

پرکاری تیروئید و سایر علت های تیروتوکسیکوز - بخش ۱

جدول ۱- علت های تیروتوکسیکوز
<p>پرکاری اولیه</p> <p>بیماری گریوز گواتر چند گره ای پرکار آدنوم پرکار تیروئید متاستازهای هورمون ساز سرطان تیروئید جهش های فعال کننده گیرنده TSH جهش های فعال -کننده $Gs\alpha$ (سندروم مک کون آلبرایت) استرومای تخمدان داروها: ید اضافی (پدیده ید- باز دو)</p>
<p>تیروتوکسیکوز بدون پرکاری تیروئید</p> <p>تیروئیدیت تحت حاد تیروئیدیت خاموش سایر علت های انهدام تیروئید: آمیودارون، پرتودرمانی، انفارکتوس آدنوم خوردن مقدار زیادی هورمون تیروئید یا خوردن بافت تیروئید دام ها</p>
<p>هیپر تیروئید ثانویه</p> <p>آدنوم TSH ساز هیپوفیز سندروم مقاومت نسبت به هورمون تیروئید: گاهی بیمار دچار نمای تیروتوکسیکوز است تومور سازنده گنادوتروپین جفتی* تیروتوکسیکوز آبستنی*</p>
<p>*در این شکل از هیپر تیروئید ثانویه، سطح TSH خون کم است.</p>

تیروتوکسیکوز

هروقت هورمون های تیروئید افزایش یابند، می گویند تیروتوکسیکوز وجود دارد. تیروتوکسیکوز و پرکاری تیروئید مترادف هم نیستند. پرکاری تیروئید زمانی وجود دارد که آن هورمون های اضافی در اثر زیادی کار غده تیروئید بوجود آمده باشند. با اینحال سه بیماری، علت های اصلی تیروتوکسیکوز هستند: پرکاری تیروئید ناشی از بیماری گریوز، گواتر چندگره ای پرکار، و آدنوم پرکار تیروئید. علت های دیگر در جدول ذکر شده است.

بیماری گریوز

GRAVES' DISEASE

اپیدمیولوژی

بیماری گریوز علت ۶۰ الی ۸۰ درصد موارد تیروتوکسیکوز است. در مردمان مختلف، شیوع متفاوتی دارد و این، انعکاسی است از دخالت فاکتورهای ژنتیک و مقدار مصرف ید؛ مردمی که ید بیشتری میخورند، بیشتر بیماری گریوز می گیرند. تا دو درصد زنان دچار بیماری گریوز می شوند، و فراوانی این بیماری در مردان، ده بار کمتر است. بیماری گریوز به ندرت پیش از بلوغ شروع میشود و سن معمول شروع آن، ۲۰ الی ۵۰ سالگی است. سالخورده ها را هم مبتلا می کند.

بیماریزائی

در بیماری گریوز هم، مثل کم کاری خودایمنی تیروئید، مجموعه ای از عوامل ژنتیک و محیطی، زمینه بروز آن را فراهم می کنند؛ عوامل ژنتیک شامل موارد زیر است:

- پلیمورفیسم های HLA-DR
- ژن های تنظیم کننده ایمنی، CTLA-4, CD25, PTPN22, FCRL3, CD226

▪ و همچنین ژن های رمزگذار گیرنده (TSH-R) TSH

احتمال ابتلاء هر دو قل دوقلوهای تکتخمی، ۲۰ الی ۳۰ درصد است، در حالیکه تنها کمتر از ۵ درصد موارد، هر دو قل دوقلوهای دو تخمی، بیماری گریوز میگیرند. شواهد غیرمستقیم حاکی از آن است که استرس یک عامل محیطی پُراهمیت است.

استرس با احتمال زیاد از راه اثرات نورواندوکرین، دستگاه ایمنی را تحت تاثیر قرار می دهد. استعمال دخانیات عامل خطر ضعیفی برای بیماری گریوز است، لیکن برای پیدایش افتالموپاتی، عامل خطر مهمی است. افزایش ناگهانی مصرف یُد ممکن است باعث بروز بیماری گریوز شود و در دوره پس از زایمان، میزان بروز بیماری گریوز سه بار بیشتر است. در مرحله بازتوانی پس از سرکوب ایمنی، مثلاً پس از درمان سنگین ضد رتروویروس ها، یا پس از درمان با Alemtuzumab، یا پس از درمان با مهارکننده های ایستگاه ایمنی (مثلاً با Nivolumab یا Pembrolizumab)، بیمار ممکن است دچار بیماری گریوز شود.

عامل پرکاری تیروئید در بیماری گریوز، ایمنوگلوبولین های محرک تیروئید (TSI) است؛ لنفوسیت های درون غده تیروئید و همچنین لنفوسیت های درون مغز استخوان و غدد لنفاوی این TSI ها را می سازند. هم با روش سنجش بیولوژیک هم با روش سنجش رادیوایمنی، که فراهم تر است، می توان این آنتی بادی ها را جستجو کرد. آیا سرم بیمار حاوی آن آنتی بادی هائی هست که بتواند TSH نشاندار یا آنتی بادی مونوکلونال ضد گیرنده TSH را از گیرنده TSH جدا کند؟ اگر جواب این آزمایش مثبت باشد، به معنی آن است که در خون بیمار TRAb (آنتی بادی ضد گیرنده TSH) وجود دارد. هر بیمار دچار تیروتوکسیکوز، اگر TRAb مثبت باشد، به معنی آن است که در خونش TSI وجود دارد. این آزمایش برای مراقبت از زنان آستن مبتلا به بیماری گریوز مفید است، زیرا TSI از جفت می گذرد و موجب تیروتوکسیکوز نوزادی می شود.

سایر پاسخ های ایمنی ضد تیروئید، شبیه آن چه که در کم کاری خودایمنی تیروئید روی می دهد، در مبتلایان به بیماری گریوز هم دیده می شود. بیماران گریوزی تا در ۸۰٪ موارد دارای AntiTPO Ab (آنتی بادی های ضد پراکسیداز تیروئید) و Antitg Ab (ضد تیروگلوبولین) هستند. بیماران گریوزی ممکن است دچار تیروئیدیت خودایمنی هم

باشند. تیروئیدیت ممکن است کار تیروئید را مختل کند، به همین دلیل در مبتلایان به بیماری گریوز، ارتباط مستقیمی بین سطح TSI و سطح هورمون های تیروئید وجود ندارد.

سیتوکین ها در ایجاد افتالموپاتی وابسته به تیروئید، نقش مهمی دارند. در عضلات خارج کره چشم، لنفوسیت های فعال نفوذ کرده اند و در آنجا جمع شده اند و سیتوکینهای متعددی نظیر، فاکتور نکروز تومور (TNF) و انترلوکین ترشح می کنند؛ این سیتوکین ها باعث افزایش فعالیت فیبروبلاست ها می شوند.

فیبروبلاست ها هم گلیکوزامینوگلیکان های بیشتری می سازند؛ این مواد آب را به خود جذب می کنند و باعث تورم مشخص عضلات خارجی چشم می شوند. این عارضه اگر مزمن شود، عضلات دچار فیبروز بی بازگشت می شوند. افزایش بافت چربی، علت اضافه دیگری است که حجم بافت دور کره چشم را زیاد می کند. با افزایش فشار درون حفره چشم، چشم ها بیرون می زند، دویینی، و نوروپاتی عصب بینائی پیدا می شود. هنوز خوب نمیدانیم که افتالموپاتی وابسته به تیروئید چگونه ایجاد می شود، ولی گیرنده (TSH-R) TSH، یک اتوانتین است و در بافت درون حفره چشم بیان می شود. علاوه برآن صدور دستوراتی نابجا و غیرعادی از طریق گیرنده (IGF-IR) IGF روی فیبروبلاست های حفره چشم را مقصر دانسته اند. این مکانیسم ها مبنای درمان نوین با آنتی بادی مونوکلونال تازه ایست که سطح مجموعه TSH-R/IGF-IR را کاهش می دهد و صدور دستورات ویرانگر را کم می کند.

تظاهرات بالینی

بیماری گریوز دو دسته علامت و نشانه دارد: علائم و نشانه های مشترک با تمام انواع تیروتوکسیکوز (جدول ۲) و علائم و نشانه های اختصاصی بیماری گریوز. تظاهرات بالینی به شدت تیروتوکسیکوز، مدت بیماری، واکنش فردی به زیادی هورمون تیروئید، و سن بستگی دارد. در سالخورده ها تیروتوکسیکوز ممکن است خفیف یا پوشیده باشد و بیمار تنها با خستگی و کاهش وزن مراجعه کند؛ چنین حالتی را Apathetic thyrotoxicosis می نامند.

تیروتوکسیکوز ممکن است علی رغم اشتها زیاد، بدون دلیل وزن را کم کند؛ علت آن افزایش میزان متابولیسم است. در ۵٪ بیماران ممکن است وزن زیاد شود، علت غذای زیادی

جدول ۲- علائم و نشانه های تیروتوکسیکوز به ترتیب شیوع

علامت ها	
زیادی تحرک، بیقراری، دیسفوری عدم تحمل به گرما، عرق فراوان تپش قلب خستگی و ضعف کاهش وزن علیرغم زیادی اشتها اسهال پرادراری الیگومنوره، کاهش لیبیدو	
نشانه ها*	
تاکیکاردی، فیبریلاسیون دهلیزی در سالخوردها ترمور گواتر پوست گرم و مرطوب ضعف عضله، میوپاتی پروکسیمال کشیدگی یا درنگ پلک ژینکوماستی	
*غیر از نشانه های افتالموپاتی و درموپاتی اختصاصی بیماری گریوز	

برجسته، و افزایش فشارنبض می شود. سوفلی سیستولی در کانون آئورت شنیده می شود. در افراد سالخورده یا در کسانی که از قبل بیماری قلبی داشته اند، ممکن است باعث آنژین قلبی و نارسائی قلبی شود یا در صورت وجود، آن ها را شدیدتر کند. در افراد مسن تر از ۵۰ سال، فیبریلاسیون دهلیزی شایعتر است. درمان حالت تیروتوکسیکوز تنها در نیمی از بیماران، فیبریلاسیون دهلیزی را به ریتم سینوسی طبیعی بر می گرداند، این امر نشان می دهد که در بقیه بیماران، مشکلی زمینه ای در قلب خود دارند. پوست معمولا گرم و مرطوب است و بیمار ممکن است، مخصوصا در فصول گرم سال، از زیادی عرق و عدم تحمل گرما شکایت کند. اریتم کف دست ها، اونیکولیز، و با شیوعی کمتر، خارش، کهیر، و رنگین شدن منتشر پوست هم ممکن است دیده شود. موها ممکن است نازک شوند، و تا ۴۰٪ بیماران، دچار آلوپسی منتشر میشوند؛ این آلوپسی ممکن است ماهها پس از طبیعی شدن کار تیروئید هم دوام کند. زمان عبور غذا در لوله گوارش کم، در نتیجه دفعات اجابت مزاج زیاد می شود، اغلب اسهالی است و گاهی استتاتوره خفیفی هم پیدا می شود.

زنان در بسیاری از موارد دچار الیگومنوره یا آمنوره می شوند. در مردان ممکن است فعالیت جنسی مختل شود و به ندرت ژینکوماستی پیدا کنند.

تاثیر مستقیم هورمون های تیروئید بر استخوان، استخوان خواری را زیاد میکند و در موارد تیروتوکسیکوز مزمن، باعث استئوپنی می شود. بیست درصد بیماران دچار هیپرکلسمی خفیفند، ولی هیپرکلسیوری شیوع بیشتری دارد. در بیمارانی که سابقه قلبی تیروتوکسیکوز دارند، میزان شکستگی استخوان اندکی زیاد می شود.

در بیماری گریوز، غده تیروئید معمولا به طور منتشر بزرگ می شود، و اندازه تیروئید دوسه بار بزرگتر از طبیعی است. قوام سفتی دارد، ولی گره های به دست نمی خورد. به خاطر افزایش عروق تیروئید و گردش خون پُرشتاب، ممکن است تریلی روی آن لمس شود یا سوفلی به گوش برسد؛ این سوفل و تریل در کناره تحتانی خارجی غده تیروئید بهتر حس می شوند.

است که می خورند. نماهای برجسته دیگر عبارتند از زیادی تحرک، عصبانیت، و بیقراری که سرانجام در بعضی از بیماران به احساس خستگی زود هنگام منتهی می شود. بیخوابی و اختلال در تمرکز حواس شایع است؛ در سالخورده ها، تیروتوکسیکوز آپاتیک ممکن است با افسردگی اشتباه شود. ترمور ظریف، یافته شایعی است. از بیمار بخواهید انگشتان دستش را دراز کند و با کف دست، آن انگشتان را لمس کنید؛ با این مانور خیلی خوب میتوانید لرزش را حس کنید. تظاهرات عصبی شایع شامل موارد زیر است: تندی رفلکس ها، لاغری عضلات، میوپاتی پروکسیمال بدون فاسیکولاسیون. گره نادر است. تیروتوکسیکوز گاه با شکلی از فلج دوره های هیپوکالمیک همراه می شود؛ این عارضه مخصوصا در مردان آسیائی مبتلا به تیروتوکسیکوز شایع است و البته همه گروه های قومی دیگر هم ممکن است دچار آن شوند.

شایع ترین تظاهرات قلبی عروقی عبارتند از تاکیکاردی سینوسی، اغلب به همراه تپش قلب، گاهی ناشی از تاکیکاردی فوق بطنی. برونده زیاد قلب، موجب نبض

حدود یک سوم دچار بیرون زدگی (پروپتوز) چشم هستند. بهترین وضعیت برای مشاهده آن، دقت در صلبیه بین لبه تحتانی مردمک و لبه فوقانی پلک تحتانی است، آن هم زمانی که چشم بیمار در وضعیت اولیه باشد. با افتالمومتر هم می توان پروپتوز را اندازه گرفت. در موارد پروپتوز شدید، قرنیه در معرض هوا قرار می گیرد و آسیب می بیند، مخصوصاً اگر بیمار نتواند پلک ها را به هم بچسباند. ادم اطراف کره چشم، احتقان صلبیه، و کموزیس هم فراوان است. در ۵ الی ۱۰ درصد بیماران، تورم عضلات خارج کره چشم، آنقدر شدید است که مخصوصاً ولی نه همیشه، در نگاه به بالا و چپ و راست، باعث دوبینی میشود. وخیمترین تظاهر، تحت فشار قرار گرفتن عصب بینائی در قله کره چشم است که منجر به ادم پایی، نقص میدان بینائی محیطی میشود، و در صورت غفلت در درمان، ممکن است کوری دائمی ایجاد شود.

نظام درجه بندی "NO SPECS" برای ارزیابی افتالموپاتی، سرواژه نام تغییرات زیر است:

- 0 = No signs or symptoms
- 1 = Only signs (lid retraction or lag), no symptoms
- 2 = Soft tissue involvement (periorbital edema)
- 3 = Proptosis (>22 mm)
- 4 = Extraocular muscle involvement (diplopia)
- 5 = Corneal involvement
- 6 = Sight loss

بدون هیچ نشانه و علامت	N	۰
تنها نشانه (کشیدگی پلک، درنگ پلک)، بدون علامت	O	۱
گرفتاری نسج نرم (ادم اطراف کره چشم)	S	۲
پروپتوز (بیش از ۲۲ میلی متر)	P	۳
گرفتاری عضلات خارجی کره چشم (دوبینی)	E	۴
گرفتاری قرنیه	C	۵
کاهش بینائی	S	۶

کشیدگی پلک ها که مسبب نگاه خیره بیمار است، در همه انواع تیروتوکسیکوز پیدا میشود و علت آن افزایش فعالیت سمپاتیک است. بیماری گریوز دارای تظاهرات اختصاصی در چشم هم هست؛ آن را افتالموپاتی گریوز مینامند (شکل ۱- A). نام دیگر این عارضه، افتالموپاتی وابسته به تیروئید است، زیرا در ۱۰ درصد بیماران، زمانی روی میدهد که آنان دچار پرکاری تیروئید نیستند. اکثر این دسته از بیماران دچار کم کاری خودایمنی تیروئیدند یا در خون خود آنتیبادیهای ضد تیروئید دارند.

افتالموپاتی گریوز در ۷۵ درصد مبتلایان در همان یک سال پیش از یا پس از تشخیص تیروتوکسیکوز شروع می شود، لیکن مواردی هم هست که این عارضه سالها قبل یا سالها بعد از تیروتوکسیکوز روی میدهد و همین موارد هست که افتالموپاتی با کار طبیعی تیروئید نامیده می شود.



شکل ۱- نماهای بیماری گریوز. A - افتالموپاتی واضح در بیماری گریوز؛ کشیدگی پلک، ادم اطراف چشم، احتقان صلبیه، و بیرون زدگی چشم. B - درموپاتی روی سطح خارجی ساق پاها. C - آکروپاکی تیروئید

حدود یک سوم بیماران گریوز دارای شواهد بالینی افتالموپاتی هستند، لیکن در اکثر بیماران، اگر با سونوگرافی یا سیتی اسکن اوربیت مورد بررسی قرار بگیرند، میتوان تورم عضلات خارجی کره چشم خاص این بیماری و نماهای جزئی تر آن را پیدا کرد. حدود ده درصد بیماران که افتالموپاتی دارند، گرفتاری تنها در یک طرف است. زودرستین علامت افتالموپاتی، احساس شن در چشم، احساس ناراحتی در چشم، اشک ریزش است.

کاهش بینایی

نظام درجه بندی "NO SPECS" گرچه سرواژه راحتی دارد، لیکن توصیف کاملی از بیماری چشم به دست نمی دهد و مشکل چشم بیماران الزاماً از یک درجه به درجه بعدی پیشرفت نمی کند. به همین دلیل نظام درجه بندی دیگری ارائه شد که فعالیت بیماری را ارزیابی می کند و براساس آن بهتر می توان بیمار را پیگیری و درمان کرد. نام این نظام EUGOGO است و "گروه اروپائی اربیتوپاتی گریوز" آن را تدوین کرده است.

The EUGOGO system the European Group on Graves' Orbitopathy

هرگاه مشکلات چشمی گریوز، فعال و شدید باشد، باید بیمار را به چشم پزشک معرفی کرد. اندازه گیری ها باید عینی باشد؛ تعیین پهنای شکاف پلک ها، رنگ آمیزی قرنیه با فلورسئین، و ارزیابی کار عضلات خارجی چشم (مثلاً با چارت Hess)، فشار داخل چشم، میدان بینایی، قدرت بینایی، و دید رنگ از کارهایی است که باید انجام شود.

درموپاتی تیروئید در کمتر از ۵ درصد بیماران گریوزی رخ می دهد و تقریباً همیشه، بیمار درجات متوسط تا شدید افتالموپاتی هم دارد (شکل ۱b). درموپاتی گریوز بیش از همه در جلو و چپ و راست ساق پا پیدا می شود و به همین دلیل میکزدم جلو ساق پا نام دارد، لیکن ممکن است این تغییرات پوستی در نواحی دیگر، مخصوصاً در جاهای صدمه دیده هم دیده شود.

ضایعه تپیک عبارتست از پلاک غیرالتهابی سفت به رنگ صورتی تیره یا بنفش و نمای "پوست پرتقالی". ممکن است ندولر باشد.

این ضایعه گاهی تمام پائین اندام تحتانی و پارافرا می گیرد و شبیه الفانتیازیس در می آید.

آکروپاکی تیروئید شکلی از چماقی شدن انگشتان است؛ در کمتر از یک درصد بیماران گریوزی دیده می شود (شکل ۱c).

ارتباط مستحکمی با درموپاتی تیروئید دارد. در هر بیمار گریوزی مبتلا به آکروپاکی تیروئید، اگر شواهدی از گرفتاری پوست و چشم وجود نداشت، باید به دنبال سایر علل انگشتان چماقی گشت. در سال های اخیر از فراوانی افتالموپاتی، درموپاتی و آکروپاکی کاسته شده است، شاید

علت آن تشخیص بهتر و درمان زودتر بیماری زمینه ای تیروئید باشد.

ارزیابی آزمایشگاهی

بررسی های مورد نیاز برای اثبات وجود تیروتوکسیکوز و یافتن علت آن در شکل ۲ خلاصه شده است. در بیماری گریوز، سطح TSH سرکوب شده و سطح هورمون های آزاد تیروئید زیاد است. در ۲ الی ۵ درصد بیماران (و در مناطقی که ید مصرفی مردم در حد مرزی است، کمی فراوان تر) تنها سطح T3 افزایش می یابد؛ چنین حالتی را T3 توکسیکوز می نامند.

برعکس چنین حالتی هم رخ می دهد که تنها T4 توتال و آزاد زیاد شده باشد و سطح T3 طبیعی بماند. چنین حالتی گاه گاهی اتفاق مصرف ید باشد و برای سنتز هورمون، ماده اولیه فراوانی در اختیار غده تیروئید قرار داشته باشد. چنین حالتی را T4 توکسیکوز می نامند. هرگاه از نظر بالینی در باره تشخیص ابهامی وجود داشت، اندازه گیری آنتی بادی ضد TPO یا TRAb ممکن است مفید باشد؛ انجام این آزمایش ها به عنوان کاری روتین لازم نیست. ناهنجاری های دیگری که ممکن است باعث ابهام در تشخیص تیروتوکسیکوز شود، عبارتند از افزایش بیلروبین، آنزیم های کبدی، و فرتین سرم. آنتی میکروسیستی و ترومبوسیتوپنی هم ممکن است رخ بدهد.

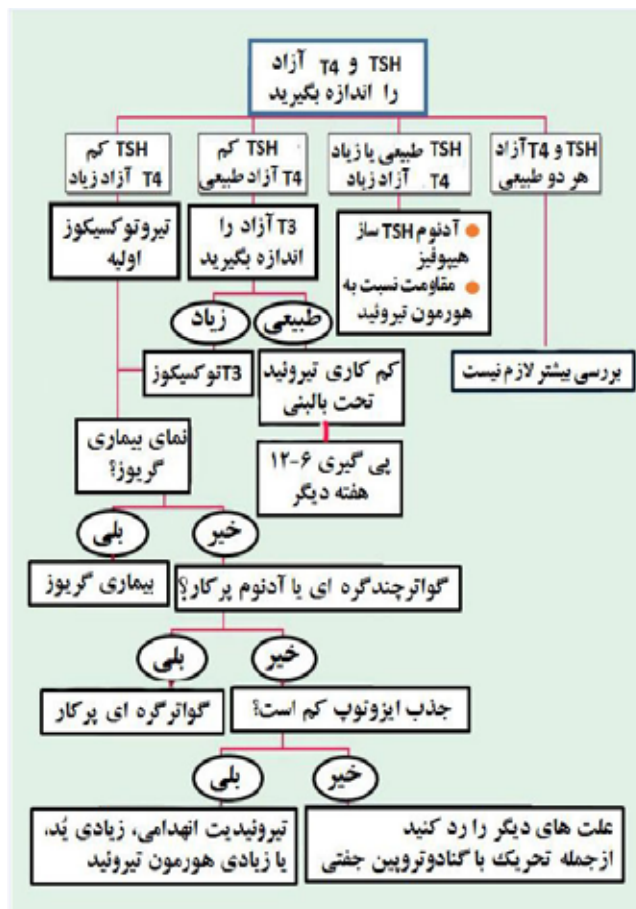
تشخیص افتراقی

در بیماری که آزمایش، تیروتوکسیکوز را تایید می کند، در لمس گواتر منتشره به دست می خورد، و افتالموپاتی عیان و سابقه ای هم از بیماری خودایمنی در خانواده وجود دارد، معلوم است که دچار بیماری گریوز است. در بیمار دچار تیروتوکسیکوز که فاقد این یافته ست، با انجام اسکن ایزوتوپی تیروئید (با ^{99}Tc ، ^{123}I ، یا ^{131}I) و آزمایش جذب تیروئید می توان بیماری گریوز را از علل دیگر تیروتوکسیکوز تمیز داد. در بیماری گریوز، جذب رادیوایزوپ زیاد است و اسکن، گواتر بزرگ منتشر را نشان می دهد. تیروئیدیت انهدامی، بافت نابجای تیروئید، تیروتوکسیکوز عمدی و همچنین آدنوم پرکار و گواتر چندگرهای پرکار، هر یک نمای متفاوتی با بیماری گریوز

راحتی تیروتوکسیکوز رد می شود. اگر سطح TSH طبیعی باشد، بیماری گریوز به عنوان علت گواتر منتشر رد می شود.

سیربالینی

بدون درمان، نمای بالینی کلاً وخیم تر می شود؛ پیش از فراهم شدن درمان های موثر کنونی، ۱۰ الی ۳۰ بیمار از جانشان را از دست می دادند. در برخی از بیماران مبتلا به شکل خفیف بیماری گریوز، جریان بیماری چندباری فروکش می کند و اوج می گیرد. به ندرت ممکن است بیماری، متناوب وارد فاز پرکاری و کم کاری تیروئید شود، علت آن هم کشمکش بین دو دسته آنتی بادی تحریک کننده و مهارکننده ضد گیرنده TSH است. حدود ۱۰٪ بیمارانی که جریان بیماریشان پس از درمان فروکش می کند، ۱۰ الی ۱۵ سال بعد به خاطر تیروئیدیت انهدامی، دچار کم کاری تیروئید می شوند. سیربالینی افتالموپاتی تیروئید، ارتباطی با سیر خود بیماری تیروئید ندارد، ولی هر گاه کار تیروئید مختل شود، وضع چشم هم خراب می شود. افتالموپاتی معمولاً در ۳ الی ۶ ماه اول بدتر می شود، سپس در ۱۲ الی ۱۸ ماه بعدی در سطحی یکنواخت باقی می ماند و پس از آن خودبخود تا اندازه ای خوب می شود، مخصوصاً تورم نسج نرم کاهش مییابد. ولی در حدود ۵٪ بیمار سیر سرکش و وخیم تری پیدا می کند و اگر عصب بینائی تحت فشار قرار بگیرد یا قرنیه زخمی شود، در مرحله حاد نیاز به مداخله درمانی دارد. دویینی در مراحل دیرتر، زمانی که عضلات خارجی کره چشم دچار فیبروز می شوند، بیمار دویینی پیدا می کند. درمان پرکاری تیروئید با یُد رادیواکتیو، در نسبت کوچکی از بیماران، مخصوصاً در سیگاریها، بیماری چشمی گریوز را بدتر میکند. داروهای ضد تیروئید و جراحی تیروئید اثر ناخوشایندی بر سیر بالینی افتالموپاتی ندارند. درموپاتی هم اگر رخ بدهد، معمولاً یکی دو سال پس از شروع پرکاری تیروئید پیدا میشود و ممکن است خودبخود بهبود یابد. ادامه این مقاله را در شماره آینده میخوانید.



شکل ۲: ارزیابی پرکاری تیروئید.

a - گواتر منتشر، مثبت بودن آنتی بادی ضد TPO و یا TRAb مثبت
b - با اسکن ایزوتوپی می توان آن را تایید کرد.

دارند. امروز که جواب آزمایش اندازه گیری TRAb خیلی زود آماده می شود، برای تأیید تشخیص بیماری گریوز کمتر از گذشته از اسکن ایزوتوپی استفاده می کنند. با سونوگرافی داپلر رنگی تیروئید هم میتوان (از روی افزایش جریان خون) پرکاری تیروئید را از تیروئیدیت انهدامی تمیز داد. در پرکاری ثانویه تیروئید هم که مثلاً ناشی از تومور TSH ساز هیپوفیز باشد، بیمار گواتر منتشر دارد. در این بیماران TSH سرکوب نشده است و در CT اسکن یا MRI هم، توموری در هیپوفیز وجود دارد. نماهای بالینی تیروتوکسیکوز ممکن است با بیماری های دیگر مشابه داشته باشد: مثل حمله های پانیک، مانیا، فنوکرو موسیتوم، و کاهش وزن مرتبط با بدخیمی ها. در این بیماران اگر سطح TSH و T4 و T3 آزاد طبیعی باشد، به