

BASEDOW

PGS.TS ĐỖ TRUNG QUÂN

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Khái niệm: Basedow là một bệnh cường chức năng tuyến giáp, kết hợp với bướu phì đại lan toả do kháng thể kháng thụ thể TSH, kháng thể này tác động như một chủ vận của TSH.

Basedow đặc trưng bởi cường chức năng, phì đại và quá sản tuyến giáp kèm theo đó là sự thay đổi bệnh lý trong các cơ quan và tổ chức do ảnh hưởng của hormon giáp tiết ra quá nhiều. Bệnh thường gặp và là một trong những bệnh có cơ chế tự miễn.

Bệnh có nhiều tên gọi:

- Bệnh Graves (Graves'disease)
- Bệnh Basedow (Basedow's disease)
- Bệnh Parry (Parry's disease)
- Bệnh bướu giáp có lồi mắt
- Bệnh cường chức năng giáp do miễn dịch.

1.2. Lịch sử phát hiện bệnh:

- Năm 1722 Saint Yves nói tới một bệnh tuyến giáp có lồi mắt
- 1800 Flajani lần đầu tiên mô tả bệnh lý tim mạch - cường giáp trạng.
- 1825 Parry báo cáo 5 trường hợp có triệu chứng giống nhau đó là tuyến giáp to, tim to và có biểu hiện suy tim mà nguyên nhân là do cường chức năng tuyến giáp.
- 1839 Graves công bố nghiên cứu cho thấy cường giáp có liên quan tới bệnh lý lồi mắt ở bệnh nhân.
- 1840 Basedow mô tả khá đầy đủ các biểu hiện chính của bệnh lý cường giáp(tim to, cổ to, mắt lồi).
- Cuối thế kỷ XIX Pierre Marie nêu thêm triệu chứng thường gặp nữa là triệu chứng run tay.
- 1992 Plummer lần đầu tiên mô tả một bướu nhân có cường giáp nhưng không có lồi mắt gọi là u tuyến độc.
- 1941- 1943. Rawson, Seantet, Astwood tìm ra thuốc kháng giáp trạng tổng hợp.
- 1938. Hamilton, Soley sử dụng I131 trong chẩn đoán và điều trị cường giáp. ở thời kỳ này sinh học phát triển mạnh, nhiều phương pháp được áp dụng để chẩn đoán và chứng minh được mối liên hệ qua lại giữa tuyến yên, tuyến giáp với cơ chế điều hoà ngược (feed back), các phương pháp xạ hình tuyến giáp, nghiệm pháp động kích thích tuyến giáp

(Quérido). Kim hãm tuyến giáp (Werner), đo phản xạ đồ gân gót (lawson). Định lượng hormon tuyến giáp đã giúp cho chẩn đoán bệnh một cách chính xác.

- 1956 Adams và purves phát hiện ra LATS (Long acting Thyroid Stimulator) và được Muro 1959 chứng minh đúng đây là một globulin miễn dịch, một tự kháng thể kích thích tuyến giáp.

II. NGUYÊN NHÂN - CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Nguyên nhân:

+ Trước đây bệnh Basedow được coi là hậu quả của tổn thương trực tiếp điều hoà tuyến giáp - tuyến yên - dưới đồi. Ngày nay nhờ những tiến bộ về miễn dịch học, người ta hiểu khá chi tiết về nguyên nhân sinh bệnh của basedow là một bệnh tự miễn.

+ Ở người có cơ địa di truyền, những rối loạn tự miễn dịch xảy ra do tác động của các yếu tố môi trường (nhiễm trùng, stress). Rối loạn miễn dịch (miễn dịch tế bào, miễn dịch dịch thể) gây ra các tổn thương tế bào tuyến giáp.

- Rối loạn miễn dịch tế bào có vai trò quan trọng của sự khởi phát bệnh .
- Rối loạn miễn dịch thể bao gồm hai loại tự kháng thể chiếm 80-90% các trường hợp: kháng thể kháng Globulin tuyến giáp và kháng thể kháng Microsom. Khoảng 20% các trường hợp còn lại không có mặt của các kháng thể trên được giải thích bởi sự xuất hiện các phức hợp miễn dịch lưu hành.
- Kháng thể trước đây được gọi là LATS (Long acting Thyroid Stimulator) có tác dụng kích thích tuyến giáp ở thử thí nghiệm và có tác dụng như TSH nhưng gần đây được chứng minh rằng LATS không có tác dụng trên tế bào tuyến giáp người.

+ Một số yếu tố nguy cơ:

- Thai nghén, đặc biệt giai đoạn chu sinh
- Dùng nhiều Iode, thuốc chứa Iode
- Muối Lithium có thể làm thay đổi đáp ứng miễn dịch.
- Nhiễm vi khuẩn, virus.
- Dùng Corticoid đột ngột.
- Stress tâm lý, giai đoạn đặc biệt của cuộc sống: dậy thì, mãn kinh.
- Có HLA-B8 DRW3 (dân Caucase). Nhật: HLA - BW36, Trung quốc HLA-BW46, B5.

2. Bệnh sinh:

Đây là một bệnh có cơ chế bệnh sinh khá phức tạp, còn nhiều vấn đề chưa được sáng tỏ, có nhiều giả thuyết về cơ chế bệnh sinh, nhưng chỉ có một số thuyết về cơ chế bệnh sinh của Basedow được đề cập nhiều sau đây:

a) Rối loạn trục điều hoà dưới đồi - tuyến yên - tuyến giáp:

Giả thuyết này dựa trên những nghiên cứu sự ảnh hưởng của những yếu tố tâm sinh lý gây bệnh, bệnh thường gặp ở một số giai đoạn của cuộc sống: dậy thì, thai nghén, mãn kinh ở những thời điểm này các tác giả cho thấy hệ dưới đồi - yên hoạt động mạnh gây tăng tiết TSH. Tuy nhiên giả thuyết khó đứng vững bởi vì có nhiều trường hợp bệnh Basedow xuất hiện ngay cả ở các trường hợp đã phẫu thuật thùy trước tuyến yên hoặc suy thùy trước tuyến yên. Định lượng TSH bằng phương pháp siêu nhạy ở phần lớn các trường hợp đều thấp. Các trường hợp Basedow được điều trị bằng phương pháp phẫu thuật hoặc xạ trị tuyến yên nhưng triệu chứng của bệnh không giảm.

b) Cơ chế tự miễn:

Thuyết cơ chế tự miễn trong cơ chế bệnh sinh Basedow có rất nhiều tiến bộ, có nhiều nghiên cứu nhằm làm sáng tỏ cơ chế bệnh sinh của bệnh. Năm 1956 Adams và Purves đã phát hiện thấy trong huyết thanh bệnh nhân bị bệnh Basedow có xuất hiện một chất có tác dụng kích thích tuyến giáp chuột lang, tác dụng này có tác dụng kích thích kéo dài hơn so với tác dụng kích thích tuyến giáp của TSH.

- Năm 1960 các tác giả đồng ý với thuật ngữ chất kích thích tuyến giáp hoạt động kéo dài (LATS- long acting Thyroid stimulator). Sau đó Kiss và cộng sự (1964) đã xác định được LATS là một loại IgG và Manley 1974 và Mendi 1975 qua nghiên cứu cho thấy IgG dạng này có tác dụng ức chế quá trình gắn TSH vào thụ thể tương ứng màng tương bào của tế bào tuyến giáp. Tuy nhiên LATS chỉ phát hiện được khoảng 50% các trường hợp mắc bệnh Basedow.

1967, Adam, Kendy tìm thấy chất bảo vệ LATS của tuyến giáp và được gọi là LATS - Protector (LATS-P), 1975 Pirmik, Munso chứng minh sự có mặt LATS-P ở 90% bệnh nhân bị Basedow.

1990 Volpe khẳng định Basedow là bệnh rối loạn tự miễn dịch và mới tìm ra kháng thể kháng thụ thể TSH (TSAb), kháng thể này kích thích tuyến giáp tương tự như TSH kích thích tuyến giáp và được gọi là kháng thể kích thích tuyến giáp (Thyroid stimulating Antibody).

Hiện nay người ta có thể phát hiện các loại kháng thể trên bằng phương pháp kích thích tuyến giáp trên *in vivo* và *in vitro* bằng kỹ thuật điều biến thụ thể. Nếu dùng kỹ thuật kích thích tuyến giáp thì kháng thể thường được gọi là kháng thể kích thích tuyến giáp (Thyroid Stimulating Antibody: TSAb) nếu dùng phương pháp điều biến thụ thể thì kháng thể phát hiện được trong huyết thanh gọi là kháng thể ức chế gắn TSH (TSH binding inhibition Antibody: TBIAb). Thuật ngữ chung cho cả hai loại kháng thể này là kháng thể kháng thụ thể TSH (TSH receptor Antibodies- TRAb).

Bằng thực nghiệm đã chứng minh được vai trò của TSAb gây cường chức năng tuyến giáp. Khi TSAb gắn với thụ thể của TSH thì kháng thể này hoạt động như một chủ vận TSH (TSH-agonist) kích thích hoạt động của adenyl cyclase tạo nhiều AMP vòng

và tế bào tuyến giáp bị kích thích tăng tổng hợp và bài tiết hormon T3 T4 như TSH. Trong thực tế lâm sàng những bệnh nhân Basedow được điều trị kháng giáp trạng tổng hợp có cải thiện lâm sàng tốt nhưng nồng độ TSAb.(TRAb) còn cao khi ngừng thuốc bệnh thường tái phát.

Nhiều công trình nghiên cứu cho thấy kháng thể TSAb có thể qua được nhau thai chính vì vậy những bà mẹ bị bệnh Basedow khi mang thai dễ xảy ra cường giáp sơ sinh ở những đứa trẻ này, đặc biệt ở những bà mẹ có nồng độ TSAb cao trong huyết thanh.

Năm 1972, dựa trên kỹ thuật định lượng siêu nhạy trong thí nghiệm dùng mô tuyến giáp người ủ trên kính, đã phát hiện một IgG mới có tính chất kích tuyến giáp và IgG có mặt trong huyết thanh ở những bệnh nhân mắc Basedow không có LATS. Các tác giả cho rằng các IgG kích thích tuyến giáp rất đa dạng. Trong cùng một mẫu huyết thanh có thể chứa nhiều IgG có tính chất kích thích tuyến giáp ở các mức khác nhau. Các IgG này được gọi một tên chung là TSI (Thyroid stimulating Immunoglobulin) kích thích tổ chức tuyến giáp hình thành chất keo hoặc gây hiện tượng phản ứng tổng hợp AMP vòng của các tế bào tuyến giáp. LATS bảo vệ (LATS-p. LATS protector) ngăn cản khả năng hoạt động của LATS ở tổ chức tuyến giáp vì vậy ở nhiều bệnh nhân bị bệnh Basedow không tìm thấy LATS bằng thử nghiệm sinh vật. Ngoài ra còn nhiều yếu tố tham gia vào bệnh sinh cường năng giáp như:

- TDA (TSH- Displacing Activity): hoạt tính chuyển dịch của TSH.
- TBII (TSH Binding Inhibition Immunoglobulin): Ức chế khả năng gắn TSH vào thụ thể tại màng tế bào tuyến giáp.

Bản chất thực sự của các yếu tố trên về số lượng và tác dụng cũng như các mối liên hệ tương hỗ chưa được xác định rõ. Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu gần đây cho thấy đó có thể là tập hợp các kháng thể chống lại thụ thể của TSH. Khi các IgG này gắn vào thụ thể TSH sẽ hoạt hoá hệ thống Adenyl cyclase - AMP vòng của tế bào tuyến giáp và gây tăng quá tình tổng hợp hormon tuyến giáp - cường chức năng tuyến giáp. Các tự kháng thể này có nguồn gốc từ tế bào miễn dịch limpho B, thường gặp ở cá thể mắc bệnh tự miễn và có sự kích thích của tế bào lympho T đặc hiệu.

Ở bệnh nhân Basedow còn thấy xuất hiện kháng nguyên bề mặt tế bào tuyến giáp (HLA-DR) và tế bào tuyến giáp trở thành tế bào có kháng nguyên thứ cấp và kích thích lympho B sản xuất TSAb. Sự xuất hiện HLA-DR của các tế bào tuyến giáp được coi như yếu tố khởi động hệ tự miễn dịch. Những gen này có vai trò rất quan trọng trong sự xuất hiện bệnh Basedow.

Volpe 1994 nghiên cứu các nguyên nhân đặc hiệu và không đặc hiệu trong bệnh sinh Basedow. Ông cho rằng các yếu tố ngoại sinh (Stress, nhiễm trùng, chấn thương....) làm giảm rõ rệt số lượng và chức năng tế bào lymphoT ức chế (Ts) dẫn tới giảm ức chế tế bào lympho T hỗ trợ (Th) trực tiếp của tổ chức tuyến giáp. Các tế bào lympho T hỗ trợ đặc

hiệu khi có mặt kháng nguyên đặc hiệu sẽ sản xuất ra γ interferon ($IFN\gamma$) và kích thích tế bào lympho B đặc hiệu sản xuất ra kháng thể kích thích tuyến giáp TSAb - kích thích thụ thể TSH - tăng tổng hợp hormon giáp. $IFN\gamma$ tác động theo kiểu cận nội tiết - giúp các tế bào tuyến giáp trình diện kháng nguyên HLA-DR trên bề mặt tế bào tuyến giáp, ảnh hưởng này tăng lên bởi ảnh hưởng cộng tác dụng của TSAb và TSH.

Mặt khác, khi các hormon tuyến giáp tăng cao sẽ kích thích các tế bào lympho T hỗ trợ cả về chức năng và số lượng và cuối cùng tạo thành vòng xoắn bệnh lý khép kín gây cường chức năng tế bào giáp nặng hơn.

Tăng tiết hormon giáp là hậu quả của một loạt các rối loạn tự miễn dịch trong cơ chế bệnh sinh Basedow được chứng minh bởi các yếu tố:

- Phẫu thuật bán phần hoặc toàn bộ tuyến giáp có hiệu quả trong điều trị Basedow.
- Thuốc kháng giáp trạng tổng hợp hoặc điều trị bằng phóng xạ đạt kết quả tốt trong điều trị.
- Cường chức năng giáp thường kèm theo thay đổi hình thể tuyến giáp.
- Gây bệnh thực nghiệm bằng tiêm huyết thanh người bị Basedow cho động vật đã gây được cường giáp ở động vật thí nghiệm.

c) Bệnh sinh lồi mắt:

Người ta phát hiện ra kháng thể tác động trực tiếp lên cơ vận nhãn và mô liên kết tổ chức hậu nhãn cầu. Các phức hợp kháng nguyên này gây phù nề và thâm nhiễm tế bào viêm đơn nhân vào tế bào cơ và tổ chức liên kết, hậu quả là có sự quá sản nguyên bào sợi trong mô liên kết của tổ chức cơ ngoại nhãn làm các cơ này phình to ra. Các nguyên bào sợi quá sản - tăng tổng hợp chất collagen glycosaminoglycans - tình trạng phù nề tăng nhanh hơn. Khi cơ vận nhãn phì đại - ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch hậu nhãn cầu - thoát mạch và phù nề quanh hố mắt, kết mạc và nếu nặng có thể gây chèn ép thần kinh thị giác - thị lực giảm - sự phì đại và dính của cơ vận nhãn bị viêm với tổ chức xung quanh - vận động nhãn cầu bị hạn chế và có thể nhìn đôi.

Tổ chức hậu nhãn cầu phù nề và quá sản sẽ đẩy mắt lồi ra - mi mắt không khép kín - khô giác mạc - viêm loét - mù.

Cơ vòng mi, cơ nâng mi cũng bị tổn thương và phì đại gây hạn chế hoạt động của các đơn vị cơ cơ và đơn vị cơ - khe mi mắt mở rộng, cơ cơ mi.

d) Biểu hiện khác.

Phù niêm trước xương chày và tổn thương màng xương ở đầu xương đặc biệt là ngón tay, ngón chân có thể liên quan tới cytokin của các tế bào lympho kích thích nguyên bào sợi ở các vị trí này.

Các triệu chứng cường giao cảm của bệnh nhiễm độc giáp trước đây cho là do catecholamin tăng cao trong máu. Nhưng gần đây nhiều nghiên cứu cho thấy catecholamin trong huyết thanh ở bệnh nhân cường giáp không cao mà là do cơ thể tăng

nhạy cảm với tác dụng của catecholamin do sự gia tăng các thụ thể catecholamin ở cơ tim và các cơ quan khác.

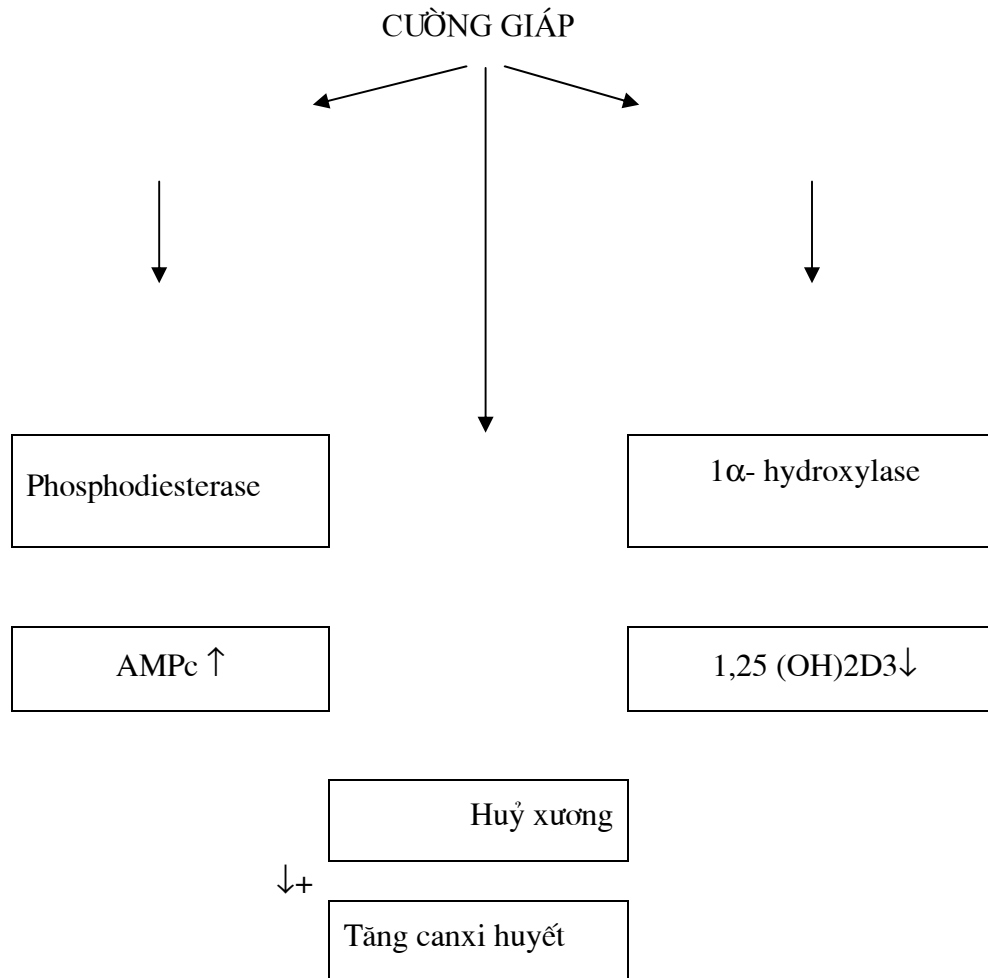
+ Biểu hiện xương

Hormon giáp tăng gây tăng hủy xương đồng thời cũng tăng tạo xương bởi vì hormon giáp có ảnh hưởng lớn tới chuyển hoá lipid, glucit, protit. Thyroxin ức chế phosphodiesterase và tăng AMP vòng ở trong tế bào không tương tác với PTH (Para Thyroid hormon), tăng hoạt hoá proteinkinase ở trong tế bào, ngoài ra Thyroxin ức chế hoạt động của 1α -hydroxylase ở thận và làm giảm nồng độ $1,25(OH)_2D_3$ gây nên giảm hấp thu calci ở ruột.

Hormon giáp tăng gây hiện tượng kích thích tăng xương, tăng thay đổi vỏ xương và bì xương và giảm mật độ xương.

Xương là một mô sống, luôn biến đổi. Mỗi chu chuyển khoảng 200 ngày. Khi hormon giáp tăng cao sẽ làm thời gian chu chuyển xương ngắn lại và tăng quá trình mất xương đều đặn hơn. Hormon giáp tác động lên cả hủy cốt bào và tạo cốt bào làm thay đổi chuyển hoá các chất khoáng và chu chuyển xương. Sự thay đổi về tế bào học và các phân tử xương biểu hiện bằng loãng xương được đánh giá bằng nhiều phương pháp thăm dò hình ảnh.

- Phương pháp đo hấp thụ tia X năng lượng kép.
- Phương pháp siêu âm.
- Phương pháp đo mật độ xương bằng phương pháp hấp thụ proton kép ở vị trí cột sống.



e. Vai trò di truyền.

- Bệnh có tính gia đình rõ rệt.
- Người sinh đôi cùng trứng có tỷ lệ mắc Basedow rất cao.
- Bệnh thường gặp ở người có nhóm kháng nguyên bạch cầu người HLA-B8, HLA DRW3 (da trắng). Nhóm HLA - BW36 (Nhật) HLA - BW46, B5 (Trung Quốc).

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG - CẬN LÂM SÀNG

1. Triệu chứng lâm sàng:

1.1. Bướu cổ: Trường hợp điển hình, bướu giáp thường thấy >90% các trường hợp (Đỗ Trung Quân 95,91% . 2003) . khoảng <10% không sờ thấy tuyến giáp

Bướu loại lan toả, thùy phải thường lớn hơn thùy trái, mật độ hơi chắc, căng, sờ nắn không đau, da vùng tuyến giáp bình thường. Bướu thường to độ II (70,62%) độ III ít gặp (13,03%) theo Đỗ Trung Quân 2003.

- Bướu mạch: sờ thấy rung mur. Nghe có tiếng thổi rõ nhất vùng cực trên của tuyến giáp, đôi khi có thể nghe thấy tiếng thổi liên tục.

1.2. Bệnh lý mắt:

Đa số các trường hợp bệnh lý mắt Basedow biểu hiện mắt sáng, có cảm giác cộm như có bụi trong mắt hoặc chảy nước mắt, nặng hơn có thể lồi mắt (Đo độ lồi bằng thước Hertel, độ lồi bình thường $13 \pm 1,85\text{mm}$). thường phù nề mi mắt, xạm da quanh hố mắt... có nhiều dấu hiệu biểu hiện bệnh lý mắt Basedow.

- Dấu hiệu Von Graefe: mắt phối hợp hoạt động sinh lý giữa nhãn cầu và mi khi nhìn xuống ta thấy liềm củng mạc lộ ra.

- Dấu hiệu Dalrymple: Khe mi mắt mở rộng do cơ nâng mi trên.

- Stellwag: mi trên co, ít chớp mắt.

- Dấu hiệu Moebius: mất độ hội tụ nhãn cầu.

Phân loại bệnh lý mắt NO SPECS của Werner 1969.

Độ	Biểu hiện
0	Không có biểu hiện khi khám
1	Cơ mi trên (dấu hiệu Dalzymple, von Gracefe, stellwag)
2	Tổn thương, phù nề tổ chức liên kết hố mắt
3	Lồi >3mm so với bình thường
4	Tổn thương cơ vận nhãn (cơ thẳng dưới và giữa)
5	Tổn thương giác mạc
6	Tổn thương thần kinh thị giác

1.3. Tim mạch:

Là biểu hiện chủ yếu của nhiễm độc giáp nhưng có biểu hiện đa dạng:

+ Dấu hiệu cơ năng: hồi hộp đánh trống ngực, cảm giác tức nặng ngực, tức ngực hoặc đau ngực không rõ ràng, đôi khi có biểu hiện khó thở.

+ Dấu hiệu thực thể:

- Nhịp tim nhanh: là triệu chứng xuất hiện sớm, nhanh thường xuyên cả lúc ngủ, mạch nhanh có thể tới 140 lần/ 1 phút. Tuy nhiên theo Đỗ Trung Quân, Phạm Minh Anh 2003 qua 514 bệnh nhân thì mạch nhanh >90 lần/phút chiếm 91,82%, nhịp nhanh trên thất hoặc nhịp nhanh theo kiểu Bouveret hiếm gặp. Đa phần nhịp nhanh xoang, có thể gặp một số trường hợp khác: ngoại tâm thu 7,05 %, bloc nhĩ thất 14,08%.

- Dấu hiệu kích động mạch máu: mạch căng, nảy mạnh ,đập rõ, rõ nhất là vùng động mạch cảnh, động mạch chủ bụng, mỏm tim đập mạnh có thể nhìn rõ trên lồng ngực.

- Huyết áp tâm thu tăng nhẹ, huyết áp tâm trương bình thường, huyết áp trung bình tăng cao.

- Nghe tim thấy T1 mạnh ở mỏm, T2 tách đôi ở đáy, đôi khi có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu cơ năng ở mỏm tim hoặc liên sườn III-IV cạnh ức trái do tim tăng lưu lượng và tốc độ dòng máu.T1 mạnh có thể nhầm với T1 đánh trong hẹp van hai lá khít.

+ Cơ chế tác động của hormon giáp lên tim mạch:

Hormon giáp tác động lên tim mạch qua 3 cơ chế chính:

- Tác động trực tiếp lên tế bào cơ tim
- Tương tác giữa hormon tuyến giáp và hệ giao cảm.
- Tác động gián tiếp thông qua sự thay đổi tuần hoàn ngoại vi và tăng tiêu thụ oxy ở ngoại biên.

+ Hormon giáp tác động trực tiếp lên tim:

Hormon giáp tác động lên tất cả các loại tế bào khác nhau của tim: tế bào cơ trơn, tế bào cơ tim, nguyên bào sợi, tế bào nội mạc, trong đó tế bào cơ tim bị ảnh hưởng nhất, đây là tế bào có chứa phần lớn protein của cơ tim. Hormon giáp tác động tới tế bào cơ tim thông qua biến đổi tổng hợp protein của cơ tim - ảnh hưởng lên các gen sao chép và các hormon cần được vận chuyển qua màng tế bào vào nhân tế bào. Trong nhân tế bào các thụ thể gắn với T3 làm tăng tổ hợp protein toàn phân - phi đại cơ tim.

Nhiều tác giả cho rằng hormon giáp gây tăng số lượng các phức hợp enzym hoạt động và tăng tổng hợp Myosin và thay đổi cấu trúc của nó, tăng đặc tính co cơ và tăng Isomyosin. Đây là loại Myosin có hoạt tính tăng ATPase chứng tỏ rằng hormon giáp tác động lên cơ tim làm tăng tổng hợp Myosin và Isomyosin (Curfman 1987).

Hormon giáp ảnh hưởng tới trao đổi ion màng tế bào cơ tim chuyển hoá Ca^{++} bị biến đổi nhiều nhất dẫn tới biến đổi chức năng cơ của cơ tim. Hormon giáp làm tăng tốc độ trao đổi Ion Ca^{++} qua lưới cơ tương và làm tăng các kênh Ca^{++} chậm → tăng dòng Ca^{++} đi vào tế bào. Trong kỳ tâm trương nồng độ Ca^{++} giảm nhanh hơn do đó đẩy nhanh quá trình giãn tâm trương. Ngoài ra hormon giáp còn ảnh hưởng rõ tới sự chênh lệch gradient điện hoá của Na^+ và K^+ qua màng sợi cơ do hoạt hoá bơm $Na^+ - K^+ - ATPase$ trong cơ tim (Vicario ML 2001).

Hậu quả của sự tác động hormon giáp lên tế bào cơ tim là gây nên những thay đổi rõ rệt về lượng và chất của các loại protein được tổng hợp từ tế bào cơ tim trong giai đoạn này làm cho tế bào cơ tim bị thay đổi nhiều về đặc trưng tổ chức học, tăng ty lạp thể.

+ Hormon giáp và hệ giao cảm:

Hormon giáp có tác dụng tăng hoạt tính của hệ giao cảm bằng cách tăng đáp ứng của tế bào cơ tim với kích thích bình thường của hệ giao cảm. Nhiều quan niệm trước cho rằng cường giáp dẫn tới cường hệ giao cảm và hormon catecholamin tăng cao nhưng những nghiên cứu gần đây cho thấy bệnh nhân cường giáp không có tăng catecholamin, đôi khi nồng độ catecholamin bình thường hoặc thấp.

Klin và cộng sự 1995 cho thấy hormon giáp làm tăng số lượng thực thể Beta giao cảm và giảm số lượng các thực thể alpha và tăng hoạt tính men Adenyl cyclase bằng cách tăng G-protein là chất kết hợp thụ thể adrenergic với AMP vòng - làm tăng độ nhạy của catecholamin lên cơ tim. Ngoài ra hormon giáp và catecholamin đều tác động lên các chỉ số chức năng tim - tăng tần số tim - catecholamin cũng có tác động ngược lại với tuyến giáp. Nó kích thích tuyến giáp tổng hợp, giải phóng và đóng góp một phần trong điều hoà bài tiết hormon giáp. T3 có hoạt tính mạnh gấp >10 lần T4. Catecholamin làm tăng quá trình khử Iode để chuyển T4 thành T3

Chính mối liên quan giữa hormon giáp và hệ thần kinh giao cảm nên biểu hiện bệnh lý tim trong nhiễm độc giáp gần giống biểu hiện tim mạch trong u tủy thượng thận (Pheochromocytom).

+ Tác động gián tiếp của hormon giáp lên chức năng tim thông qua những thay đổi huyết động ngoại biên:

Cường giáp → CHCS tăng → tăng nhu cầu oxy tổ chức → tăng cung lượng tim.

- Tăng tần số tim là yếu tố quan trọng nhất trong việc làm tăng cung lượng tim.

- Tăng cung lượng tâm thu: tăng tiền gánh, máu về tim nhiều do giãn mạch ngoại vi.

- Tăng sức co bóp cơ tim.

- Giãn tiểu động mạch ngoại vi làm giảm hậu gánh → giảm sức cản ngoại vi.

- Thể tích máu và hồng cầu tăng, tăng nhịp tim, rút ngắn thời gian trao đổi chất (dịch) ở mô → tăng tiền gánh → tăng cung lượng tim → thay đổi về chức năng tâm thu và tâm trương thất trái → nhịp tim nhanh, suy tim.

1.4. Gây sút: Đây là triệu chứng thường gặp. Thường gây sút 4-6kg trong 1-2 tháng. Đôi khi gây 1-2kg/1 tháng khiến bệnh nhân ít chú ý. Đặc biệt là ở các bệnh nhân vùng nông thôn ít cân kiểm tra sức khoẻ.

Sút cân chiếm 78,4% (Đỗ Trung Quân, Phạm Minh Anh 2003) trong đó sút <5kg chiếm 16,34%, sút >10kg chiếm 6,61%.

1.5. Run tay: Run tay ở bệnh nhân Basedow có đặc điểm run với tần số lớn và biên độ nhỏ. Thường để xòe các ngón tay ra và tiếp tuyến với ánh sáng sẽ nhìn rõ hơn. Có thể đặt tờ giấy lên 2 bàn tay để quan sát. Thường là run toàn thân nhưng kín đáo khó phát hiện. Để bệnh nhân đứng bằng đầu mũi bàn chân sẽ thấy run toàn thân rõ hơn. Run tay gặp 88,91%.

1.6. Các triệu chứng khác:

- Rối loạn tiêu hoá, đi ngoài phân nát ngày 2-3 lần, đôi khi bị ỉa chảy khi điều trị Corticoid có tác dụng, táo bón ít gặp

- Ra nhiều mồ hôi 77,63%, lòng bàn tay ẩm, ẩm, ra nhiều mồ hôi ở vùng cổ, lưng, bụng, nách.

- Sợ nóng (41,05%). Bệnh nhân cảm thấy nóng bức khó chịu, mùa hè phải dùng quạt thẳng vào người mới thấy dễ chịu.

- Tăng nhiệt độ da, có cơn bốc hỏa do rối loạn vận mạch.

- Ưống nhiều, đái vạt: thường xuất hiện sớm và về đêm.

- Rối loạn cơ, yếu cơ, mỏi cơ: Thường yếu cơ gốc chi, có thể gặp dấu hiệu gập đầu.

- Liệt 2 chi dưới chu kỳ do hạ kali nguyên nhân chưa rõ.

- Rối loạn tình dục: nữ rối loạn kinh nguyệt, mất kinh, vô sinh. Nam: suy sinh dục.

- Rối loạn tính tình, hay cáu gắt, mất ngủ, đôi khi rối loạn tâm thần thể hoang tưởng.

- Rối loạn giấc ngủ: Ngủ kém, hay giật mình.

- Quanh mắt xạm đen do mất ngủ kéo dài.

- Phù niêm trước xương chày: đây là kiểu phù khu trú, ít gặp nhưng khá đặc hiệu của Basedow, tổ chức dưới da bị thâm nhiễm làm cho da vùng đó giống như vỏ cam.

- Rụng lông tóc, bạch biến da .

2. Dấu hiệu cận lâm sàng:

2.1. XN không đặc hiệu:

+ Điện tâm đồ: chủ yếu nhịp nhanh xoang, có thể có nhịp nhanh kịch phát thất, ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất, rung – cuồng nhĩ. Sóng T có biên độ cao. PQ ngắn lại, đôi khi có chậm dẫn truyền nhĩ - thất (sóng P thấp, dẫn rộng, đoạn PQ kéo dài).

+ X- quang: chiếu sẽ thấy tim đập mạnh, giãn và tăng động cung giữa trái và động mạch phổi.

Chỉ số tim lồng ngực >50%, tim to chủ yếu cung thất trái - suy tim.

Khi hình tim to cùng với đường Kerley B có thể là suy tim toàn bộ.

+ Siêu âm tim: có tác dụng đánh giá kết quả điều trị và tiên lượng.

- Chức năng tâm thu: các chỉ số siêu âm thấy tỷ lệ co ngắn cơ thất trái (FS%), EF % (phân số tống máu), SV (thể tích nhát bóp) CO (cung lượng tim) đều tăng. Sau điều trị các chỉ số trên sẽ giảm.

- Chức năng tâm trương: E (vận tốc sóng đỉnh) E/A, IVRT (thời gian giãn đồng thể tích) giảm. Sau điều trị các chỉ số trên sẽ tăng.

+ Xét nghiệm khác:

- Cholesterol huyết giảm < 160mg . Sau điều trị có kết quả cholesterol tăng dần vì vậy có giá trị tiên lượng điều trị.

- Đường huyết: Có thể có đái tháo đường kèm theo với tỷ lệ <1%

- Chuyển hoá cơ sở tăng cao: >+ 20% , phản xạ đồ gân gót ngăn lại ...

2.2. Xét nghiệm đặc hiệu:

+ Độ tập trung I¹³¹: tăng cao cả hai thời điểm, trong trường hợp điển hình có góc thoát.

+ Xạ hình tuyến giáp: độ tập trung I¹³¹ trên xạ đồ thấy đều lan toả cả 2 thùy, độ tập trung cao cho thấy tình trạng bướt háo Iode mạnh.

+ Nghiệm pháp Werner: (test tìm hãm tuyến giáp).

Nguyên tác: gây sự ức chế chức năng thu nhận Iode và tổng hợp hormon giáp bằng cách dùng T3 để tìm hãm TSH bằng cơ chế feedback qua đánh giá độ tập trung Iode phóng xạ tại tuyến giáp trước và sau sử dụng T3

Tiến hành:

- Xác định độ tập trung I¹³¹ ở giờ thứ 24 lần 1 (F1). Sau đó cho bệnh nhân uống Triiodothyroxin 75-100mcg/ngày/8 ngày.

- Ngày thứ 9, xác định lại độ tập trung I¹³¹ ở giờ 24 lần 2 sau 8 ngày uống Triiodothyroxin (F2).

Kết quả: - Bình thường: T3 làm giảm độ tập trung (F2) tới >50% so với lần F1 do tìm hãm TSH nội sinh.

- Bất thường: không tìm hãm được TSH nội sinh, tức là sự thu nhận Iode phóng xạ tại tuyến giáp không phụ thuộc TSH. Thường gặp trong cường giáp.

+ Hor mon giáp:

T3: tăng

FT3: tăng

T4: tăng

FT4 : tăng

TSH: Giảm

+ TRAb: tăng

IV. CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

1. Chẩn đoán xác định:

+ Lâm sàng: - Nữ chiếm 72,96% (Đỗ Trung Quân - Phạm Minh Anh 2003)

- Bướu mạch : 95,91%
- Mạch nhanh : 91,82%
- Gày sút : 78,40%
- Run tay : 88,91%.
- Ra nhiều mồ hôi : 77,63%
- Sợ nóng, lòng bàn tay ẩm : 41,05%
- Lồi mắt : 38,52%
- Cơ cơ mi : 20,62%.

+ Cận lâm sàng:

- FT3, FT4 tăng, TSH giảm
- TSI, TRAb tăng
- Cholesterol giảm
- Phản xạ đồ gân gót giảm
- CHCS tăng

2. Chẩn đoán phân biệt:

+ Bướu cổ đơn thuần có kèm theo cường giao cảm: không có triệu chứng cường giáp. Xét nghiệm FT3, FT4, TSH bình thường.

+ Bệnh cường giáp không phải Basedow

- Do Iode: thường xảy ra ở người bị bướu cổ đơn thuần dùng Iode để điều trị kéo dài và liều cao dẫn tới phản ứng cường giáp thường gặp ở trường hợp bướu nhân.

- Cường giáp phản ứng: có bướu giáp, cường giáp nhẹ, thường xảy ra ở tuổi dậy thì hoặc giai đoạn mãn kinh, nghiệm pháp Werner kìm hãm được

- Cường giáp cận ung thư: Có thể gặp cường giáp bởi ung thư các tạng: ung thư phổi, dạ dày, sinh dục, do tổ chức tế bào khối ung thư sản xuất một chất giống TSH gây cường giáp.

- U tuyến độc: bướu nhân độc cường giáp nhưng không có biểu hiện mắt. Trên xạ hình thấy 1 nhân nóng (bắt xạ nhiều)

- Bướu đa nhân nhiễm độc: xảy ra trên bướu đa nhân, ở người lớn tuổi. Biểu hiện lâm sàng cường giáp không điển hình, nhng nổi bật bởi triệu chứng tim mạch như: rung nhĩ, suy tim.

- Cường giáp do một số thuốc: Amiodaron, thuốc cản quang có chứa Iode.

V. THỂ LÂM SÀNG:

- Thể người có thai.
- Thể người cao tuổi
- Lồi mắt ác tính.

VI. BIẾN CHỨNG:

Tỷ lệ Basedow có biến chứng 28,21%. Trong đó biến chứng tim chiếm 97,93%

1. Con cường giáp cấp (con bão giáp trạng).

Đây là một cấp cứu nội khoa rất nặng, tỷ lệ tử vong cao. Thường xảy ra đột ngột ở bệnh nhân cường giáp không được chẩn đoán và điều trị kịp thời hoặc bệnh nhân đã được chẩn đoán cường giáp nhưng có những yếu tố nguy cơ sau:

- Stress tinh thần
- Sốt cao, nhiễm trùng.
- Bỏ thuốc đột ngột.
- Phẫu thuật, chấn thương
- Phẫu thuật tuyến giáp khi chưa bình giáp.
- Điều trị Iode phóng xạ liều cao.
- Chọc hút tuyến giáp.

Tất cả đều có thể xuất hiện con nhiễm độc giáp cấp với biểu hiện lâm sàng rất rõ rệt:

- Rối loạn ý thức: ý thức u ám, vật vã, mê sảng, hôn mê.
- Sốt cao 39- 40- 41°C, vã mồ hôi, mất nước.
- Nhịp tim > 150 lần trong một phút . Đôi khi có rối loạn nhịp, trụy mạch, suy tim cấp.
- Có thể phù phổi cấp.
- Nôn nhiều, ỉa lỏng.
- Suy thượng thận cấp, vàng da, suy thận cấp.

Xét nghiệm FT3, FT4 tăng rất cao. TSH giảm

2. Lồi mắt ác tính:

Lồi mắt nặng, tiến triển nhanh làm bệnh nhân có cảm giác nhức mắt, như có cát trong mắt, luôn chảy nước mắt, sợ ánh sáng, tăng áp lực nhãn cầu, phù mi mắt lan ra xung quanh, mắt đỏ kết mạc xung huyết, có thể liệt cơ vận nhãn, mắt nhắm không kín giác mạc bị khô → nhiễm trùng → loét → mù.

- Teo thuận kinh thị giác, viêm thần kinh thị giác → mù.

Lồi mắt ác tính gặp 0,69%.

3. Biến chứng tim:

- Con nhịp nhanh: 10,08%.
- Bloc nhĩ thất: 14,08%
- Ngoại tâm thu thất: 7,05%
- Rung nhĩ: 45,07%
- Suy tim: 19,72%
- Con nhịp nhanh: thường là nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh trên thất ít gặp.
- Rung nhĩ: là biến chứng thường gặp (45,07%) trong nhiễm độc giáp rung nhĩ do

nhiễm độc giáp có đặc điểm:

. Lúc đầu chỉ là cơn kịch phát ngắn sau đó tái phát nhiều lần và trở thành thường xuyên.

. Rung nhĩ trong cường giáp có thể có huyết khối → gây tắc mạch.

. Rung nhĩ trong cường giáp kém đáp ứng với nhóm thuốc Digitalis và các nhóm thuốc khác.

- Suy tim (19,72%): Thường là suy tim toàn bộ và là suy tim tăng cung lượng, các triệu chứng suy tim thường ít điển hình trong giai đoạn đầu, khi suy tim toàn bộ thì triệu chứng lâm sàng giống như suy tim do các nguyên nhân khác. Một điểm khác đó là suy tim trong Basedow vẫn có biểu hiện hội chứng tim tăng động. Kết quả điều trị hạn chế nếu chỉ dùng Digitalis và lợi tiểu thông thường. Phải kết hợp điều trị Basedow cho tới khi bình giáp thì suy tim mới ổn định được.

- Suy vành: tăng cung lượng tim kéo dài dẫn tới tim phì đại đặc biệt là thất trái, công của tim tăng → nhu cầu ôxy cơ tim tăng. Tăng công của cơ tim sẽ làm dự trữ vành kém đặc biệt ở trường hợp cao tuổi hoặc vữa xơ mạch vành → hẹp lòng mạch → cơn đau thắt ngực, nhiều nghiên cứu cho thấy khi bệnh trở về bình giáp thì cơn đau ngực sẽ hết, nhồi máu cơ tim do Basedow hiếm gặp.

VII. ĐIỀU TRỊ: Có 3 phương pháp chủ yếu :

- Điều trị nội khoa
- Điều trị phóng xạ bằng I131
- Điều trị ngoại khoa.

1. Điều trị nội khoa:

1.1. Chỉ định:

- Lúc bệnh mới bắt đầu.
- Thể nhẹ và vừa
- Bướu to vừa, lan toả, không có nhân.
- Bệnh nhân có điều kiện điều trị lâu dài ít nhất là 18 tháng với sự theo dõi chặt chẽ của thầy thuốc.

- Tác dụng nhanh của thuốc kháng giáp trạng tổng hợp.

1.2. Thuốc kháng giáp trạng tổng hợp:

Có nhiều loại, ở đây nêu 2 nhóm được dùng rộng rãi.

a) Nhóm Thioure

+ Methylthiouracil (MTU) : Hiện nay ít dùng
viên 25mg, 50mg, 100mg, 250mg.

- Liều tấn công 200-300mg/ngày, chia 2 lần. Uống từ 4-6 tuần. Khi thấy tình trạng
đăng giáp trạng thì chuyển sang liều củng cố.

- Liều củng cố: bằng nửa liều tấn công trong 2 tháng →đăng giáp.

- Liều duy trì: thường từ 1/2-1 viên/ngày, kéo dài 18 tháng.

Liều dùng phải được kiểm tra thông qua lâm sàng (mạch, cân nặng, triệu chứng
cường giao cảm) và cận lâm sàng (T3-T4, FT3, FT4).

+ Propylthiouracil (PTU) viên 25mg, 50mg

- Liều tấn công: 250mg-300mg, kéo dài 4-6 tuần.

- Liều củng cố: 100-150mg, kéo dài 8 tuần

- Liều duy trì: 1/2-1 viên/ngày, kéo dài 18 tháng.

+ Benzylthiouracil; (Basdène) viên 25mg.

- Liều tấn công: 200-300mg, kéo dài 4-6 tuần.

- Liều củng cố: 100-150ng, kéo dài 8 tuần.

- Liều duy trì: 1/2-1viên/ngày, kéo dài 18 tháng.

b) Nhóm mercaptoimidazol

+ Néomercazol 5mg

+ Carbimazol 5mg

+ Methoxythyronine: 10mg , thyrozol 5 mg , thiamazol 5 mg .

- Liều tấn công: 30mg/ngày, kéo dài 4-6 tuần.

- Liều củng cố: 15mg/ngày/8 tuần

- Liều duy trì: 1/2-1 viên/ngày/18 tháng.

- Tác dụng của các thuốc kháng giáp trạng tổng hợp chỉ thấy mạnh nhất sau 1-2
tuần điều trị. Tình trạng đăng giáp thu được sau 2 tháng.

- Điều trị nội khoa khỏi hẳn trong 50-70% các trường hợp. Tái phát khoảng 20-
40%.

- Các thuốc này có tác dụng ức chế sự nối đôi của các Iodotyrosine và sau đó ức
chế hình thành MIT, DIT.

Hiện nay người ta cho rằng kháng giáp trạng tổng hợp cũng có tác dụng huỷ miễn
dịch.

1.3. Lugol

Tác dụng của Iodure là:

- Giảm quá trình oxy hoá và hữu cơ hoá Iode (gắn Iode vào hợp chất hữu cơ) còn gọi là hiệu ứng wolff chaikoff.

- Giảm sự phát triển mạch máu trong tuyến.

- Giảm vận chuyển Iode vào tế bào

- Giảm tách T3 và T4 với Thyroglobuline.

- Tác dụng này mất đi nhanh chóng sau khi ngừng thuốc.

Lugol có các dạng dung dịch với nồng độ 1% và 3% 5%.

- Lugol 5%: 30 giọt/ngày, giảm từ từ liều trước khi ngừng hẳn.

- Tác dụng nhanh và mạnh của lugol thường dùng để chuẩn bị cho các bệnh nhân trước khi phẫu thuật, điều trị cơn cường giáp trạng cấp.

1.4. Các thuốc chẹn Beta giao cảm:

Các chẹn Beta giao cảm làm giảm một phần tác dụng của nội tiết tố quá mức ở tổ chức, chủ yếu là trên tim mạch.

+ Loại không chọn lọc:

- Avlocardine 40mg

- Inderal 40mg

+ Loại chọn lọc ức chế β_1 (beta 1)

- Betaloc 100mg

- Lopressor 100mg

- Sectaral 200mg

Có thể dùng 1-2 viên/ngày tùy từng bệnh nhân. Khi mạch <70 chu kỳ/phút thì ngừng thuốc.

1.5. Thuốc an thần:

Biểu hiện kích thích thần kinh trung ương và biểu hiện cường giao cảm có thể giảm nhẹ nhờ các thuốc an thần.

- Valium, Seduxen: 5mg/1viên/ ngày

- Meprobamate: 20- 40mg/1 viên/ngày

1.6. Kết quả:

- Sau 2 tuần điều trị tấn công, 85% các bệnh nhân có đáp ứng tốt .

- Tình trạng đẳng giáp thu được sau 8 tuần điều trị.

Khởi hẳn có thể đạt từ 40-70% các trường hợp.

2. Điều trị bằng Isotope (phóng xạ):

2.1. Nguyên tắc:

Tuyến giáp hấp thu chọn lọc Iode và sự hấp thu càng mạnh khi tuyến giáp càng cường chức năng.

- I^{127} , I^{131} phóng ra hai loại tia: tia Beta chiếm 90% chỉ phóng gần < 2mm, tia Alpha chiếm 10% và phóng khá xa, phá huỷ tuyến mạnh hơn.

- Chủ yếu điều trị chọn lọc bằng tia beta. Thực tế không có nguy hiểm nào đối với các bộ phận lân cận ngay cả ở rất gần tuyến giáp như: khí quản, thần kinh quặt ngược, tuyến cận giáp trạng.

- Dùng 1 liều chức năng nhằm phá huỷ một số tế bào sản xuất hormon T3, T4 các tế bào chứa acide desoxyribonucleique.

2.2. Chỉ định:

- Ở người > 30 tuổi . Nhiều nghiên cứu áp dụng với tuổi nhỏ hơn
- Bướu loại nhu mô, to vừa.
- Bệnh Basedow có lỗi mắt nặng.
- Cường giáp tái phát sau phẫu thuật.
- Có các chống chỉ định phẫu thuật: bệnh tim, tâm thần, tăng huyết áp nặng, bệnh phổi, gan, thận nặng.
- Sau điều trị nội khoa thất bại.
- Không có điều kiện điều trị lâu dài bằng nội khoa.

2.3. Chống chỉ định:

- Ở người trẻ (chống chỉ định tương đối)
- Ở phụ nữ có thai, hoặc cho con bú.
- Bướu nhân, vì các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ ung thư tăng ở các bệnh nhân này sau khi điều trị bằng I^{131} .
- Bệnh nhân đang quá nặng.
- Tuyến giáp hấp thu Iode quá thấp.
- Có nghi ngờ ung thư tuyến giáp.

2.4. Chọn liều:

+ Dựa trên 3 yếu tố để xác định liều điều trị:

- Khối lượng tuyến giáp: dựa vào chụp ký xạ và siêu âm - CT scanner.
- Độ tập trung I^{131}
- Giai đoạn Iod phóng xạ tác dụng trong tuyến giáp (góc thoát).

Liều càng cao nếu khối lượng tuyến giáp càng to, độ tập trung càng thấp và góc thoát càng nhọn. Thông thường liều dùng là 70-120^{μci} người Việt Nam nên dùng liều 2-4^{μci}

2.5. Kết quả:

- Sự đơn giản của điều trị là chỉ cần 1 hoặc 2 liều nhỏ là đạt kết quả, trong khi điều trị nội khoa phải 2 năm.

- Kết quả rất đáng khuyến khích là chỉ Sau 3 tuần bệnh đã đỡ, và trong hầu hết các trường hợp cho kết quả tốt.

- Cần theo dõi liên 5 ngày sau khi điều trị I¹³¹

2.6. Biến chứng:

- Nguy hiểm về di truyền và ung thư: ít gặp, chỉ nên dùng cho người lớn.

- Con cường giáp cấp thường xảy ra vào 24-28 giờ sau điều trị, gặp ở 2% người bị bướu nhu mô, 10% người bị bướu nhân.

- Suy giáp trạng thứ phát rất nặng thường xuất hiện muộn, gặp 7-12% trong năm đầu, 25-50% vào 7-10 năm sau.

Để tránh các biến chứng trên cần chú ý:

- Phải theo dõi bệnh nhân điều trị I¹³¹ suốt đời để phát hiện suy giáp sớm, kịp thời điều trị.

- Nên dùng 1 liều nhẹ (khoảng 2-3^{μci} I¹³¹).

- Nên chia ra 2 liều nhỏ, cách nhau 6 tháng.

3. Điều trị ngoại khoa:

3.1. Chỉ định:

- Khi điều trị kháng giáp trạng tổng hợp tới 9-12 tháng mà chưa ổn định.

- Tuyến giáp rất to.

- Tuyến giáp có nhân.

- Khi bị tái phát nhiều lần sau điều trị nội khoa.

- Bệnh nhân không có điều kiện theo dõi và điều trị lâu dài.

- Bướu giáp ngấm.

- Tai biến do điều trị nội khoa đến sớm: giảm bạch cầu, suy gan nặng.

- Thể suy tim điều trị nội khoa khó có kết quả.

3.2. Kết quả và biến chứng:

- 90% cho kết quả tốt, chỉ 10% bị tái phát.

- Các tai biến thường gặp là:

+ Suy giáp: chiếm 4-30%. Tỷ lệ này tăng dần theo thời gian.

+ Chảy máu vùng phẫu thuật.

+ Cắt phải dây thần kinh quặt ngược: nếu bị một bên gây nói khó, vài ngày sau thì đỡ nhưng sẽ khàn tiếng. Nếu bị 2 bên sẽ bị tắc đường thông khí thường xảy ra một vài giờ sau phẫu thuật, gây khó thở nặng, phải mở khí quản.

+ Suy cận giáp thoáng qua hoặc thường xuyên, thường do 3 yếu tố:

- Do cắt mất tuyến cận giáp
- Do máu nuôi dưỡng tuyến cận giáp không đủ.
- Do phù nề chèn ép tuyến cận giáp.