

10. Bölüm

Hipertiroidi ve Tirotoksikoz

Dr. Şükriye Taşçı KARAGÖL¹

Hipertiroidi ve tirotoksikoz etiyolojik olarak farklı olsa da klinik olarak tiroid hormon fazlalığı belirtileri verir. Hastanın TSH değerinde düşme, sT4 ve sT3 değerlerinde artma tespit edilmesi tirotoksikoz tanısını koydurur. Hipertiroidi tiroid bezinin hormon üretiminde artma, tirotoksikoz ise herhangi bir sebepten vücutta tiroid hormon fazlalığıdır. Etiyolojik araştırma yapıp tedavisi planlanır. Tanıda hikaye, fizik muayene, laboratuvar, ultrason (USG), sintigrafi ve biyopsi kullanılır. . En sık görülen hipertiroidi sebebi Graves hastalığıdır.

Tedavi planlanması hastalığa ve hastaya göre yapılır. Tedavide β -bloker, antitiroid ilaçlar, cerrahi, radyo aktif iyot tedavisi; subakut tiroidit zemininde gelişmiş tirotoksikozlarda nonsteroid, kortikosteroid kullanılır

Hipertiroidi ve tirotoksikoz, klinik olarak tiroid hormon fazlalığı semptomları gösterse de, fizyopatolojik ve etiyolojik olarak farklı antitelendir. Tedavi bağlamında farklı yaklaşım gerektirir.

Hipertiroidi, tiroid bezinin herhangi bir sebepten fazla hormon üretimidir. Tirotoksikoz, sebebi ne olursa olsun, vücutta tiroid hormon fazlalığıdır. Dünyada en sık hipertiroidi sebebi Graves hastalığıdır. Hipertiroidisiz tirotoksikozun sebepleri daha çok geçici sebeplerdir ve değişkenlik gösterir(1,2,3).

Subklinik hipertiroidi, TSH'nin düşük, sT4 ve sT3'ün normal olması durumudur. TSH düşük, sT4 ve sT3'ün yüksek olması durumu tirotoksikoz veya etiyolojisine göre hipertiroidi olarak adlandırılır.

Tirotoksikoz ve hipertiroidi radyoaktif iyot (RAI) tutulumuna göre gruplandırılabilir.

Tablo-1 Tirotoksikoz Ve Hipertiroidi Nedenleri

Düşük TSH, yüksek RAI tutulumu (hipertiroidi)
Graves hastalığı
Toksik MNG
Otonom toksik nodül
Koryonik hormon artışı ile ilişkili durumlar
Trofoblastik tümör (koryo karsinom, mol hidatiform)
Gestasyonel hipertiroidi
Normal veya artmış TSH ve RAI tutulumu(hipertiroidi)
TSH salgılayan hipofiz adenomu
Tiroid hormon direnci
Düşük RAI tutulumu, Düşük TSH
Amiadorana bağlı tiroidit (hipertiroidi)
Jod-Basedow (hipertiroidi)
Tiroiditler (Tirotoksikoz)
Haşimoto akut dönemi
Lenfositik tiroidit (postpartum, sessiz tiroidit)
Subakut Tiroidit (Tirotoksikoz)
İlaç ilişkili tiroidit (Amiodarone, Li, İnterferon α , GM-CSF) (Tirotoksikoz)
İnfeksiyöz tiroidit (Tirotoksikoz)
Palpasyon tiroiditi (Tirotoksikoz)
Eksojen tiroid hormon alımı (Tirotoksikoz)
Foliküler Tiroid Kanserinin yaygın metastazı (Tirotoksikoz)
Struma Ovari
(2,4,5)

¹ Dr., Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Genel Dahiliye Bölümü sukriyek53@hotmail.com

ğin ilk trimesterinde tercih PTU'dir. 2-3 trimesterde metimazole geçilmesi önerilir (18). ST4 normalin üst sınırında tutulacak şekilde mümkün olan en düşük dozda tedaviye devam edilir. Gebelik boyunca 4-6 hafta aralıklarla hasta kontrolle çağrılıp, her kontrolde karaciğer ve kemik iliği toksitesini takip amacıyla sT4 yanında hemogram ve karaciğer fonksiyon testlerine bakılmalıdır.

Uygun doz aralığı, gebelik ayına göre önerilen TSH aralığı ile takip edilebilir.

1. Üç aylık dönem: 0.1-2.5 mIU/L
2. Üç aylık dönem: 0.2-3.0 mIU/L
3. Üç aylık dönem: 0.3-3.0 mIU/L(18)

Hastaya tiroidektomi planlanacaksa ikinci trimesterde yapılmalıdır.

RAİ gebelikte kontrendikedir. Graves ikinci ve üçüncü trimesterde remisyona girme eğilimindedir (2,4,19,20,18).

Subakut Tiroidit

Subakut granülamatoz tiroidit olarak da adlandırılır. Üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben, yaklaşık 2-8 hafta içinde gelişir. Etiyolojisinde viral patojenlerin yanı sıra, HLA-B35 pozitifliği ve bazı sitokinlerin (IL-2, TNF- α ve IF- α) olduğu düşünülmektedir.

Destruktif bir tiroidittir. Tiroglobulin artışı vardır. Tipik tirotoksikoz bulguları ve laboratuvarı mevcuttur. Ek olarak boyunda hassasiyet, ağrı, miyalji, yorgunluk, güçsüzlük, bazen disfaji ve hafif ateş görülebilir. Sedimentasyon artmıştır, 100mm/saat üzerine çıkabilir. CRP yüksekliği vardır. Lökositoz, anemi ve hiperglobulinemi saptanabilir.

Ayrıcı tanı; hikaye, USG bulguları, RAIU'nin azalmış olmasıyla yapılır. Renkli doppler USG'de kanlanma azalmıştır. USG de heterojenite, hipokoik alanlara gözlenir.

Tedavide istirahat, β -bloker, NSAİ ve kortikosteroidler kullanılır. Genelde ibuprofen 1200-3200mg/gün dozunda başlanır. Fakat hastada belirgin rahatlatma olmazsa kortikosteroidlere geçilir. 32-40mg/gün dozunda veya 0,5mg/kg/gün dozunda başlanıp, 10 gün devam edilir. Klinik cevap sağlanıp, CRP ve sedimentasyonda azalma

tespit edilirse, 4 mg/gün azaltılarak kesilir. Bu arada hasta tekrar ağrı hisseder ve şikayetleri nüks ederse bir önceki doza geçilir. Kortikosteroidler mümkün olan en düşük dozda devam edilir.

Hastanın takiplerinde crp, sedimentasyon ve tiroid fonksiyon testlerine bakılır. Tedavi yaklaşık 1-2 ayda sonlandırılır. Her zaman için nüks etme ihtimali vardır(%1-4). Genellikle hasta tedavi sonrasında ötiroid olur (1,2,4,21).

KAYNAKÇA

1. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016;26(10):1343-421.
2. David G. Gardner, Dolores Shoback, David S. Cooper PWL. Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology, Tenth Edition (Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology. 10th ed. David G. Gardner DS, editor. 2018. 171-239 p.
3. Leo S De, Lee SY, Braverman LE, Unit E, Sciences C. Hyperthyroidism_Lancet review. HHS Public Access. 2016;388(10047):906-18.
4. Derneği TE ve M. Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2019 [Internet]. 4. Baskı. Vol. 8.Bölüm, türkiye klinikleri yayınları. ankara: Ortadoğu Reklam Ve Yayıncılık; 2019. 54-68 p. Available from: www.turkiyeklinikleri.com
5. Mandel JS, Larsen P.R. DF. Williams Textbook of Endocrinology 12th Edition. 12 th edit. Melmed S., Polonsky K, P.Larsen P. R., Kronenberg H. MSJ., editor. Philadelphia; 2011. 362-407 p.
6. Brent G. A. DFT. Williams Textbook of Endocrinology. 12th Editi. Melmed S., Polonsky K, P.Larsen P. R., Kronenberg H. MSJ., editor. Williams Textbook of Endocrinology. Philadelphia; 2011. 406-440 p.
7. Williams GR, Bassett JHD. Thyroid diseases and bone health. *J Endocrinol Invest*. 2018;41(1):99-109.
8. Stagnaro-Green A, Pearce E. Thyroid disorders in pregnancy. *Nat Rev Endocrinol*. 2012;8(11):650-8.
9. Hellström L, Wahrenberg H, Reynisdottir S, Arner P. Catecholamine-induced adipocyte lipolysis in human hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82(1):159-66.
10. Nakamura H, Miyauchi A, Miyawaki N, Imagawa J. Analysis of 754 cases of antithyroid drug-Induced agranulocytosis over 30 years in japan. Vol. 98, *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2013. p. 4776-83.
11. Palit TK, Miller CC, Miltenburg DM. The efficacy of thyroidectomy for Graves' disease: A meta-analysis. Vol. 90, *Journal of Surgical Research*. 2000. p. 161-5.
12. Smithson M, Asban A, Miller J, Chen H. Considerations for Thyroidectomy as Treatment for Graves Disease. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*. 2019;12.
13. Träisk F, Tallstedt L, Abraham-Nordling M, Andersson T, Berg G, Calissendorff J, et al. Thyroid-associated opht-

- halmopathy after treatment for Graves' hyperthyroidism with antithyroid drugs or iodine-131. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(10):3700–7.
14. Tallstedt L, Lundell G, Tørring O, Wallin G, Ljunggren JG, Blomgren H, et al. Occurrence of Ophthalmopathy after Treatment for Graves' Hyperthyroidism. Vol. 326, *New England Journal of Medicine.* 1992. p. 1733–8.
 15. Erbil Y, Ozluk Y, Giriş M, Salmaslioglu A, Issever H, Barbaros U, et al. Effect of lugol solution on thyroid gland blood flow and microvessel density in the patients with Graves' disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(6):2182–9.
 16. Gough IR, Wilkinson D. Total thyroidectomy for management of thyroid disease. *World J Surg.* 2000;24(8):962–5.
 17. Carter Y, Chen H, Sippel RS. An intact parathyroid hormone-based protocol for the prevention and treatment of symptomatic hypocalcemia after thyroidectomy. Vol. 186, *Journal of Surgical Research.* 2014. p. 23–8.
 18. Labadzhyan A, Brent GA, Hershman JM, Leung AM. Thyrotoxicosis of pregnancy. *J Clin Transl Endocrinol* [Internet]. 2014;1(4):140–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcte.2014.07.008>
 19. Dosiou C, Medici M. Isolated maternal hypothyroxinemia during pregnancy: Knowns and unknowns. *Eur J Endocrinol.* 2017;176(1):R21–38.
 20. Korevaar TIM. Evidence-Based Tightrope Walking: The 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease during Pregnancy and the Postpartum. Vol. 27, *Thyroid.* 2017. p. 309–11.
 21. Lee YJ, Kim DW. Sonographic characteristics and interval changes of subacute thyroiditis. *J Ultrasound Med.* 2016;35(8):1653–9.