

QALXANVARI VƏZİN XƏSTƏLİKLƏRİ

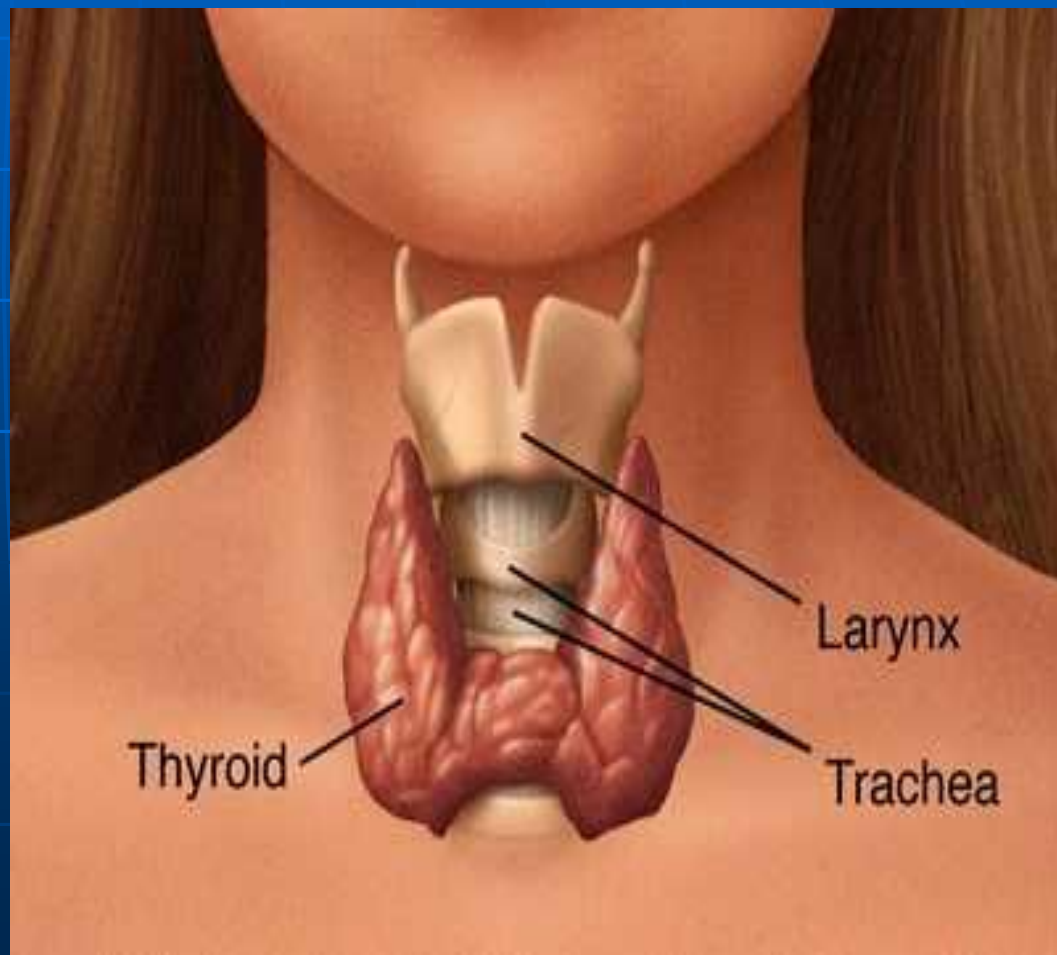
Prof. RAFİQ MƏMMƏDHƏSƏNOV.

Azərbaycan Tibb Universiteti
Daxili xəstəliklər kafedrası

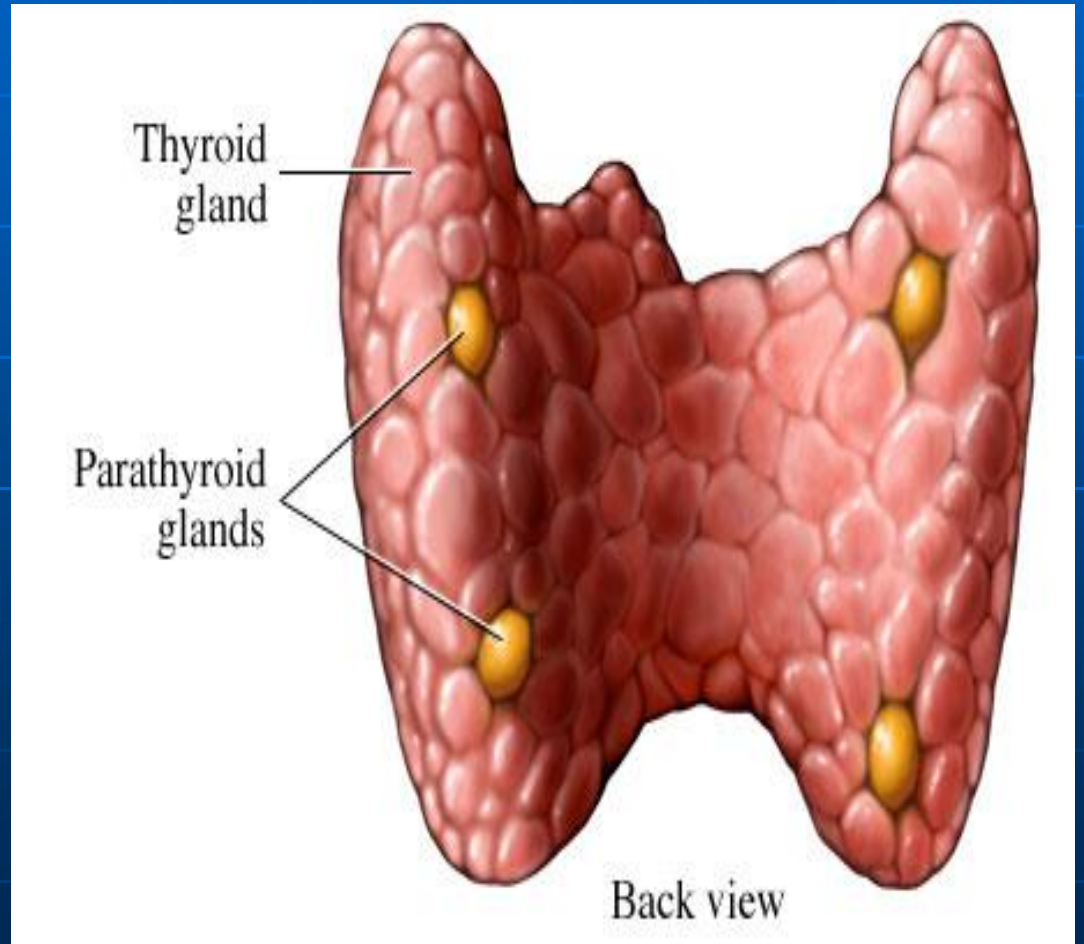
Qalxanvari v z insan bədənində olan  n
böyük v zil rd ndir. C kisi 20 – 25 q
təşkil edir. Qalxanvari vəzin  kisi yaş və
 ki ilə artır və 50 yaşından sonra azalir.

- Qalxanvarı vəz bir – biri ilə əlaqədar olan iki hormon triyodotironin və tiroksin sintez edir. Bu iki hormon -
- İnkişaf dövründə hüceyrələrin differensiasiyasında
- Sonradan isə metabolik və termogenik hemostazın saxlanmasıda kritik rol oynayır

Qalxanvari v z boyunda , traxeyanın önündə, qalxanvari qıgırdaqdan aŐađı yerl Őir. İki sađ və sol paylardan və onların arasında yerl Ő en boyun hissədən ibarətdir.



Parathormon sintez edən 4 qalxanvariətraf vəzi qalxanvari vəzin arxasında onun 4 qütbündə yerləşir.

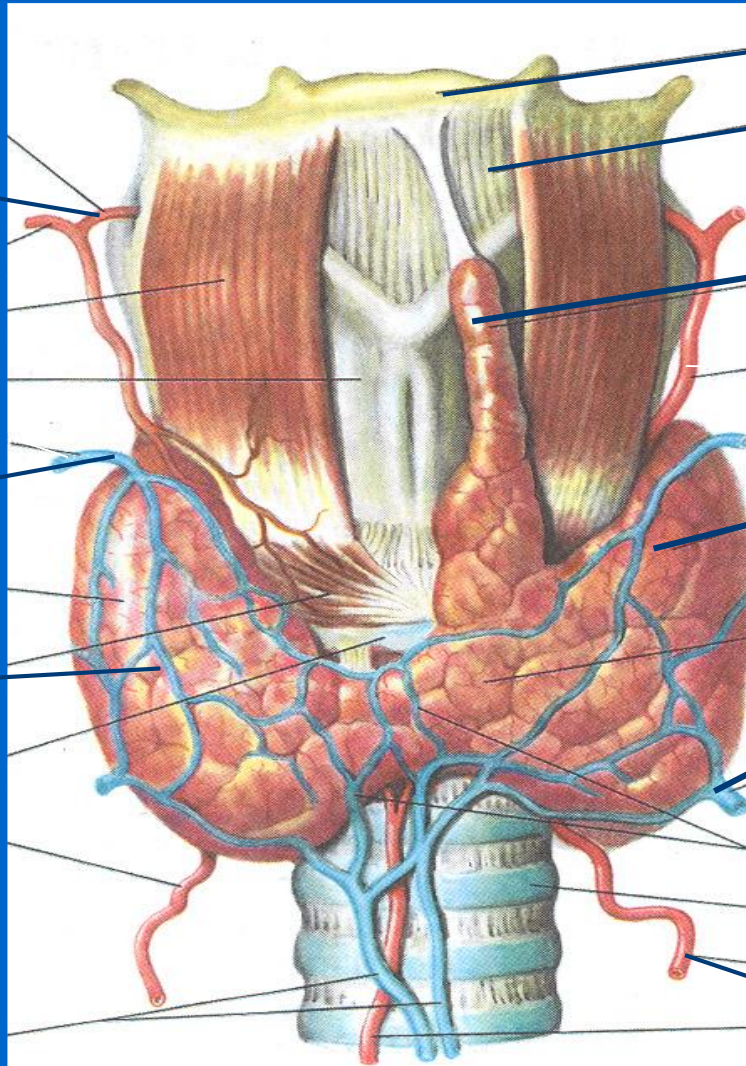


Qalxanvari v z xarici yuxu v  körpücükaltı arteriyalardan bařlanan yuxarı və ařađı tiroid arteriyalarını vasitəsilə qanla təchiz olunur .

Yuxarı tiroid arteriya

Yuxarı tiroid vena

Sađ pay



Dilaltı sümük

Orta tiroid-dilaltı bađ

Piramidaya bənzər pay

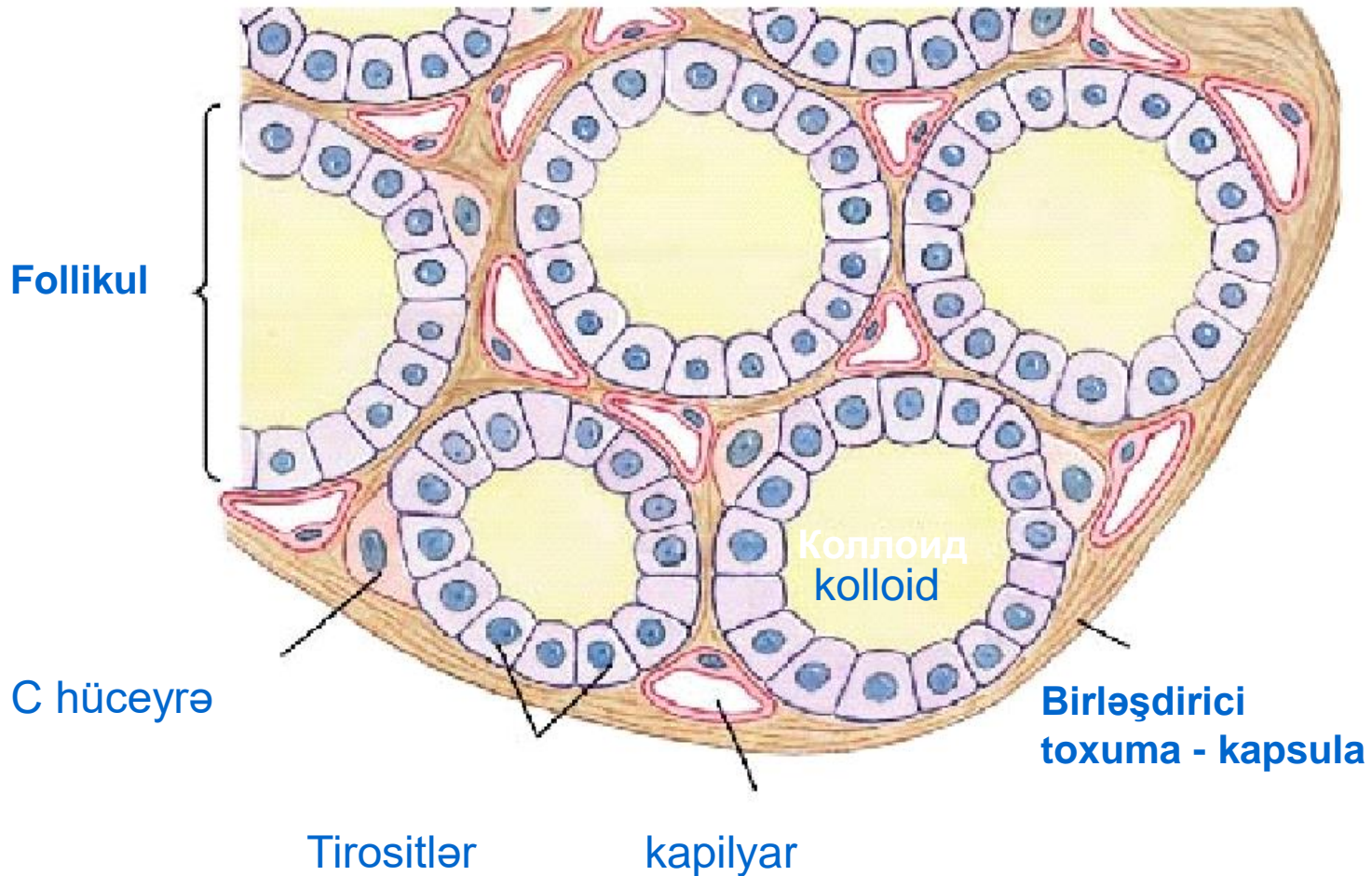
Sol pay

Ařađı tiroid vena

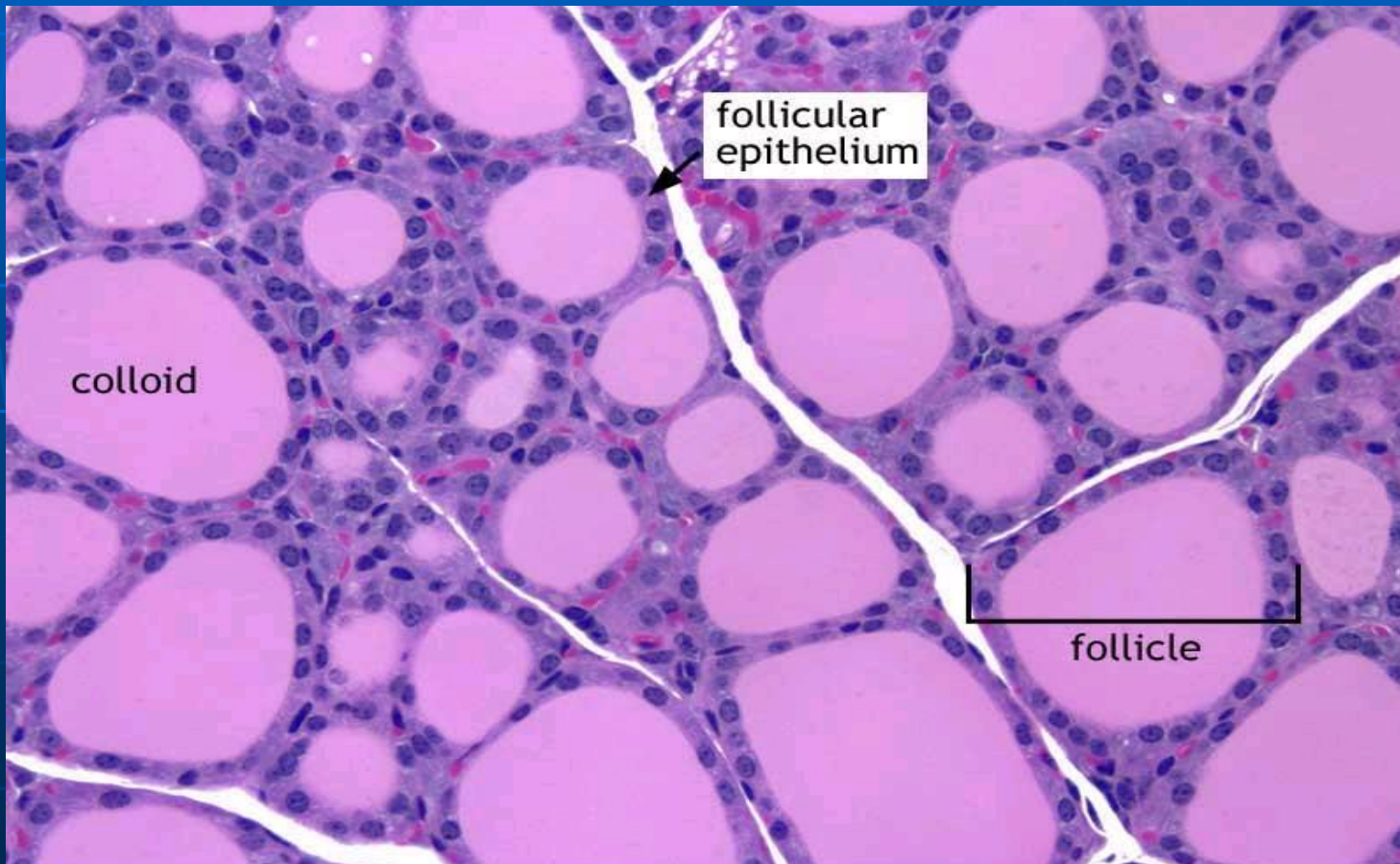
Ařađı tiroid arteriya

- Qalxanvari vəz xaricdən fibroz kapsulla örtülmüşdür, bu kapsuldan vəzin daxilinə gedən fibroz liflər vəzi paycılara bölür. Paycılar özləri follikuldan təşkil olunmuşdur. Follikulun daxilindəki boşluq tirositlərin ifraz etdiyi tiroglobulinlə dolmuş olur. Tiroglobulin öz növbəsində mono və diyodtirozinlər, triyodtironin və tiroksindən ibarətdir.
- Bədəndə olan yodun 95% - follikullarda toplanır.

Qalxanvari vəzin histoloqiyası

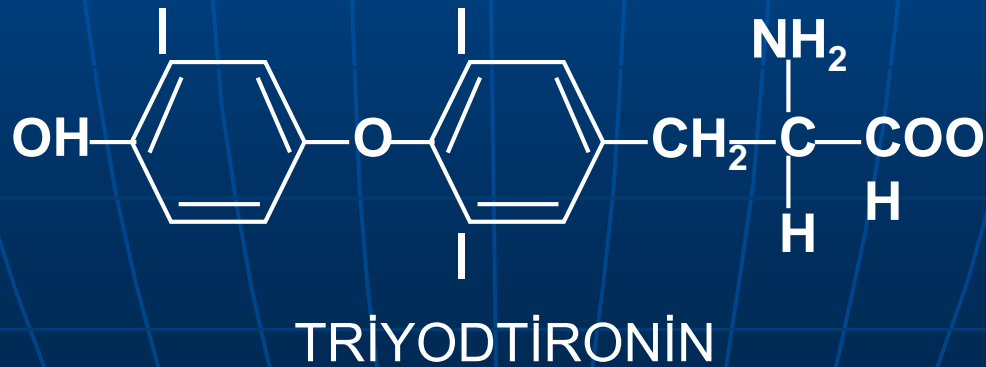
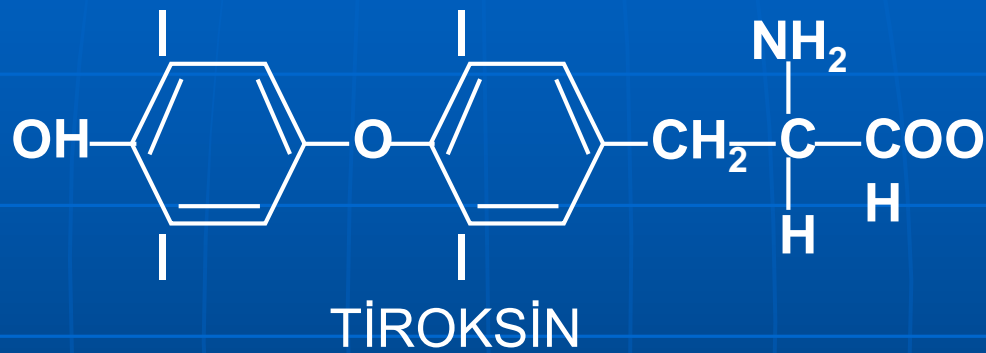


Qalxanvari vəzin histoloqiyası

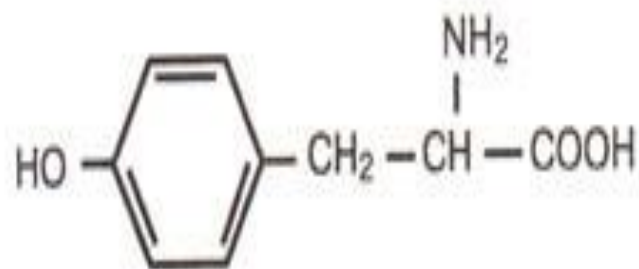


- Qalxanvari vəzdə kalsitonin və tiroid hormonları – tiroksin və triyodtironin sintez olunur. Hər iki molekul fenil həlqəsinə birləşmiş tirozin molekulundan ibarətdir.
- Hər iki molekulun daxili - tirozin həlqəsində 2 yod molekulu var. Bu iki hormon bir – birindən xarici Tiroksinin həlqəsinə görə fərqlənirlər. Tiroksinin xarici həlqəsində 2 Yod, triyodtironinin isə bir yod molekulu var.
- Tiroksin molekulunun xarici həlqəsindən bir yod atomunun qopması onun triyodtirozinə çevrilməsinə səbəb olur. Triyodtirozin daha yüksək bioloji aktivliyə malikdir.

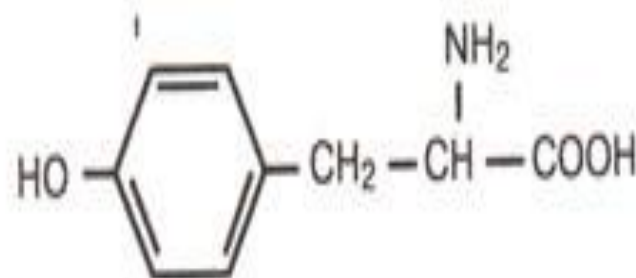
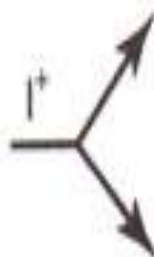
Qalxanvari vəzin hormonları



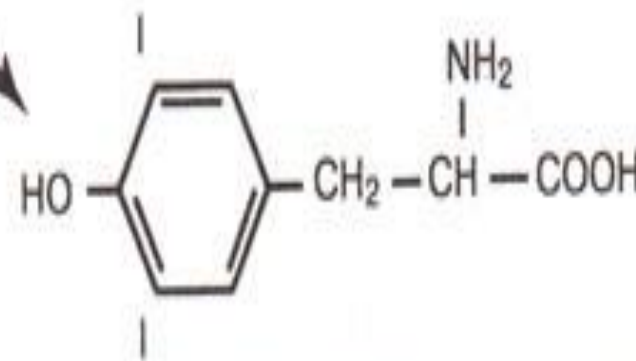
Tiroid hormonlarının sintezinin birinci mərhələsi



L TİROZİN



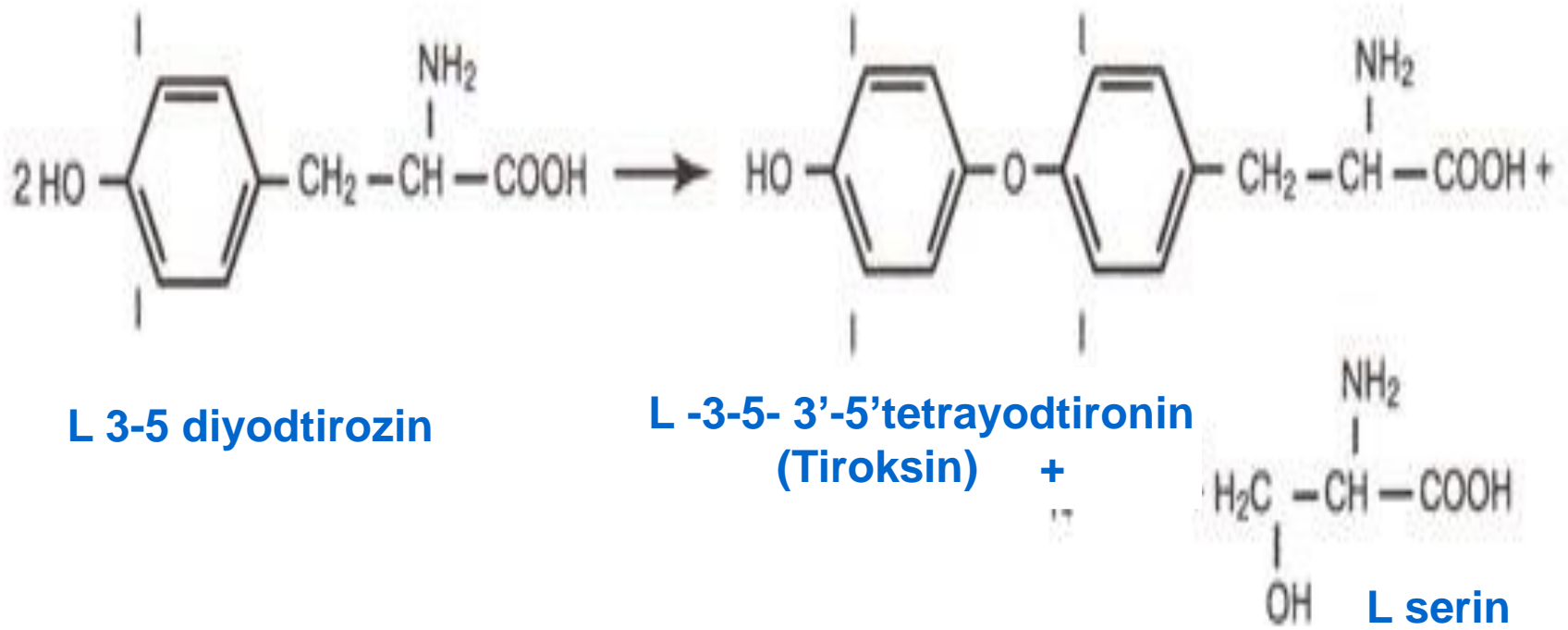
3 MONOYODTİROZİN



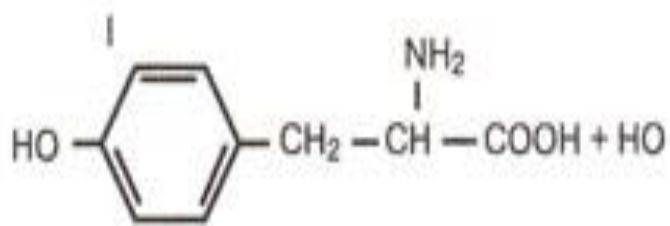
L 3-5 DİYODTİROZİN

(ДИТ)

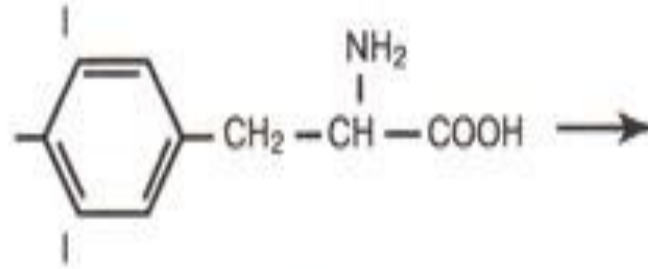
Sintezin ikinci mərhələsi , 2 diyodtirozinin kondensasiyası



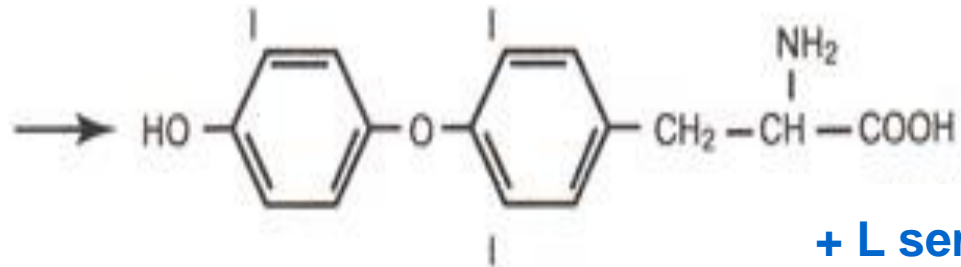
İkinci mərhələnin alternativ yolu



L-3 monoyodtyrozin



L-3,5 diiodotyrozin



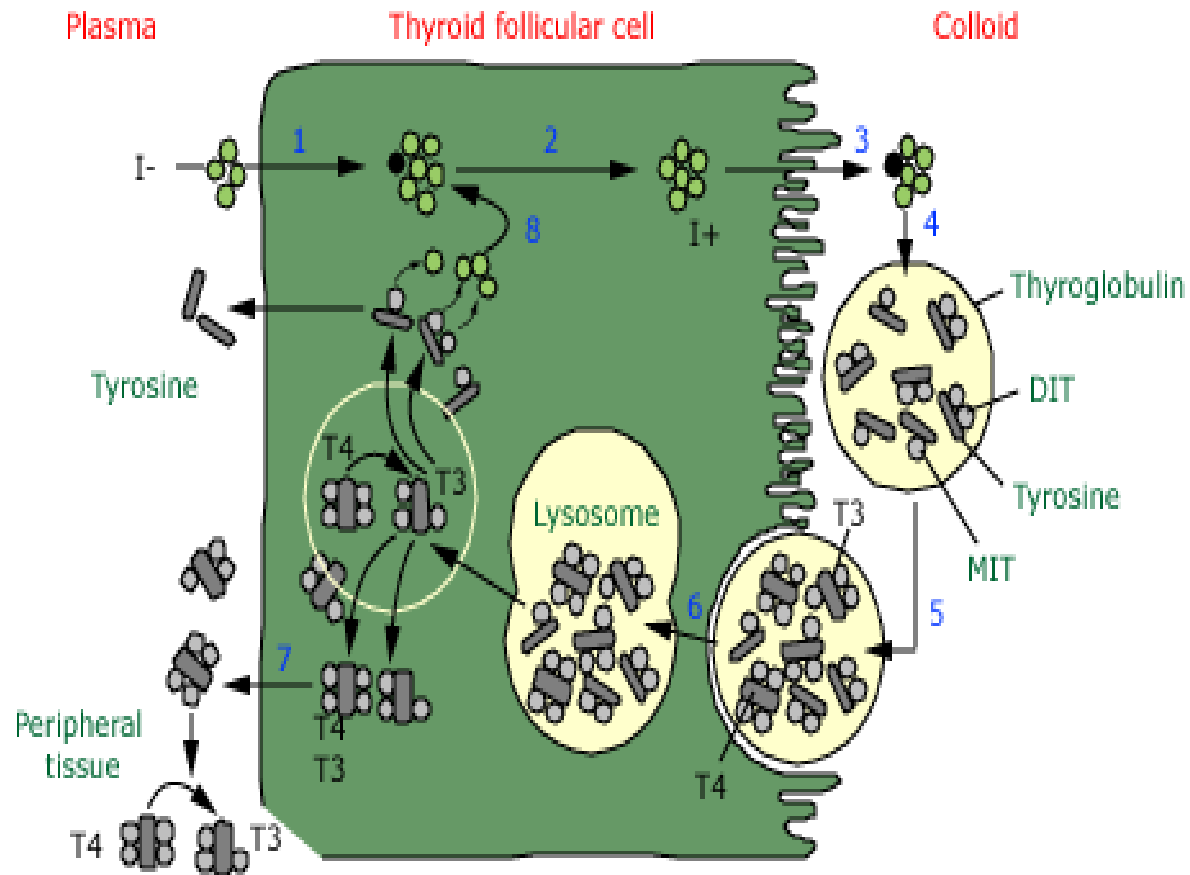
+ L serin

L-3,5,3'-triiodotironin

Tiroid hormonlarının sintezi aşağıdakı mərhələlərdə baş verir :

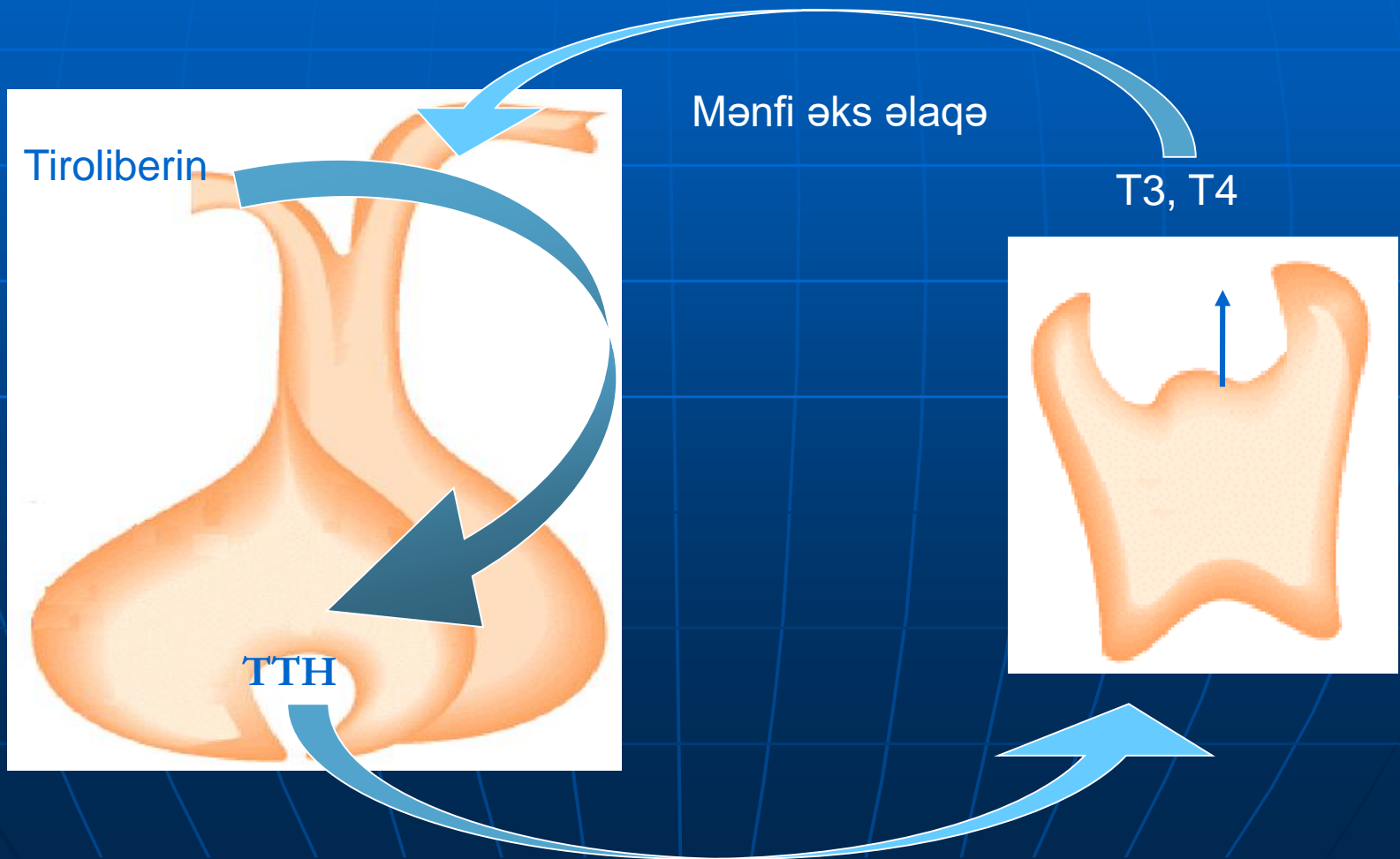
- 1) Yodun follikulyar hüceyrələr tərəfindən tutulması
- 2) Yodun hüceyrələrin zirvəsinə daşınması
- 3) Yodun kolloid daxilinə keçməsi
- 4) Yodun oksidləşməsi və tiroglobulin tərkibində tirozinlə birləşərək monoyodtirozinin yaranması
- 5) İki diyodtirozin birləşməsindən tiroksinin yaranması
- 6) Tiroglobulinin tirositlər tərəfindən tutulması, lizosomlarla birləşməsi və tirositdən ayrılaraq qan dövranına daxil olması
- 7) Monoyodtirozin və diyodtirozinin birləşməsindən triyodtirozinin yaranması.

Tiroid hormonların sentezi

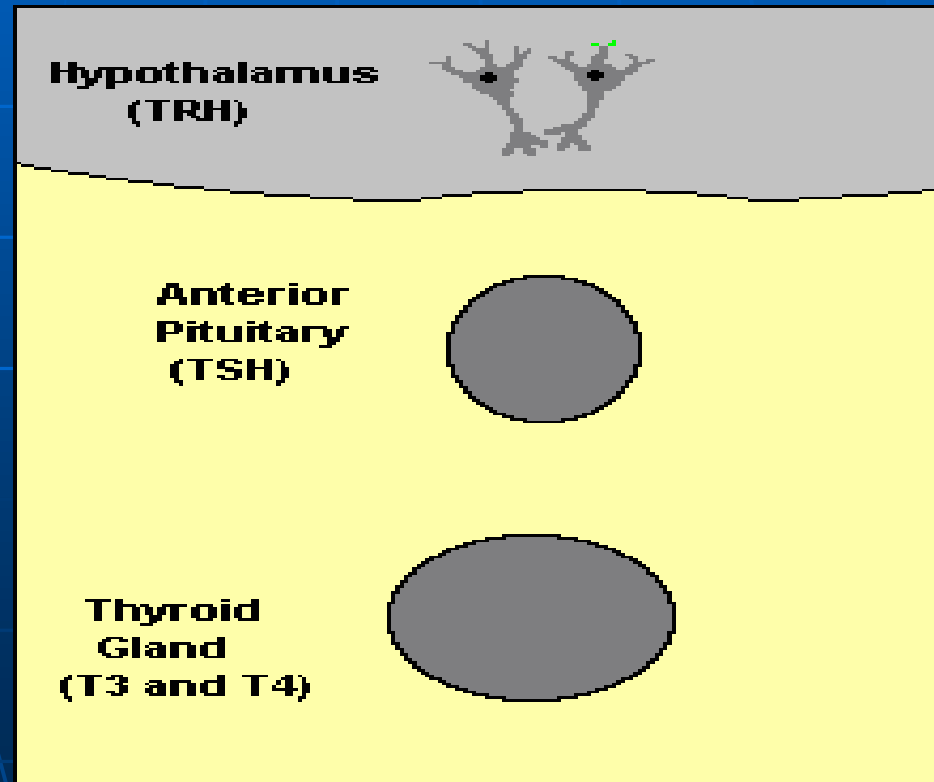


- Qalxanvari vəzin hormonlarının sintezində yodun tutulması vacib olan ilk addımdır. Qalxanvari vəz qana daxil olan yodun çox hissəsini tutmaq imkanına malikdir.
- Qana vurulan radioaktiv yodun 25 – 30 % qalxanvari vəz tərəfindən tutulur. Greyvs xəstəliyi zamanı bu rəqəm 80 – 90 % - ə kimi yüksələ bilər.
- 12 yaşa kimi uşaqların gündəlik yoda təlabatı 90 mkq, böyüklərdə 150 mkq, hamilə qadınlarda 250 mkq təşkil edir.

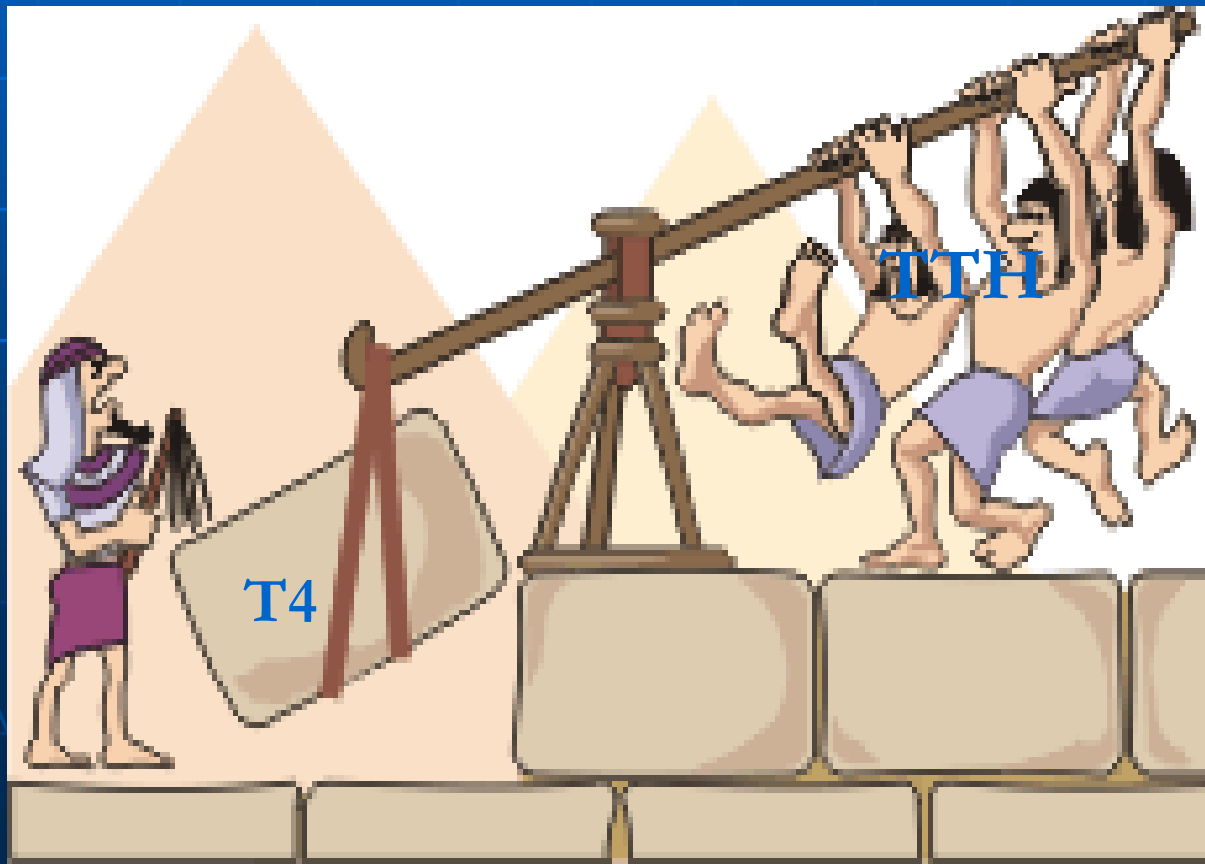
- Qalxanvari vəzin hormonları hipofizin triotrop hormonunun (TTH) təsiri – stimulyasiyası ilə sintez olunur. TTH - nun sintezi öz növbəsində hipotalamusda ifraz olunan tiroliberin tərəfindən stimulyasiya olunur.



Hipotalamus – hipofiz – qalxanvari vəz arasında əlaqə

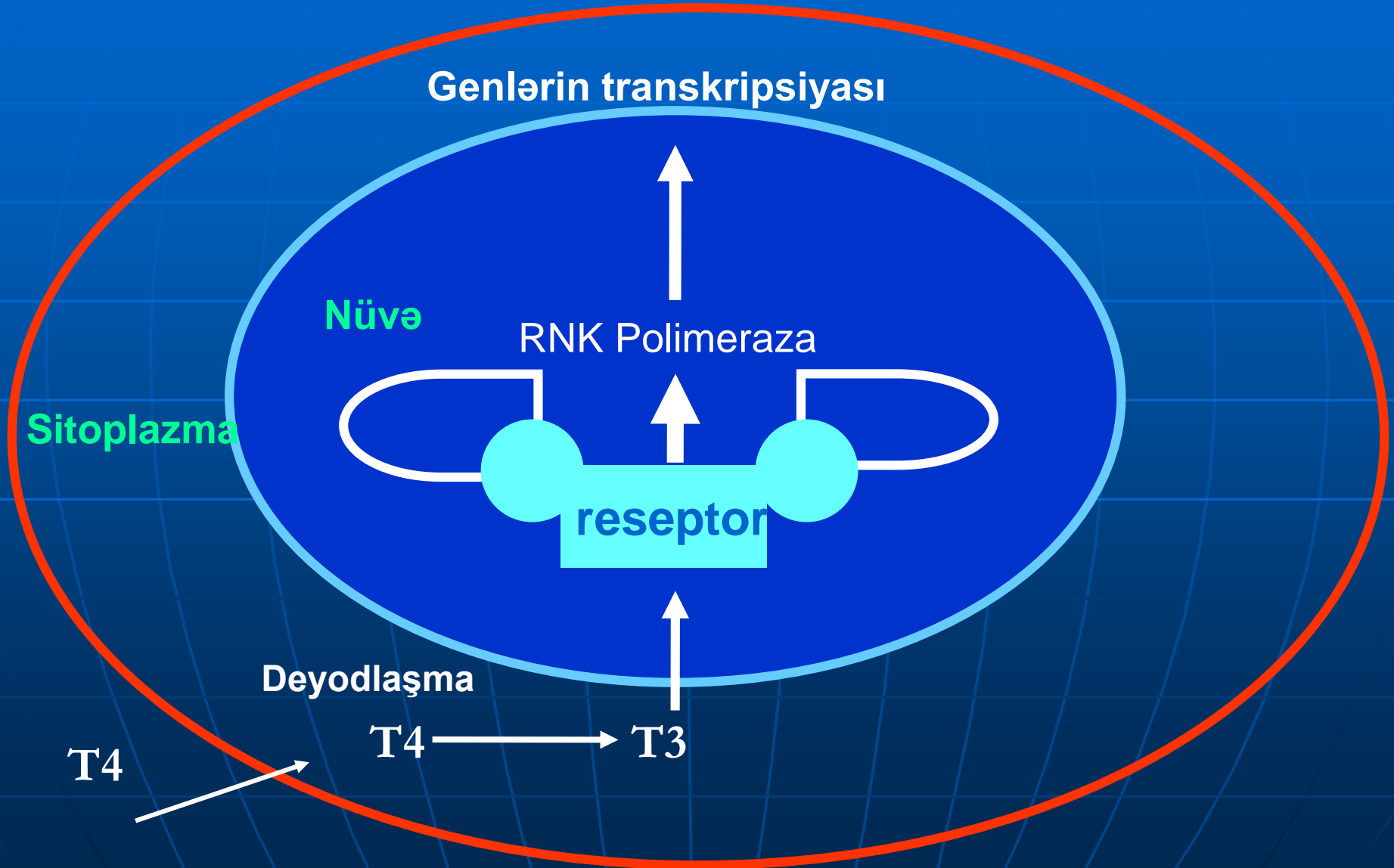


TTH in sintezi əks əlaqə sistemi ilə T4 vasitəsilə tənzimlənir. T4 ilə TTH arasında uzun müddətli xətvəri mənfi əlaqə mövcuddur, bu o deməkdir ki, qanda sərbəst T4 – ün miqdarında hər hansı kiçik dəyişiklik TTH – ın miqdarında əsaslı dəyişiklə müşayiət olunur.



- Tiroid hormonları hüceyrələrə təsiri çox mürəkkəbdir. Bu təsir tiroid hormonların hüceyrə nüvəsinin səthində olan reseptorla (TRs) birləşməsi nəticəsində mümkün olur. Bu reseptorlar a və b olmaqla iki növ olur. TRa reseptorları əsasən beyin, böyrək , qanod, əzələ və ürək toxumasının hüceyrələrində, TRb isə hipofiz (TRb1) və qara ciyər (TRb2) hüceyrələrində üstünlük təşkil edir.
- Hipofizdə yerləşən TRb1 reseptorları əks əlaqə sisteminin baş verməsində mühüm rol oynayır.
- Bütün reseptorlar T3 -ə daha yüksək affiniyə malikdirlər və bu da T3 – ün yüksək bioloji aktivliyini təmin edir.

TİROİD HORMONLARIN TƏSİR MEXANİZMİ



TİROİD HORMONLARIN TƏSİR MEXANİZMI

Tiroid hormonlar 2 əsas istiqamətdə təsir edirlər:

- 1. Əsas mübadiləni gücləndirirlər ,**
- 2. Hüceyrə daxilində tənəffüs zəncirinin fermentlərinin miqdarını artırırlar, toxumaların oksigenlə təmin olunmasını sürətləndirirlər.**



TİROİD HORMONLARIN TƏSİR MEXANİZMİ

Tiroid hormonlar Normada zülal sintezini gücləndirirlər, yəni anobolik təsir göstərirlər.

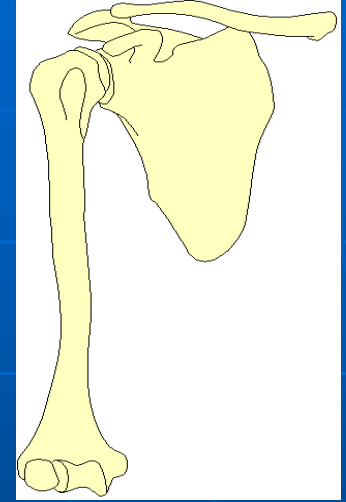
Böyük dozalarda isə , məsələn tireotoksikoz zamanı zülal sintezini zəiflədir, pozurlar.

TİROİD HORMONLARIN ƏSAS TƏSİRİ

Sinir sisteminin formalaşması, və inkişafın təmini



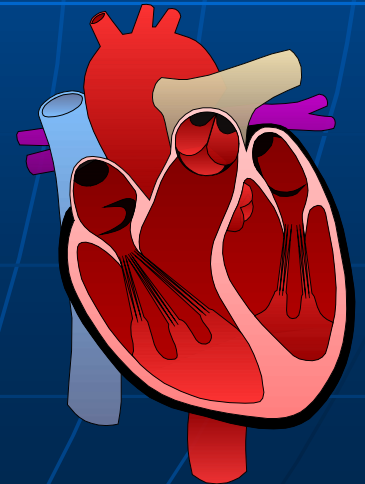
Skletin yaranması və formalaşması



Bətin daxilində dölün bütün funksional sistemlərinin yaranması



Miokardın inkişafı və fəaliyyəti



QALXANVARI VƏZİN

MÜAYİNƏSİ

QALXANVARI VƏZİN MÜAYİNƏSİ

- 1. Tiroid vəzin hipo və ya hiperfunksiyasının əlamətlərinin o cümlədən oftalmopatiya və dermatopatiya əlamətlərinin axtarılması.**
- 2. Tiroid vəzin palpasiyası**
- 3. Tiroid vəzin ultrasəs müayinəsi**
- 4. Hormonal müayinə**
- 5. Skanoqramma**
- 6. Biopsiya**
- 7. Anticizm – TPO –ya və Tq qarşı antitellərin təyini**

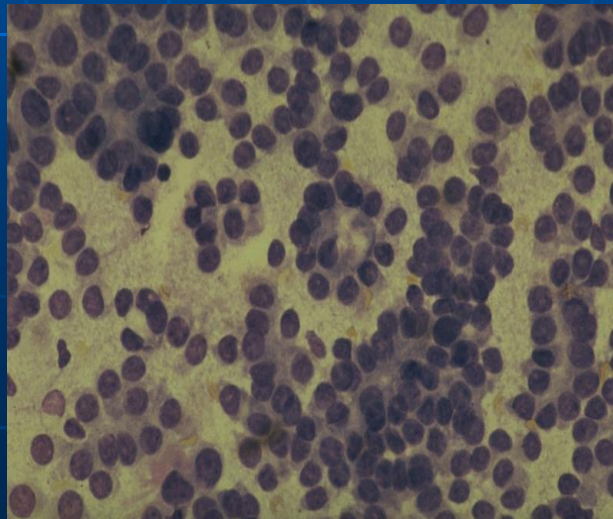
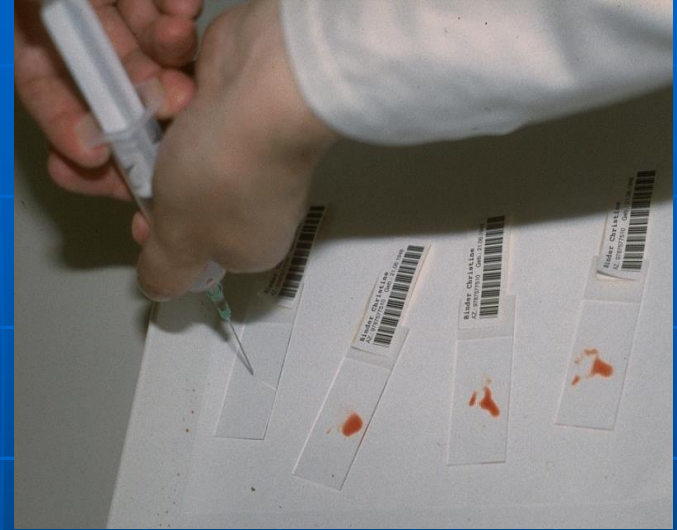
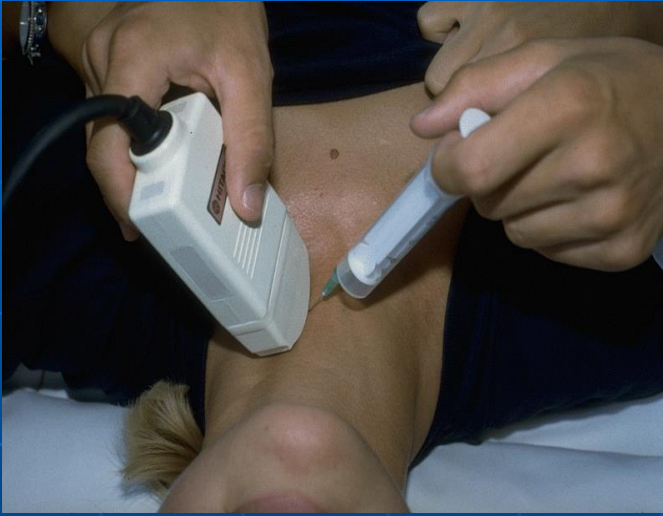
QALXANVARI VƏZİN PALPASİYASI



QALXANVARI VƏZİN ULTRASƏS MÜAYİNƏSİ

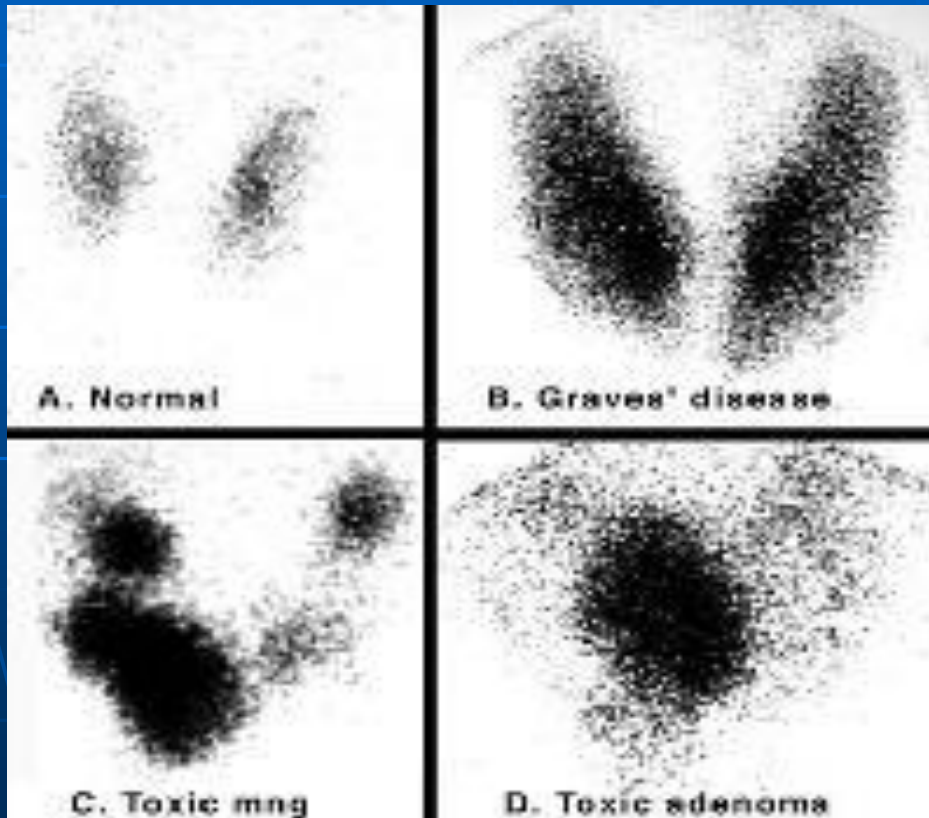


Nazik iynə ilə biopsiya və materialın histoloji olaraq tədqiqi



Qıxanvarı vəzin stintiqrufik müayinəsi

NORMA

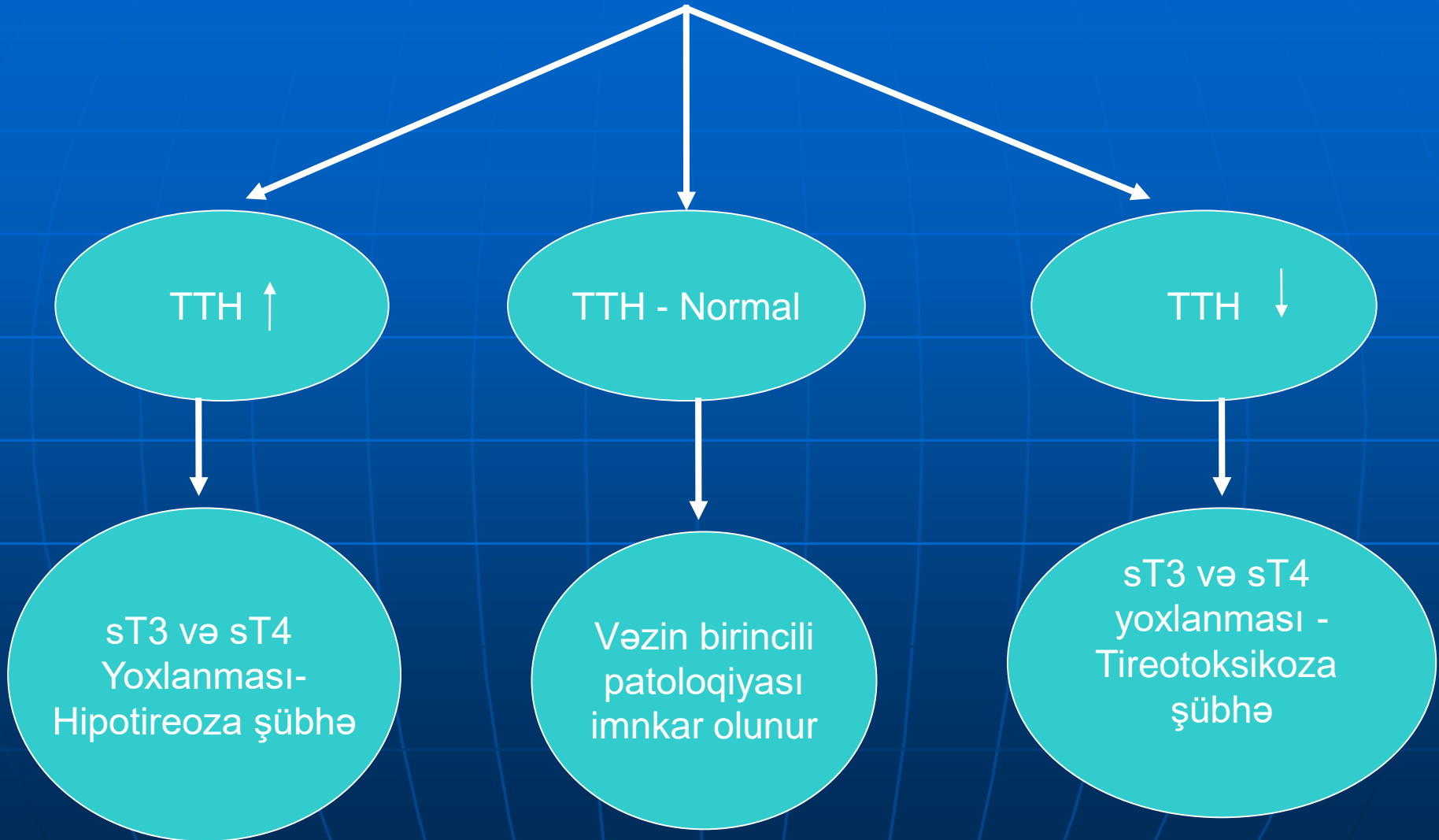


GREYVS
XƏSTƏLİYİ

TOKSİK
MULTİNODUL
YAR UR

TOKSİK
ADENOMA

HORMONAL MÜAYİNƏ



Tiroid peroksidazaya qarşı antitellər



- Bu antitellər 20 % eutiroid qadınlarda və 2% eutiroid kişilərdə müsbət ola bilər. Bu insanlar gələcəkdə tiroid vəzin funksiyasının pozulması riskini daşıyırlar.
- Greyvs xəstəliyi olanların 80% - də TPO antitelləri müsbət olur.

QALXANVARI VƏZİN XƏSTƏLİKLƏRİ

- ✓ **Autoimmün**
- ✓ **Anadangəlmə**
- ✓ **Neoplastik**
- ✓ **İkincili – hipotalamo – hipofizar sistemlə bağlı**
- ✓ **Yatrogen – müalicənin ağırlaşması kimi yaranan**

QALXANVARI VƏZİN HORONLARININ ARTMASI – HİPERTİROİDİZMLƏ GEDƏN XƏSTƏLİKLƏR

YODUN TUTULMASININ ↑

1. Greyvs xəstəliyi
2. Toksik adenoma
3. Hipofizin TTH sekresiya edin adenoması
4. Qalxanvari vəzin funksional aktiv metostazi

YODUN TUTULMASININ ↓

1. Destruktiv tiroidit (yarımkəskin)
2. Yod artıqlığı
3. Ektopik tiroid toxuması (Struma ovari)
4. Funksional metostatik follikulyar karsinoma

TİREOTOKSİKOZ

- Tireotoksikoz bədəndə tiroid hormonlarının miqdarının artması nəticəsində yaranır. Bu həm qalxanvari vəzin funksiyasının artması – hipertireoz və həm də qalxanvari vəzdən kənar səbəblərdən yarana bilər.
- Tireotoksikozun əsas səbəbi hipertireozdur.
- Hipertireozun əsas səbəbləri aşağıdakılardır:
 1. Greyvs xəstəliyi
 2. Toksik adenoma
 3. Toksik çoxdüylü ur

GREYVS XƏSTƏLİYİ - DİFFUZ TOKSİK UR

- Greyvs xəstəliyi bütün rast gələn tireotoksikozların 60 -70 % təşkil edir. Xəstəlik qalxanvari vəzin hiperfunksiyası və hipertrofiyası ilə xarakterizə olunur.
- Rastgəlmə tezliyi yod qəbulundan asılı olaraq dəyişir. Yod qəbulunun artması Greyvs xəstəliyinin rastgəlmə tezliyinin artmasına səbəb olur.

GREYVS XƏSTƏLİYİNİN ETİOLOJİ FAKTORLARI

1. Autoimmun pozğunluqlar

2. İrsi faktor

3. Stress, infeksiyon faktor.

- Bir yumurta ekizlərində Greyvs xəstəliyinə görə konkordantlıq 20 – 30 % təşkil edir. Həmçinin müəyyən olunub ki, HLA sistemində DR3 haplotipinin olması Greyvs xəstəliyinin rastgəlmə ehtimalını artırır.
- Eyni zamanda bu xəstələrin qanında aktivləşmiş T limfositlər və TPO və Tq –nə qarşı antitellər müsbət olur.
- Belə güman olunur ki , stress də məhz autoimmin sistemin aktivləşməsi yolu ilə xəstəliyin yaranmasına səbəb olur.

Xarici və daxili faktorların qarşılıqlı təsiri nəticəsində immun sistem aktivləşir və aktivləşmiş B limfositlər TTH reseptorlarına qarşı antitellər sintez etməyə başlayır. Bu antitellər TTH reseptorları ilə birləşərək fizioloji triotrop hormonun funksiyasını immitasiya edir və qalxanvari vəzdən tiroid hormonların sekresiyasını stimullaşdırırlar. Qeyd etdiyimiz antitellər G grup immunoglobulinlərə aid olub, LATS (uzun müddət təsir edən tiroid stimulyator) faktoru adlandırılır. LATS faktoru TTH funksiyasını immitasiya etsə də, TTH – dan fərqli olaraq mənfi əks əlaqə tənzimlənməsinə tabe olmur və nəticədə tiroid formonların sekresiyasının stimulyasiyası fasiləsiz olaraq davam edir və son olaraq tireotoksikozun yaranmasına səbəb olur.

Greyvs xəstəliyinin əsas əlamətləri 1835- ci ildə ingilis alimi Greyvs, və 1840 – ci ildə alman oftalmologu Bazedov tərəfindən təsvir olunmuşdur.



1796- 1853

1835 – Ürəkdöyünmə və ur



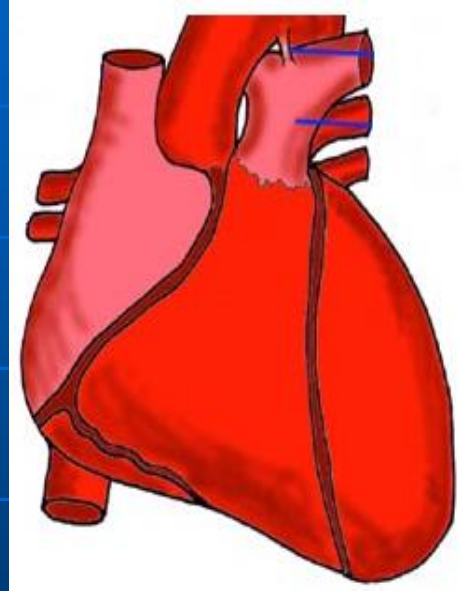
1799- 1854

1835- ekzoftalm, ürəkdöyünmə, ur

Bazedovun təsvir etdiyi 3 əlamət Merzenburq triadası da adlandırılır.



UR



TAXİKARDİYA



EKZOFTALM

GREYVS XƏSTƏLİYİNİN KLİNİK ƏLAMƏTLƏRİ

Əsəbilik, qıcıqlanma, səbəbsiz ağlamalar,

Ürəkdöyünmə

Istiyə qarşı dözümsüzlük, tərləmə

Tez yorulma və zəiflik

Çəkinin azalması bəzən iştahanın artması fonunda

İshal, poliuriya

Aminareya, cinsi zəiflik

GREYVS XƏSTƏLİYİ – Obyektiv müayinənin nəticələri

Taxikardiya, ekstrosistoliya, səyrici aritmiya

Tremor

Vəzin böyüməsi – ur

İsti, nəm dəri

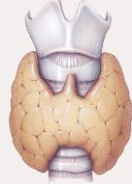
Əzələ zəifliyi, proksimal miopatiya

Müsbət göz simptomları

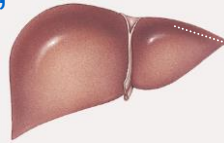
Genikomastiya

Greyvs xəstəliyinin əlamətləri

Tiroid vəzin böyüməsi



Qara ciyərin funksiyasının pozulması, tireotoksik hepatit



Hipermotorika, diareyya



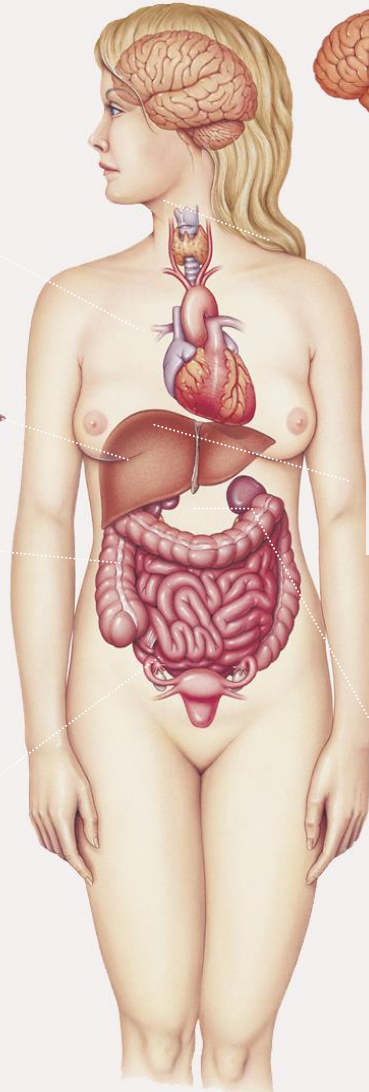
Mərkəzi sinir sistemi oyanıclığı, yuxunun pozulması ətraflarda əsmə



Ürək-qan damar sistemi taxikardiya, səyrici aritmiya



Yumurtalıqların funksiyasının pozulması



KATOBOLİK SİNDROM - Bədən çəkisinin azalması xəstəliyin xarakter simptomudur. Çəkinin azalması bəzən iştahanın artması fonunda gedə bilər. 5 – 10 % hallarda xəstəlik çəkinin artması ilə müşayiət oluna bilər.



SİNİR SİSTEMİ

Xəstələrdə sinir – psixi oyanma halları olur. Onların əhval – rühiyyəsi tez – tez dəyişir, səbəbsiz ağlama halları olur. Xəstələr hövsələdən çox tez çıxır, yuxusuzluqdan əziyyət çəkir, daima tələsirlər.

Ətraflarda tremor xarakter simptomlardandır. Bəzən ayaq üstə durduqda bütün bədənin titrəməsini müşahidə etmək olar.

ÜRƏK – QAN DAMAR SİSTEMİ

Ürək – qan damar sistemi tərəfindən ən çox rast gəlinən əlamətlər taxikardiya, ekstrasistoliya, ağır hallarda səyrici aritmiyadır. Səyrici aritmiya diffuz toksiki zoblu xəstələrin 50 % - də təsadüf olunur. Bu xəstələrdə eutiroid vəziyyətin əldə edilməsi normal sinus ritminin bərpa olunmasına səbəb olur.

Ürəyin vurma həcmnin artması aşağıdakı əlamətlərin yaranmasına səbəb ola bilər:

Yüksək nəbz təzyiqi,

Aorta üzərində sistolik küy

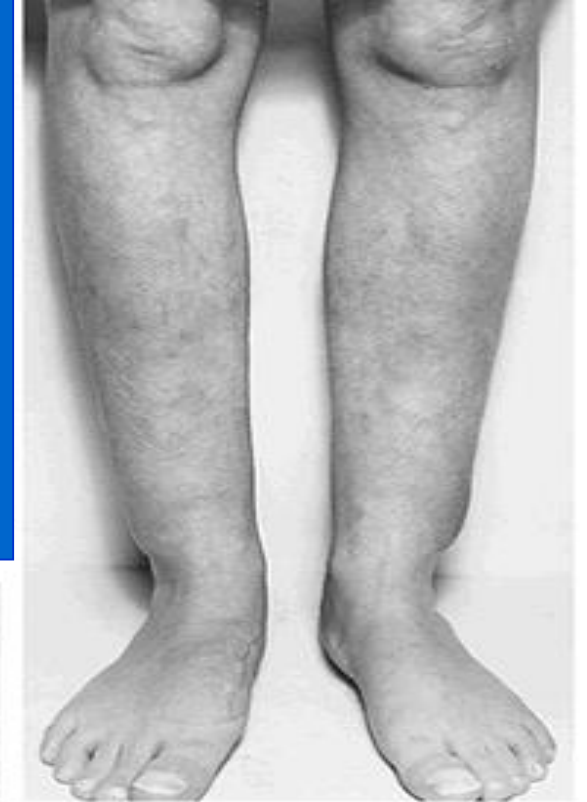
ÜİX – nin, o cümlədən stenokardiyanın ağırlaşması

MIOPATIYA

Tireotoksikoz zamanı əzələ zəifliyi , ətrafların proksimal hissəsində əzələ kütləsinin azalması,bəzən qanda kaliumun miqdarının kəskin azalması nəticəsində müvəqqəti paraliçlər müşahidə oluna bilər.

OSTEOPENİYA

Xəstəlik zamanı sümüklərin rezorbsiyası sürətlənə bilər və osteoparozla səbəb ola bilər. Saclar tökülməyə , dirnaqlar zədələnməyə meyilli olur .



B



C

Xüsusi ekzoftalmik faktorun təsirindən göz dibi əzələlərinin tonusu artır və retrobulbar sahədə mukopolisaxaridlərin toplanması və retrobulbar sahənin şişi baş verir. Mukopolisaxaridlər hidrofil olduğundan suyu özlərinə çəkirlər və nəticədə göz alması irəliyə doğru itələnir.



Pretibial meksedema

Baldırın ön səthində dərinin ödemləşməsi, bərkiməsi, qırmızı – çəhrayı rəngdə portağal qabığına bənzər şəkil alması ilə xarakterizə olunur. Patogenez oftalmopatiyada olduğu kimi immun dəyişikliklər nəticəsində glükozaminglükanın sintezi ilə izah olunur.

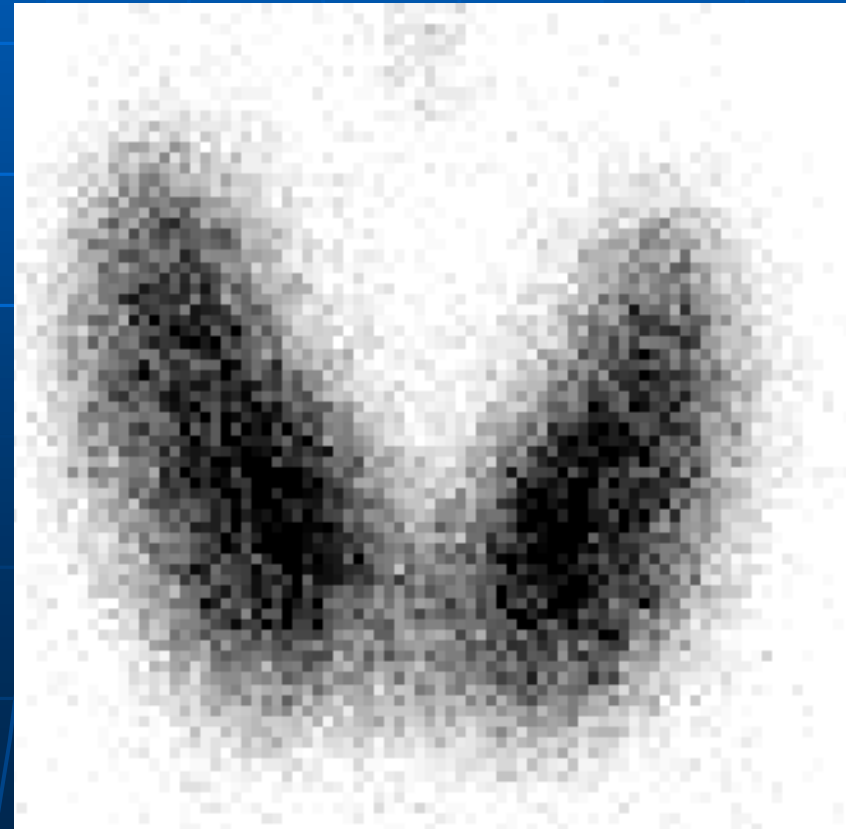
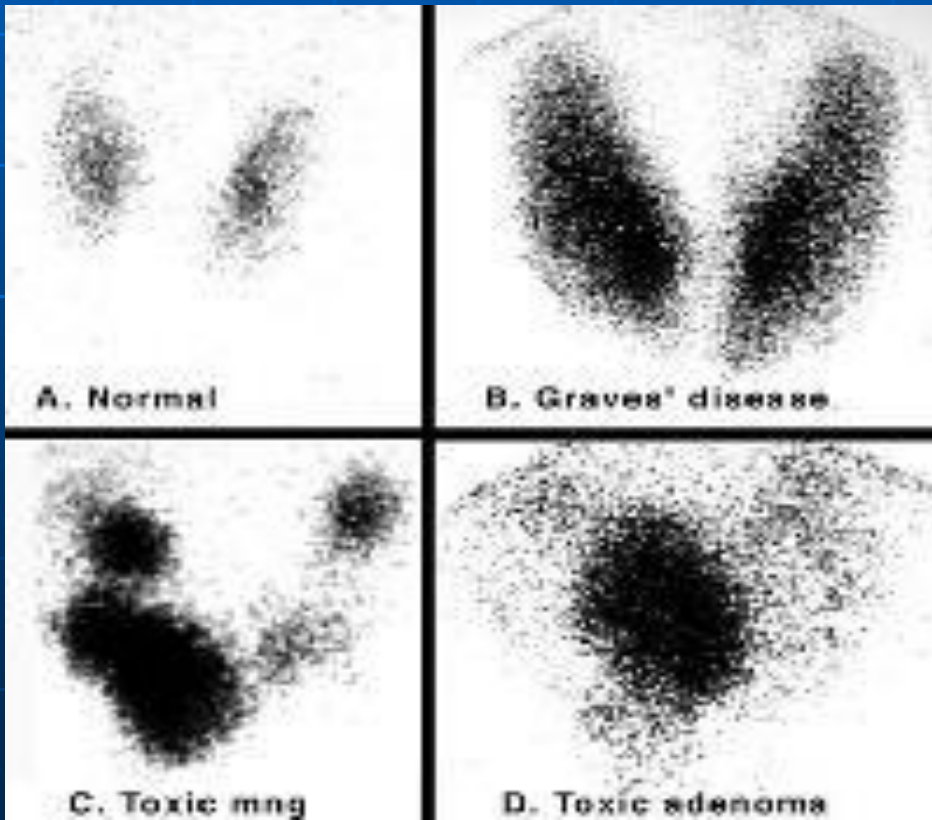
Xəstələrin 1-5 % - də rast gəlinən bu hal pretebial meksedema adlanır.



DİAQNOSTİKA

1. Hormonal müayinə - TTH ↓, T4↑, T3 ↑
2. Endokrin oftalmopatiya (60-80% xəşətdə olur)
3. Tiroid vəzin diffuz böyüməsi (60 – 70 %) - US müayinəsi
4. Radioaktiv preparatların tiroid vəzi tərəfindən tutulmasının artması – izotop stintiqrafiya
5. TTH reseptorlarına qarşı anticisimlərin artması (90%)

Radioaktiv preparatların tiroid vəzi tərəfindən tutulmasının artması – izotop stintiqrafiya



MÜALİCƏSİ

1. Terapevtik – tireostatik preparatlar
2. Radiaktiv yodla müalicə
3. Cərrahi müdaxilə

TİREOSTATİKLƏR

1. İmidazol qrupu – tirozol, merkozolil
2. Tiourosil qrupu – propiltiourasil
3. Kali perxlorat
4. Litiy karbonat
5. Yod birləşmələri

Konservativ müalicədə əsasən imidazol və tiourasil grupundan geniş istifadə olunur.

Bu preparatlar yodun üzvüləşməsinə və hormonların kondensasiyasına – birləşməsinə mane olaraq T3 və T4 sintezini tormozlayırlar.

Müalicə 2 mərhələdə aparılır :

1. Eutiroid vəziyyətin əldə edilməsi – dərmanların yüksək dozaları ilə 3-4 həftə müddətində, və

2. Əldə edilmiş eutiroid vəziyyətin saxlanılması – kiçik dozalarla uzun müddət.

Əksgöstəriş - hamiləlik , laktasiya, leykopeniya, vəzin retrosternal yerləşməsi.

Tireotoksikozun simptomlarını yüngülləşdirmək üçün tireostatiklərlə birlikdə beta adrenoblokatorlardan və sakitləşdirici preparatlardan müştərək istifadə olunur.

Eutiroid vəziyyətin göstəriciləri

1. Tireotoksikoz simptomlarının itməsi
2. Vəzin ölçülərinin kiçilməsi
3. TTH, T3, T4 və TTH reseptorlarına qarşı antitellərin miqdarının normallaşması.

Tireostatik müalicəsi dayandırıldıqdan sonra xəsətlərin 35-50 % - də residiv müşahidə oluna bilər.

CƏRRAHİ MÜALİCƏ

Qalaxanvari vəzin total və ya subtotal rezeksiyası. İkinci halda vəz toxumasın kiçik bir hissəsi – 2ml –dən az olmaq şərti ilə saxlanılır. Müdaxilə nəticəsində autoagressiyanın əsas səbəbi olan tiroid toxuma xaric edilir.

Göstərişlər: Ağır, müalicəyə tabe olmayan klinika, vəzin ölçülərinin çox böyük olması, hamiləlik, vəzin döş sümüyü arxasında yerləşməsi, tireostatik müalicənin dayandırılmasından sonra residiv.

Tiroidektomiyadan sonra yaranan hipotireoz əvəzedici hormonal terapiya yolu ilə asanlıqla kompensasiya olunur.

RADIAKTİV YODLA MÜALİCƏ

- Bütün dünyada Greyvs xəstəliyinin radikal müalicəsində radioaktiv metoda üstünlük verilir. Bu metodun yüksək effektivliyi, qeyri invaziv və cərrahi müdaxiləyə nisbətən ucuz olması ilə əlaqədardır.
- Təyin olunmuş dozada (5-30 millikyüri) kapsula şəkilində peroral qəbul olunan radioaktiv yod tiroid vəzidə toplanır, Beta hissələrin ayrılması ilə parçalanır, bu hissələr 1 -1.5mm qaçışa malik olduğundan vəzin lokal destruksiyasına səbəb olur.
- Əksgöstəriş – hamiləlik və laktasiya
- Müalicədən sonra yaranan hipotireoz əvəzedici hormonal terapiya yolu ilə asanlıqla kompensasiya olunur.

GREYVS XƏSTƏLİYİNİN MÜALİCƏSİ

Kəskin tireotoksikoz,
səyrici aritmiya

tiroidektomiya

Radikal
Müalicə

Radiaktiv yod

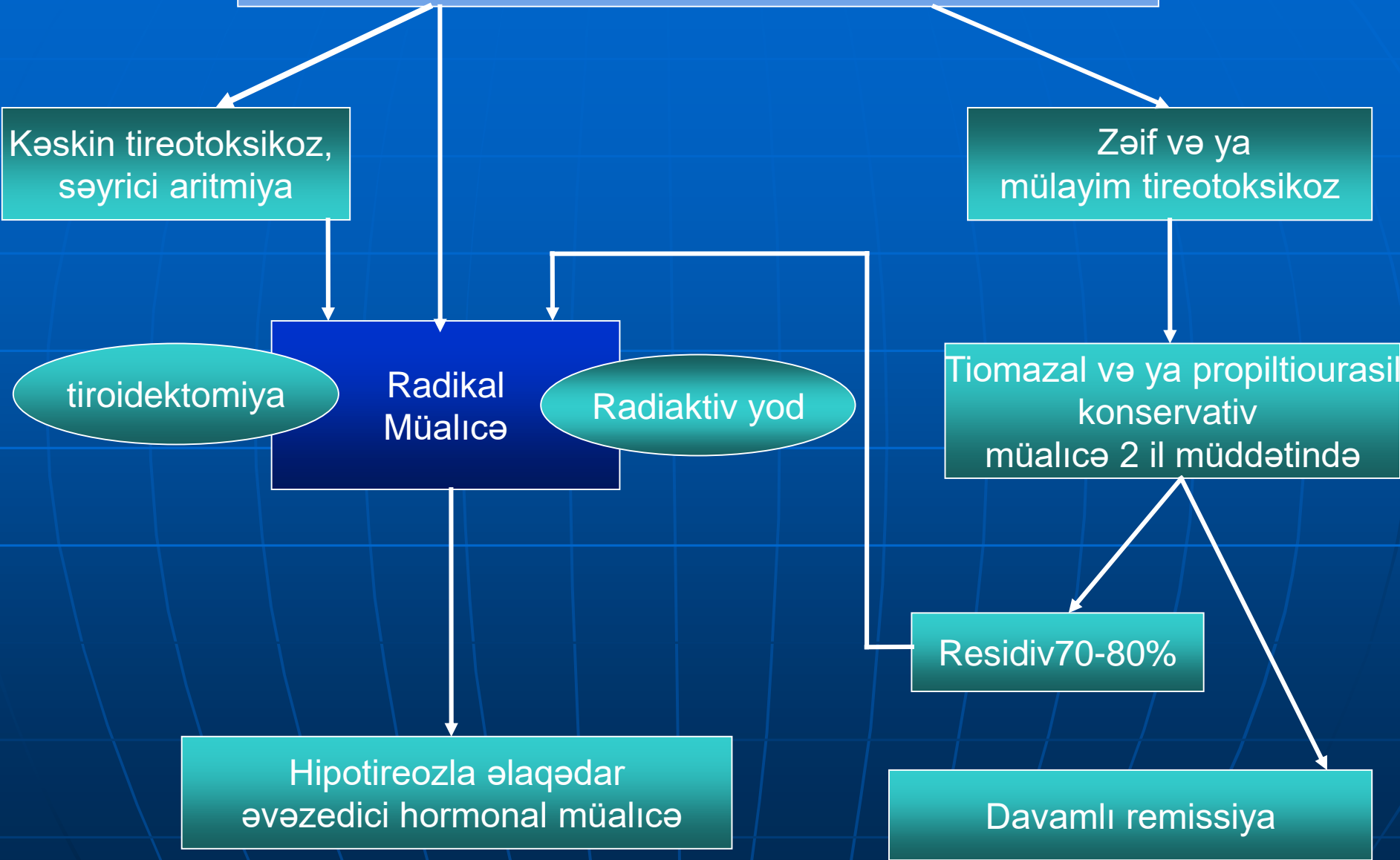
Hipotireozla əlaqədar
əvəzedici hormonal müalicə

Zəif və ya
mülayim tireotoksikoz

Tiomazal və ya propiltiourasil
konservativ
müalicə 2 il müddətində

Residiv 70-80%

Davamlı remissiya



TİREOTOKSİK KRİZ

- Greyvs xəstəliyinin ən qorxulu ağırlaşması olub, toksik urun bütün simptomlarının ağırlaşması ilə xarakterizə olunur.
- Yaranma səbəbləri: xəstəliyin ağır formalarında düzgün diaqnozun qoyulmaması, diaqnozun gecikdirilməsi, əlavə infeksiyanın quşulması, eutiroid vəziyyət əldə edilmədən xəstəyə cərrahi müdaxilə aparılması.

TİREOTOKSİK KRİZ

➤ **Klinika :** İfrat tərləmə, qusma , ishal, qarında kəskin ağrılar , kəskin əzələ zəifliyi, bədən hərarətinin 39 – 40 °C – qədər yüksəlməsi, kəskin taxikardiya (dəqiqədə 150 – 200 vurğu), səyrici aritmiya, sistolik təzyiqin kəskin artması, ağır hallarda kəskin ürək çatmamazlığı, ağ ciyər ödemi, qara ciyərin kəskin distrofiyası, böyrəküstü vəz çatmamazlığı, diurezin pozulması, hətta anuriya inkişaf edə bilər.

TİREOTOKSİK KRİZ

- Tireotoksik kriz bir neçə gün, bəzən bir neçə saat ərzində inkişaf edir, vaxtında yardım göstərilməzsə sinir – psixi oyanıqlıq artır, sayıqlama, və ardınca huşun itməsi baş verir.
- Kriz zamanı sidiklə kaliumun xaric olması artdığından hipokaliemiya yaranır və bu da alkolozun baş verməsinə səbəb olur.
- Steatoreya, hiperqlikemiya baş verir.
- Sidikdə 17 OKS və 17KS miqdarı azalır.

TİREOTOKSİK KRİZİN MÜALİCƏSİ

➤ Tireotoksik krizin müalicəsinin əsas prinsipləri:

1. Qanda tiroid hormonların miqdarının azaldılması
2. Böyrəküstü vəz çatmamazlığının müalicəsi
3. Ürək – qan damar çatmamazlığının müalicəsi
4. Rehidrotasiya müalicəsi
5. Beta blokatorlarla müalicə

TİREOTOKSİK KRİZİN MÜALİCƏSİ

- Qanda tiroid hormonların miqdarının azaldılması
 - 1 % lüqol məhlulunun vena daxilinə yeridilməsi,
 - Merkazolilin əzilmiş formada 60-80 mq dozada mədəyə yeridilməsi,
 - Propiltiourasilin 600 mq dozada zondla mədəyə yeridilməsi
 - 10 % natri yodidin 8 saatdan bir venaya yeridilməsi

- Böyrəküstü vəz çatmamazlığının müalicəsi məqsədi ilə 100 mq Hidrokortizon gündə 3-4 dəfə vena və ya əzələ daxilinə vurulur.
- Rehidrotasiya məqsədilə 5% dekstroza və ya fizioloji məhluldan istifadə olunur.
- Arterial təzyiq imkan verdikdə beta blokatorlardan daxilə və ya venadaxilinə istifadə olunur.
- Xəstənin vəziyyətindən asılı olaraq ürək qlükozidlərindən, sedativ preparatlardan istifadə olunur.
- Sadalanan tədbirlərə baxmayaraq xəstənin vəziyyəti yaxşılaşmadıqda tiroid hormonların qanda miqdarını təcili azlatmaq məqsədi ilə plazmaferez üsulundan istifadə edilə bilər.

- Tireotoksik kriz həyat üçün yüksək təhlükə təşkil edən vəziyyətdir. Xoşbəxtlikdən kriz diffuz toksik ur olan xəşətlərin ancaq 0.02 – 0.05 % - də rast gəlinir.
- Tireotoksik krizin müalicəsi onun bütün simptomları yox olanadək - 5 – 10 gün ərzində aparılır. Vaxtında aparılan müalicə səmərəli effekt verir .

SON