

# تیروئیدیت تحت حاد

## SubAcute Thyroiditis

### SAT

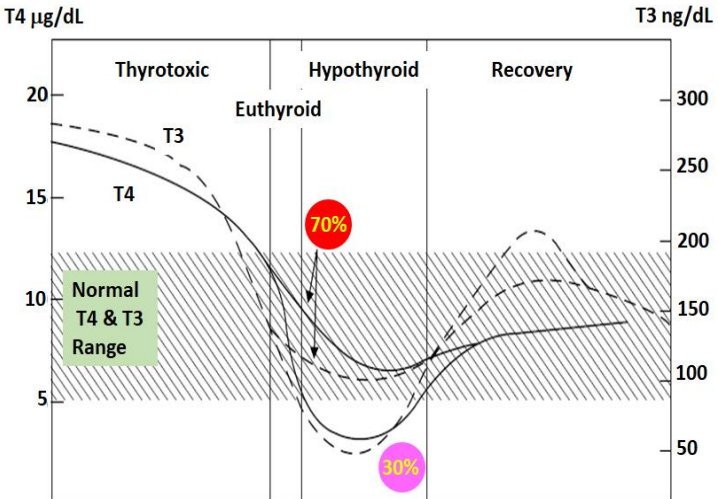
دکتر البرز هدایتی آمامی

دستیار داخلی

دکتر محمدحسن هدایتی آمامی

متخصص داخلی - غدد

اردیبهشت ۱۴۰۰





دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گیلان  
دانشکده پزشکی

پایان نامه  
جهت دریافت دکترای پزشکی

عنوان:

بررسی سیمکسی بائینی بیماری تیروئیدیت تحت حاد در مراجعه کنندگان به کلینیک  
خصوصی فوق تخصصی غدد داخلی واقع در شهر رشت طی سالهای ۱۳۶۴ تا ۱۳۸۲

استاد راهنما:

جناب آقای دکتر محمدحسین هدایتی امامی

پژوهش و نگارش:

آلبرز هدایتی امامی

شهریور ۱۳۸۳

شماره ثبت: ۱۰۸۷

صفحه	فهرست
۴	مقدمه.....
۵	نام‌های دیگر.....
۶	اپیدمیولوژی.....
۸	نگاه کلی.....
۱۳	چگونگی پیدایش.....
۱۹	آسیب شناسی.....
۲۳	نمای بالینی.....
۲۸	نمای آزمایشگاهی.....
۳۱	تصویربرداری.....
۳۴	تشخیص.....
۳۷	تشخیص افتراقی.....
۳۹	تیروئیدیت عفونی حاد.....
۴۱	خونریزی در تیروئید.....
۴۲	تیروتوکسیکوز با جذب رادیوایزوتوپ کم.....
۴۳	بیماری خودایمنی تیروئید.....
۴۵	سرطان تیروئید و لنفوم تیروئید.....
۴۶	آرتريت گيگگاهی.....
۴۷	درمان.....
۴۷	جلب اعتماد بیمار.....
۴۸	تسکین درد.....
۵۱	چاره تیروتوکسیکوز.....
۵۲	چاره کم کاری تیروئید.....
۵۵	رفرانس‌ها.....

## مقدمه

تیروئیدیت تحت حاد جریان التهابی حادی است که سریع غده تیروئید را گرفتار می کند و باعث درهم ریختن شالوده آن می شود، فولیکول های تیروئید را متلاشی می کند، و با ایجاد رنجوری سخت چند هفته ای، خودبخود خوب می شود.

اولین توصیف عالمانه آن را Mygind ارائه داد.

وی در ۱۸۹۵ هیجده بیمار را تحت نام "Thyroiditis akuta simplex"

گزارش کرد. اولین کسی هم که نمای آسیب شناسی این بیماری را گزارش کرد "فریتز دُو کرون" بود که در سال ۱۹۰۴، یاخته های ژان و تغییرات گرانولوماتوز را در تیروئید بیماران شرح داد.

## نام های دیگر

رایج ترین نام همین "تیروئیدیت تحت حاد" است (SubAcute Thyroiditis=SAT). بر اساس نماهای بالینی، علت و عامل احتمالی، و/یا آسیب شناسی، نام های دیگر هم داشته است، و امروزه هم در گفتگوها و نوشته ها مورد استفاده قرار می گیرد. به افتخار اولین پزشکی که نمای آسیب شناسی آن را خوب گزارش کرد، تیروئید یا بیماری "دُو کرون" هم نامیده می شود:

## Subacute thyroiditis

Subacute granulomatous thyroiditis

Pseudogranulomatous thyroiditis

Subacute nonsuppurative thyroiditis

Giant cell thyroiditis

Subacute Painful thyroiditis

Acute Simple Thyroiditis

Acute Diffuse Thyroiditis

Migratory ("Creeping") thyroiditis

Pseudotuberculous Thyroiditis

Viral thyroiditis

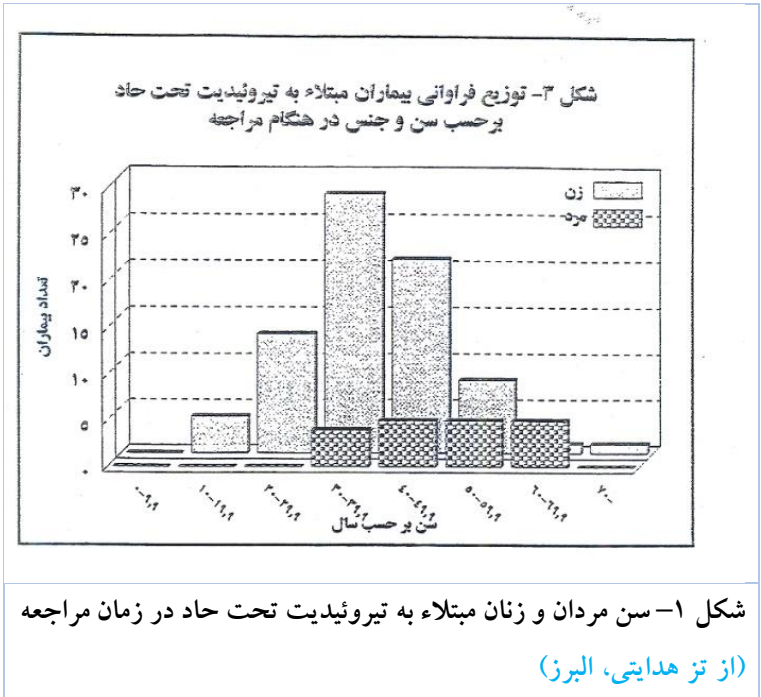
Noninfectious Thyroiditis

de Quervain's thyroiditis

## اپیدمیولوژی

بیماری نسبتاً شایعی است. شایع ترین علت تیروئید دردناک است. بیماری نیست که هر روز و هفته موردی از آن را ببینید. طبق برخی از برآوردها، حدود ۰.۵٪ کل مراجعین هر دکتر تیروئید، دچار آن هستند. آمارها در جاهای مختلف دنیا متفاوت است. به نظر می رسد بیماری خاص مناطق معتدله کره زمین است. در بررسی آمار

بیماری‌های تیروئید در دانمارک، میزان بروز آن را ۲/۵ درصد گزارش کرده‌اند. در حالی که در آمار کلینیک مایو، مربوط به سال‌های ۱۹۷۰ الی ۱۹۹۷، میزان بروز سالانه ۴/۹ مورد در صد هزار نفر بوده است.



مثل همه بیماری‌های تیروئید، بیشتر زنان را گرفتار می‌کند. حدود ۸۰٪ بیماران زن هستند. نسبت زن به مرد، ۳ الی ۵ زن به یک مرد است. معمولاً در سنین بین ۴۰ الی

۵۰ افراد را مبتلاء می‌کند. بسته به محدوده سن افراد جامعه، ممکن است تعداد افراد جوان‌تر بیشتر باشد. در گیلان بیشتر زنان ۲۰ الی ۴۰ ساله دچار این بیماری بودند (شکل ۱).

## نگاه کلی

پس از چند روز دردهای پراکنده و کوفتگی عمومی، بیمار احساس تب و گلودرد می‌کند. به تصور این که بیماری ویروسی معمولی گرفته است. چند روزی صبر می‌کند. با داروهای خانگی و قرص‌های سرماخوردگی، سعی می‌کند ناراحتی خود را چاره کند. ناراحتی چاره نمی‌شود. رنجوری بیشتر و بدتر می‌شود. گلو درد امان را از بیمار می‌برد. درد هنگام بلع آن قدر شدید است که بیمار قادر به خوردن و نوشیدن نیست (شکل ۲).

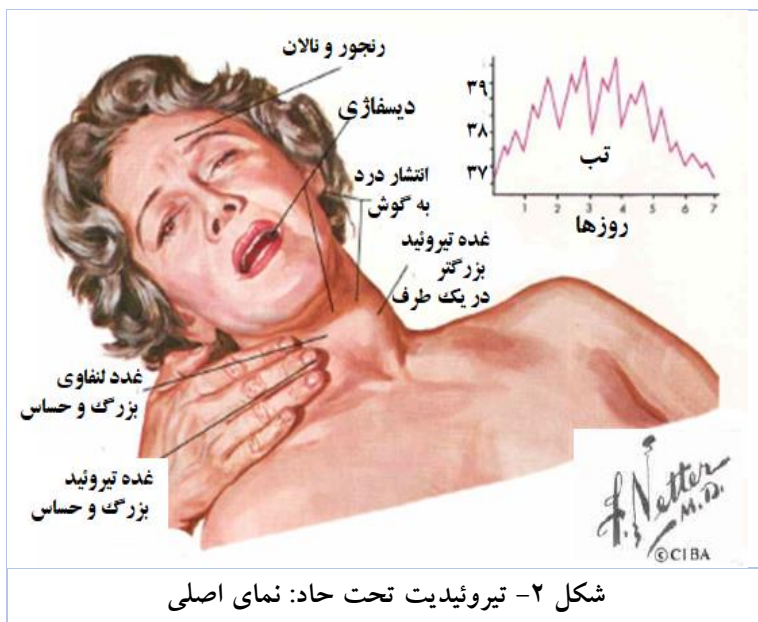


بسیاری از مواقع، تشخیص آنژین داده می‌شود و مسکن‌ها و ضدالتهابی‌های خوراکی و تزریقی و انواع آنتی‌بیوتیک به بیمار داده می‌شود. با مسکن‌ها درد خفیف می‌شود، ولی پس از چند ساعت دوباره همان ناراحتی‌ها برمی‌گردد. دور از ذهن نیست که بیمار و بستگانش به طبابت پزشک شک کنند، و نظر پزشک دیگر را بخواهند.

در کتاب **غده تیروئید**، دو بیمار گریان و نالان نقاشی شده است. یکی بیماری است که از سنگ کلیه مربوط به هیپرپاراتیروئیدی می‌نالد، و دومی خانم جوانی است که دچار تیروئیدیت تحت حاد است

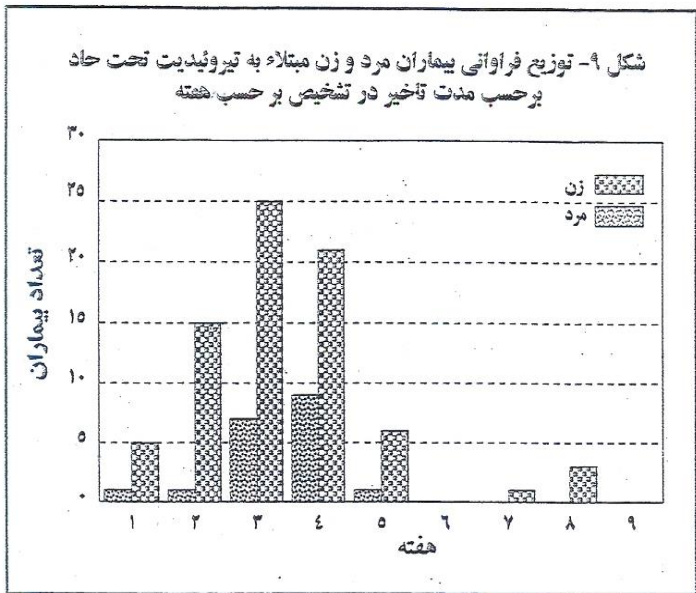
در این زمان بیماری در هفته دوم سیر خود است، شالوده غده تیروئید در هم ریخته و تمام ذخیره هورمون‌های تیروئید بیرون ریخته و اکنون در گردش خون است.

نمای تمام و کمال تیروتوکسیکوز نسبتاً شدید عیان می شود.



بیماری را در نظر بگیرید که تا دو هفته قبل صحیح و سالم بود، پس از چند روز به قول خودش "سرماخوردگی"، دچار دو جریان تحلیل برنده شدید شده است: التهاب بسیار شدید، و تیروتوکسیکوز حاد. این هر دو، وضع عمومی، جسمی و روانی بیمار را درهم می

ریزد. به خاطر دیسفاژی قادر به خوردن و نوشیدن نیست، به خاطر التهاب، میلی به خوردن و نوشیدن ندارد، و در همین زمان آن هورمون‌های نیرومند تیروئید اضافی، متابولیسم بیمار را زیاد کرده و بر همه دستگاه‌های بدن اثر گذاشته است. وزن بدن در عرض همین دو سه هفته، بیش از پنج کیلوگرم کم می‌شود. تاخیر در تشخیص، امری است رایج (شکل ۳).



شکل ۳- تاخیر در تشخیص (تزه‌هدایتی، البرز)

بیمار احساس ناخوشایندی در جلوی گردن دارد. متوجه هست که لمس جلوی گردن، آزار دهنده است. ممکن است غده تیروئید بزرگ (تر) شود. حتی متوجه بزرگی غدد لنفاوی یک یا هر دو طرف گردن شود.

این بیماران و افراد خانواده اش بسیار آشفته و بی قرارند. وضع بحرانی فعلی بیمار، برای آنان باورکردنی و پذیرفتنی نیست. بسیار نگران آن هستند. اگر در تشخیص تاخیر شود، نگرانی ها و بی قراری ها خیلی بیشتر می شود و با لمس و مشاهده توده در جلو گردن و آن غدد لنفاوی بزرگ، فکر می کنند بیماری لاعلاجی گرفته اند، همان که "نمی خواهند اسمش" را ببرند

تب چندین هفته ادامه می باید. در نگاه به گردن برجستگی تیروئید عیان است. در لمس تیروئید، که بسیار حساس است، توده سفت تیروئید به دست می خورد. حساسیت، آن چنان شدید است که بیمار بی اختیار دست معاینه کننده را با فشار پس می زند.

این نمای بالینی و نگرانی و ترس همراه آن، آنچنان واضح است که تقریباً بدون هیچ آزمایش یا تصویر برداری می‌توان با قاطعیت تشخیص تیروئیدیت تحت حاد را گذاشت. البته برای رد سایر علل حساسیت و بزرگی تیروئید و تیروتوکسیکوز، انجام چند آزمایش و تصویربرداری لازم می‌شود.

## چگونگی پیدایش

علت خاصی برای تیروئیدیت تحت حاد نیافته‌اند. می‌گویند تیروئیدیت تحت حاد، ناشی از بیماری ویروسی است، یا به دنبال التهاب ناشی از ویروس به وجود می‌آید. زیرا بسیاری از بیماران می‌گویند ۲ الی ۸ هفته قبل، دچار عفونت تنفسی فوقانی بوده‌اند.

گویا این بیماری در بعضی از فصل‌ها زیادتر است. در یک گزارش فراوانی آن را در تابستان ذکر کرده‌اند. در گزارش‌های دیگر، از جمله در گیلان، تفاوتی در ماه‌ها

و فصل‌ها وجود نداشت. پس از شیوع چند بیماری ویروسی، از جمله ویروس کوکساکسی، ویروس انفلونزا، اوریون، سرخک، اکو ویروس، آدنوویروس، و عفونت‌های ویروسی دیگر، در فاصله‌ای کوتاه چندین نفر با این تشخیص مراجعه کرده‌اند. سرولوژی ویروس‌ها هم فراوانی همین ویروس‌ها را نشان داد و البته مواردی هم بود که ویروسی خاصی پیدا نشد و بیماری به واکنش عمومی آنامنستیک ربط داده شد. تقریباً هیچ‌وقت ردپایی هم از ویروس در نمونه‌های تیروئید چنین بیمارانی پیدا نکرده‌اند.

جریان خودایمنی تیروئید در ایجاد این بیماری نقشی ندارد، لیکن در بعضی از قوم‌ها، همراهی مستحکمی بین این بیماری و HLAB35 یافته‌اند. همراهی HLA های دیگری هم در تعداد معدودی از بیماران قوم‌های مختلف گزارش شده‌است. لیکن چندان با اهمیت تلقی نشده‌اند.

با جمع کردن این داده‌ها می‌توان گفت یک ویروس، عفونت تحت بالینی ایجاد می‌کند، آنتی‌ژنی وارد میدان می‌شود که انحصاراً به مولکول HLAB35 روی ماکروفاژها می‌چسبد. این آنتی‌ژن ممکن است بخشی از جسم همان ویروس باشد یا بخشی از بدن بیمار باشد که در اثر آن ویروس رها شده‌است. آن کمپلکس آنتی‌ژن-HLAB35، لنفوسیت‌های T یاخته‌گش را به فعالیت وامی- دارد؛ اکنون چون بخش‌هایی از جسم یاخته‌های فولیکولی تیروئید، شباهت‌هایی با آن کمپلکس دارند، مورد هجوم آن لنفوسیت‌های کُشنده قرار می‌گیرند، و نابود می‌شوند. برخلاف بیماری‌های خودایمنی تیروئید، در اینجا جریان تخریب ادامه پیدا نمی‌کند؛ خودبخود متوقف می‌شود.

التهاب پیداشده در تیروئید، شالوده فولیکول‌های تیروئید را در هم می‌ریزد، تیروگلوبولین در تیررس آنزیم‌های پروتئولیتیک قرار می‌گیرد و متلاشی می‌شود، و مولکول‌های یُددار آن، از جمله تیروکسین و لیوتیرونین

وارد گردش خون می شوند و بیمار در عرض مدتی کوتاه چند ساعته، در معرض مقدار عظیمی هورمون های تیروئید قرار می گیرد. تیروتوکسیکوز نسبتاً شدیدی ایجاد می شود. ذخایر تیروگلوبولین تیروئید هر فرد، مقداری است محدود، لذا تیروتوکسیکوز بیمار خیلی ادامه پیدا نمی کند. بسته به مقدار ذخیره و توان بدن فرد در خنثی کردن آن هورمون ها، چندین روز تا چندین هفته طول می کشد.

به چند دلیل غده تیروئید بیمار، حتی پس از فروکش کردن التهاب، هنوز قادر به ساختن هورمون های تازه نیست:

- شالوده غده تیروئید در هم ریخته است. زمان می خواهد تا بتواند خرابی ها را ترمیم و شروع به فعالیت کند.

- تیروتوکسیکوز حاصله، محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - تیروئید را سرکوب کرده است. حتی اگر بخشی از



غده تیروئید، سالم مانده و جان به در برده باشد، تحت سرکوب هورمون‌های تیروئید فراوانی است که در خون وجود دارد و در ضمن سطح TSH هم تقریباً به صفر رسیده و لذا یاخته‌های فولیکولی از محرک پر قدرت طبیعی خود محروم هستند.

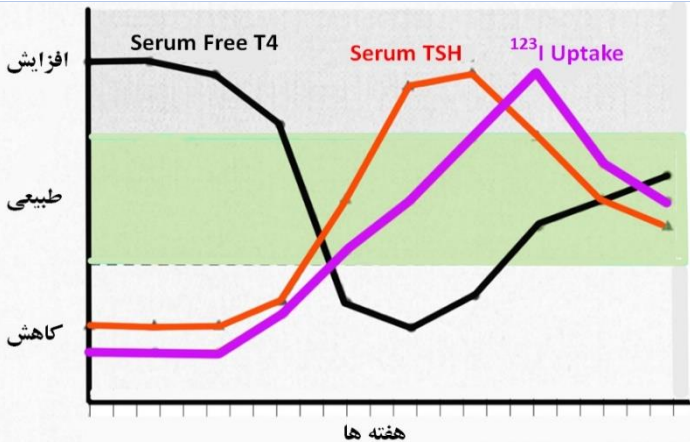
● شاید ید اضافی موجود در تیروئید و در خون هم، یاخته‌های فولیکولی جان به در برده را از هورمون-سازی باز می‌دارد.

التهاب بالاخره به خاطر ماهیت موقتی این جریان بیماری زا، فروکش می‌کند. یاخته‌های نیمه‌جان، جانی تازه می‌گیرند، فولیکول‌های آسیب دیده به بازسازی خود مشغول می‌شوند و غده تیروئید دوباره کار هورمون‌سازی و ترشح هورمون‌ها را شروع می‌کند.

بدین ترتیب جریان امور عبارتست از تندرستی با کار طبیعی تیروئید، شروع جریان التهابی و ویرانی غده

تیروئید و رها شدن مقدار عظیمی از دو هورمون تیروئید و پیدایش تیروتوکسیکوز موقتی، خنثی شدن هورمون‌های اضافه خون و برطرف شدن حالت تیروتوکسیکوز و ورود به حالتی که هورمون‌های خون در حد طبیعی است، تلاش تیروئید برای بازسازی، ولی ناموفق در تامین هورمون‌های کافی، و آغاز مرحله کمبود هورمون‌های تیروئید و پیدایش نمای بالینی کم‌کاری تیروئید، و بالاخره موفقیت تیروئید در تولید و ترشح هورمون‌های کافی و بازگشت سلامت محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - تیروئید و دست یافتن به تندرستی و کار طبیعی تیروئید (شکل ۴)

هر یک از این چهار مرحله گذرا، بسته به شدت التهاب و آزرده‌گی، اندازه تیروئید و ذخایر تیروگلوبولین آن، وضعیت جسمانی و توان مقابله با التهاب و زیادی هورمون‌ها، و البته زمان شروع درمان ضد التهابی موثر، در افراد مختلف تفاوت‌هایی با هم دارد.



شکل ۴- تغییرات سطح هورمون ها و جذب ایزوتوپ یُد در جریان تیروئیدیت تحت حاد

بالاخره غده تیروئید تمام آزرده‌گی‌ها را کاملاً برطرف می‌کند، گوئی در گیر التهابی نبوده است.

## آسب شناسی

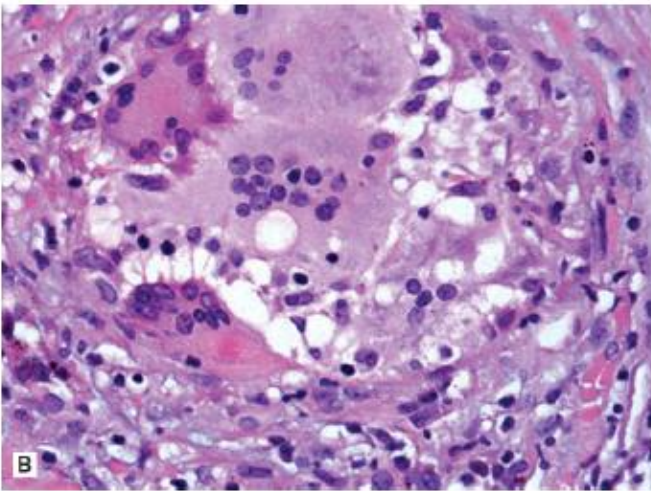
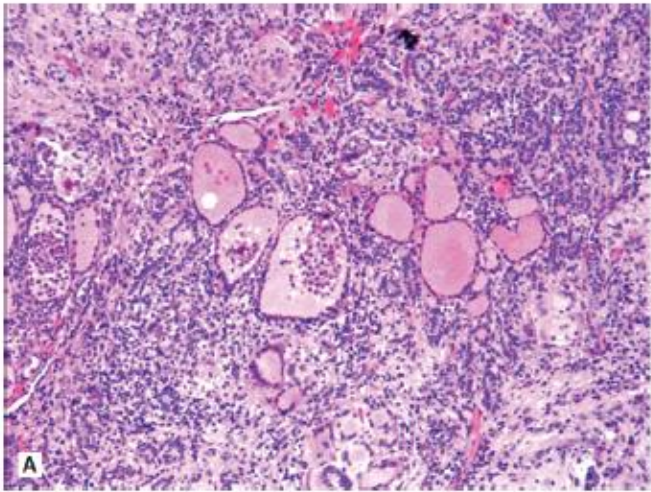
در تیروئیدیت تحت حاد، غده تیروئید معمولاً تا اندازه‌ای بزرگ می‌شود. برای تشخیص معمولاً نمونه برداری لازم نیست. در نمونه با سوزن باریک یاخته‌های

التهابی دیده می‌شود، به اضافه دسته‌هایی از یاخته‌های فولیکولی و مقدار زیادی کولوئید.

در نمونه‌هایی که با سوزن بزرگ برداشته‌اند، یا در موارد نادری که به دلایلی همان موقع جراحی تیروئید انجام شده‌است، نمای خاص این بیماری دیده می‌شود.

در نگاه کلی، تیروئید اندکی بزرگ است. معمولاً تمام تیروئید گرفتار است، لیکن گرفتاری ممکن است یک طرفه، موضعی، یا حتی کانونی باشد. ناحیه مبتلا سفت است، مرز مشخصی ندارد، در نگاه کلی، شبیه کارسینوم به نظر می‌رسد.

در نگاه با عدسی کم قدرت، این نواحی منظره ای لوبولی دارند. در نگاه با بزرگنمایی بیشتر، تغییرات میکروسکوپی خاصی دیده می‌شود: فولیکول‌های این نواحی، درهم‌ریخته‌اند، کولوئید، تکه تکه شده است، و ماکروفاژهای بسیاری در آن‌جا حضور دارند.



شکل ۵- تیروئیدیت گرانولوماتوز (= دکرون).

A - پارانشیم تیروئید مورد هجوم یاخته‌های التهابی قرار گرفته است. و فولیکول‌های آن آتروفی شده‌اند.

B - گرانولوم کاملاً مشخصی هم وجود دارد. از روی همان است که این بیماری را تیروئیدیت گرانولوماتوز می‌نامند.

با پرشدن بعضی از فولیکول‌ها با لکوسیت‌های چند هسته‌ای، میکروآبسه‌هایی پیدا می‌شود. کانون‌هایی از تخریب یاخته‌های فولیکولی و کولوئید، در این جا و آن- جای میدان دید وجود دارد. با یکی شدن چندین ماکروفاز، یاخته ژان از نوع جسم خارجی تشکیل می- شود. این یاخته‌های ژان، در اطراف کولوئید ویران شده قرار دارند (شکل ۵).

بافت فیرووی اطراف فولیکول‌های درهم ریخته، افزایش می‌یابد و لنفوسیت‌ها به درون بافت همبندی هجوم می‌آورند. بافت تیروئید بینابین این کانون‌های خراب، سالم به نظر می‌رسند.

در مرحله بهبودی، فیروز تشکیل می‌شود، یاخته های فولیکولی جان به در برده تکثیر، و فولیکول های تازه ای ظاهر می‌شوند.

در آسپیرای کشیده شده با سوزن باریک، اغلب تعداد زیادی هستیوسیت، گرانووم اپیتلیوئید، یاخته‌های چندهسته‌ای ژآن، و یاخته‌های فولیکولی دارای گرانول‌های داخل واکوئولی دیده می‌شود. یاخته‌های فولیکولی درهم ریخته‌اند و تکه‌های لاشه یاخته‌ها دیده می‌شود. فراوانی هستیوسیت‌ها و یاخته‌های فولیکولی غیرعادی، گمراه کننده‌است و ممکن است کارسینوم پاپیلری را تداعی کند. البته همراهی با کارسینوم پاپیلری را تا ۴/۴ درصد گزارش کرده‌اند.

## نمای بالینی

درد ناحیه تیروئید و جلوی گردن شایع‌ترین علامت و شایع‌ترین علت مراجعه بیماران است. حدود ۹۵ درصد بیماران دچار آن می‌شوند. شروع درد ممکن است ناگهانی یا تدریجی باشد. بسیاری از بیماران حدوداً می‌توانند بگویند از چه زمانی درد شروع شده‌است. تعدادی از

بیماران بیان می‌کنند که چند هفته قبل دچار "سرماخوردگی" بوده‌اند. درد معمولاً در ناحیه تیروئید حس می‌شود. ولی ممکن است در تمام جلوی گردن حس شود یا حتی هم‌زمان بیمار در چانه، گوش و روی برجستگی ماستوئید، رو و پشت جناغ، احساس درد شدید بکند. هر نوع حرکت درد را شدید می‌کند. از سرفه احتراز می‌کند و مواظب حرکات گردن خود هست. حتی هنگام بلع آب دهان خود، چهره در هم می‌کشد. از اجرای دستور بلع، اکراه دارد

تب، کوفتگی، خستگی، بی‌اشتهائی و درد عضلات شایع است.

غده تیروئید تا حدودی بزرگ می‌شود؛ بزرگی ممکن است یکنواخت یا نامتقارن باشد. تقریباً در همه موارد حساس است. در برخی از بیماران حساسیت آن چنان شدید است که با خشونت دست معاینه‌کننده را به عقب می‌زنند (جدول ۱).



جدول ۱- مشخصات تیروئیدیت تحت حاد

علامت	
	<p>درد در گردن و روی تیروئید                      دردی مبهم و دائمی                      دیسفاژی                      کسالت عمومی                      خستگی، اضطراب، عرق فراوان</p>
نشانه	
	<p>تیروئید حساس و سفت                      تب                      رنجوری حاد                      تیروتوکسیکوز بالینی</p>
آزمایش	
	<p>ESR بالا                      زیادی سطح T3 و T4 در سرم                      زیادی سطح تیروگلوبولین در سرم                      CRP بالا                      جذب یدرادیوآکتیو کمتر از ۵ درصد در ساعت ۲۴                      جذب تکنسیوم کمتر از ۱/۵ درصد در دقیقه ۲۰</p>

در اکثر بیماران از همان ابتداء هر دولوب تیروئید بزرگ و حساس می شود. لیکن مواردی هم هست که

بزرگی و حساسیت محدود و یک طرفه شروع می‌شود و به تدریج در عرض چند روز گسترش می‌یابد و تمام تیروئید را فرا می‌گیرد. موارد نادری هم هست که بزرگی و حساسیت ماهیتی خزننده پیدا می‌کند، از یک ناحیه شروع می‌شود و گام به گام نواحی دیگر را فرا می‌گیرد. این نوع بیماری را **تیروئیدیت خزننده** می‌نامند. چنین وضعی گاه چند هفته طول می‌کشد. برخی از بیماران آن را چنین توصیف کرده اند: "**از این طرف آمد و یواش یواش از آن طرف رفت بیرون.**"

حدود نیمی از بیماران در این مرحله شواهد تیروتوکسیکوز را هم دارد، ولی نمای غالب همان درد، حساسیت، تب، و رنجوری مربوط به التهاب است؛ نشانه های تیروتوکسیکوز در سایه چنین وضعی نادیده می‌ماند. التهاب تیروئید و تیروتوکسیکوز، موقتی است؛ حتی اگر اقدامی درمانی هم به عمل نیاید، معمولاً دو تا هشت هفته طول می‌کشد.

در پی این مرحله، بی سر و صدا دوره کم کاری تیروئید شروع می شود. معمولاً نمای بالینی شدیدی ایجاد نمی کند؛ دو الی هشت هفته، و به ندرت طولانی تر ادامه پیدا می کند. لیکن در افراد پرخطر، و در فصل سرد سال، وجود بیماری های دیگر، و مصرف داروهای تضعیف کننده قلب و اعصاب، و در زنانی که آبستن اند یا خواهان آبستنی هستند، ممکن است مشکل ساز شود. این مرحله هم در اکثر بیماران، خودبخود برطرف می شود. لیکن تعدادی دچار کم کاری طولانی تر یا دائمی تیروئید می شوند. در یک گزارش، ۱۵ درصد بیماران سرانجام دچار کم کاری دائمی تیروئید شدند و نیازمند درمان جانشینی با هورمون تیروئید بودند.

تعداد خیلی کمی دوبار دیگر هم دچار حمله تیروئیدیت تحت حاد می شوند. در یک مطالعه ۴٪ بیماران پس از ۶ الی ۲۱ سال پس از حمله اول، دچار

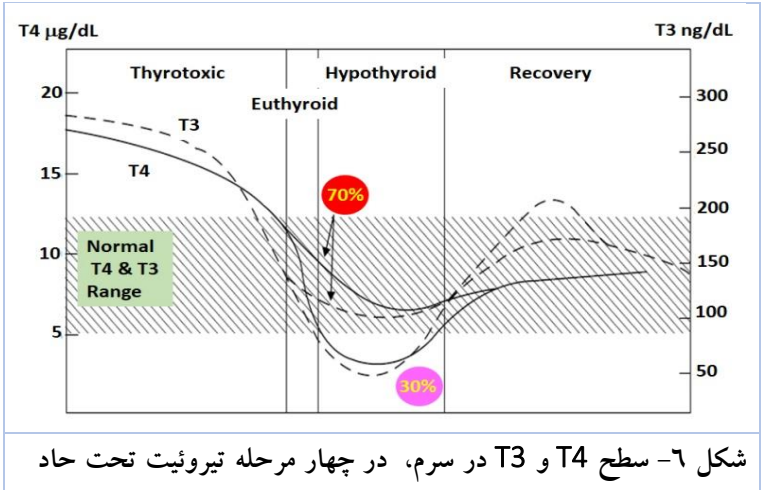
حمله دیگری شدند. در یک مطالعه دیگر، بیماری پس از  $5/6 \pm 13/6$  سال یک بار دیگر پیدا شد.

درست است که بیماران معمولاً تیروتوکسیکوز ناشی از این بیماری را خوب تحمل می‌کنند، لیکن همیشه خطر در کمین است، و تاکیکاردی بطنی و طوفان تیروئید هم گزارش شده است.

## نمای آزمایشگاهی

تقریباً همه بیماران، علاوه بر حساسیت تیروئید، در مرحله اول، دارای شواهد آزمایشگاهی تیروتوکسیکوز هم هستند. سطح T4 آزاد و سطح T3 آزاد سرم، زیاد و سطح TSH سرم، کم است. سطح هورمون‌های تیروئید تنها اندکی افزایش می‌یابد. یک یافته خوب دیگر هم هست که به تشخیص کمک می‌کند. در پرکاری تیروئید (مثلاً در بیماری گریوز) سطح FT3 بالنسبه خیلی بیشتر از سطح FT4 افزایش می‌یابد؛ در تیروئیدیت تحت حاد، این عدم

تجانس چشم گیر نیست. همان نسبت T4 به T3 درون غده تیروئید حفظ می شود.



تیروتوکسیکوز موقتی است؛ دو الی هشت هفته طول می کشد. در پی آن، بلافاصله یا اندکی دیرتر، معمولاً دوره ای موقتی از کم کاری تیروئید بدون علامت، گاهی خفیف پیدا می شود. در این مرحله سطح T4 آزاد و سطح T3 آزاد سرم کم، یا در مرز پائینی طبیعی یا حتی در حد طبیعی است، ولی سطح TSH سرم زیاد می شود (شکل ۶).

مقدار ESR معمولاً بیش از ۵۰ میلی‌متر در ساعت است؛ حتی ممکن است از ۱۰۰ میلی‌متر در ساعت هم فراتر رود. CRP هم ممکن است زیاد شود. آزمایشات دیگری هم خراب می‌شود؛ لیکن معمولاً نیازی به انجام آن‌ها نیست.

● زیادی سطح تیروگلوبولین سرم، به خاطر رها شدن از غده تیروئید

● آنمی خفیف

● لکوسیتوز، معمولاً خفیف تا متوسط

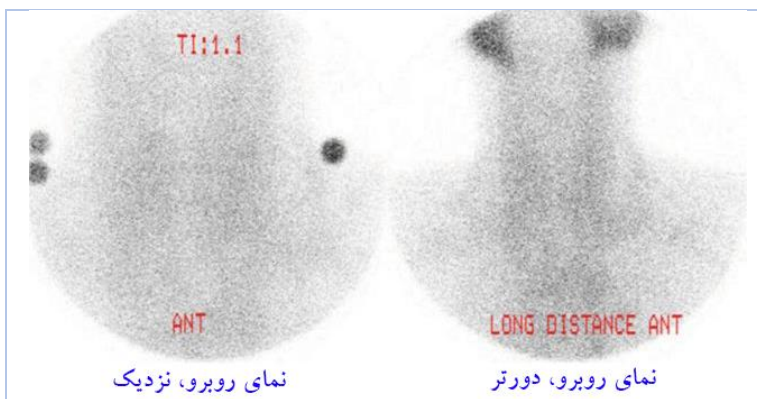
آزمایشات کار کبد هم در بسیاری از بیماران در همان مرحله تیروتوکسیکوز اولیه، غیرطبیعی است، سپس در پی بهبودی بیماری، در عرض یکی دو ماه آینده به حال طبیعی بر می‌گردد. معلوم نیست چرا آزمایشات کار کبد زیاد می‌شود؛ شاید به همان بیماری ویروسی یا با احتمال کمتر، به تیروتوکسیکوز ربط داشته باشد.

سطح آنتی‌بادی‌های ضد پراکسیداز تیروئید (AntiTPO Ab) و ضد تیروگلوبولین (Antitg Ab) معمولاً آن‌قدر کم است که قابل اندازه‌گیری نیست یا در سطح پائین است. در تعدادی از بیماران در مرحله کم-کاری موقتی پنهان یا آشکار تیروئید، سطح آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید زیاد است، که ممکن است به خاطر مواجهه شدن بدن به آن‌ها در مرحله التهاب اولیه باشد.

## تصویربرداری

در مرحله اولیه، همان مرحله‌ای که بیمار دچار تیروتوکسیکوز هم هست، تصویربرداری با ایزوتوپ ید یا ایزوتوپ تکنسیوم و سونوگرافی تیروئید، به تشخیص کمک می‌کند. انجام آن‌ها در همه موارد ضرورتی ندارد. بررسی تیروئید با ایزوتوپ ید یا تکنسیوم نشان می‌دهد که جذب ایزوتوپ در تیروئید بسیار کم است. جذب ید رادیوآکتیو معمولاً در ساعت ۲۴، کمتر از ۲

درصد است، و جذب تکنسیوم معمولاً در دقیقه بیستم، کمتر از ۱ درصد است. در تصویر اسکن تیروئید هم، هم با یدِ رادیوآکتیو و هم با تکنسیوم، تنها جذب زمینه نمایان می‌شود. در آن اسکن‌ها، اثری از غده تیروئید هویدا نیست (شکل ۷). طبیعی بودن جذب یا هویدا بودن تیروئید در اسکن، با تشخیص تیروئیدیت تحت حاد منافات دارد. در این صورت، تشخیصی پذیرفتنی نیست.



شکل ۷- اسکن جذب تکنسیوم ایزوتوپ ۹۹

روشن است که این آزمایش‌های ایزوتوپی تنها در مرحله تیروتوکسکوز با رعایت همه جوانب امر، باید



انجام شود. ممنوعیت انجام آن‌ها. مثلاً آبستنی یا حساسیت به یُد مطرح نباشد. هفته‌های اخیر مواد یُد دار مصرف نکرده باشد. تنها فایده آن کمکی است که به تمیز تیروئیدیت (تیروتوکسیکوز) از پرکاری تیروئید (هیپر تیروئیدی) می‌کند.

سونوگرافی تیروئید، نمای مشخصی نشان می‌دهد. سونوگرافیست با تجربه و با حوصله، راحت می‌تواند، تیروئیدیت تحت حاد را تشخیص بدهد و با احتمال نزدیک به یقین اعلام کند که بیمار دچار تیروئیدیت تحت حاد است.

در سونوگرافی، اندازه تیروئید طبیعی یا بزرگ است. بدون توجه به اندازه آن، نمای مشخصی دارد: به طور منتشر یا کانونی، هیپواکو است.

سونوگرافی داپلر، کمک باز هم بیشتری می‌کند. در مرحله تیروتوکسیکوز، گردش خون غده تیروئید

کاهش یافته است، در حالی که در تشخیص دیگری که مطرح است، یعنی همان بیماری گریوز، جریان خون غده تیروئید معمولاً خیلی بیشتر از اندازه طبیعی است.

پس از بهبودی، نمای سونوگرافی تیروئید هم طبیعی می شود.

## تشخیص

تشخیص تیروئیدیت تحت حاد، اساساً تشخیصی است بالینی. در اکثر بیماران همان علائم و نشانه‌ها برای گذاشتن تشخیص کفایت می کند. درد جلوی گردن، که اغلب به فک تیر می کشد، حساسیت شدید تیروئید، و بزرگی تیروئید، آن چنان واضح است که تقریباً با هیچ بیماری دیگری اشتباه نمی شود.

بیمار دچار شواهد ذهنی و عینی تیروتوکسیکوز هم هست. در مرحله اولیه بیماری، آزمایشات هم موید زیادی هورمون‌ها در خون است. معمولاً سطح TSH سرم

خیلی پائین است ( معمولاً از ۰/۱ میکروواحد درلیتر هم کمتر است). سطح FT4 و FT3 هم زیاد است.

در همه کسانی که به فکر تیروئیدیت تحت حاد می افتید، باید این سه هورمون (FT3، FT4، و TSH) را در سرم شان اندازه بگیرید. معمولاً دو کار دیگر هم انجام می شود: دنبال نشانه های التهاب می گردند: ESR و CRP را اندازه می گیرند. دیگر اینکه بررسی ایزوتوپی تیروئید انجام میشود.

ESR و/یا CRP بالا به اضافه کمبود جذب ید رادیواکتیو ( معمولاً کمتر از ۱ الی ۳ درصد) آن هم در مرحله تیروتوکسیکوز بیماری، تشخیص تیروئیدیت تحت حاد را تأیید می کند. در بیماری که درد تیروئید و تیروتوکسیکوز خفیف دارد، می توان بررسی رادیوایزوتوپی را به بعد موکول کرد و تنها کار تیروئید را پی گرفت. اگر در عرض چند هفته، آزمایشات کار تیروئید

طبیعی شد و درد تیروئید هم از بین رفت، معلوم می‌شود که تشخیص همان تیروئیدیت تحت حاد بوده است.

اهمیت ESR بالا آنقدر زیاد است که اگر در بیماری مقدار آن طبیعی بود، تیروئیدیت تحت حاد تشخیصی نیست که مورد قبول باشد.

در بیماری که علائم و نشانه‌ها چندان واضح نیست (مثلا درد و حساسیت تیروئید اندک است)، برای بررسی از نظر توده‌های کیستی و/یا توپر، سونوگرافی تیروئید، خوب کمک می‌کند. سونوگرافی داپلر هم، همان طور که در بالا اشاره شد، در مرحله اول به افتراق تیروئیدیت تحت حاد از بیماری گریوز بسیار با فایده است.

به ندرت نمونه برداری با سوزن باریک با راهنمایی سونوگرافی، لازم می‌شود تا موارد عفونی (مثلا آبسه)، خونریزی در گره، سرطان تیروئید، لنفوم تیروئید را از

تیروئیدیت تحت حاد بتوان تمیز داد. همیشه نگرانی وجود دارد که مبادا آبسه‌ای در تیروئید جاخوش کرده باشد.

## تشخیص افتراقی

بیش از چهارده دسته بیماری در تشخیص افتراقی تیروئیدیت تحت حاد قرار می‌گیرند (جدول ۲).

تعدادی از آنها، آن‌چنان نادرند که تنها مواردی از آنها گزارش شده است. تعدادی از روی شرح حال و معاینه قابل تمیزند.

در بین این تشخیص‌های افتراقی، به پنج دسته بیماری باید جداً توجه کرد. به خاطر درد و حساسیت، گاهی تب، و مواردی هم به خاطر تیروتوکسیکوز، ابهام و دشواری‌هایی در گذاشتن تشخیص رخ می‌دهد. گاهی هم، موجب نگرانی‌هایی می‌شود. هیچ پزشکی نمی‌خواهد عفونت چرکی تیروئید یا سرطان تیروئید را نادیده بگذارد.

## جدول ۲- تشخیص های افتراقی

### تیروئیدیت تحت حاد

تیروئیدیت تحت حاد	۱
خونریزی حاد در گره یا کیست تیروئید	۲
عفونت کیست مجرای تیروگلووس	۳
عفونت کیست برانکیال	۴
تیروئید حاد چرکی	۵
سلولیت جلوی گردن	۶
سرطان تیروئید با رشد سریع تیروئیدیت	۷
هاشیموتوی دردناک	۸
لنفادنیت گردن	۹
تیروئیدیت تابشی	۱۰
عفونت هیگرومای کیستی	۱۱
عفونت های نادر ( مثل پنوموسیستیس کارینئی)	۱۲
عارضه های التهابی دیگر ( مثل آمیلوئیدوز)	۱۳
بُغض شدید (Globus hystericus)	۱۴

این پنج دسته بیماری عبارتند از:

- تیروئیدیت عفونی حاد
- خونریزی در گره تیروئید
- تیروتوکسیکوزهای با جذب ایزوتوپ کم
- بیماری خودایمنی تیروئید
- سرطان تیروئید یا لنفوم تیروئید
- آرتريت گيگگاهي

## تیروئیدیت عفونی حاد

عفونت حاد تیروئید که تیروئیدیت چرکی هم نامیده می‌شود، یکی از بیماری‌های خطرناک تیروئید است. بیمار با علائم عفونی، درد و حساسیت ناحیه تیروئید، و بزرگی معمولاً موضعی تیروئید مراجعه می‌کند. آزمایشات کار تیروئید معمولاً طبیعی است، لیکن ممکن است تیروتوکسیکوز خفیف را نشان دهد.

افتراق تیروئیدیت چرکی از تیروئیدیت تحت حاد واجب است. دو سرنوشت و دو راه درمانی متضاد دارند.

لکوسیتوز قابل ملاحظه، راهنمای خوبی است. سونوگرافی هم، برای یافتن آبسه و تجمع های چرکی، بسیار کمک می کند و نمونه برداری با سوزن باریک با راهنمایی سونوگرافی، گام خوبی برای رسیدن به تشخیص قطعی است. در مایع آسپیرا، مقدار زیادی نوتروفیل وجود دارد. باید نمونه را برای بررسی (هم رنگ آمیزی، هم کشت) باکتریائی، قارچی و انگلی فرستاد.

آزمایشات کار تیروئید، معمولا طبیعی است، لیکن ممکن است در حد تیروتوکسیکوز باشد.

باکتری ها نمی توانند راحت در غده تیروئید نفوذ کنند. به همین دلیل باید توجه داشت که مبادا بیمار دچار نقص ایمنی یا ناهنجاری در خود غده تیروئید نباشد.

## خونریزی در تیروئید

معمولا به دنبال فشار بر گردن، در ندول تیروئید (کیستی، توپر، یا مخلط)، خونریزی اتفاق می افتد.



مربی گشتی، گردنش را در اختیار شاگردش قرار می دهد تا فن تازه‌ای به او یاد بدهد. شاگرد ناشیانه، ناحیه تیروئید مربی را محکم می فشارد. بیمار بلافاصله درد شدیدی حس می کند و متوجه توده‌ای در یک طرف ناحیه تیروئید می شود.

در معاینه توده‌ای صاف و حساس لمس شد. سونوگرافی، خونریزی در ندول را تأیید کرد. آزمایشات کار تیروئید طبیعی بود. ESR و CRP بالا نرفت

سوگواری، جیغ، حرکات شدید سر و گردن، یا فشردن گردن ممکن است باعث خونریزی در کیست یا ندول موجود در تیروئید شود. به ندرت در خارج از ندول یا کیست خونریزی روی می دهد و در جریان بیماری‌ها انعقادی هم، احتمال خونریزی در ندول/کیست/ تیروئید وجود دارد. فراوانی آن خیلی کمتر از تیروئیدیت تحت

حاد است. علائم التهاب وجود ندارد. کار تیروئید هم به ندرت تغییر می‌کند. سونوگرافی تیروئید، خوب خونریزی را نشان می‌دهد. برای افتراق از آبسه، نمونه برداری با سوزن لازم است و تخلیه کیست هم، ناراحتی بیمار را کمتر می‌کند.

## تیروتوکسیکوزهای با جذب ایزوتوپ کم

بیمار علائم و نشانه‌های واضح تیروئیدیت تحت حاد (ناراحتی و درد جلوگردن، ESR بالا) را ندارد و جذب ایزوتوپش اندک است. آیا بیمار دچار تیروئیدیت تحت حاد خفیف است؟ تأیید یا رد آن بسیار مشکل است. در چنین مواردی اندازه‌گیری مقدار یُد در نمونه‌ای از ادرار بیمار به تمیز آن از سایر علل تیروتوکسیکوز با جذب کم کمک می‌کند (جدول ۱). بیماری که دچار تیروئیدیت تحت حاد است، مقدار یُد ادرارش کمتر از ۵۰۰ میکروگرم در لیتر است. در نقطه مقابل آن، اگر بیمار

دچار سایر علل تیروتوکسیکوز با جذب کم باشد) مثلاً آمیودارون یا ماده حاجب یددار، یا مکمل های سرشار از ید مصرف کرده باشد،) حتی هفته ها پس از آن، مقدار ید ادرار از ۱۰۰۰ میکروگرم درلیتر افزونتر خواهد بود.

## بیماری خودایمنی تیروئید

گاهی بیمار مبتلا به تیروئیدیت هاشیموتو یا بیماری گریوز، از درد و حساسیت ناحیه تیروئید شاکی است. البته درد در این هردو بیمار خیلی کمتر از درد و حساسیتی است که بیمار مبتلا به تیروئیدیت تحت حاد حس می کند. لیکن اختلال در آزمایش های کار تیروئید شدید است. در بیماری گریوز، جذب ایزوتوپ خیلی زیاد است. تیروئیدیت بی درد (ساکت) و تیروئیدیت پس از زایمان هم، هم از نظر آزمایش، هم از نظر جذب ایزوتوپ، مثل تیروئیدیت تحت حاد است، لیکن بیمار حساسیتی در گردن ندارد.

شکل خاصی از تیروئیدیت هاشیموتو وجود دارد که تیروئیدیت هاشیموتوی دردناک نامیده می‌شود. فرد مبتلا به آن از احساس ناخوشایند یا درد مزمن در گردن شکایت می‌کند. آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید خونش زیاد است و نمونه با سوزن باریک و حتی نمونه جراحی، موید تیروئیدیت هاشیموتو است. تیروئیدیت هاشیموتوی دردناک، برخلاف تیروئیدیت تحت حاد که خیلی خوب به پردنیزولون پاسخ می‌دهد، با تجویز این دارو خوب نمی‌شود.

## سرطان تیروئید، لنفوم تیروئید

گاهی بیمار مبتلا به ندول‌های سرطانی تیروئید یا بیمار مبتلا به لنفوم اولیه تیروئید، از احساس ناخوشایند و درد گردن ناراحت است. این امر، نادر است. تیروئیدیت کاذب سرطانی نامیده می‌شود. در تومورهای آناپلاستیک تیروئید، درد ممکن است شدید باشد؛ رشد و گسترش

تومور ممکن است بسیار شدید، گاه برق‌آسا باشد. در مورد چنین مواردی از اصطلاحی به نام "سرطان التهابی تیروئید" نام می‌برند.

سونوگرافی تیروئید کاری نیست که برای همه کسانی که با نمای تیروئیدیت تحت حاد مراجعه می‌کنند، لازم باشد. لیکن انجام آن، تکلیف همه این موارد نگرانی آور را روش می‌کند.

## آرتريت گيگاهي

تیروئیدیت تحت حاد از علل نادر تب باعلت نامعلوم است. بیمارانی هستند که مدتی طولانی تب دارند، شکایت اصلی شان، نه درد و ناراحتی در گردن، بلکه درد در فک و اطراف گوش است. و با توجه به ESR خیلی بالایی که گزارش می‌شود، دور از ذهن نیست که آرتريت گيگاهي به عنوان یکی از تشخیص‌های افتراقی محتمل مطرح شود. با گرفتن شرح حال دقیق‌تر و انجام معاینه

جامع تر، بررسی کار تیروئید و بررسی ایزوتوپی تیروئید، تشخیص روشن می شود. همیشه این نگرانی وجود دارد که چنین بیمارانی برای بررسی تب با علت نامعلوم، با ماده حاجب یددار تصویربرداری شده باشند؛ در چنین صورتی جذب ید رادیو اکتیو در تیروئید کم است و اسکن هم تنها جذب زمینه را نشان می دهد و راه برای گذاشتن تشخیص اشتباهی فراهم می شود.

## درمان

در درمان بیماران مبتلا به تیروئیدیت تحت حاد سه کار زیر لازم است:

- رفع نگرانی بیمار که نه تنها مرض لاعلاجی ندارد، بلکه بیماری اش خودبخود بدون هیچ درمانی هم، خوب و خوب می شود.
- تسکین درد و حساسیت تیروئید بیمار

• طبیعی نگه داشتن کار تیروئید تا حد قابل تحمل.

درمان تیروئیدیت تحت حاد با هیچ کارآزمایی بالینی مورد بررسی قرار نگرفته است. آن چه که اجرا می شود، برمبنای مشاهده و تجربه بالینی خبره هاست.

## جلب اعتماد بیمار

خوب به حرف های بیمار گوش کنید. همه مدارک قبلی را مورد مطالعه قرار دهید. حتی آخرین بررسی ها را تلفنی یا اینترنتی پرسید. خوب بیمار را معاینه کنید. پس از انجام این کارها، تقریباً همه بیماران به شما اعتماد و دستورات شما را اجرا می کنند.

- "بیماری شما خود بخود خوب می شود، پس لازم نیست داروهای زیاد یا سنگین به شما بدهم. با همین قرص های مسکن معمولی هم مشکل شما حل می شود."

## تسکین درد

بسیاری از بیماران وقتی به شما مراجعه می‌کنند، چند هفته‌ای از آغاز بیماری‌شان گذشته است و رو به بهبودند. درد و حساسیت چندانی ندارند. اینان یا داروئی احتیاج ندارند یا در صورت لزوم، با خوردن قرص یا ژله استامینوفن راحت می‌شوند.

تعدادی از بیماران مشکلات بیشتری دارند. درد و حساسیت گردن از قدرت تحمل‌شان بیرون است. اینان به داروی ضدالتهابی (NSAID) ها یا حتی کورتیکو استروئید) نیاز دارند. این هر دو دسته دارو، عوارض عمومی زیادی دارند و باید با رعایت جوانب مختلف امر، و با احتیاط زیاد آنها را به بیماران داد. باید به موارد ممنوع، تداخل داروئی، و عوارض آنها توجه کرد و به بیمار هم در این باره توضیح داد.



پردنیزولون خیلی خوب و زود، التهاب و علائم و نشانه ها را برطرف می کند، ولی ظاهراً بر بقیه سیر این بیماری تاثیری ندارد و مانع اختلال کار تیروئید، هم در مرحله اول، هم در مرحله های بعدی نمی شود. مثلاً در یک مطالعه که بیماران را مدتی طولانی پس از درمان تحت نظر گرفتند، آن هایی که با پردنیزولون درمان شده بودند در ۲۵٪ موارد و آن های که بدون پردنیزولون درمان شده بودند، در ۱۰ موارد دچار کم کاری موقت تیروئید شدند. لیکن تجویز پردنیزولون، دوره بیماری را کوتاه تر می کند.

در مواردی که درد و ناراحتی بیشتر است، باز در درمان زیاده روی نمی کنیم؛ یا بیمار را تحت نظر می گیریم یا آسپیرین، یا ضدالتهابی غیراستروئیدی (مثل ناپروکسین یا ایبوپروفن) به بیمار می دهیم. اگر در عرض دوسه روز وضع بیمار خوب نشد و همچنان از ناراحتی ها شاکی بود، پردنیزولون شروع می کنیم.

آسپیرین را ۳۰۰ الی ۴۰۰ میلی گرم هر شش ساعت، یا ناپروکسن را ۲۵۰ الی ۵۰۰ میلی دوبار در روز، و یا ایبوپرفن را ۳۰۰ الی ۴۰۰ میلی گرم چهاربار در روز به بیمار می‌دهیم. در صورت نیاز به پردنیزولون، شروع با ۴۰ میلی گرم در روز کافی است.

پردنیزولون باید در عرض دو سه روز درد و حساسیت بیمار را برطرف کند، اگر این ناراحتی‌ها همچنان باقی بمانند، به تشخیص شک کنید. مخصوصاً به عفونت‌های باکتریائی فکر کنید

از روی پاسخ به درمان، مدت و دوز پردنیزولون را تعیین می‌کنند. پس از آن که با پردنیزولون درد از بین رفت، باید هر چه زودتر دوز آن را کم، و به تدریج تجویز آن را قطع کنید. هر ۵ الی ۷ روز، ۵ تا ۱۰ میلی گرم دوز را کاهش دهید. اگر درد شروع به برگشت کرد، دوز را زیاد کنید. دو هفته همین دوز را ادامه بدهید و باز شروع

به کم کردن دوز کنید. با کج دار و مریز، هر چه زودتر تجویز پردنیزولون را قطع کنید. موارد نادری مجبور به ادامه طولانی تر پردنیزولون هستید.

## چاره تیروتوکسیکوز

علائم و نشانه‌های تیروتوکسیکوز زیاد نیست، زودگذر است و آن چه هم که هست، معمولا قابل تحمل بیمار است. بیمارانی که از علائم تیروتوکسیکوز ناراحتند، از تپش قلب، اضطراب، یا لرزش دست‌ها شاکی اند. با مصرف بتابلوکرها ناراحتی‌شان برطرف می‌شود. پروپرانول به مقدار ۳۰ الی ۱۲۰ میلی‌گرم در شبانه روز یا آتنولول ۲۵ تا ۵۰ میلی‌گرم در شبانه روز را به مدت چند هفته که تیروتوکسیکوز ادامه دارد به بیمار بدهید

داروی ضد تیروئید فایده‌ای ندارد، زیرا زیادی هورمون‌شان ناشی از پرکاری تیروئید نیست. شاید با مهار

یاخته-های فولیکولی نیمه جان یا جان به در برده، کار را خراب تر کند. درمان با ید رادیواکتیو هم نه جایز است نه موثر. بیماری خودبخود برطرف می شود.

## چاره کم کاری تیروئید

کم کاری تیروئید آن قدر شدید نیست که نیاز به درمان داشته باشد. اگر بیمار علائمی هم داشته باشد، اندک، خفیف، و قابل تحمل است. اگر کم کاری شدیدتر (با TSH بیش از ۱۰ میکرو واحد درلیتر) یا علائم شدیدتر باشد، بیمار را به مدت شش تا هشت هفته با روی ۵۰ الی ۱۰۰ میکروگرم لووتیروکسین درمان کنید. نگران فصول سرد باشید. در فصول گرم، شاید نظارت دقیق تر، کفایت بکند. هدف باید آن باشد که سطح TSH را به محدوده طبیعی برسانید. سپس لووتیروکسین را قطع کنید. چهار الی شش هفته بعد دوباره کار تیروئید را آزمایش کنید تا مطمئن شوید که کم کاری تیروئید بیمار ادامه پیدا نکرده

و دائمی نشده است. یادمان باشد که محرک اصلی ترمیم فولیکول ها، TSH است، لذا نباید آن را خیلی یا مدتی طولانی سرکوب کرد

به بیماران می‌گوییم حالا که همه چیز برطرف شده و وضع تیروئیدت خوب است، یادت باشد که غده تیروئید شما، "ضربه" سختی خورده بود، باید مواظب باشید. به پزشکان بعدی، به هر علتی که مراجعه می‌کنید، بگوئید دچار تیروئیدیت تحت حاد بوده‌اید. تعدادی از بیماران، با فراوانی بیش از معمول، در سال های بعد دچار کم کاری دائمی تیروئید، بیماری خودایمنی تیروئید (هم تیروئیدیت هاشیموتو و هم بیماری گریوز) می‌شوند.

این بیماری مثل هر بیماری دیگری، دامنه گسترده-ای دارد. آن چه که عیان می‌شود و بیماران را به پزشک می‌رساند، بسته به تحمل بیمار و واکنش‌های بدن وی، نوع خفیف تا شدید این بیماری است. با احتمال زیاد

موارد تحت بالینی هم وجود دارد که در زمان وقوع نادیده می ماند، و در معاینه و بررسی های بعدی ردپائی مبهمی از آن کشف می شود. این ها، همان مواردی است که موجب ابهام در گذاشتن تشخیص می شود.

با استفاده از :

تذکره پزشکی دکتر البرز هدایتی امامی

Farwell A, Pearce E N. Sporadic painless, painful subacute and acute infectious thyroiditis. Chapter 26 In: [Werner & Ingbar's the thyroid : a fundamental and clinical text](#) / editors, Braverman L E, Cooper D S, Kopp P a. editors. 11<sup>th</sup> edition, Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2021:1047-1084.

Hollenberg A, Wiersinga W M. Hyperthyroid Disorder, Chapter 12, in Melmed S, Auchus R J, Goldfine A B, et al. Editors. [Williams Textbook of Endocrinology. 14th edition.](#), Philadelphia, PA, USA Elsevier; 2020 :488-490

Burman K D. Subacute Thyroiditis in Ross D S, Mulder J E, editors. [Uptodate.](#) (Accessed may 2, 2021)

[@t.me/MHAN\\_Endocrine](https://t.me/MHAN_Endocrine)