

Tuyến giáp

Chức năng tổng hợp của tuyến giáp

- sự tổng hợp các hormone tuyến giáp T_4 và T_3 bởi tuyến giáp liên quan đến việc bẫy và oxy hóa

iốt, iốt hóa của thyroglobulin, sự phân giải protein của thyroglobulin, và giải phóng T_4 và T_3

■ hơn 90% hormone tuyến giáp do tuyến giáp tiết ra là T_4

- miễn phí T_4 (0,02%) và T_3 tự do (0,3%) đại diện cho phần hoạt động nội tiết tố của hormone tuyến giáp

■ phần còn lại liên kết với globulin liên kết thyroxine (TBG), albumin, và transthyretin, và không hoạt động về mặt sinh học

- T_3 có hoạt tính sinh học cao hơn (mạnh gấp 4 lần T_4), nhưng T_3 hiện diện trong máu với số lượng ít hơn

và có chu kỳ bán rã ngắn hơn so với T_4

- 85% T_4 được chuyển đổi thành T_3 hoặc đảo ngược T_3 (RT) ở ngoại vi bởi các enzym deiodinase

- ngược lại T_3 không hoạt động về mặt trao đổi chất nhưng được tạo ra trong thời gian căng thẳng để làm giảm hoạt động trao đổi chất

- phần lớn nhóm T_3 plasma bắt nguồn từ sự chuyển đổi ngoại vi của T_4

- calcitonin, một hormone peptide, cũng được sản xuất trong tuyến giáp bởi các tế bào parafollicular hoặc tế bào C

■ chức năng của calcitonin bằng cách ức chế hoạt động của tế bào hủy xương và tăng bài tiết canxi qua thận

Vai trò của hormone tuyến giáp

- các hormone tuyến giáp hoạt động chủ yếu thông qua việc sửa đổi phiên mã gen bằng cách liên kết với hạt nhân

thụ thể

- hoạt động của các hormone này là di sử dụng, điều chỉnh gần như mọi hệ thống cơ quan
- các hormone tuyến giáp có các hoạt động mô-cụ thể khác nhau được xác định bởi sự biểu hiện của các loại

đồng dạng thụ thể tuyến giáp và sự sản xuất cục bộ của T₃

- chúng làm tăng tỷ lệ trao đổi chất cơ bản bao gồm: tăng hoạt tính Na⁺ / K⁺ ATPase, tăng O₂

tiêu thụ, tăng hô hấp, sinh nhiệt và tăng hoạt động tim mạch

- khi xuất hiện ở mức cao hơn bình thường, chúng tăng cường hoạt động của GH, catecholamine

(epinephrine, norepinephrine), glucagon và cortisol, dẫn đến tăng gluconeogenesis, ketogenesis và proteolysis, bắt chước những gì xảy ra trong tình trạng đói

- chúng làm tăng độ nhạy cảm với catecholamine bằng cách điều chỉnh các thụ thể của chúng, nhưng không làm thay đổi

nồng độ trong máu

- hormone tuyến giáp cần thiết cho sự phát triển bình thường ở thai nhi và trẻ em, bao gồm cả thần kinh trung ương, qua

kích thích giải phóng GH, hiệp đồng với cortisol

Quy định chức năng tuyến giáp

- ngoại tuyến giáp

■ kích thích tuyến giáp bằng TSH, epinephrine, prostaglandin (chất kích thích cAMP); T₃ {tiêu cực

thức ăn trở lại thùy trước tuyến yên để ức chế TSH và lên vùng dưới đồi để ức chế TRH

- T { nội tuyến giáp (tự điều tiết)

- tổng hợp (Wol -Chaiko ect, Jod-Basedow ect)

- thay đổi độ nhạy cảm của tuyến giáp đối với TSH để đáp ứng với tình trạng sẵn có của iodide

- tăng tỷ lệ T { trên T | trong iodide deficiency

- tăng hoạt động của deiodinase 5 ' ngoại vi trong suy giáp làm tăng sản xuất T { mặc dù

T thấp | cấp độ

Kiểm tra chức năng và cấu trúc tuyến giáp

TSH

- TSH thế hệ thứ ba là xét nghiệm tốt nhất để đánh giá chức năng tuyến giáp

- cường giáp

- nguyên phát: TSH thấp do phản hồi tiêu cực từ mức tăng T | và T {

- thứ cấp: TSH tăng dẫn đến tăng T | và T {

- suy giáp

- sơ cấp: TSH tăng (xét nghiệm nhạy cảm nhất) vì ít phản hồi tiêu cực hơn từ T | và T {

- thứ phát: TSH thấp hoặc không bình thường một cách thích hợp với đáp ứng khác nhau với TRH tùy thuộc vào

vị trí của tổn thương (tuyến yên hoặc vùng dưới đồi)

Tl miễn phí và Tk miễn phí

- đánh giá tiêu chuẩn về chức năng tuyến giáp đo TSH và, nếu cần, T | tự do. T { tự do chỉ nên

được đo ở một nhóm nhỏ bệnh nhân cường giáp và nghi ngờ nhiễm độc T₃. Trong này

trường hợp TSH sẽ bị triệt tiêu, miễn phí T₄ bình thường và miễn phí T₃ tăng lên

Các tự kháng thể tuyến giáp

- kháng thể thyroglobulin (TgAb), kháng thể peroxidase kháng giáp (TPOAb) và thụ thể TSH

kháng thể (TRAb) của giống ngăn chặn được tăng lên trong bệnh Hashimoto; biến thể bình thường trong

10-20% cá nhân

- TRAb của giống kích thích còn được gọi là các globulin miễn dịch kích thích tuyến giáp (TSI)

và có thể gây ra bệnh Graves. Cả hai kháng thể ngăn chặn và kích thích thụ thể TRAb đều được thấy trong

bệnh nhân mắc bệnh Graves

Thyroglobulin huyết tương

- được sử dụng để theo dõi mô tuyến giáp còn sót lại sau phẫu thuật cắt tuyến giáp, ví dụ: dấu hiệu khối u cho bệnh ung thư tuyến giáp

sự tái xuất

- mức có thể phát hiện được hoặc tăng cao có thể gợi ý bệnh dai dẳng, tái phát hoặc di căn

■ thử nghiệm có thể bị ảnh hưởng bởi sự hiện diện của TgAb do đó cả hai phải được thử nghiệm để đảm bảo chính xác

kết quả thyroglobulin

Calcitonin huyết thanh

- không được thực hiện thường xuyên để khảo sát các nốt tuyến giáp

- được chỉ định nếu nghi ngờ MTC (ví dụ ở bệnh nhân có nhân giáp và nghi ngờ hoặc mắc bệnh MEN)

Hội chứng 2A hoặc 2B hoặc những người có đột biến gây bệnh trong RET)

- được sử dụng để theo dõi MTC còn lại hoặc tái phát

Chụp / quét tuyến giáp

- kích thước tuyến bình thường 15-20 g (ước tính bằng cách sờ nắn)

- U / S tuyến giáp

■ để đo kích thước của tuyến, xác định đặc điểm của nhân giáp, tạo điều kiện thuận lợi cho sinh thiết chọc hút bằng kim ne

(FNAB)

- U / S là công cụ đầu tiên để xác định các nốt tuyến giáp cần FNAB; ngoại lệ là

Hy bệnh nhân tuyến giáp có nhân tuyến giáp sử dụng phương pháp quét tuyến giáp bằng đồng vị phóng xạ và RAIU

(xem bên dưới) cho phép xác định các nốt tăng chức năng, thường không cần sinh thiết

- chụp tuyến giáp bằng đồng vị phóng xạ (Technetium-99) chỉ khi 1) một hoặc nhiều nhân giáp và 2) bệnh nhân

là cường giáp để xác định xem các nốt có nóng không (hoạt động → dư thừa hormone tuyến giáp

sản xuất) hoặc lạnh (không hoạt động)

- nốt nóng → khả năng ác tính rất thấp; điều trị cường giáp
- nốt lạnh → yêu cầu làm việc thêm (U / S, sau đó FNAB nếu liên quan đến các tính năng siêu âm)
- hấp thụ iốt phóng xạ (RAIU)

■ kiểm tra chức năng: yêu cầu nếu bệnh nhân bị nhiễm độc giáp

■ RAIU đo lường sự luân chuyển iốt của tuyến giáp in vivo

■ nếu ↑ hấp thu (ví dụ kết hợp), tuyến đang sản xuất quá mức hormone tuyến giáp (cường giáp)

■ nếu hấp thu (ví dụ không kết hợp), tuyến đang rò rỉ hormone tuyến giáp (ví dụ: viêm tuyến giáp), ngoại sinh

sử dụng hormone tuyến giáp hoặc lượng iốt dư thừa (ví dụ như amiodarone hoặc thuốc nhuộm cản quang, có hàm lượng

hàm lượng iốt)

- xem Hình 12, E25 để biết thêm thông tin về tiện ích của các lần quét này

Sinh thiết tuyến giáp

- chọc hút kim ne (FNA) để tế bào học

■ phân biệt giữa bệnh lành tính và bệnh ác tính

■ thực hiện tốt nhất dưới sự hướng dẫn của U / S

■ độ chính xác giảm nếu nốt lớn hơn 50% dạng nang, hoặc nếu nốt nằm sau

ốc lấp cáp

Nhiễm độc giáp

Sự định nghĩa

- liên kết lâm sàng, sinh lý và sinh hóa để đáp ứng với tình trạng tăng hormone tuyến giáp

Dịch tế học

- 1% dân số nói chung bị cường giáp

- F: M = 5: 1

Căn nguyên và sinh lý bệnh

Sự đối xử

- Thuốc chẹn β để kiểm soát các triệu chứng adrenergic
- thuốc kháng giáp (thionamides): propylthiouracil (PTU) hoặc methimazole (MMI); MMI khuyến nghị

(ngoại trừ trong ba tháng đầu thai kỳ do bất sản lớp cutis); ngăn chặn sản xuất hormone tuyến giáp

■ thuốc kháng giáp để chuẩn bị cho bệnh nhân cường giáp nội sinh để phẫu thuật, cho bệnh nhân

mắc bệnh Graves và đối với những bệnh nhân có nốt độc, những người không muốn có

điều trị bằng iốt phóng xạ hoặc phẫu thuật

- Cắt bỏ tuyến giáp bằng i-ốt phóng xạ đối với bệnh Graves và các nốt / u tuyến độc
- phẫu thuật theo hình thức hemi, tổng phụ hoặc cắt toàn bộ tuyến giáp để tìm các nốt độc
- phẫu thuật dưới hình thức cắt toàn bộ tuyến giáp cho bệnh Graves

Bệnh Graves

Sự định nghĩa

- rối loạn tự miễn dịch được đặc trưng bởi các tự kháng thể kích thích thụ thể TSH dẫn đến

cường giáp

Dịch tế học

- nguyên nhân phổ biến nhất của cường giáp
- xảy ra ở mọi lứa tuổi với đỉnh điểm là ở thập kỷ thứ 3 và thứ 4
- F: M = 7: 1, 1,5-2% phụ nữ Hoa Kỳ

- khuynh hướng gia đình: 15% bệnh nhân có thành viên gia đình gần gũi mắc bệnh Graves và 50%

có các thành viên trong gia đình có kháng thể lưu hành dương tính

- kết hợp với HLA-B8 và DR3
- có thể liên quan đến các rối loạn tự miễn dịch khác (ví dụ như bệnh thiếu máu ác tính, bệnh Hashimoto)

Căn nguyên và sinh lý bệnh

- rối loạn tự miễn dịch do phá vỡ khả năng dung nạp của tuyến giáp do sự kết hợp của các yếu tố

bao gồm các tế bào lympho B tự hoạt động và sự mất cân bằng tạo ra phản ứng miễn dịch TH2 so với TH1

- Tế bào lympho B sản xuất globulin miễn dịch kích thích tuyến giáp (TSI) liên kết và kích thích TSH

thụ thể, và do đó, tuyến giáp

- đáp ứng miễn dịch có thể được kích hoạt bởi tình trạng sau sinh, dư thừa i-ốt, nhiễm vi-rút hoặc vi khuẩn,

rút glucocorticoid

- bệnh nhãn khoa (bệnh quỹ đạo liên quan đến tuyến giáp) là kết quả của sự gia tăng liên kết và ngoại nhãn

thể tích mô cơ do quá trình viêm và tích tụ glycosaminoglycans, được kích thích bởi

TSI, làm tăng áp suất thẩm thấu trong quỹ đạo; điều này dẫn đến tích lũy Suid và chuyển tiếp

sự dịch chuyển của nhãn cầu

- bệnh da (phù trước cơ hoặc phù tại chỗ) có thể liên quan đến glycosaminoglycan ở da

lắng đọng

Đặc điểm lâm sàng

- các dấu hiệu và triệu chứng của nhiễm độc giáp
- di sử dụng bướu cổ $\pm$ tuyến giáp thứ phát do tăng lượng máu chảy qua tuyến
- bệnh nhãn khoa: chứng lồi mắt, nhìn đôi, tiêm thuốc kết mạc, trầy xước giác mạc, vết thương quanh mắt,

trễ nắp, giảm thị lực (cộng với các dấu hiệu của cường giáp: nắp co lại, nhìn chăm chăm đặc trưng)

- bệnh da (hiêm gặp): phù nề trước xương chày (lớp bì dày lên biểu hiện như phù nề không rõ)
- acropachy: hình câu lạc bộ và dày lên của các phalang ở xa

Điều tra

- TSH thấp
- tăng T miễn phí | (và / hoặc tăng T {})
- dương tính với TRAb (độ nhạy và thành phố cụ thể của các xét nghiệm TRAb thể hệ thứ ba có sẵn

hiện tại hơn 98% cho phép sử dụng chúng để xác định căn nguyên của cường giáp)

- tăng hấp thu iốt phóng xạ (I-131)
- hấp thu đồng nhất trên quét tuyến giáp

Sự đối xử

- điều trị bệnh Graves bao gồm thionamides, RAI hoặc phẫu thuật. các lựa chọn điều trị ese không

loại trừ lẫn nhau. Những bệnh nhân bắt đầu với quản lý y tế cuối cùng có thể yêu cầu một quyết định rõ ràng

điều trị bằng RAI hoặc phẫu thuật

- thionamides (thuốc kháng giáp): propylthiouracil (PTU) hoặc methimazole (MMI). Năm 2020, PTU

đã trở nên không khả dụng ở Canada và nó không được sử dụng

liệu nó sẽ có sẵn trong tương lai

- PTU và MMI ức chế tổng hợp hormone tuyến giáp bằng cách ức chế các phản ứng do peroxidase xúc tác,

do đó ức chế cation sinh vật của iodua, ngăn chặn sự kết hợp của các iodotyrosin

- PTU cũng ức chế sự khử iod ở ngoại vi của T₄ | đến T₃ {

- điều trị trong khoảng 12-18 tháng nhằm đạt được TSH và TRAb bình thường trước khi xem xét

ngừng điều trị

- bướu cổ nhỏ, cường giáp nhẹ, và hiệu giá TRAb thấp là những yếu tố dự báo tốt về lâu dài

thuyên giảm bằng liệu pháp y tế

- tỷ lệ thuyên giảm (các chỉ số tuyến giáp bình thường sau một năm ngừng PTU hoặc MMI)

từ 20-50% sau 12-18 tháng dùng thuốc kháng giáp

- các tác nhân phụ chính: nhiễm độc gan (ứ mật, viêm gan), mất bạch cầu hạt, viêm mạch

- các hành vi phụ: phát ban nhẹ, ngứa

- Ưu tiên MMI so với PTU do thời gian tác dụng dài hơn (hầu hết dùng một lần mỗi ngày), nhanh hơn

giải quyết bệnh cường giáp và giảm tỷ lệ mắc các bệnh về bên

- trong thai kỳ: sử dụng PTU trong 16 tuần đầu của thai kỳ và sau khi MMI. MMI được chống chỉ định trong

tam cá nguyệt thứ nhất do nguy cơ bắt sản lớp biểu bì; MMI được ưu tiên trong tam cá nguyệt thứ hai và thứ ba

do nguy cơ nhiễm độc gan tiềm ẩn với PTU trong tam cá nguyệt thứ hai và thứ ba

- điều trị triệu chứng bằng thuốc chặn β
- cắt bỏ tuyến giáp bằng I-131 phóng xạ nếu thử nghiệm PTU hoặc MMI không làm thuyên giảm bệnh hoặc

bệnh nhân thích điều trị dứt điểm với RAI

- tỷ lệ suy giáp cao sau I-131 cần thay thế hormone tuyến giáp suốt đời
- chống chỉ định trong thai kỳ
- có thể làm trầm trọng thêm bệnh nhãn khoa; điều trị đồng thời với prednisone nếu nguy cơ cao hoặc nếu

bệnh nhãn khoa hiện tại

- cắt toàn bộ hoặc gần toàn bộ tuyến giáp (được chỉ định cho các bướu lớn, nốt nghi ngờ ung thư, nếu

bệnh nhân không dung nạp với thionamid và từ chối / không phải là đối tượng để cắt bỏ RAI, phụ nữ

mong muốn thụ thai trong tương lai gần đảm bảo kiểm soát nhanh tình trạng cường giáp, không kiểm soát

cường giáp không đáp ứng với thuốc kháng giáp trong thai kỳ (phẫu thuật an toàn nhất trong giây

tam cá nguyệt), sở thích của bệnh nhân)

- rủi ro: suy giáp vĩnh viễn, suy tuyến cận giáp và liệt dây thanh do tiềm ẩn tổn thương dây thần kinh thanh quản
- bệnh nhãn khoa / bệnh lý quỹ đạo
- cai thuốc lá là quan trọng

■ ngăn ngừa khô mắt và loét giác mạc bằng cách sử dụng nước mắt nghệ thuật vào ban ngày và

chất bôi trơn vào ban đêm

■ prednisone liều cao hoặc methylprednisolone IV trong những trường hợp nặng

■ glucocorticoid liều cao tốt hơn là IV cũng như phẫu thuật giải nén quỹ đạo tiềm năng cho

bệnh lý quỹ đạo đe dọa thị giác

■ bức xạ quỹ đạo, giải nén phẫu thuật

Tiên lượng

- liệu trình liên quan đến việc thuyên giảm và hết đợt cấp trừ khi tuyến bị phá hủy bởi iốt phóng xạ hoặc phẫu thuật

- cắt tuyến giáp toàn bộ và tuyến dưới là phương pháp chữa trị nhanh chóng với nguy cơ tái phát thấp (2% và 10%,

tương ứng)

- iốt phóng xạ ít xâm lấn hơn phẫu thuật, nhưng cũng dẫn đến suy giáp vĩnh viễn và

yêu cầu các biện pháp phòng ngừa khi tiếp xúc vài ngày sau khi điều trị

- liệu pháp y tế với thionamide không xâm lấn, nhưng có tỷ lệ tái phát cao ~ 50%

- cần theo dõi suốt đời

Viêm tuyến giáp bán cấp (Giai đoạn nhiễm độc tuyến giáp)

- có hai loại chính: đau đớn (de Quervain's) và không đau đớn (im lặng)

U tuyến độc / Bướu cổ đa nhân nhiễm độc

Căn nguyên và sinh lý bệnh

- sản xuất hormone tuyến giáp tự chủ từ một u tuyến đang hoạt động đang tăng tiết T₄ và

T {

- có thể là số ít (u tuyến độc) hoặc nhiều (bướu cổ đa nhân độc (bệnh Plummer))

Đặc điểm lâm sàng

- bướu cổ đa nhân
- nhịp tim nhanh, suy tim, loạn nhịp tim, giảm cân, căng thẳng, suy nhược, run và đổ mồ hôi
- các triệu chứng chèn ép cổ cục bộ như khó nuốt, khó nuốt hoặc khó thở có thể xuất hiện với

goitres

- thường thấy nhất ở người cao tuổi trái ngược với bệnh Graves, bệnh này phổ biến hơn ở

những người trẻ hơn

Điều tra

- TSH thấp, T tự do cao | và miễn phí T {
- quét tuyến giáp với tăng RAIU ở (các) nốt và ức chế phần còn lại của tuyến

Sự đối xử

- sử dụng iốt phóng xạ liều cao (I-131) để loại bỏ các nốt tăng chức năng
- Thuốc chặn β cần thiết để điều trị triệu chứng trước khi điều trị dứt điểm
- phẫu thuật cắt bỏ cũng có thể được sử dụng như một phương pháp điều trị đầu tiên
- bắt đầu liệu pháp với PTU hoặc MMI để đạt được trạng thái euthyroid ở những người không muốn có

điều trị dứt điểm căn bệnh của họ, để chuẩn bị cho việc cắt bỏ tuyến giáp, hoặc trước khi RAI ở những bệnh nhân tại

nguy cơ bị các biến chứng do đợt cấp của cường giáp sau RAI chẳng hạn như người cao tuổi bị

bệnh tim mạch

Khủng hoảng tuyến giáp / Bão tuyến giáp

Sự định nghĩa

- cấp cứu y tế - đợt cấp cấp tính của tất cả các triệu chứng nhiễm độc giáp biểu hiện trong tình trạng đe dọa tính mạng thứ phát sau cường giáp không kiểm soát
- hiếm, nhưng nghiêm trọng với tỷ lệ tử vong từ 10-30%

Căn nguyên và sinh lý bệnh

- kết tủa do nhiễm trùng, chấn thương hoặc phẫu thuật ở bệnh nhân cường giáp

Chẩn đoán đường kính

- nhiễm trùng huyết, u pheochromocytoma, tăng thân nhiệt ác tính, thuốc quá liều, an thần kinh ác tính

hội chứng

Đặc điểm lâm sàng

- cường giáp
- tăng thân nhiệt cực độ ($\geq 40^{\circ}\text{C}$), nhịp tim nhanh, nôn mửa, tiêu chảy, suy gan kèm vàng da, mê nhĩ

cay mắt, suy tim sung huyết

- Biểu hiện thần kinh trung ương bao gồm kích động, mê sảng, rối loạn tâm thần, hôn mê, co giật, hôn mê

Điều tra trong phòng thí nghiệm

- tăng T miễn phí | và T {, TSH không phát hiện được
- $\pm$ thiếu máu, tăng bạch cầu, tăng đường huyết, tăng calci huyết, tăng LFTs

Các biện pháp chung

- Suid, chất điện giải và thuốc vận mạch nên được sử dụng theo chỉ định
- một tấm chăn làm mát và acetaminophen có thể được sử dụng để điều trị chứng sốt rét
- propranolol hoặc các thuốc chẹn β khác cũng có thể được sử dụng, nhưng nên thận trọng khi sử dụng cho bệnh nhân

bị suy tim mất bù vì chúng có thể làm tình trạng tồi tệ hơn

■ propranolol thường được sử dụng vì nó làm giảm chuyển đổi ngoại vi của $T \mid \rightarrow T \{$

Các biện pháp cụ thể

- PTU là thuốc kháng giáp được lựa chọn và được sử dụng với liều lượng cao (200 mg mỗi 4 giờ)
- cung cấp iodide, chất này ức chế hoàn toàn việc giải phóng hormone tuyến giáp, cách liều đầu tiên của PTU là 1 giờ

được cho

■ natri iodua 1 g IV nhỏ giọt trong 12 giờ q12 giờ

HOẶC

■ Dung dịch của Lugol 10 giọt sau 8 giờ

HOẶC

■ kali iodua (SSKI) 5 giọt mỗi 6 giờ

- hydrocortisone 100 mg IV cách 8 giờ hoặc dexamethasone 2-4 mg IV cách 6 giờ trong 24-48 giờ đầu tiên; ức chế

chuyển đổi ngoại vi của $T \mid \rightarrow T \{$

Suy giáp

Sự định nghĩa

- hội chứng lâm sàng do sản xuất hormone tuyến giáp kém hiệu quả

Dịch tễ học

- 2-3% dân số chung
- F: M = 10: 1
- 10-20% phụ nữ > 50 tuổi bị suy giáp cận lâm sàng (T | bình thường, TSH tăng nhẹ)
- Iod deficiency là nguyên nhân phổ biến nhất trên toàn thế giới, nhưng không phải ở Bắc Mỹ

Căn nguyên và sinh lý bệnh

- suy giáp nguyên phát (90%)
 - sản xuất hormone tuyến giáp không đầy đủ do khiếm khuyết tuyến giáp nội tại
 - iatrogenic: sau bóc tách (I-131 hoặc phẫu thuật cắt tuyến giáp)
 - tự miễn dịch: Viêm tuyến giáp Hashimoto
 - giai đoạn suy giáp của viêm tuyến giáp bán cấp
 - thuốc: goitrogens (iốt), PTU, MMI, lithium
 - trong bệnh lý mỡ (xơ cứng toàn thân tiến triển, bệnh amyloid)
 - iốt deficiency
 - bẩm sinh (1/4000 ca sinh)
 - tân sinh
- suy giáp thứ phát: suy giáp tuyến yên
 - hiệu quả của TSH tuyến yên
- suy giáp bậc ba: suy giáp vùng dưới đồi
 - giảm TRH từ vùng dưới đồi (hiếm gặp)

- đề kháng mô ngoại vi đối với hormone tuyến giáp (hội chứng Refeto)

Sự đối xử

- L-thyroxine (khoảng liều: 0,05-0,2 mg PO một lần mỗi ngày, tối đa 1,6 μg / kg / ngày)

- bệnh nhân cao tuổi và những người bị CAD: bắt đầu với 0,025 mg mỗi ngày và tăng dần sau mỗi 6 tuần (bắt đầu

thấp, đi chậm)

- trước khi bắt đầu sử dụng L-thyroxine, TSH cần được đánh giá sau 6 tuần; điều chỉnh liều cho đến khi TSH trở lại

phạm vi tham chiếu bình thường

- khi đã đạt được liều duy trì, theo dõi TSH với bệnh nhân hàng năm

- Suy giáp thứ phát / thứ ba: theo dõi qua phép đo T₄ (TSH không đáng tin cậy trong việc này

cài đặt)

GIẢI THUYẾT CÔNG GIÁO

- xem Nhi khoa, P34

Bệnh viêm tuyến giáp Hashimoto

Sự định nghĩa

- dạng suy giáp nguyên phát phổ biến nhất ở Bắc Mỹ
- viêm tuyến giáp tự miễn mãn tính được đặc trưng bởi cả yếu tố tế bào và thể dịch trong quá trình phá hủy

mô tuyến giáp

- hai dạng chính: dạng bướu và dạng teo; cả hai dạng đều có chung sinh lý bệnh nhưng khác nhau ở chỗ

mức độ tế bào lympho trong tăng sản tế bào nang giáp

- biến thể ung thư thường biểu hiện với một bướu cổ nhỏ, cao su và suy giáp, sau đó là suy giáp

trở nên hiển nhiên

■ liên quan đến chứng brosis

- bệnh nhân biến thể teo là suy giáp ngay từ khi khởi phát
- yếu tố nguy cơ đối với ung thư hạch tuyến giáp nguyên phát hiếm gặp

Căn nguyên và sinh lý bệnh

- khiếm khuyết trong nhân bản ức chế T dẫn đến phá hủy qua trung gian tế bào của các nang tuyến giáp
- Tế bào lympho B sản xuất kháng thể chống lại các thành phần tuyến giáp bao gồm thyroglobulin, tuyến giáp

peroxidase, thụ thể TSH, chất giao hưởng Na^+ / I^-

Các yếu tố rủi ro

- F: M = 7: 1
- tính nhạy cảm di truyền: tần suất gia tăng ở bệnh nhân mắc hội chứng Down, hội chứng Turner,

một số alen HLA, protein liên kết với tế bào lympho T gây độc tế bào 4 (CTLA-4)

- Hx gia đình hoặc Hx cá nhân của các bệnh tự miễn dịch khác
- hút thuốc lá
- lượng iốt cao

Điều tra

- TSH cao, T thấp | (không cần thiết phải đo T {vì nó cũng sẽ thấp})
- sự hiện diện của peroxidase kháng giáp (TPOAb) và kháng thể thyroglobulin (TgAb) trong huyết thanh

Sự đối xử

- nếu suy giáp, thay thế bằng L-thyroxine (tương tự của T₄)

Myxedema Hôn mê

Sự định nghĩa

- cấp cứu y tế - suy giáp nặng phức tạp do chấn thương, nhiễm trùng huyết, tiếp xúc với lạnh, MI,

vô tình sử dụng thuốc thôi miên hoặc chất gây nghiện, và các sự kiện căng thẳng khác

- hiếm; mức độ tử vong cao (lên đến 40%, mặc dù điều trị)

Đặc điểm lâm sàng

- giảm trạng thái tinh thần và hạ thân nhiệt là các triệu chứng đặc trưng
- hạ natri máu, hạ huyết áp, hạ đường huyết, nhịp tim chậm, giảm thông khí, và hiện tượng phù toàn thân không hút thuốc.

Điều tra

- giảm T₄, tăng TSH, giảm glucose
- kiểm tra ACTH và cortisol để tìm bằng chứng về sự suy giảm chức năng tuyến thượng thận

Sự đối xử

- cần điều trị tích cực và ngay lập tức
- ABC: nhập học ICU

corticosteroid (đối với nguy cơ mắc đồng thời thượng thận): hydrocortisone 100 mg mỗi 8 giờ

- L-thyroxine 0,2-0,5 mg liều nạp IV, sau đó 0,1 mg IV một lần mỗi ngày cho đến khi dung nạp liệu pháp uống; cũng thế

xem xét liệu pháp T₄

- các biện pháp hỗ trợ: thở máy, thuốc vận mạch, khởi động lại thụ động, dextrose IV, Suids nếu

cần thiết (nguy cơ quá tải)

- theo dõi loạn nhịp tim

Bệnh không tuyến giáp (Hội chứng Euthyroid ốm)

Sự định nghĩa

- thay đổi sự điều hòa của trục dưới đồi-tuyến yên-tuyến giáp và hormone tuyến giáp

chuyển hóa và vận chuyển giữa các bệnh nhân bị bệnh nặng, chấn thương, phẫu thuật hoặc đói

- không phải do bệnh nội tại tuyến giáp, tuyến yên hoặc vùng dưới đồi

- T tự do ban đầu thấp {có thể sau đó là TSH thấp và nếu bệnh nặng, T tự do thấp {|

- khi khỏi bệnh, TSH có thể tăng cao tạm thời

Sinh lý bệnh

- bất thường bao gồm các thay đổi trong:

- vận chuyển ngoại vi và chuyển hóa hormone tuyến giáp

- điều hòa tiết TSH

- có thể bảo vệ trong thời gian bị bệnh bằng cách giảm dị hóa mô

Phòng thí nghiệm

- ban đầu giảm T tự do {sau đó là TSH giảm và T tự do giảm dần dần |

- sau khi khỏi bệnh, TSH có thể tăng cao

Sự đối xử

- điều trị bệnh cơ bản; thay thế hormone tuyến giáp không được chứng minh là có lợi
- các xét nghiệm chức năng tuyến giáp bình thường hóa sau khi bệnh nhân khỏe mạnh (ban đầu với sự gia tăng tạm thời TSH)

Bướu cổ không độc

Sự định nghĩa

- phi đại tổng quát của tuyến giáp ở một cá nhân tuyến giáp mà không phải do các quá trình ung thư hoặc ung thư

Sinh lý bệnh

- bướu cổ có nhiều khả năng xuất hiện ở tuổi vị thành niên, mang thai và cho con bú do

để tăng nhu cầu hormone tuyến giáp

■ giai đoạn đầu: bướu cổ thường di

■ giai đoạn sau: bướu cổ không độc có nhiều nốt, hình thành u nang, và các vùng thiếu máu cục bộ,

xuất huyết, và chứng phế quản

Nguyên nhân học

- iốt thiếu hoặc dư thừa
- goitrogens: rau cải (ví dụ như củ cải, sắn)
- thuốc: iốt, lithium, axit para-aminosalicylic
- bất kỳ rối loạn tổng hợp hormone nào với sự tăng trưởng bù trừ
- kháng hormone tuyến giáp ngoại vi

Sự đối xử

- loại bỏ goitrogens

- liệu pháp phóng xạ (cần liều rất cao do hấp thu iốt thấp, được sử dụng như phương sách cuối cùng trong rất

các trường hợp được lựa chọn cao trong đó bướu cổ đang gây ra các triệu chứng và phẫu thuật là không khả thi)

- ức chế bằng L-thyroxine (hiếm khi được thực hiện)

- phẫu thuật có thể cần thiết nếu phát triển các triệu chứng chèn ép nghiêm trọng (hiếm gặp); bệnh nhân đang ožen

không có triệu chứng

Các biến chứng

- chèn ép các cấu trúc cổ gây ra tình trạng nói lắp, khó nuốt, đau và khàn giọng

- bướu cổ nhiều nốt có thể tự phát dẫn đến bướu cổ độc và

cường giáp

Nốt tuyến giáp

Sự định nghĩa

- tổn thương rời rạc có thể phân biệt bằng siêu âm với phần còn lại của nhu mô tuyến giáp

- Tỷ lệ lưu hành 19-67% dựa trên các nốt tình cờ được tìm thấy trên U / S

Nguyên nhân học

- khối u lành tính (ví dụ như u tuyến nang)

- bệnh ác tính tuyến giáp

- vùng tăng sản trong bướu cổ nhiều nốt

- u nang: u nang tuyến giáp thật, vùng thoái hóa dạng nang trong bướu cổ đa nhân

Điều tra

- cách tiếp cận sinh thiết tuyến giáp tùy thuộc vào đặc điểm U / S của nốt

- các nốt lành tính hoặc rất nhỏ nghi ngờ ung thư tuyến giáp không cần giám sát liên tục
- nốt nhỏ nghi ngờ ung thư tuyến giáp cần theo dõi hàng năm
- các nốt lớn hơn nghi ngờ ung thư tuyến giáp yêu cầu sinh thiết