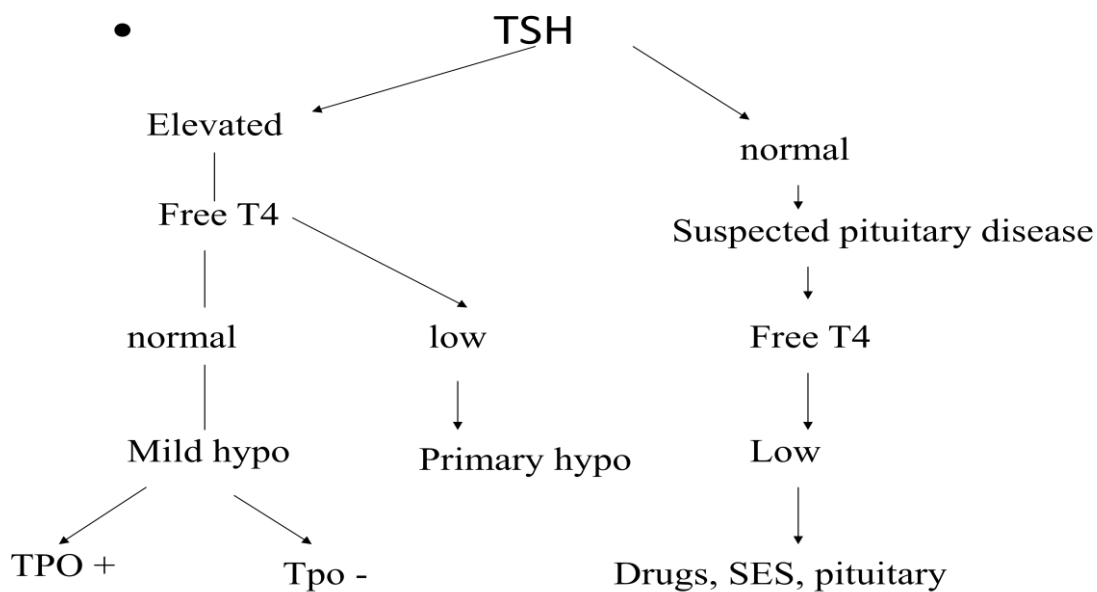
- هاشیموتو ناشایع است ولی اگر وجود داشت به صورت اختلالات رشد و کوتاهی قد ظهور می کند .
- Myopathy: در بچه ها شایع تر از بالغین است و بلوغ تاخیری ایجاد می کند .
- اختلالات IQ و مشکلات منتال در آینده
- بلوغ زودرس : به دلیل مشابهت مولکولی ساب یونیت آلفای TSH با FSH, LH ، در موارد افزایش TSH رسپتور های این دو هورمون را اشغال کرده و این نما را ایجاد می کند .

• LAB data

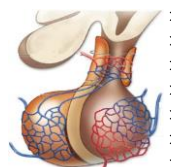
دو واژه مهم: Subclinical hypothyroidism: T_4 و T_3 نرمال و افزایش TSH بیشتر از حد نرمال ($4-5$ یا 0.5) و زیر 10 بدون علائم بالینی .

Overt hypothyroidism: TSH بالاتر از 10، کاهش T_4 ، یافته و در نتیجه ظهور علائم بالینی

✓ ارزیابی هیپوتیروئیدی :



T_3 is normal in 25% of patients



توضیح نمودار :

در بیمار مشکوک به هیپوتیروئیدی اولین تست درخواستی اندازه گیری سطح TSH می باشد که دو حالت ایجاد می شود :

1. اگر TSH بالا بود قدم بعدی اندازه گیری T_4 می باشد: که اگر normal بود، subclinical hypothyroidy را در نظر گرفته و Anti TPO را چک می کنیم اگر + بود هاشیموتو ست که به احتمال 4٪ در سال به سمت هیپوتیروئیدی می رود، پس بهتر است درمان را شروع کنیم و اگر منفی بود درمان لازم نیست و بعد از 6 ماه دوباره باید تست شود.

2. اگر TSH نرمال بود و فرد علائم هیپوتیروئیدی را داشت باید به هیپوتیروئیدی ثانویه شک کنیم و $Free T_4$ را چک کنیم اگر پایین بود، هیپوتیروئیدی ثانویه، دارو ها و SES (Sick Euthyroid Syndrome) (بیماری تیروئید در زمینه ی بیماری های سیستمیک) مورد نظر خواهد بود. ولی اگر T_4 نرمال بود، فرد مشکل تیروئیدی ندارد و باید به دنبال سایر علل ایجاد کننده این علائم باشیم.

* SES می تواند هر تصویری از علائم تیروئیدی را ایجاد کند و T_4 و TSH می توانند هر وضعیتی داشته باشند و جزء ثابت SES: $T_3 \downarrow$ ، $rT_3 \uparrow$ می باشد.

* در این الگوریتم صحبتی از اندازه گیری T_3 نشد چون در 25٪ افراد نرمال است چون آنزیم دیدیناز 3، T_4 را به T_3 تبدیل می کند.

* اندازه گیری مارکرهای اتوایمیون (Antibodies to Tg, TPO) کمک کننده است. البته آنتی بادی علیه TSR هم اندازه گیری می شود که اندیکاسیون برریس ندارد. ولی اگر TSH-R-Blocking بالا بود به هیپوتیروئیدی مارزادی شک میکنیم.

* اگر بیماری در یک نوبت با هیپر و در یک نوبت با هیپوتیروئیدی مراجعه کرد، نشان دهنده ی وجود آنتی بادی mixture می باشد: TSI (هیپر) و TSH-R-Blocking (هیپو) که کنترل این بیماری بسیار مشکل است.

- سایر تست های آزمایشگاهی :

$CPK \uparrow$ (creatinine phosphokinase) / \uparrow کلسترول / $TG \uparrow$ (تست های عملکرد تیروئید در هایپر لیپیدمی ها در خواست می شود) / انمی (normocytic, macrocytic, microcytic)

- تشخیص:

گاهی اوقات و به ندرت برای اطمینان از هاشیموتو FNA و سونوگرافی برای تشخیص افتراقی استفاده می شود.

- Other cause of hypo

- / thyroiditis / chronic iodine excess / mild hypo / iodine deficiency / iatrogenic secondary hypothyroidism

➤ Thyrotoxicose

Thyrotoxicose: هر علتی که سبب افزایش ترشح هورمون تیروئید شود.

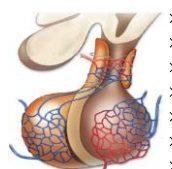
Hyperthyroid: افزایش ترشح هورمون تیروئید ناشی از غده تیروئید. که به دو گروه اولیه و ثانویه تقسیم می شود.

- علل:

- هایپر تیروئیدی اولیه:

1. پاتولوژی در خود غده تیروئید می باشد که در راس آن بیماری Graves قرار دارد

2. گواتر مولتی ندولر توکسیک



3. توکسیک آدنوما (ندول اتونوم شده)

4. کنسر تیروئیدی که متاستاز پیدا کرده و بافت متاستاتیک به صورت جداگانه هورمون ترشح می کند.

5. بافت تیروئید اکتوپیک (به طور مثال در تخمدان) که پرکار شده است

6. داروها

نتیجه آزمایشگاهی: T_3 و T_4 آزاد و تام

TSH ↓

- هیپرتیروئیدی ثانویه :

به غلغ غیر وابسته به TSH و یا افزایش فعالیت محور. مانند:

1. TSH adenoma (آدنومای تیروتروف)

2. Thyroid hormone resistance

3. β .HCG که در حاملگی ایجاد می شود و به طور طبیعی هایپرتیروئیدی نمی دهد ولی اگر حاملگی دو قلو باشد و یا مول یا

کوریوکارسینوم داشته باشد سطح β .HCG بسیار بالا رفته و ما نمای هایپرتیروئیدی را داریم.

4. Gestational thyrotoxicosis

نتیجه آزمایشگاهی:

در دو مورد اول: T_3 , T_4 , TSH ↑

در مورد سوم: TSH ↓

▪ تیروتوکسیکوز بدون هیپرتیروئیدی:

در مواردی مانند تیروئیدیت چه به صورت Sub acute یا post partum یا silent، تخریب فولیکول ها مانند مصرف آمیودارون، لیتیوم و

رادیو اکتیو و Thyrotoxicosis factitia دیده می شود.

نتیجه آزمایشگاهی: T_3 و T_4 ↑

TSH ↓

افتراق از هایپرتیروئیدی اولیه: در نوع اولیه افزایش جذب ید رادیواکتیو را داریم ولی در اینجا به علت پرکار نبودن غده ی تیروئید کاهش

جذب ید رادیو اکتیو را داریم.

➤ Grave's Disease :

▪ اپیدمیولوژی :

شایع ترین بیماری ایجاد کننده هایپرتیروئید (60-80٪)

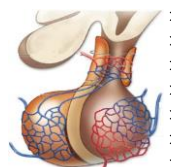
یک بیماری اتو ایمنی است که افزایش ید این روند را شدت می بخشد. در خانم ها شایع تر است و بین سنین 20-50 سال دیده می شود

▪ پاتوژنز:

ترکیبی از علل ژنتیکی و محیطی مانند پلی مورفیسم در HLA-DR/CTLA-4/CD25 و عوامل محیطی مانند استرس روحی یا فیزیکی مثل

زایمان، سیگار خصوصا در تشدید علامت ofthalmopathy

همزمانی در دو قلوهای مونوزیگوت 20 تا 30٪ است اما در تروزیگوت 5٪ که این نشان دهنده ی نقش ژنتیک می باشد.



▪ پاتوفیزیولوژی:

وجود یک سری Auto Anti Ab که محرک رسپتور TSH است (TSI) بیشتر از تیروئید ترشح می شود اما از مغز استخوان و گره های لنفاوی نیز ترشح می شود. اگر TSI در زمان حاملگی زیاد باشد ممکن است به جنین برسد و حالت Neonatal hyperthyroidism ایجاد کند

Anti TPO در 80٪ موارد در بیماری گریوز بالا می باشد که بالا بودن همزمان TPO و TSI نشان دهنده ی اتوایمیون بودن گریوز می باشد

گریوز مجموعه ای از گواتر، افتالموپاتی و درموپاتی است که امکان دیده نشدن هر سه باهم وجود دارد ولی اگر همزمان دیده شود حالت تشخیصی برای گریوز می باشد.

علل افتالموپاتی ناشی از گریوز: سایتوکاین های مترشحه در جریان گریوز نقش مهمی دارند.

پاتوژنز افتالموپاتی: اینفیلتراسیون عضلات خارج چشمی ایجاد شده توسط Tcell ها که خود ترشح کننده سایتوکاین های TNF، اینترلوکین اینترفرون گاما می باشند و همه سبب افزایش فیبروبلاست ها و افزایش سنتز گلیکوز آمینوگلیکان ها می شود و در نهایت جذب آب به سمت خود و ادم پری اوربیتال را داریم و گاهی دوبینی، تخریب حرکات چشم و... را نیز داریم.

افزایش ترشح چربی در حفره اوربیت و پشت چشم و حالت proptosis که چشم جلو می آید هم در گریوز دیده می شود.

▪ علایم:

- Symptom:

کاهش وزن (شکایت اصلی)/هایپر اکتیو، تحریک پذیر، مضطرب و عصبی/عدم تحمل به گرما/تپش قلب/ضعف عضلانی/افزایش اشتها به علت هایپر متابولیک شدن/یبی خوابی/اشکال در تمرکز/اسهال/بلی اوری و افزایش GFR/اولیگومنوره و گاهی آمنوره/کاهش ویا افزایش میل جنسی

- Sign:

تاکی کاردی/tremor (دست را صاف بگیرد انگشتان دچار لرزش میشود)/گواتر/هایپر رفلکسی/نبض wide (افزایش اختلاف سیستول و دیاستول)/پوست گرم و مرطوب/قرمزی کف دست و صورت/onycholysis/افزایش پیگمانتاسیون پوستی و تیره شدن پوست ناشی از افزایش ملانین/در آقایان cynecomastia/افتالموپاتی/درموپاتی/استئوپروز/شکستگی های استخوانی/هایپر کلسمی و هایپر کلسیوری ناشی از افزایش باز جذب استخوانی

※ باید به این نکته توجه داشت که علائم همیشه باهم و با شدت یکسان دیده نمی شود شدت علائم به شدت تیروتوکسیکوز/مدت بیماری/مزمین باعث آداپته شدن و عدم نشان دادن علائم می شود/زمینه افراد و آستانه تحریک/و به سن بستگی دارد در سنین مختلف علائم متفاوت است به طور مثال در سنین بالا apathetic hyperthyroid یا بی تفاوتی را داریم

- عوارض Cardiovascular:

تاکی کاردی سینوسی/تپش قلب/آریتمی سوپرا و نتریکولار/AF فیلتراسیون دهلیزی(تست های تیروئیدی حتما در آریتمی ها در خواست شود)/افزایش HTN/CO از نوع سیستولیک/wide pulse pression

در معاینه ممکن است گواتر diffuse داشته باشیم که در معاینه نه خیلی نرم و نه خیلی سخت باشد. امکان وجود thrill (مثل بروئی در افزایش جریان خون) هم وجود دارد

- Grave's Ophthalmopathy:

سیر هایپر تیروئیدی حتما با سیر افتالموپاتی همزمان نیست حتی گاهی هایپر تیروئیدی بهبود یافته و سپس افتالموپاتی آغاز می شود ویا گاهی ابتدا افتالموپاتی را داریم و سپس هایپر تیروئیدی

درصدی از افتالموپاتی ها یک طرفه می باشد

شکایت اصلی بیمار:



در ابتدا احساس جسم خارجی در چشم به صورت شن ریزه که سبب ریزش اشک می شود ولی به تدریج که شدت می یابد ادم پره اوربیتال، diplopia، dilation capilar sclera، که منجر به sclera injection می شود و یا در اثر proptosis تماس کامل قرنیه با نور ایجاد مشکل می کند که مریض نمی تواند چشمانش را ببندد و یا chemosis، التهاب ملتحمه ایجاد کند و در نهایت سبب آسیب به عصب اپتیک و نابینایی شود (5٪ موارد) افتالموپاتی جزء معذلات وحشتناک آندوکراین است که درمان مناسبی ندارد.

درجه بندی افتالموپاتی:



0 : no sign or symptom

1 : only sign (lid retraction)

2 : soft tissue involvement (periorbital edema)

3 : proptosis > 22 mm

4 : extraocular muscle involvement

5 : corneal involvement

6 : sight loss

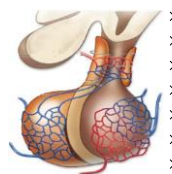
نیاز به یاد گیری نیست فقط بدونید چینیین اتفاق هایی می افتد.

- در موپاتی:

خیلی کم دیده می شود (کمتر از 5٪). اگر دیده شود حتما باید با افتالموپاتی همراه باشد. اکثرا در قسمت قدامی و لترال ساق پا دیده می شود به صورت پلاک تغییر رنگ یافته به نارنجی وزرد و یا بنفش دیده می شود و گاهی از پلاک خارج شده و حالت تورم کامل induration هست و گاهی نمای myxedema دارد. همچنین thyroid acropathy داریم که زیاد شایع نیست (کمتر از 1٪) دیده می شود

▪ تشخیص افتراقی برای گریوز DDx :

چون در اثر افزایش فعالیت غده تیروئید است و باید از سایر علل تیروتوکسیکوز افتراق دهیم ، می توان از اسکن ید استفاده کرد چنانچه در اسکن افزایش جذب ید را داشتیم به نفع هایپر تیروئیدی است . باید به این نکته توجه داشت اگر هایپر تیروئیدی مولتی ندولر و یا توکسک آندوماو... باشد در اسکن به صورت ندولر است و حالت منتشر ندارد.



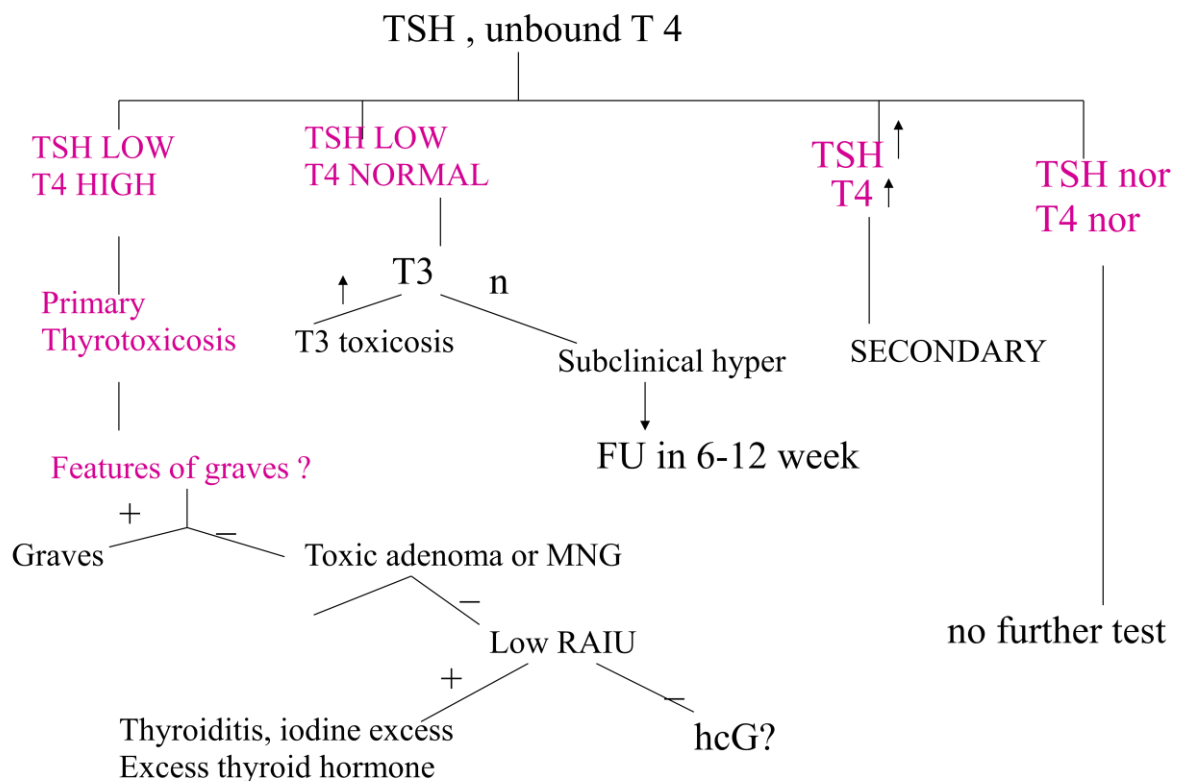
LAB Data گریوز:

 $t_4, \text{free hormone}$ و $T_3 \uparrow$ TSH \downarrow

حتما لازم نیست که T_4 و $T_3 \uparrow$ همزمان بالا باشد در 2-5% موارد فقط T_3 تیروتوکسیکوز و گاهی T_4 تیروتوکسیکوز داریم.

اهمیت:

برای بیمار هایپرتیروئید هر سه تست TSH باید اندازه گیری شود و یا اگر free داشته باشیم با TSH اندازه می گیریم همچنین افزایش TSI, AntiTPO بیلی روبین، آنزیم های کبدی و فریتین رانیز داریم در CBC کاهش پلاکت ها (ترومبوسایتوپنی) و بزرگی طحال و آنمی را نیز می توان دید.



در صورت کاهش TSH و افزایش T_4 : به نفع تیروتوکسیکوز اولیه می باشد چنانچه علائم گریوز وجود داشته باشد تشخیص گریوز می دهیم در غیر این صورت برای رد مولتی ندولر گواتر و توکسیک آدنوما باید در نظر بگیریم. در صورت عدم لمس ندول اسکن درخواست میکنیم در اسکن کاهش جذب ید رادیواکتیو نشان دهنده ی عللی است که تیروتوکسیکوز را ایجاد می کند مثل تیروئیدیت، افزایش دریافت ید و افزایش TH ولی در حالت افزایش جذب ید، بنظر میرسد هورمونی مانند TSH ید را جذب می کند مثل HCG. افزایش TSH و T_4 : می تواند هایپر تیروئیدی ثانویه (آدنوم تیروتروف) یا resistance به هورمون های تیروئیدی وجود داشته باشد اگر هر دو نرمال باشند نیاز به هیچ تست اضافه ای نیست

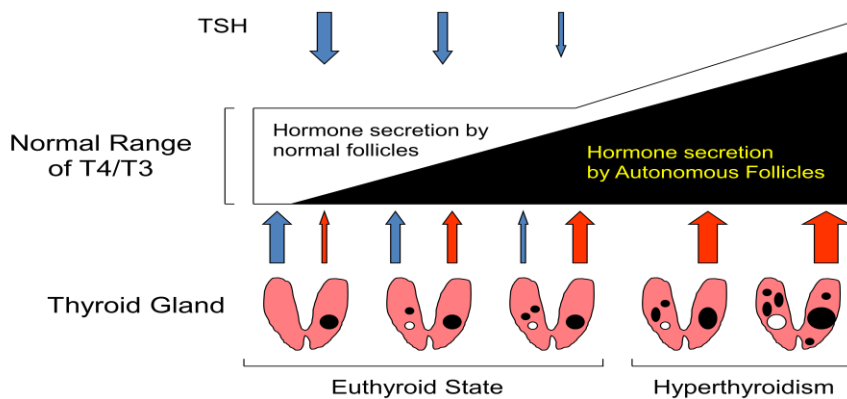
کاهش TSH و نرمال بودن T_4 : به سطح T_3 توجه میکنیم در صورت افزایش T_3 توکسیکوز و در صورت نرمال بودن ساب کلینیکال

هایپرتیروئیدی را داریم این بدان معنی است که با وجود ساپرس TSH اما هنوز T_4 و T_3 نرمال هستند.



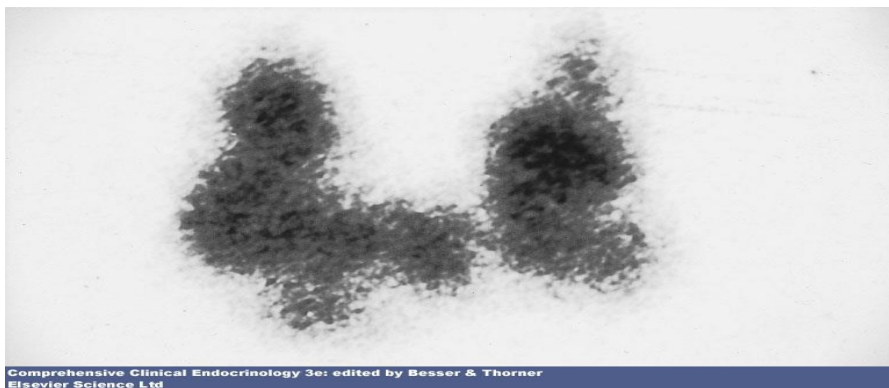
Toxic multinodular Goiter ➤

از علل ایجاد هایپر تیروئیدی است که در طول زمان امکان افزایش تعداد ندول و اتونوم شدن وجود دارد که در این صورت به سمت هایپر تیروئیدی می رود در افراد پیر و در مناطق افزایش ید بیشتر دیده می شود .

Toxic Multinodular Goiter

After Studer & Gerber, *The Thyroid* (ed Braverman & Utiger), 6th Edition, 1991

نمای جذب ید :

**Toxic Adenoma** ➤

ممکن است ندول واحد توکسیک شده باشد. معمولاً ندول هایی توکسیک می شوند که سایز بیشتر از 2/5cm داشته باشند.

Hot nodule: تمام ید را یک ندول جذب می کند به دلیل اتونوم بودن و افزایش جذب و به دلیل کاهش سطح TSH

Thyroid cancer ➤

کنسر های تیروئید در قالب ندول ظاهر می شوند پس برای تشخیص کنسر نیاز به تشخیص ندول می باشد
کنسر های تیروئید شایع ترین کنسر های آندو کراین است که با افزایش سن زیاد می شود البته در سنین حدود 50 ثابت می ماند.
در خانم ها بیشتر دیده می شود ولی در صورت بروز در آقایان احتمال بدخیمی بیشتر است و پروگنوز ضعیف تری دارد.

▪ علل:

عوامل محیطی:

مهمترین آن رادیوتراپی می باشد که باعث اختلال کروموزومال می شود و ژن های تومور ساپرسور ژن از بین می رود



80٪ درصد موارد به صورت خوش خیم ظاهر می شوند. مواردی که تومور خوش خیم می دهد مثل گواتر، هاشیموتو، کیست تیروئید و فولیکولار آدنوما.

بدخیمی ها می توانند از سلول های فولیکول منشأ بگیرند به نام بدخیمی دیفرانسیه شناخته می شوند مانند PTC (papillary cell carcinoma, follicular cell carcinoma) و یا از cell های مترشحه کلسی تونین منشأ می گیرند که به عنوان مدولا کارسینوما شناخته می شود و یا به صورت آنا پلاستیک و بدون متاستاز هستند و یا لنفوما و یا متاستاز به تیروئید از پستان یا کلیه.

✓ Approach بیمار مراجعه با ندول:

اولین قدم در خواست سطح TSH می باشد این تست برای افتراق توکسیک آدنوما و nontoxic می باشد از آنجایی که hot nodule و توکسیک آدنوما کنسری نمی شوند پس اگر توکسیک بود مطمئن می شویم که بدخیمی نداریم و نیاز به fine needle aspiration نداریم با کاهش سطح TSH پرکاری تیروئید را داریم و شک به وجود توکسیک آدنوما می کنیم سپس درخواست اسکن تیروئید میکنیم چنانچه hot nodule بود نیاز به FNA نداریم و درمان hot nodule را شروع می کنیم (احتمال بدخیمی در این گروه کم است) در صورت وجود cold nodule (non functional nodule) باشد اهمیت دارد اکثرا خوش خیم هستند ولی درصد بدخیمی در cold بیشتر از گروه hot می باشد و برعکس hot که درمان را آغاز می کنیم بیوپسی (FNA) می گیریم در صورت نرمال بودن TSH، FNA می گیریم:

- 1- در 70٪ موارد ندول خوش خیم هست و فقط باید تحت نظر قرار گیرد
- 2- malignancy است مانند papillary cell carcinoma و نیاز به جراحی دارد
- 3- Non diagnostic است که به چند علت اتفاق می افتد مانند نمونه خوب نبوده است و یا به دلیل وجود کیست نتوانستن به خوبی از سلولهای فولیکولار نمونه گیری کنند در این مورد تکرار FNA را تحت گاید سونو گرافی درخواست میکنیم تا مجددا تکرار نشود
- 4- Indeterminate: خوش خیم و یا بدخیم بودن قابل افتراق نیست فولیکولار نئوپلاست ها تا زمانی که تهاجم به کپسول و عروق نداشته باشند نمیتوان خوش خیم یا بدخیم بودن را افتراق داد به همین دلیل درخواست اسکن می کنیم چنانچه در اسکن hot nodule دیده شد با خیال آسوده درمان را آغاز می کنیم ولی اگر cold nodule داشتیم جراحی می کنیم

* دوستان تصویر الگوریتم Approach به بیماران ندول تیروئید را در صفحه 172 کتاب هاریسون (چاپ اندیشه رفیع) مطالعه فرمایید.

نگارش و تایپ:

الهام ذهبی و اعظم قزی

