

BÖLÜM 17

HİPERTİROİDİ VE TİROİD FIRTINASI

Behçet VARİŞLİ¹

GİRİŞ

Tiroid bezi, vücudumuzda birçok fonksiyonda rol alan önemli iki hormonun üretildiği ve salındığı bir endokrin bezdir. İki tip tiroid hormonu mevcut olup kanda az olması da fazla olması da patolojilere neden olmaktadır. Bu hormonlar, tiroksin (T4) ve triiodotironin (T3)'dir. Tiroksin, dolaşımda ana tiroid hormonu rolünü oynayan tiroid hormonu iken; dolaşımda triiodotironinden 20 kat fazla bulunmaktadır.

Hipertiroidizm; tiroid hormonlarının fazla üretimi ve dolaşıma fazla miktarda tiroid hormonu salınması ile ortaya çıkan patolojiyi anlatırken; tirotoksikoz, dolaşımda fazla miktarda tiroid hormonu olması (ekzojen alımlarda dahil) durumunda ortaya çıkan patolojiyi anlatmaktadır. Bu patolojik durumlar sonucunda; subklinihipertiroidizmden, tirotoksikoz krize kadar geniş spektrumda klinik durumlar ortaya çıkabilmekte ve hayatı tehdit edici sonuçlara neden olabilmektedir.

Tiroid hormonları fonksiyon olarak tüm vücut üstünde etkiye sahiptir. Bu etki içinde; metabolizma hızı, kalp hızı, solunum sayısı, vücut ısısı, kan basıncı ve santral sinir sistemi uyarılabilirliği gibi birçok sistem bu etki içine girebilmektedir. Bu nedenle tedavi edilmeyen tirotoksikoz kriz gibi durumlarda mortalite %80'lere kadar görülebilmektedir. Çoğu tirotoksikoz vakası (%80'e ulaşan) otoimmün kaynaklı olsa da genç kadın hastalarda Graves hastalığı, yaşlı kadın hastalarda da toksiknodüler guatr gibi nedenlerde hipertiroidi durumu için etyolojide yer almaktadır (1,2).

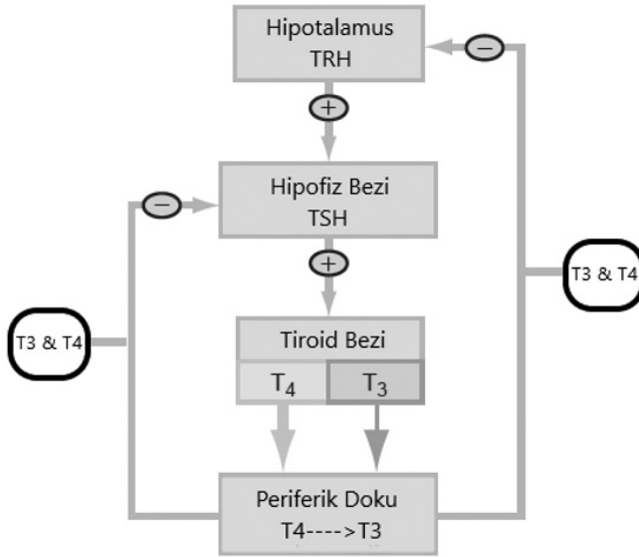
FİZYOPATOLOJİ

Tiroid bezi, yerleşim yeri olarak trekeanın ön kısmında yer alır. Oldukça vasküleritesi fazla olan bir endokrin organ olup; görevi tiroid hormonlarını üretip dolaşıma salgılamaktır. Dolaşımdaki hormonların %20'si aktif olarak tiroid bezinden salgılanırken; %80'i ise, dolaşımda olan aktif tiroksinin triiodotironine dönüşmesi ile sağlanmaktadır. Bunun yanında; tiroid bezinin hormonları depolaması, vü-

¹ Uzm. Dr., Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi, Acil Tıp Bölümü drbechetvarisli@gmail.com

cutta bu depo işini yapan tek endokrin bez özelliğini ortaya koymaktadır. Tiroid bezi yaklaşık 100 güne yetecek kadar tiroid hormonunu ürettikten sonra depolayabilen bir endokrin bezdir.

Tiroid hormonu, feedback sistemi ile kontrol edilen bir hormon sistemidir. Bu feedback sistemi üretiminden salınımına kadar birçok fonksiyonu kontrol etmektedir. Hipotalamus, tripeptidtirotropin salgılatıcı hormon (TRH) ile ön hipofiz bezini uyarmakta; ön hipofiz bezinin, tiroid bezi fonksiyonunu uyarması için tiroid uyarıcı hormon (TSH) salınımını kontrol etmektedir. Ön hipofiz bezinden salgılanan TSH ile de tiroid bezinin, tiroid hormonlarını üretmesini ve salgılamasını uyarır ve kontrol eder (Şekil 1). Bu feedback sistemi, ne kadar tiroid hormon düzeyi ile ilişkili olarak fonksiyon görse de egzersiz, uyku, hipoglisemi, stres ve yetersiz beslenme gibi durumlarda TRH salınımını uyaran durumlardan bazılarıdır (3).



Şekil 1. Tiroid Hormonu salınım ve feedback mekanizmaları

Tiroid hormonları, dolaşımda etkilerini hücre yüzeyinde bulunan reseptörler aracılığıyla göstermektedir. B adrenarjik reseptörleri kullanarak hücresel kaskatları aktive etmekte ve hücrelerde protein sentezini yaparak hücresel uyarımlar sağlamaktadır. Yine büyüme ve gelişme için hem tek başına da gerekli bir hormon olmasının yanı sıra, diğer hormonlarla birlikte de büyüme gelişme için fonksiyon görmektedir.

Tiroid hormonlarının az bir miktarı dolaşımında serbest olarak dolaşmaktadır. Yaklaşık olarak %99,5'i, dolaşımında tiroksin bağlayıcı globülin (TBG) isimli proteine ve az miktarda da diğer proteinlere bağlı olarak taşınmaktadır. Proteinlere bağlı olarak dolaşan hormonlar aktif işlev görmemekte; sadece serbest dolaşan tiroid hormonları fonksiyonel etkilerini göstermektedir. Bu durum klinik olarak da önemlidir.

Tiroid bezinde, tiroid hormon üretimindeki bazı maddelerde tiroid hormonlarının üretimini etkilemekte ve patolojilere neden olabilmektedir. İyot, tiroid hormon üretiminde önemli bir elektrolit olup; fazla alınması ya da iatrojenik olarak (kontrastlı görüntüleme tetkikleri için kontrast maddelerin intravenöz verilmesi, bazı ilaçlar, vb.) dolaşıma fazla miktarda girmesi nedeniyle Wolff-Chaikoff etkisi yapabilmektedir. Bu etkide, iki işlev mekanizması ortaya çıkabilmektedir. Bunlardan birincisi, birkaç gün süren tiroid bezinin fazla miktardaki iyottan kaynaklı olarak blokajı nedeniyle tiroid hormon üretmemesi iken; bir diğer mekanizma ise, bloğun ortadan kalkması sonrası dolaşımdaki fazla iyot yükü nedeniyle multinodüler guatr ve Graves hastalığı olan kişilerde hipertroidizmin tetiklenmesi durumudur (Jod-Basedow Etkisi) (4).

ETİYOLOJİ

Etiyolojide birçok hastalık durumu ve nedenler yer almaktadır. Bu nedenlerden en sık görülenleri aşağıdaki gibidir.

Graves Hastalığı: Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde en sık görülen hipertiroidi formudur. Bu patolojide dolaşıma oto-antikorlar salınır ve bu salınan oto-antikorlar TSH reseptörlerine bağlanarak hormon üretim kaskatını ve salınımını tetikler. Sonuçta, bu patolojide fazla üretilen ve salınan tiroid hormonu durumu ortaya çıkar. Graves hastalığı, genetik geçişli ve diğer otoimmün hastalıklarla ilişkili bir hastalıktır. Genetik geçişli olması nedeniyle de aile öyküsü mevcuttur. Çevresel faktörlere (%5-25 nedenler arasında sigara içimi gibi) bağlı olarak da ortaya çıkabilmektedir (5).

Toksik Nodüler Guatr: ABD'de en sık ikinci hipertiroidi nedeni olmakta ve sıklıkla 50 yaş kadın hastalarda ortaya çıkmaktadır. Patolojik duruma, bağımsız hormon üretimi yapan nodül sebep olmaktadır. Graves hastalığından daha ılımlı olmakla beraber; fazla iyodür alımı sonrasında akut hipertiroidi ile ortaya çıkabilmektedir (6).

Toksik adenom: Tiroid bezi içinde aşırı aktif çalışan bir nodülün karakterize olduğu patolojik durumdur. Multinodüler guatr ile aynı popülasyon içinde görülse de nadir olarak ortaya çıkabilmektedir. Bu patolojide TSH salınımı olmasına

gerek kalmadan aşırı tiroid hormon üretimi ve salınımı mevcut olup; tiroid bezi folliküler hücrelerinde hiperplazi görülmektedir (6).

Tiroidit: Tiroid bezinin inflamasyonu ile karakterize bir patolojidir. Bu inflamasyon bir enfektif süreç sonucu oluşabilmektedir. Tiroiditte, inflamasyon sonucu hasarlanan hücrelerin parçalanması nedeniyle depoladıkları tiroid hormonlarının dolaşıma geçmesi sonucunda hipertiroidi görülmektedir. ABD’de, lenfositik infiltrasyonu ile karakterize otoimmün bir hastalık olan Hashimoto tiroiditi en sık akla gelen patolojik durumdur (7).

İlaçlar: Egzojen alınan ilaçlardaki iyodür nedeniyle ortaya çıkan iatrojenik hipertiroidi nedenidir. Bu ilaçlar arasında en sık görülen amiodarondur. Amiodaron, günlük ihtiyacın yaklaşık 400 katı miktarda iyot içermektedir. Özellikle iyot eksikliği olan bölgelerde bu durum daha fazla etki gösterdiği belirtilmektedir. İlaçlara bağlı hipertiroidi durumu, sadece iyot bağımlı olmayıp; ayrıca, alınan ilaçların tiroid bezinde hücresel yıkıma sebep olması nedeniyle de salınan tiroid hormonları kaynaklı hipertiroidi görülebileceği unutulmamalıdır (8).

Trofoblastik hastalık ve germ hücreli tümörler: Hidatidiform mol veya koryokarsinomlu kadınlarda veya TSH reseptörünü doğrudan uyanan testis germ hücreli tümörlü erkeklerde de hipertiroidi görülebilmektedir. Bu hastalarda hipertroididen, TSH’tan daha fazla uyarıcı etkiye sahip insan koryonik gonadotropinin (hCG) sorumludur (9).

TSH aracılıklı hipertiroidizm: Ön hipofizden TSH salınımını tetikleyen mekanizmalar da hipertiroidiye neden olabilmektedir. Bu durumlar içinde TSH salınımını artıran ve negatif feedback mekanizmasına cevap vermeyen hipofiz adenomları veya tümörleri yer alabilmektedir. Salınan TSH’a bağlı olarak aşırı tiroid bezi uyarımı sonucu tiroid hormon üretimi ve salınımı yapılabilmekte ve hipertiroidi durumu ortaya çıkabilmektedir (10).

Ekzojen tiroid hormon alımı: Bu duruma daha çok suicidal amaçlı ilaç alımı, tiroid hormonlarının uygunsuz miktarda ve dozda kullanımı nedeniyle fazla tiroid hormon alımı ortaya çıkmakta ve bu süreç sonunda da hipertiroidi görülmektedir. En sık levotiroksin alımı sonucunda bu duruma rastlanmaktadır (11).

KLİNİK DEĞERLENDİRME

Hipertiroidinin tanısı genellikle klinik ve laboratuvar verilerinin birlikte değerlendirmesi ile olmaktadır. Bazı olgularda klinik ve laboratuvar verileri belirgin bir şekilde iken; bazı olgularda ise laboratuvar olarak hipertiroidi varken klinik silik ya da hiç yoktur. Belirgin hipertiroidi durumlarında karakteristik belirtiler ve bulgular mevcuttur. Bu hastaları klinik olarak normal ya da iştahsız görmemize

rağmen; çarpıntı, tremor, sıcak intoleransı, aşırı terleme, kilo kaybı, zayıflık, kaygı ve duygusal unstabilite görülmektedir. Bazı hastalarda ise iştahsızlık yerine aşırı yeme ya da aşırı iştah artımı görülebilmektedir (12). Bunların yanında; erkeklerde erektil disfonksiyon ve jinekomasti görülebilenken, kadınlarda oligomenore ve amenore görülebilmektedir (13). Yaşlı hastalarda ise kardiyovasküler semptomlar daha belirgin olarak ortaya çıkabilmektedir. Bunlar içinde pulmoner ödem bulguları, yeni başlayan atriyal fibrilasyon ve efor dispnesi gibi semptomlar sayılabilmektedir. Ayrıca yaşlı hastalarda farklı olan bir durum da iştah artmasına rağmen kilo kaybının olması yine hipertiroidizmi düşündüren durumlardan biridir (14).

“Tiroid Fırtınası” Değerlendirmesi

Tiroid fırtınası, çok nadir olarak görülen; fakat görüldüğü zamanda hayati tehdit edici düzeye kadar şiddetli bir duruma neden olan tirotoksikoz durumudur. Acil kliniklerinde oldukça az sayıda görülmesine rağmen, klinisyenin tespit etmesinin mortalite ya da morbiditeyi azaltacağı bir klinik durum olup; iyi bir anamnez ve klinik değerlendirme gerekmektedir. Sıklıkla tanı almayan hastalarda ya da tedavi edilmeyen tirotoksikoz durumunun bir sonucu olmaktadır. Tiroid ya da nodül cerrahisi esnasında, enfeksiyon durumunda, ilaç alımı sonrasında (Amiodaron ya da kontrast madde kaynaklı iyot yükü) ve travma sonucunda ortaya çıkan bir akut reaksiyon durumudur. Bunlar dışında vücuda yüksek oranda stres yaptıracak miyokardinfarktüsü, pulmoner emboli, diyabetes mellitus ve hiperemezisgravidarum gibi patolojilerde tiroid fırtınası için etiyolojik sebep olabilmektedir.

Tiroid fırtınasında, tedavi edilmez ise mortalite %100'e yakındır. Fakat acil servislerde, erken tanı ve tedavi edilmesinden kaynaklı olarak mortalite oranı %10-30'a kadar düşürülmüştür. Tiroid fırtınası kaynaklı mortalite görülen olgularda alta yatan neden olarak aritmiler, konjestif kalp yetmezliği, solunum yetmezliği, dissemineintravaskülerkoagülasyon (DIC), hipoksik beyin hasarı ve multi organ yetmezliği yer almaktadır (15,16).

Tiroid fırtınası görülen olgularda en önemli semptomlardan biri ateştir. Olgularda belirgin vücut ısısı yüksekliği (40-41°C) görülebilmektedir. Bunun yanında taşikardi, bilinç değişikliği (deliryum, ajitasyon, konfüzyon, koma, vb.) ve karın ağrısı görülebilmektedir. Hastalarda eğer tremor, oftalmopati ve guatr öyküsünün olması acil klinisyeni için uyarıcı olabilmektedir (17).

Fizik Muayene

Hastaların fizik muayenesinde hipertiroidinin ana semptomlarından biri olan çarpıntıdır. Hastalar genellikle hiperaktiftir ve hızlı konuşmaları vardır. Cilt sıcaktır ve terleme görülür ve saçlar incedir. Sistolik hipertansiyon görülür. Tremor, kas güçsüzlüğü ve hiperrefleksi görülür. Graves hastalarında bu bulgulara ek ola-

rak ekzoftalmi, periorbital ve konjoktival ödem ve göz hareketlerinde kısıtlamalar görülür (18).

Tanı

Hem hipertiroidi de hem de tiroid fırtınasında tanı klinik ve laboratuvar verilerinin korelasyonu ile konulur. Serum TSH düzeyi, hipertiroidizm tanısı için en hassas testtir ve normal olması hipertiroidizmi dışlamaktadır. Tirotoksikoz durumunda TSH düzeyi ya çok azalmış ya da ölçülemeyecek kadar düşük düzeyde görülür. TSH düzeyi bu durumda iken; T4 ve T4 ise yükseklik görülür. Hipertiroidi ve tiroid fırtınasında tek başına TSH'nin düşük olması anlamlı değildir. Bu durumun nedeni, karaciğer ve böbrek hastalıklarında ve kortikosteroid kullanımına bağlı olarak TSH'nin düşük olmasıdır. Tiroid fırtınası tanısında ve düzeyinin belirlenmesinde de klinik ve laboratuvar değerlendirmenin yanında Burch ve Wartofskyskorlaması kullanılmaktadır (Tablo 1) (17).

Tablo 1: Burch ve Wartofsky tiroid fırtınası skorlama şeması

Tanı Parametreleri	Skor	Tanı Parametreleri	Skor
1- Termoregulasyon		2. SSS etkileri	
Isı °C		Yok	0
37.2-37.7	5	Hafif (ajitasyon)	10
37.7-38.3	10	Orta (deliryum, psikoz, aşırı uyuşukluk)	20
38.3-38.8	15	Şiddetli (nöbetler, koma)	30
38.9-39.4	20		
39.4-39.9	25		
≥40	30		
3. Gastrointestinal sistem ve Karaciğer fonk. bozuklukları		4. Kardiyovasküler sistem bozuklukları	
Yok	0	Taşikardi (atım / dk)	
Orta (ishal, bulantı / kusma, karın ağrısı)	10	90-109	5
Şiddetli (açıklanamayan sarılık)	20	110-119	10
		120-129	15
		≥140	25
5. Konjestif kalp yetmezliği		6. Atriyal fibrilasyon	
Yok	0	Yok	0
Hafif	5	Mevcut	10
Orta	10		
Şiddetli	15		

≥45 skoru: Tiroid fırtınasını yüksek oranda düşündürür.

25-44 puan: yaklaşan fırtına önerisi.

<25 puan: Tiroid fırtınasını gösterme olasılığı düşük

Tanısal Testler

Laboratuvar Testleri

Hipertiroidide, laboratuvar testleri hem tanı için hem ekartasyon için önemli bir yer tutmaktadır. Serum TSH düzeyinin normal olması hipertiroidiyi ekarte etse de düşük ya da yüksek olması tek başına hipertiroidi ve hipotiroidi tanısı koydurmamaktadır. T4 ve T3'ün büyük kısmının TBG ile taşınması nedeniyle TBG'deki değişiklikler tüm sonuçları değiştirmekte ve çeşitli kliniklere neden olabilmektedir. Bu yüzden toplam T4 ve T3 ölçümlerinden öte, serbest T4 (sT4) ve serbest T3 (sT3) düzeylerinin ölçülmesi daha güvenilir sonuç verecektir.

Tirotoksikoz tanısında serum TSH düzeyinin düşmesi ile birlikte sT4 ve sT3'ün düzeylerinin de artması gerekmektedir. Subklinik hipertiroidi tanısında serum TSH düşük iken, sT4 normal olarak görülmektedir. T3 tirotoksikozu ise hastaların yaklaşık %5'inde görülmekte ve bu hastalarda sT4 normal iken sT3 düzeyinin yüksek olması ile tanı desteklenmektedir. Bu durumun tam tersi olan sT4'ün yüksek olup sT3'ün normal olması durumu ise sıklıkla yaşlı hastalarda tiroidit, eksojen levotiroksin alımı ve komorbid hastalıklar ile ilişkili olarak sT4'ün sT3'e dönüşüm bozuklukları akla gelmelidir.

Graves hastalığı olan hastalarda bu tetkiklere ek olarak tiroid antikor düzeylerinin tespiti tanıda destekleyici laboratuvar testleri arasındadır.

Hastalarda ekartasyon yapılırken bir yandan da hipertiroidi ya da tiroid fırtınası tedavisi başlanmalıdır.

Bu hastalarda ek komorbid durumun tespiti için: kan tam sayımı, serum glikoz, elektrolit düzeyleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri incelenmelidir. Tiroid fırtınası görülen olgularda lökositoz ve sola kayma görülmektedir. Katekolaminlerin salınımına bağlı olarak hiperglisemi görülmesi beklenmektedir. Hemokonsantrasyondan ve tiroid hormonlarının kemik rezepsiyonu yapması nedeniyle hafif hiperkalsemi durumu gözlenebilmektedir. Yine tiroid hormonlarının karaciğer fonksiyonlarında artış yapması nedeniyle, karaciğer fonksiyon testlerinde artış görülebilmektedir. Yine tirotoksikoz durumunda serum kortizol düzeyinde artış görülmesi beklenen bir durumdur. Bu durumun tam aksi olması, yani serum kortizol düzeyinde düşüklük olması, özellikle Graves hastalarında adrenal yetmezliğinde ortaya çıkmış olabileceğini düşündürmelidir (19-21).

Görüntüleme Tetkikleri

Akciğer grafisi

Hipertiroidi ya da tiroid fırtınası durumunu tetikleyecek gözden kaçan bir akciğer enfeksiyon durumunu dışlamak için bakılması gerekir.

Ultrasonografi (USG)

USG ile tiroid bezinin boyutları, nodül varlığı, kanlanmada artış olup olmaması gibi durumları değerlendirmek için önemli bir tetkiktir. Tipik olarak, aşırı hormon salgısı yapan tiroid bezinde hiperplazi görülmelidir. Eğer tiroid hormon düzeylerindeki artış tiroid bezinden kaynaklı değil, eksojen bir alım ya da tiroidit sebebiyle oluşmuş ise tiroid bezi boyutlarında anormallik görülmeyecektir (20).

Bilgisayarlı Beyin Tomografisi

Hipertiroidi durumunda görülebilecek mental durum değişikliğinde altta yatan başka bir patoloji olup olmadığını ekarte etmek için gereklidir.

Elektrokardiyogram (EKG)

Tirotoksikoz durumunda en yaygın semptomlardan biri çarpıntıdır. Hastaların çarpıntılarını değerlendirmek için çekilen EKG'de sıklıkla taşikardi ve atriyal fibrilasyon (AF) görülmektedir. AF sıklıkla yaşlı hastalarda görülmektedir. AF olgularının yaklaşık %10-40'ında görülürken; sinüs taşikardisi olgularının %40'ında görülmektedir. Geri kalan olgularda da atriyal erken atımlar, ventriküler erken vurular ve bloklar görülmektedir (22).

Tedavi

Hem tirotoksikoz durumunda hem de tiroid fırtınası durumunda tedavi yönetiminde bir yandan nedenin ortadan kaldırılması için tedaviler yapılırken; bir yandan da semptomların hızlıca gerilemesi için beta blokör tedavi başlanmalıdır.

Semptomatik tedavi

Hipertiroidi durumunda olgularda β adrenarjik sistem bulguları ortaya çıkmaktadır. Bu olgularda, tanıyı kesinleştirmek veya ekartasyon yapılan süreçte, tanı kesinleşmemişse bile, kontrendikasyon bir durum ortaya yok ise semptomların gerilemesi için beta blokör tedavi başlanmalıdır. β adrenarjik bloke edici ajan hipertiroidiye bağlı semptomları ortadan kaldıracak ya da azaltacaktır. Hızlı bir tedavi yapmak isteniliyorsa, 0,5-1 mg şeklinde proponolol intravenöz yolla puşe şeklinde yavaşça verilmelidir. Bu doz 15-20 dk'da bir tekrarlanabilir. Eğer hastada proponolol verilmesi için kontrendike bir durum varsa, bu hastalarda esmolol 250-500 mcg/kg şeklinde yapılabilmektedir (23). AF olgularında hız kontrol sonrasında olgularda emboli riski nedeniyle antikoagülan tedavi yapılmalıdır.

Tiroid Fırtınası Tedavisi

Tiroid fırtınası durumunda hipertiroidizm tedavisine ek olarak ekstra destek tedaviler de gerekecektir. β adrenarjik sistem bloke edici tedaviler yanında yüksek ateş için parasetamol ve soğutucu tedaviler yapılmalıdır. Bu hastalara aspirinin

T4 ve T3'ün proteinlere bağlanmasını azaltacağı ve bu sebeple serbest hormon düzeyini artıracığı için aspirin vermekten kaçınılmalıdır. Ajite hastalara benzodiazepinler verilebilmektedir. Hastaların barsak hareketleri de artacağı için sıvı kayıpları olacaktır. Hem gastrointestinal kayıplar hem de hastaların ateş ve solunum sayısının artması nedeniyle hesaplanamayan kayıplardan kaynaklı sıvı resüsitasyonunun mutlaka yapılması gerekmektedir. Glikojen depoları tükendiği için bu hastalarda dekstroz gibi çözeltiler ile resüsitasyon düşünülmesinde yarar vardır. Elektrolitlerin replasmanında laboratuvar düzeylerine göre semptomatik yapılabilmektedir (15).

Tiroid hormonlarının enterohepatik siklustan tekrar geri emilimini bozmak için kolestriamin kullanılabilir. Tirotoksikoz krizde enterohepatik siklustan daha fazla tiroid hormon geçişi olacağı unutulmamalıdır. Bu emilimi engellemek tirotoksikoz krizde birincil hedefler içinde olmalıdır. Kolestriamin tekrar emilimi engellemesi ile dolaşımdaki tiroid hormon düzeyi düşürülebilmektedir.

Hormon Sentezi ve Salınımını Azaltma

Tirotoksikoz durumunda tanı ve tedavi sürecinde hormon üretimi ya da salınımına tiroid bezinin devam ediyor olması nedeniyle, tedavinin bir basamağı da bu üretim ve salınımı engellemektir. Tiyonamidler, tiroid bezinde hormon üretimini ve salınımını engellemektedir. Metamizol ve propiltiyourasil bu tiyonamid grubunda yer alan ajanlardır. Bu tedavilerin immünsüpresyon etkilerinin olabileceği unutulmamalıdır. Tiyonamidler; iyotun, iyodine dönüşümünü ve iyodotrosinlere bağlanmasını engelleyerek tiroid hormon üretimini bozmaktadır.

Metamizolün yarı ömrü propiltiyourasilden daha uzundur. Bu sebeple doz ilavesi daha az sıklıkta olmaktadır. Metamizol dozu 40-100 mg po. Şeklinde. Sonrasında 4 saatte bir idame tedavi yapılması gerekmektedir. Günlük doz 120 mg'ı geçmemelidir (25).

Propiltiyourasilin tiroid fırtınası için tedavi dozu 600-1000 mg'dır. Propiltiyourasil oral verilmeye başlanır ve 4 saatte bir 200-250 mg idame olarak tedaviye devam edilir. Günlük maksimum doz 1200-1500 mg'dır. Propiltiyourasil, bilinci bozuk ya da entübe hastalarda nazogastrik ile verilebilmektedir.

İyodine, tiroid hormon salınımını durdurmak için verilebilmektedir. İyodine, iyot lugol çözeltisi, potasyum iyodür ya da lityum karbonat şeklinde verilebilmektedir. İyodine tedavisinden önce hastaya tiyonamid tedavisi yapılmalı ve 1 saat beklendikten sonra iyodine tedavisi düşünülmelidir. İyodine tedavisi, daha önceden salınmış olup tiroid hormonları bloke etmek için kullanılmaktadır. Bunun yanında tiroid folliküler hücrelerinde iyodür taşınmasında ve oksidasyonunda bozukluk oluşturur. Lugol çözeltisinin ise günlük dozu 30-40 damladır ve başlan-

gıçta 8-10 damla verildikten sonra günlük doz 3-4 parçaya bölünerek verilmelidir. Lugol çözeltisi damla başı 8 mg iyodür sağlamaktadır (26).

Cerrahi Tedavi

Şiddetli hipertiroidisi olan olgularda ya da guatrı aşırı olan hastalarda cerrahi tedavi düşünülmelidir. Bununla beraber, tiyonamitlere alerjisi olanlarda ve radyo iyot tedavi almak istemeyenlerde yine cerrahi tercih dilmesi gereken tedavi olmaktadır (25).

Takip

Tirotoksikoz ya da tiroid fırtınasında eğer medikal tedavi ile stabilizasyon sağlanıyorsa, hasta ayaktan tedaviye devam edebilir. Medikal tedaviye rağmen hastalarda stabilizasyon sağlanamıyor ve semptomlar beta blokör tedaviye rağmen devam ediyorsa bu hastalarda hospitalizasyon düşünülmelidir. Taşikardisi düzelmeyen, hız kontrolü sağlanamayan ve unstable olmadığı düşünülen hastalarda hem monitorizasyon hem de yakın takip gerekliliği nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatış düşünülmelidir. Ayaktan takip edilmesi planlanan hastaların daha sonrasında endokrinoloji poliklinik takibi için yönlendirmesi yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*2006;35: 663.
2. Williamson S, Greene SA. Incidence of thyrotoxicosis in childhood: a national population based study in the UK and Ireland. *Clin Endocrinol (Oxf)*2010;72:358-363.
3. Wald D. ECG manifestations of selected metabolic and endocrine disorders. *Emerg Med Clin North Am*2006;24:145.
4. Dabon-Almirante CL, Surks M. Clinical and laboratory diagnosis of thyrotoxicosis. *Endocrinol Metab Clin North Am*1998;27: 25.
5. Daniels GH, Vladic A, Brinar V. Alemtuzumab-related thyroid dysfunction in a phase 2 trial of patients with relapsing-remitting multiple sclerosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99(1):80-9.
6. Duprez L, Hermans J, Van Sande J. Two autonomous nodules of a patient with multinodular goiter harbor different activating mutations of the thyrotropin receptor gene. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(1):306.
7. Bahn Chair RS, Burch HB, Cooper DS. American Thyroid Association; American Association of Clinical Endocrinologists, et al: Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*2011;21:593-646.
8. Bogazzi F, Bartalena L, Martino E. Approach to the patient with amiodarone-induced thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab*2010;95:2529-35.
9. Yoshimura M, Pekary AE, Pang XP. Thyrotropic activity of basic isoelectric forms of human chorionic gonadotropin extracted from hydatidiform mole tissues. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;78(4):862.
10. Beck-Peccoz P, Brucker-Davis F, Persani L. Thyrotropin-secreting pituitary tumors. *Endocr Rev* 1996;17(6):610.
11. Jha S, Waghdhare S, Reddi R. Thyroid storm due to inappropriate administration of a com-

- pounded thyroid hormone preparation successfully treated with plasmapheresis. *Thyroid* 2012;22(12):1283-6.
12. Trzepacz PT, Klein I, Roberts M. Graves' disease: an analysis of thyroid hormone levels and hyperthyroid signs and symptoms. *Am J Med* 1989;87(5):558.
 13. Krassas GE, Pontikides N, Kaltsas T. Menstrual disturbances in thyrotoxicosis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994;40(5):641.
 14. Boelaert K, Torlinska B, Holder RL. Older subjects with hyperthyroidism present with a paucity of symptoms and signs: a large cross-sectional study. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95(6):2715.
 15. Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid storm: an updated review. *J Intensive Care Med* 2015;30:131-140.
 16. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid* 2012;22:661-79.
 17. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol. Metab Clin. North Am* 1993; 22: 263.
 18. Vaidya B, Pearce SHS. Diagnosis and management of thyrotoxicosis. *BMJ* 2014;349:5128.
 19. Wang F, Pan W, Wang H. Relationship between thyroid function and ICU mortality: a prospective observation study. *Crit Care* 2012;16:11.
 20. Laurberg P, Vestergaard H, Nielsen. Sources of circulating 3,5,3'-triiodothyronine in hyperthyroidism estimated after blocking of type 1 and type 2 iodothyronine deiodinases. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(6):2149.
 21. Pimental L, Hansen K. Thyroid disease in the emergency department: a clinical and laboratory review. *J Emerg Med* 2005;28: 201.
 22. Wald D. ECG manifestations of selected metabolic and endocrine disorders. *Emerg Med Clin North Am* 2006;24: 145.
 23. Tagami T, Yambe Y, Tanaka T. Short-term effects of β -adrenergic antagonists and methimazole in new-onset thyrotoxicosis caused by Graves' disease. *Intern Med* 2012;51(17):2285-90.
 24. Cooper DS. Antithyroid drugs. *N Engl J Med* 2005;352:905.
 25. Franklyn JA. The management of hyperthyroidism. *N Engl J Med* 1994; 330(24):1731.
 26. Elfenbein DM, Schneider DF, Havlena J. Clinical and socioeconomic factors influence treatment decisions in Graves' disease. *Ann Surg Oncol* 2015;22(4):1196-9.