

# Hipertiroidi

Prof. Dr. Ahmet Sadi Gündoğdu

*Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

**D**olaşımında tiroid hormonlarının fazlalığı ile bu hormonların hücresel etkileri sonucu ortaya çıkan klinik ve biyokimyasal tabloya tirotoksikoz adı verilir.

Bu tirotoksikoz tablosu tiroidin aşırı hormon üretmesi sonucu oluşmuşsa hipertiroidizm denilmektedir.

Tirotoksikoz değişik nedenlerle oluşan bir sendromdur. Tirotoksikoz sebep olan nedenlerin büyük çoğunluğu tiroid bezinin aşırı hormon üretmesi sonucu olmaktadır. Yani hipertiroidiye bağlıdır.

Dışarıdan yüksek dozda tiroid hormonu alınması (Tirotoksikoz faktis) veya glandtaki depolanmış hormonların kana salınması (subakut tiroidit olduğu gibi) durumlarda tiroidin hiperfonksiyonu söz konusu değildir. ve bu durumun bir yanımı olarak tiroidin iyod uptake'ı düşüktür.

Hipertiroidi ile seyreden hastalıkların hepsinde tirotoksikozun klinik belirti ve bulguları benzerdir. Ancak, Basedow Graves Hastalığında tirotoksikoz tablosu yanında bu hastalığın kendisine özgü oftalmik belirti, bulgu ve komplikasyonları bulunur.

## TİROTOKSİKOZ NEDENLERİ

### I. TİROİD HİPERFONKSİYONU İLE BİRLİKTE OLAN DURUMLAR

- A. AŞIRI TSH ÜRETİMİ
- B. ANORMAL TİROİD UYARANLARI
  - 1. BASEDOW GRAVES HASTALIĞI
  - 2. TROFOBLASTİK TÜMÖR
- C. INTRENSEK TİROİD OTONOMİSİ
  - 1. HİPERAKTİF ADENOM (PLUMMER)
  - 2. TOKSIK MULTINODULER GUATR (MARINE LENHARD)

### II. TİROİD HİPERFONSİYONUNA BAĞLI OLMAYAN DURUMLAR

- A. HORMON DEPOLANMA BOZUKLUKLARI
  - 1. SUBAKUT TİROİDİT
  - 2. KRONİK TİROİDİT (GEÇİCİ TİROTOKSİKOZLA SEYREDEN FORMU)
- B. TİROİD DIŞI HORMON KAYNAĞI
  - 1. TİROTOKSİKOZ FAKTİSYA
  - 2. EKTOPİK TİROİD DOKUSU
  - STRUMA OVARI
  - FONKSİYONEL TİROİD KARSİNOMU
  - 3. 'HAMBURGER TOKSİKOZIS'

### BASEDOW-GRAVES HASTALIĞI

Hastalığı oluşturan öğeler: tiroid bezinin diffüz büyümesi (guatr), tirotoksikoz beirtileri, bu hastalığa özgü göz bulguları, pretibial ödem, akropaki. Tanı için bu öğelerin hepsinin aynı anda bulunması şart değildir. Hipertiroidi ile birlikte diffüz guatr bulunması çoğunlukla yeterlidir. Kadınlarda erkeklerde oranla 8 misli daha sık görülmektedir.

Her yaşı görülebilmekle beraber 30-50 yaşlarında daha siktir. Otoimmun bir hastalıktır. Tiroidi uyaran ve büyütmen immün globulinlerin varlığı kesin olarak bilinmektedir. Tiroidi uyaran bu immunglobulinler tiroid folikül hücrelerindeki TSH reseptöründe bağlanmaktadır ve TSH ya benzer etki göstermektedir. Rezeptöre bağlanması sonucu Hücre içinde c-AMP artışı olmaktadır. Hastalığa özgü göz belirtilerinin ortaya çıkışmasında bu otoimmun mekanizma rol oynamaktadır. Hem ti-

roid glandında ve hem de ekstra oküler kaslarda lenfosit infiltrasyonu olmaktadır.

## TİROTOKSİKOZ SEMPTOMLARI

SİNİRLİLİK	(%99)	İŞTAH ARTIŞI	(%65)
TERLEME ARTIŞI	(%91)	GÖZ ŞİKAYETLERİ	(%54)
SICAĞA DUYARLILIK	(%89)	BACAKLARDA ŞİŞME	(%35)
ÇARPINTI	(%89)	HİPERDEFEKASYON	(%33)
HALSİZLİK	(%89)	DİYARE	(%23)
KİLO KAYBI	(%85)	ANOREKSİYA	(%9)
TAŞIKARDİ	(%82)	KONSTİPASYON	(%4)
DİSPNE	(%75)	KİLO ARTIŞI	(%2)

## TİROTOKSİKOZUN İŞARETLERİ

TAŞIKARDİ	(%100)	GÖZ BELİRTİLERİ	(%71)
GUATR	(%100)	ATRİYAL FİBRİLASYON	(%10)
DERİ BELİRTİLERİ	(%97)	SPLENOMEGLİ	(%10)
TREMOR	(%97)	JİNEKOMASTİ	(%10)
TİROİDDE ÜFÜRÜM	(%77)	PALMER ERİTEM	(%8)

Yaşlılarda hipertiroidi siklikla atriyal fibrilasyon, kalp yetersizliği ve myopati ile ortaya çıkar. Bazen hipertiroidinin klasik belirtileri olmadan güçzülük, çevre ile ilginin azalması iştahsızlık gibi belirtiler tabloya hakim olur. Bu duruma apatetik tirotoksikoz denilmektedir. Bu durumda hipertiroidi tedavi edilmeden kalp yetersizliği ve atriyal fibrilasyonu tedavisine girişilirse sonuç alınamaz.

## SUBKLİNİK TİROTOKSİKOZ NEDENLERİ

### I. PESİSTAN SUBKLİNİK TİROTOKSİKOZİS

- A. TİROİD HORMONU ALINMASI
  - YÜKSEK DOZDA REPLASMAN TEDAVİSİ
  - SUPRESYON TEDAVİSİ
- B. OTONOM FONKSİYONEL TİROİD ADENOMU
- C. MULTINODULER GUATR
- D. GRAVES HASTALIĞI

## TRANSİENT SUBKLİNİK TİROTOKSİKOZİS

- A. SUBAKUT TİROİDİT
- B. AĞRISIZ (SESSİZ) TİROİDİT
- C. POSTPARTUM TİROİDİT
- D. İNFERFERON ALFA, AMİODARONE TEDAVİSİ SONUCU OLUŞAN TİROİDİT

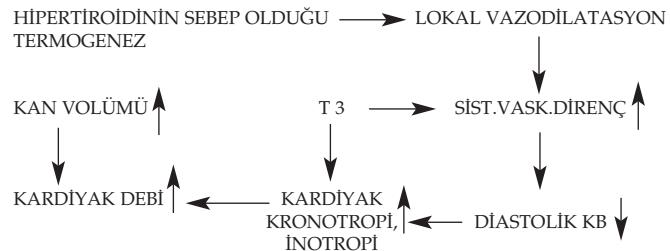
## TİROTOKSİKOZDA KARDİYOVASKÜLER

### HEMODİNAMİKLER

PARAMETRELER	DEĞİŞİM SONUÇ
SİST.VASKÜLER DİRENÇ	AZALIR NORMALİN YARISINA İNER
KALP DEBİSİ	ARTAR 2 - 3 MİSLİ ARTAR
KALP HIZI	ARTAR GENELLİKLE SİNÜS TAŞIKARDİSİ, % 15 ATRİYAL FİBRİLASYON
KAN BASINCI SİSTOLİK DİASTOLİK	ARTAR DÜŞER ÖZELLİKLE YAŞLILARDA NABIZ BASINCI ARTAR
KALP KONTRAKTİLİTESİ	ARTAR SİST. VE DİAST. İŞLEV ARTAR
KAN VOLÜMÜ	ARTAR SERUM ERİTROPOETİN & RENAL Na +REABSORBSİYONU ARTAR

**TİROTOKSİKOZ VE KALP**

SEMPTOMLAR	İŞARETLER
PALPİTASYON	TAŞIKARDİ
EFOR ENTOLERANSI	HİPERDİNAMİK PREKORDİYUM
EFOR DİSPNESİ	NABİZ BASINCI ARTIŞI
ANGİNA PEKTORİS	KARDİAK AKIM
ORTOPNE	ATRİYAL FİBRİLASYON S 3

**TİROİD HORMONUNUN KALP VE DAMARLARA ETKİSİ****HİPERTİROİDİNİN MEDİKAL TEDAVİSİ**

İLAÇ	ORTALAMA BAŞLANGIÇ DOZU
PROPİLTİOURASİL (PTU)	300 mg
METİMAZOL (MM)	30 mg
PROPRANALOL	20 mg

**GRAVES HASTALIĞINDA MEDİKAL TEDAVİ**