

# *HİPOTİREOZ*

# *MİKSEDEMA*

Prof. RAFİQ MƏMMƏDHƏSƏNOV.  
Azərbaycan Tibb Universiteti  
Daxili xəstəliklər kafedrası

Hipotireoz qalxanvari vəzin funksiyasının hissəvi və ya tam çatmamazlığı nəticəsində yaranır.

Patogenetik təsnifatı :

1. Birincili – qalxanvari vəzin funksiyasının anadangəlmə və ya qazanılma səbəbdən pozulması
2. İkincili – adenohipofizin xəstəlikləri nəticəsində
3. Üçüncülü – Hipotalamusun zədələnməsi nəticəsində
4. Periferik – nəqliyyat və toxuma patologiyası nəticəsində

# ***BİRİNCİLİ HIPOTİREOZ***

Birincili hipotireoz bütün hipotireozların 95% təşkil edir. Əhali arasında klinik aşkar birincili hipotireozun yayılma tezliyi təxminən 0.2 – 2 % təşkil edir.

## ***BİRİNCİLİ HIPOTİREOZ - Təsnifatı***

- ❖ Xronik autoimmun tiroidit – Haşimota xəstəliyi
- ❖ Yatrogen - (vəzin cərrahi yolla çıxarılması ,radioaktiv yodla və tireostatiklərlə müalicə nəticəsində), leykozla bağlı boyun nahiyəsinin şüa müalicəsi səbəbindən yaranan hipotireoz
- ❖ Yarıməkəskin tiroiditdən sonrakı və ya doğuşdan sonrakı müvəqqəti hipotireoz
- ❖ İnfiltrativ və infeksiyon xəstəliklər ( amiloidoz, sarkoidoz, hemoxromatoz, vəzin aktinomikozu, vərəmi ) nəticəsində yaranan hipotireoz
- ❖ Anadangəlmə vəzin inkişafdan qalması
- ❖ Yod çatmamazlığı ( qəbul olunan yod  $< 25$  mkq/ sutka olduqda)

## Hipotireoz – patogenez

Tiroid hormonların çatmamazlığı nəticəsində bütün mübadilə növləri pozulur.

Zülal mübadiləsindəki pozğunluq əsasən anabolik proseslərin sürətinin azalması ilə xarakterizə olunur. Toxumalarda zülalların parçalanma məhsullarının - qlükozaminoqlükanların – xondroitin sulfat, hialuron turşusunun toplanması baş verir. Bunlar hidrofil xüsusiyyətə malik olub su hopdurur və toxumaların selekli ödemini - miksedema törədirlər.

## Hipotireoz – patogenez

Lipid mübadiləsində pozğunluqlar lipidlərin parçalanmasının zəifləməsi və nəticədə xolesterol və triqliseridlərin , aterogen lipoproteidlərin miqdarının artması , ateroskleroza meyilliliyin güclənməsi baş verir.

Karbohidrat mübadiləsində ciddi pozğunluq yaranmır lakin karbohidratların bağırsaqlardan sorulması ləngiyir.

Oksidləşmə - reduksiya prosesləri zəifləyir.

# *HORMONAL SPECTR*

Birincili hipotireoz – T3↓ , T4 ↓, TTH↑, TRH↑,

TRH artması hipofizdən TTH yanaşı prolaktinin də sekresiyasının artmasına səbəb olur ki, bu da Laktoreya və amenoreyaya səbəb olur - Van – Vik - Rouz –Xenes sindromu .

İkincili hipotireoz -T3 ↓, T4 ↓, TTH↓, TRH↑,

Üçüncülü hipotireoz - T3 T4 ↓, TTH↓, TRH ↓

Birincili hipotireozda tireotrop hüceyrələrin hiperplaziyası əməmlə gəlir. Yaxşı müalicə olunmadəqda onlarda hipofizin adenoması inkişaf edə bilər.



# *HİPOTİREOZ – KLİNİKA*

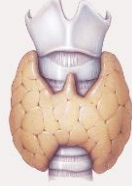
**Hipotireozun klinikası uşaqlarda və böyüklərdə xəstəliyin yaranma müddətindən asılı olaraq müxtəlif olur.**

# ***Böyüklərdə hipotireozun klinikasında aşağıdakı klinik sindromlar qeyd olunur***

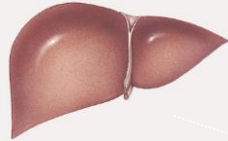
- Mübadilənin zəifləməsi – hipotermik sindrom
- Hipotireoid dermatopatiya – ektodermal dəyişikliklər
- Hissiyyat orqanlarının zədələnməsi sindromu
- Mərkəzi və periferik sinir sisteminin zədələnməsi sindromu
- Ürək – qan damar sisteminin zədələnməsi sindromu
- Həzm sisteminin zədələnməsi sindromu
- Anemik sindrom
- Hiperprolaktinematik hipoqanodizm sindromu
- Obstruktiv – hipoksemik sindrom

# Hipotireozun əsas klinik sindromları

Tiroid vəzin böyüməsi



Qara ciyərin böyüməsi,  
LDL, xolesterolun  
miqdarinin  
artması



Hipomatorika,  
qəbzlik



Böyrəklərin  
ekskretor  
funksiyası azalır.



Mərkəzi sinir sistemi-  
depressiya, yuxululuq,  
Konsentrasiyanın azalması



Ürək-qan damar  
sistemi-  
bradikardiya,  
hipotaniya



Yumurtalıqların  
funksiyasının  
pozulması,  
hiperprolaktinemiya

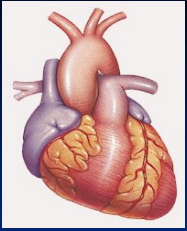




## Mərkəzi sinir sistemi

Xəstələr yuxululuqdan, əhval ruhiyyənin pisləşməsindən, ətrafdakı hadisələrə qarşı laqeydlikdən, , əqli fəaliyyət və hafizənin zəifləməsindən şikayətlənirlər.

Xəstəlik erkən yaşlarında inkişaf edəndə əqli inkişafın zəifləməsi müşahidə olunur.



## Ürək - qan damar sistemi

Bradikardiya, hipotaniya müşahidə olunur. Lakin bəzən təzyiqli yüksələ də bilər. Miokardiodistrofiya nəticəsində ürək fəaliyyətinin zəifləməsi baş verir, ürəyin vurma həcmi azalır, qan dövranı zəifləyir, qanın hərəkət sürəti azalır. EKG müayinədə voltajın azalması, T dişlərinin mənfiləşməsi aşkar olunur.

Kapilyar keçiriciliyinin artması plevra və perikard boşluğuna mayenin toplanmasına səbəb olur .

Ürək enzimlərinin (Kriotonin fosfokinaza, AST, LDH) miqdarı artır.

Müalicə gecikdirilərsə, miksodematoz ürək meydana gəlir.

# Əsas mübadilə

Əsas mübadilən zəifləməsi bədən çəkisinin artmasına bədənin hərərətinin enməsinə, triqliserid və aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin miqdarının artmasına səbəb olur.



Lipid mübadiləsinin pozulması lipidlərin həm sintezinin və həm də deqradasiyasının zəifləməsinə səbəb olur, lakin deqradasiyanın zəifləməsinin üstün olması son olaraq ateroskleroz prosesinin sürətlənməsinə gətirir.

Xəstələr daima üşüyürlər. Hətta infeksiyalar zamanı bədən hərərətinin qalxması baş vermir.

## Hipotireoid dermatopatiya – ektodermal dəyişikliklər

Xəstələrin sifətləri, dodaqları, əlləri şişkinlik olur, sifətinin rəngi solğun, bəzən sarımtıl olur. Dəri kəskin guru olur, bəzən kəpəklənir. Sacın, qaşların bayır bucaqlarında tüklərin tökülməsi müşahidə olunur, bəzən alopesiya qeyd olunur. Cizgilərinin kobudlaşması nəticəsində xəstələrin sifəti akromeqaliyalı xəstələri xatırladır.



# Hipotireoz zamanı ayaqlarda və topuq nahiyəsində selikli ödem





Cizgilerinin kobudlaşması nəticəsində xəstələrin sifəti akromeqaliyalı xəstələri xatırladır.



# Hihotireoid dermatopatiya



Dırnaqların zədələnməsi, hiperkeratoz.

Xəstələrin dili böyüdüyündən dilin kənarlarında dişlərin izləri qeyd olunur



Qaşların xarici 1\3 hissəsinin tükülməsi - Xertoq simptomu





Hissiyat orqanlarının funksiyası pozulur:

1 . Nəfəs almanın çətinləşməsi – burunun selikli qişasının ödemli

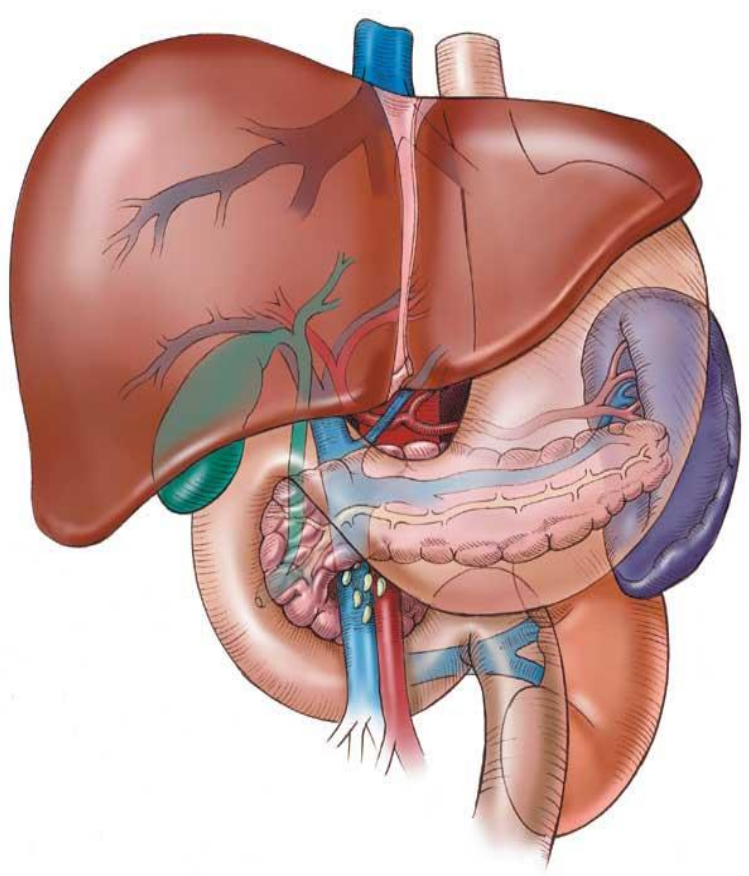
2. səsə kodlaşması – səs tellərinin ödemli

3. eşitmənin pozulması – eşitmə borusu və orta qulağın ödemləşməsi nəticəsində yaranır.

## Həzm trakti

Mədə turşuluğu azalır ,  
nəticədə iştahasızlıq əmələ  
gəlir. Matorika zəifləyir,  
metiorizm ,kəskin gəbzlik baş  
verir.

Hepatomeqaliya, öd  
yollarının diskineziyası  
yaranır.

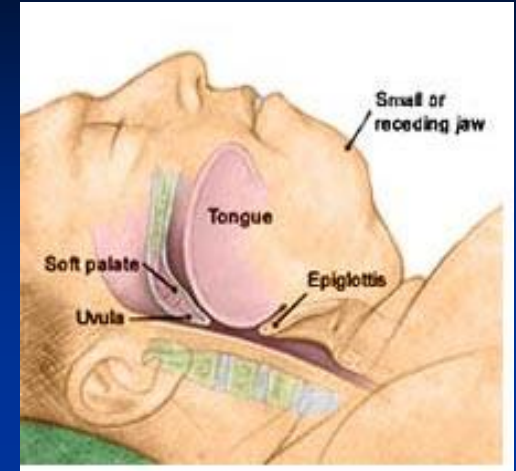




# Obstruktiv hipoksemik sindrom

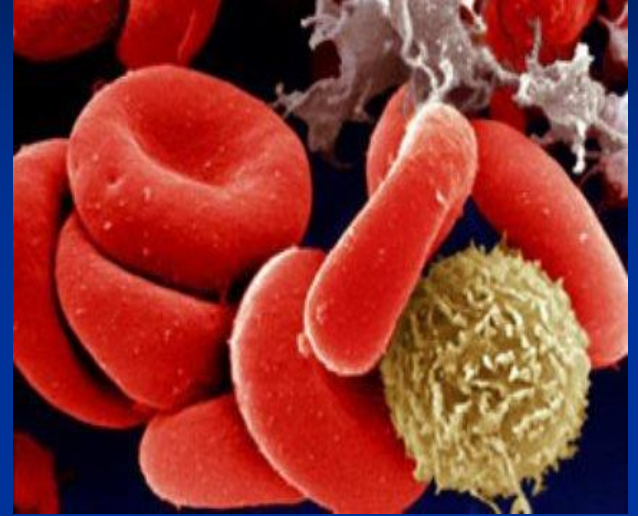
Tənəffüs yollarının ödemləşməsi, tənəffüs mərkəzinin həssaslığının azalması, tənəffüs əzələlərinin zəifliyi tənəffüsün həcmnin azalmasına bu isə yuxu – apneo sindromun yaranmasına səbəb ola bilər.

Qeyd edilən dəyişikliklər ağır hallarda hiperkapniya və hətta hipotireoid koma ilə nəticələne bilər.



Hipoxrom anemiya, limfositoz,  
monositoz yaranır.

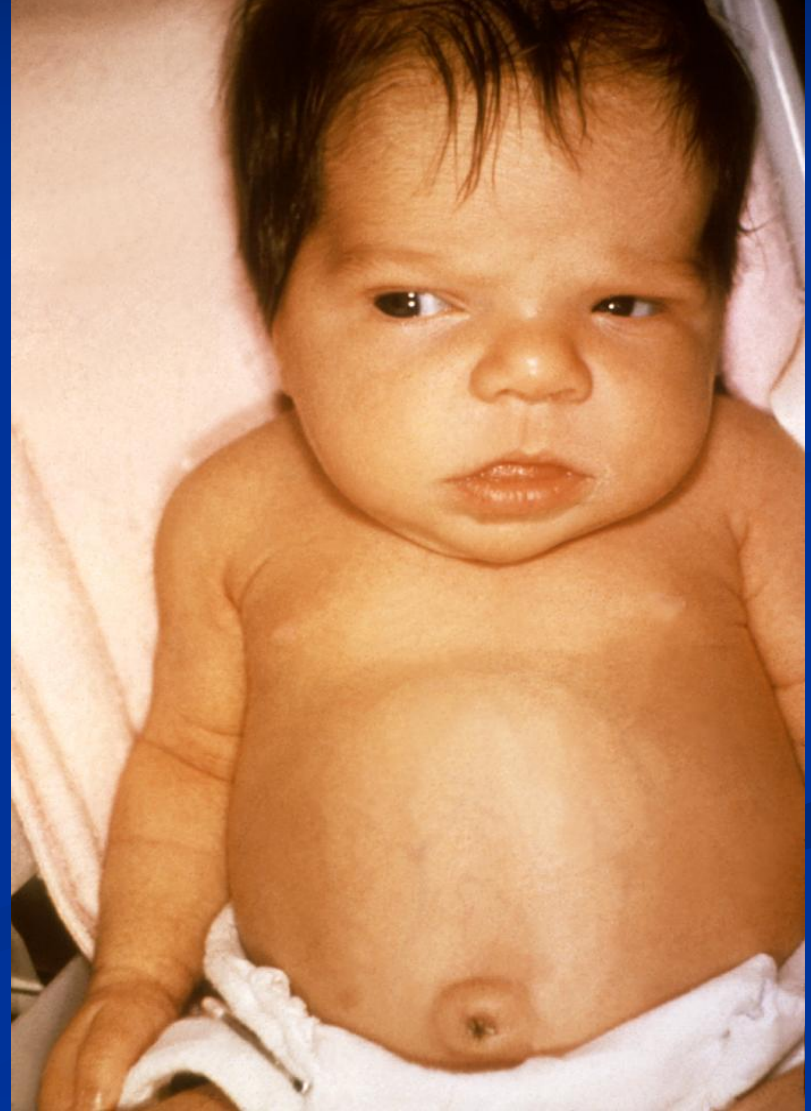
Trombositlərin aqreqasiyasının  
zəifləməsi və laxtalanmanın VIII, IX  
faktorlarının miqdarının azalması  
qanaxmaya meyilliliyinin artmasına  
səbəb olur.





Uşaqlarda hipotireozun klinikası xəstəliyin yaranma müddətindən və əvəzedici terapiyanın nə zaman başlandığından asılı olur.

Anadangəlmə hipotireoz -Yeni doğulanların hər 5000 - dən 1 – də hipotireoz olur. Bu zaman hipotireoz davamlı fizioloji sarılıq, xırıltılı ağlama, qəbzlik, dilin böyük olması, hipotaniya, sümük toxumasının inkişafında ləngimə , göbək yırtığı,yuxululuq, qidalanma problemi, ilə təzahür edir.



Artıq ilk günlərdən kritinizm əlamətləri hiss olunur. Lakin müalicə vaxtında başlamazsa, sinir sisteminin permanent zədələnməsi və əqli inkişafdən qalma baş verir.



## ➤ **HİPOTİREOZ – DİAQNOSTİKA**

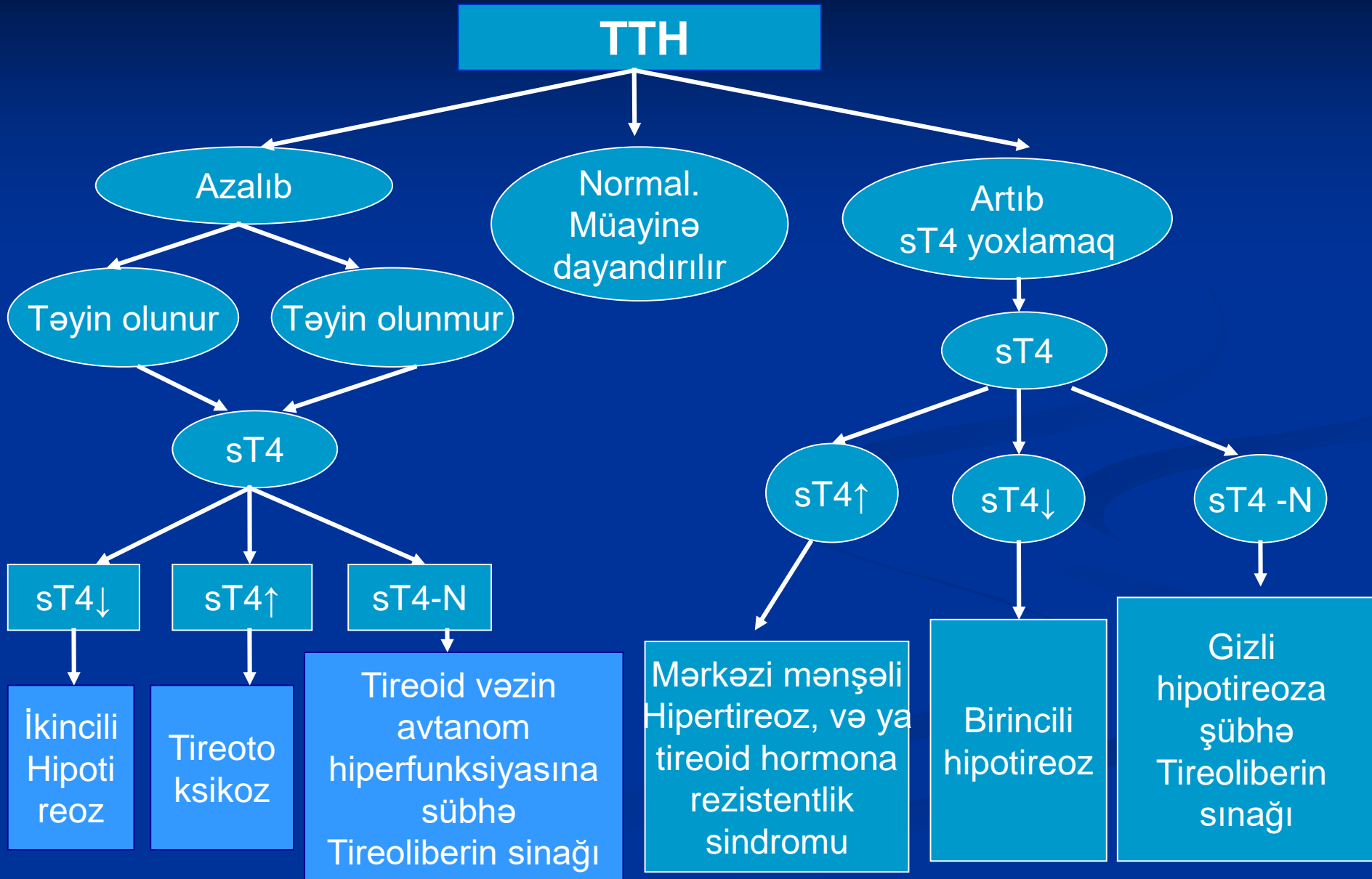
- Birinci addımda hipotireoz diaqnozu təsdiqləşdirilir və onun birincili , və ya mərkəzi mənşəli olması aydınlaşdırılır.
- Sonra hipotireozun məsələ - birincili hipotireozun səbəbi araşdırılır.

Birinci addımda diaqnostika hormonal müayinəyə əsaslanır:

**Birincili hipotireoz:** TTH↑, sərbəst T4↓, sərbəstT3 dəyişməyə bilər.

**Mərkəzi hipotireozda:** TTH ↓, sərbəst T4↓, sərbəstT3 ↓

# TİREOİD FUNKSIYANIN HORMONAL DİAQNOSTİKASI



## **İkinci addımda birincili hipotireozun mənşəyini araşdırmaq üçün aşağıdakı müayinələrdən istifadə olunur :**

1. Vəzin ultrasəs müayinəsi
2. Vəzin stinqrafiyası
3. Punksion biopsiya – (götəriş olduqda)
4. TPO -ya qarşı antitellərin təyini

# *HİPOTİREOZ – MÜALİCƏ*

Hipotireozun müalicəsi tireoid hormonlarla əvəzedici terapiyadan ibarətdir. Bu məqsədlə tiroidin, 3 - yod tironin – hidroxlorid, tiroksin, tireotom,liotironin,liotriks, eutioks preparatlarından istifadə olunur. Bunlardan tiroidin iribuynuzlu heyvanların qurumuş qalxanvari vəzisindən alınır. Digərləri tiroid hormonun sintetik preparatlarından ibarətdir.

Levotiroksin - L tiroksin

Liotironin – L triyodtironin

Liotriks - L- tiroksin və L triyodtironinin kombinasiyasından ibarətdir.

# HIPOТИРЕОЗ MÜALİCƏ

Hazirda hipotireozun müalicəsi üçün daha çox sintetik preparatlardan – biziim ölkəmizdə L- tiroksin və Eutiroidan istifadə olunur.



## *Müalicənin məqsədi*

- Xəstəliyin simptomlarının aradan götürülməsi
- TTH – norma daxilində saxlanması (0,4 – 4mED/l )

Xəstələrin əksəriyyətində T4 –ün 1.6 – 1.8 mkg/kg (təxminən sutkada 75 – 100 mkg) dozada təyin olunması kifayət edir.

55 yaşından yuxarı və Ürək – qan damar problemi olan xəstələrdə T4 12,5 -25.0 mkg/sutka dozasında təyin edilir və tədricən TTH - in miqdarı normallaşana kimi titrasiya olunur.

Uşaqlarda T3 2mkg/kg, yenidə doğulmuşlarda 15mkg/kg dozada təyin olunur.

Hamiləlik zamanı T3 dozası hamiləliyə gədərki dozanın 40 -50% qədər artırılır.



# *HİPOTİREOİD KOMA*

Xəstəliyin ən qurxulu ağırlaşması hipotireoid komadır. Koma adekvat hormon müalicəsi almayan hipotireoidli xəstələrdə aşağıdakı hallarda unkişaf edə bilər :

1. Kəskin soyuqlama
2. Cərrahi müdaxilə, travma
3. Yuxu dərmanları – xüsusilə barbituratların qəbulu
4. Miokard infarktı
- 5 Həzm traktından qanitirmə

# *HİPOTİREOİD KOMA*

Komanın patogenezinde aşağıdaki faktörler rol oynar :

- tireoid hormonların çatmamazlığı
- böyrəküstü vəz hormonlarının çatmamazlığı
- Hipoventilyasiya nəticəsində yaranan hipoksiya, hiperkapniya
- Hipoqlikemiya
- Hiponatriemiya

## ***HİPOTİREOİD KOMA – KLİNİK ŞƏKLİ***

Bədən hərarətinin kəskin enməsi – (31 - 32°C ) , kəskin bradikardiya , oliqouriya , kəskin ürək çatmamazlığı baş verir. Plevra periton boşluğuna selikli maddə toplanır.

Vaxtında yardım göstərilməzsə bradikardiya kəskinləşir, arterial təzyiq enir. Hərərət 23 °C - ə düşür. Komanın proqnozu qənaətxş deyil və letallıq 90 % - ə çatır. Ölümün birbaşa səbəbi perikard boşluğuna mayenin toplanması – hidroperikardit ola bilər.

## ***HİPOTİREOİD KOMA – MÜALİCƏ***

1. İlk növbədə Levotiroksin 500mkg dozada venaya yeridilir. Əgər preparatın inyeksiya forması yoxdorsa, eyni miqdarda levotiroksin nazoqastral yolla daxilə verilir. Sonrakı günlər preparat 50 – 100 mkg dozada davam etdirilir.
2. Bədənin qızdırılması
3. Vena daxilinə 50 mg Hidrokortizon hər 6 saatdan bir
4. Vena daxilinə qlükoza məhlulu
5. Tənəffüsün adekvat saxlanması – ventilyasiyaya kömək
6. Kəskin hiponatriemiya varsa – NaCL-un hipertonic məhlulu – vena daxilinə .

# XAŞİMOTO TİREOİDİTİ

Haşimoto tireoiditi birincili hipotireozun əsas səbəbidir. Xəstəlik həmçinin autoimmun və limfomatoz tireoidit də adlandırılır. Daha çox 30-60 yaşlı qadınlarda rast gəlinir. Xəstəlik yer kürəsi əhalisinin 5 – 8 % rast gəlinir.

Xəstəlik ilk dəfə 1912- ci ildə yapon cərrahı Xaşimota tərəfindən təsvir olunub.

Xəstəliyin yaranması genetik faktor - HLA sisteminin DR3, DR5 haplotipləri ilə bağlıdır. Xarici trigger rolunu isə bəzi dərman maddələrinin qəbulu, artıq miqdarda yod qəbulu, travmalar oynaya bilər.



Figure 1. Dr. Hakaru Hashimoto

The first indication of an immunologic abnormality in this disease was an elevation of the plasma gamma globulin fraction detected by Fromm et al.(3) This finding,

# ***XAŞİMOTO TİREOİDİTİ***

*T supressor çatmamazlığı səbəbindən təsadüfi mutasiyalar nəticəsində T limfositlərin qadağan olunmuş klonları yaranır, və onlar vəzin antigenləri ilə reaksiyaya girərək follikulların epitel hüceyrələrinə hücum edir və onları zədələyirlər.*

*Xəstəlik zamanı vəzin limfotik hüceyrələrlə infiltrasiyası, follikulların atrofiyası, kolloidin azalması, və fibroz dəyişiklik baş verir, və xəstəliyin son mərhələsində atrofik tireoidit inkişaf edir.*

- Xəstəlik hipertrofik və atrofik formada gedə bilər. Birinci halda vəzin ölçüləri böyüyür , palpasiyada ağrılı, konsistensiyası sərtləşmiş olur. Atrofik formada vəzin ölçüləri kiçilir.
- Tireoglobulin və Yodidperoksidazaya qarşı antitellərin miqdarı kəskin yüksəlir. Bu antitellər vəzin zədələnməsində iştirak etməsələr də , autoimmun prosesin mövcudluğunun indikatoru rolunu oynayırlar.
- US müayinəsində vəzidə hipoeoxogen sahələr aşkar olunur.
- Müalicə : bu gün qalxanvari vəzdə baş verən autoimmun prosesə qarşı hər hansı effektiv müalicə yoxdur. Hipotireoz inkişaf etdikdən sonra Levotiroksinlə əvəzedici hormonal müalicə başlanır.

## ***XAŞİMOTO TİREOİDİTİ***

*Xəstəliyin inkişafı gedişində ilk dövrlərdə tireotoksikoz ( zədələnmiş follikulların hormon rezervinin qana atılması) baş verir, bəzən eutireoz da müşahidə oluna bilər. Bu dövrdə T4,T3 – un sekretor rezervi azaldığından TTH yüksələ bilər. Bu mərhələdə həmçinin vəzin yod udma qabiliyyəti artır və bu hormonal qeyri – aktiv yodtironinlərin sintezi ilə izah olunur.*

*Sonradan follikullar fibroz toxuma ilə əvəz olindiçca tireoid çatmamazlıq inkişaf edir , TTH yüksəlir, əvvəl T4 sonradan isə T3 miqdarı azalır.*



# ***GEYRİ – TOKSİK –***

## ***ENDEMİK VƏ SPORADİK UR***

Geyri – toksik və ya eutireoid ur qalxanvarı vəzin iltihab və şiş prosesi olmadan və ilkin olaraq tireotoksikoz və ya hipotireozla müşayiət olunmayan böyüməsinə deyilir.

Qeyri – toksik urun iki növü ayırd edilir:

1. endemuik ur
2. sporadik ur.

# ***ENDEMİK VƏ SPORADİK UR***

- 1) Endemik ur – bu zaman əhalinin 10 % - dən çoxunda ur aşkar olunur.
- 2) Sporadik ur - vəzin ölçülərinin geyri – endemik ərazidə böyüməsi



Figure 6. Three women of the Himalayas with stage II goiters. From De lange (216).

## ***GEYRİ – TOKSİK UR - Etiologiya:***

- ✓ Yod çatmamazlığı
- ✓ Strumogen maddələrin təsiri
- ✓ T4 – ün sintezində defekt

Sağlam insanın yoda olan gündəlik tələbatı 100 – 200 mkg- dır. Yodun bədəne 50 mkq- dan az daxil olması tireoid vəzin böyüməsinə səbəb olur.

Bir çox qida məhsullarının ( gül kələmi, turp, kök, araxis) tərkibində urun yaranmasına səbəb olan maddələr var. Bu maddələr yodun tirozinlə birləşməsinin qarşısını alır.

Bəzən geyri – toksik urun etioloji faktorunu araşdırmaq mümkün olmur.

## **GEYRİ – TOKSİK UR - PATOGENEZ**

Geyri – toksik ur qalxanvari vəzin orqanizmi kifayət qədər T3, T4 – ilə təmin etməməsi səbəbindən yaransa idi bu zaman TTH artmış olardı. Lakin bu xəstələdrə TTH miqdarı normal olur. Belə hesab olunur ki, yod azlığı nəticəsində T4 miqdarının cüzi azalması səbəbindən tireositlərin TTH – olan həssaslığı artır. Bu zaman həmçinin autokrin böyümə faktorları artır, antigenez güclənir, və vəzin böyüməsi – hiperplaziyası baş verir.

Hətta simullaşdırıcı faktorun təsiri dayandıqdan sonra belə follikulların bəziləri proliferativ aktivlik göstərməkdə davam edə bilər və bu da müəyyən zamandan sonra düyünlü urun əmələ qələməsinə səbəb ola bilər .

# ***GEYRİ – TOKSİK UR***

## ***TƏSNİFAT***

ÜST 2001- ci il təsnifatına əsasən urun 3 dərəcəsi müəyyən edilir:

0 dərəcə - Ur yoxdur, hər payinin ayrılıqda həcmi müayinə edən baş barmağının distal falanqasının ölçüsündən böyük deyil.

1 dərəcə - Ur əllənir , lakin boyunun adi vəziyyətində görünmür.

2 dərəcə - Ur boyunun adi vəziyyətində aydın görünür.

# *GEYRİ – TOKSİK UR*

## *KLİNİKA*

Satistika göstərir ki, endemik ur 50% hallarda eutireoid, və 50 % hallarda hipotireoid formada gedir.

Xəstələrdə eutireoid vəziyyət olarsa klinika vəzin böyümə dərəcəsindən asılı olur. Əgər T4, T3 ün miqdarı azalarsa, onda hipotireoz əlamətləri də əlavə olunur.

Eutireoid vəziyyətdə olan xəstələrin şikayəti vəzin böyümə dərəcəsindən sılı olur. Vəzin ölçüləri kəskin böyüdükdə ətraf toxumaların - traxeya, qida borusu kompressiyasına, ağır hallarda isə hətta obstruksiyasına səbəb ola bilər.





***Ur endemiyası olan reqlionlarda uşaqalarda kretinizmin rastgəlmə tezliyi artır. Bu isə boy və əqli inkişafdan qalma ilə , lal və karlıqla müşayiət olunur.***



Figure 5. Myxedematous endemic cretinism in the Democratic Republic of Congo. Four inhabitants aged 15-20 years : a normal male and three females with severe longstanding hypothyroidism with dwarfism, retarded sexual development, puffy features, dry skin and hair and severe mental retardation. From Delange (216).

Konqo respublikası

15 – 20 yaşlarında  
kəskin hipotireozu olan  
3 qadın



## ***QALXANVARI VƏZİN ŞİŞLƏRİ***

***Qalxanvari vəzin şişlərinə vəzin düyünləri – adenomaları və vəzin bədxassəli şişləri aiddir.***

Vəzin solitar – tək düyünləri orta hesabla qadınların 6.4%, kişilərin 1.5 % - də rast gəlinir. Autopsiya məlumatına görə tireoid düyünlərin rastgəlmə tezliyi 50 % təşkil edir. Palpasiyada diametri ancaq 1 sm –dən böyük düyünləri aşkar etmək mümkündür.

# ***Qalxanvari vəzin adenomaları***

***Həqiqi adenomalar hiperplaziya ocaqlarından fərqli olaraq kapsula ilə əhatə olunur və ətraf toxumaları sıxırlar.***

***Histoloji quruluşuna görə follikulyar, papilyar və Qrutle hüceyrə mənşəli adenomalar ayırd edilir.***

***Follikulyar adenomalar follikulların ölçüsündən asılı olaraq 3 yerə bölünür:***

- 1. Kolloid ( makrofollikulyar) adenomalar***
- 2. Fetal ( mikrofollikulyar) adenomalar***
- 3. Embrional adenomalar***

## ***Qalxanvari vəzin adenomalarının funksional aktivliyi :***

Adenomaların funksional aktivliyi onların yod tutma imkanları ilə təyin olunur.

Yüksək differensasiya olunmuş follikulyar adenomalar inkişafının ilk mərhələlərində funksional aktivliyinə görə vəzin ətraf toxumasından fərqlənmirlər. Lakin adenoma toxumasının funksional aktivliyi TTH – dan asılı olmur, başqa sözlə- adenoma funksional avtonomluğa malik olur. Lakin sekretor aktivliyi TTH təsirindən artan adenomalar da olur.

Follikulyar adenomalar əksərən tək olur (solitar düyün). Xəstələr düyünün uzun müddət ərzində tədricən böyüdüyünü geyd edirlər.

## ***Qalxanvari vəzin adenomaların funksional aktivliyi :***

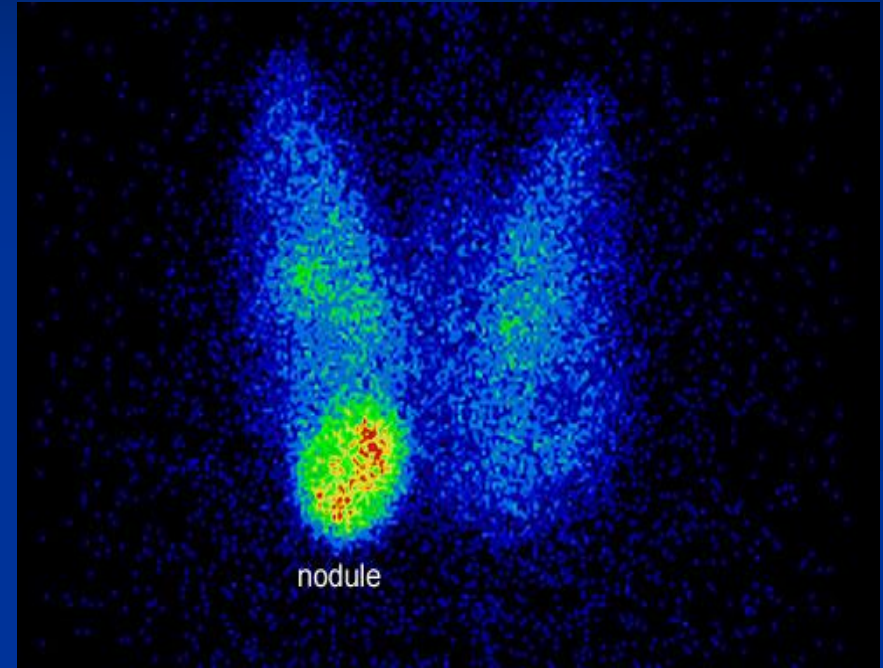
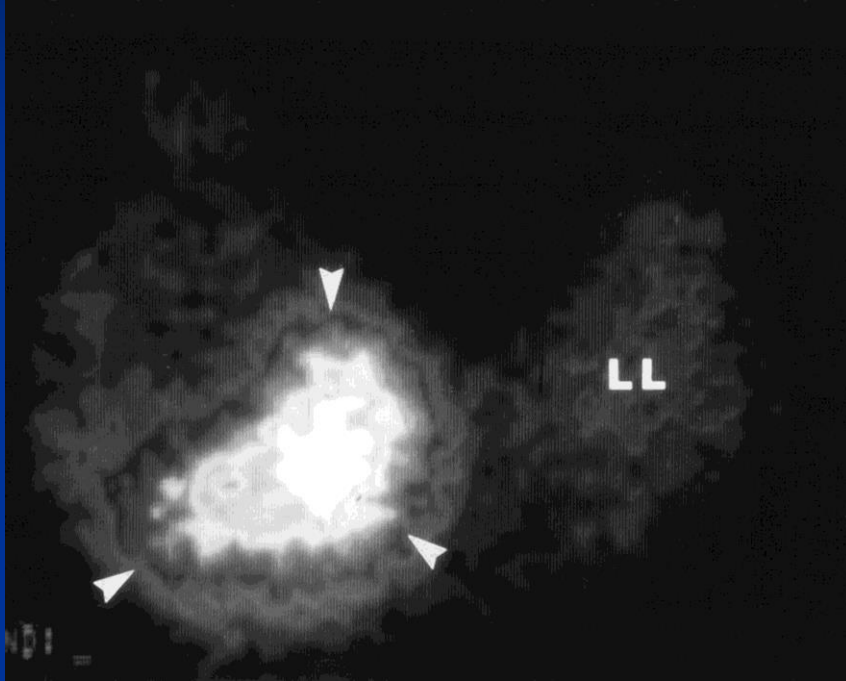
İlk vaxtlar adenomanın hiperfunksiyası bir o qədər güclü olmadığından hormonal balans pozulmur. Lakin bu dövrdə skanoqrammada düyünün izotopu tutma qabiliyyətinin ətraf toxumalara nisbətən yüksək olamsı geyd olunur( isti ocaq ).

## ***Qalxanvari vəzin adenomaların funksional aktivliyi :***

Adenoma böyüdükcə T3,T4- ün avtonom sekresiyası güclənir, və nəticədə əks- əlaqə prinsipi ilə TTH - ın sekresiyası azalır, bu isə vəzin adenomadan kənar – normal toxumasının aktivliyinin azalmasına və vəzin hopaplaziya və atrofiyasına səbəb olur. Bu zaman skanoqrammada izotop ancaq adenoma nahiyəsində toplanır. Düynün inkişafının bu mərhələsində TTH miqdarı azalsa da tireotoksikoz əlamətləri həmişə olmur.

Tireotoksikoz əlamətləri kəskin təzahür edən adenomalar – toksik adenoma adlandırılır.

## Qalxanvari vəzin skanoqramması



Qalxanvari vəzin skanoqramması sađ payda iri isti ocaq göstərir. Sol pay b t nlikl  fipofunksiya vəziyyətindədir.

## ***Qalxanvari vəzin adenomalarının funksional aktivliyi :***

Tireotoksikoz əlamətləri kəskin təzahür edən adenomalar – toksik adenoma adlandırılır. Toksik adenomalar zamanı avtonom toxumadan çox zaman T3 sekresiyası artır, odur ki, bu bəzən T3 tireotoksikozu da adlandırılır. Ağrısız düyün əllənir.

Xəstələrdə tireotoksikoz klinikası geyd olunur.

Palpasiyada qalxanvari vəzdə aydın kontura malik ağrısız düyün əllənir.

## ***Qalxanvari vəzin adenomaların funksional aktivliyi :***

Müalicə :

Adenomanın diametri 4 sm- dən az olarsa radioaktiv yodla müalicə məsləhət görülür. Bu zaman radioaktiv yod ancaq adenoma toxuması tərəfindən tutulur, normal tireositlərdə isə T3, T4 sintezi tormozlandığından radioaktiv yod bu hüceyrələrdə toplanmır.

Adenomanın diametri 4 sm- dən çox olarsa, radiaktiv yodla müalicə üçün yodun çox yüksək, bəzən təhlükəli dozaları tələb olunur. Odur ki, bu halda cərrahi müdaxilə daha məqsədəuyğun hesab olunur.



# ***QALXANVARI VƏZİN BƏDXASSƏLİ ŞİŞLƏRİ***

Qalxanvari vəzin şişləri başqa lokalizasiyalı bədxassəli sislər arasında 2 % - ə qədər təşkil edir. Vəzin bədxassəli şişləri qadınlar arasında daha çox rast gəlinir. Qalxanvari vəzin bədxassəli şişləri birincili və ikincili olur.

Güclü qan dövranına malik olduğu üçün digər lokalizasiyalı bədxassəli şişlər əksərən qalxanvari vəzə metastaz verirlər. Əsasən melanoma, ağ ciyər, süd vəsizi, qida borusunun xərcəgi tireoid vəzə metastaz verir.

# ***QALXANVARI VƏZİN BİRİNCİLİ BƏDXASSƏLİ ŞİŞLƏRİ - ETİOLOGİYASI***

Qalxanvari vəzin birincili xərcənginin əmələ gəlməsində süalanma faktoruna mühüm yer verilir. Şiş şüalanmadan 30 il sonra belə yarana bilər.

Yod defisiti və ya yodun artıq istifadəsi qalxanvari vəzin xərcənginin etioloji amillərindən hesab olunmur. Lakin yod qəbulu normal olan regionlarda vəzin follikulyar xərcənginin ağır formalarına nisbətən az rast gəlinir.

# ***QALXANVARI VƏZİN BİRİNCİLİ BƏDXASSƏLİ ŞİŞLƏRİ - ETİOLOGİYASI***

Qalxanvari vəzin şişləri ilk əvvəl vəzin düyünü şəklində təzahür edir. Geyd etmək lazımdır ki, tiroid vəzin düyünlərinin ancaq 1% - bədxassəli olur. Düyün sürətlə böyüməsi, ətfar damarlara və toxumalara invasiya etməsi ilə fərqlənirlər. Vəzin toxuması bərk, səthi kələ - kötür olur. Ətraf limfa düyünlərinin böyüməsi geyd olunur.

# ***QALXANVARI VƏZİN BİRİNCİLİ BƏDXASSƏLİ ŞİŞLƏRİ***

Qalxanvari vəzin birincili xərcənginin 4 forması ayırd edilir:

1. Medulyar ( vəzin xərcəngində rastgəlmə tezliyi 70-80-%)
2. Follikulyar (vəzin xərcəngində rastgəlmə tezliyi 15%)
3. Papilyar (vəzin xərcəngində rastgəlmə tezliyi 5%)
4. Anaplastik (vəzin xərcəngində rastgəlmə tezliyi 5% dən az az)

## ***Qalxvri vəzin medulyar xərçəngi***

- Medulyar xərçəng parafolikulyar C hüceyrələrdən inkişaf edir. Medulyar xərçəngin əsas səbəbi Tip2 Çoxsaylı Endokrin Neoplaziya sindromudur (ÇEN-2). Sindrom vəzin medulyar xərçəngi və feoxromasitoma ilə təzahür edir. ÇEN-2 sindromunun yaranma səbəbi 10 –cu xromosomun uzun qolunda *RET*- protoonkogen sahəsinin mutasiyasıdır.
- Medulyar xərçəng 3 əsas formada rast gəlinir:
  - Sporadik ( 80%)
  - İzolə olunmuş ailəvi formada (5%)
  - ÇEN-2 şindromu şəklində ailəvi formada ( 20%).

## *Qalxvri vəzin medulyar xərcəngi*

- Medulyar xərcəng inkişaf etməzdən əvvəl vəzin C hüceyrələrinin çoxocaqlı hiperplaziyası baş verir.
- Şiş sürətlə inkişaf edir,
- Metastaz dövründə əsas əlamət diarreyə olur.
- Kalsitoninin miqdarının artması - (hipokalsiemiya ilə müşayiət olunmayan), nadir hallarda isə həmçinin digər hormonların ,məsələn AKTH miqdarının artması və Kuşinq sindromu müşahidə olunur.

## *Qalxvri vəzin medulyar xərcəngi*

- Qeyd etdiyimiz kimi medulyar xərcəngin 80% sporadik forma təşkil edir. Bu forma əsasən 50 – 70 yaşlarında təsadüf olunur.
- İlkən şiş və onun metastazları kalsifikasiyaya uğradığından onları boyunun R müayinəsində aşkar etmək olur.

## *Qalxanvari vəzin follikulyar xərçəngi*

- Tiroid xərçəngini ikinci ən çox rast gəlinən formasıdır
- papilyar xərçəngə nisbətən daha agresiv xarakter daşıyır
- 40 – 50 yaş qadınlarda daha çox rast gəlinir
- qadınlar və kişilərdə rastgəlmə tezliyi nisbəti 3/1 təşkil edir.
- inkişafı nadir hallarda şüalanma ilə bağlı olur



# *Qalxanvari vəzin follikulyar xərçəngi*

- Qanla ağ ciyər, sümük və MSS –nə metastaz verir.
- Kapsula ilə əhatə olunur
- Vəzin qan damarlarına invaziya edir.
- Kalsifikasiya, hemorragiyaya meyillidir.
- Proqnoz şişin ölçüsündən asılı olur, 1sm diametrdən az olan şişlərdə proqnoz yaxşıdır.
- Geyri invaziv formada 10 il yaşama 88%, invaziv formada 44 % təşkil edir.

# *Qalxanvari vəzin papilyar karsinoması*

- Bütün tireoid karsinomaların 70% -dən çoxunu təşkil edir
- 30- 50 yaşlarında çox təsadüf olunur.
- Qadınlar və kişilərdə rastgəlmə tezliyi nisbəti 3/1 təşkil edir.
- Vəzin şüalanması nəticəsində yaranan bədxassəli şişlərinin 85% -dən çoxunu təşkil edir.
- Vəzi daxilində qeyri – rəqulyar , solid törəmə kimi inkişaf etməyə başlayır.

## *Qalxanvari vəzin papilyar karsinoması*

- Tədricən inkişaf edir
- Eyni bir inkişaf mərhələsində 10 illərlə qala bilər
- Əsasən boyun limfa düyünlərinə metastaz verir (50% halda)
- Limfa vasitəsilə metastaz verir
- Distant metastazlar nadir hallarda, daha çox sümük və ağ ciyəərə olur.

# *Qalxanvari vəzin papilyar karsinoması*

- Törəmə karsulla əhatə olunmur
- Mərkəzi nekroz, fibroz, hemorragiyaya meyilli olur.
- Xəstələrin çoxunda tireoqlobulinin miqdarı artır.
- Proqnoz şişin həcmindən asılı olur
- Sağalma ehtimalı yüksəkdir

## *Qalxanvari vəzin aplastik xərçəngi*

- Tireoid vəzin bədxassəli törəmələrinin 0.5 – 1.5% təşkil edir.
- 50-70 yaşlı adamlarda rast gəlinir
- Kişilərdə qadınlara nisbətən daha çox rast gəlinir (2:1)
- Süalanmaya məruz qaldıqdan bir – neçə il sonra yarana bilər
- Biopsatların müayinəsini limfoma və sarkoma ilə differensasiya etmək çətin olur

## *Qalxanvari vəzin aplastik xərçəngi*

- Yüksək dərəcədə bədxassəli olub sürətlə inkişaf edir
- Aqressiv inkişafı yüksək invazivliyə malik olması ilə bağlıdır
- Diaqnoz zamanı xəstələrin 50 % - də ağ ciyəərə metastaz olur.
- Xəstələrin 25%- dən çoxunda traxial invaziya və respirator simptomatika olur.
- Hatta aqressiv müalicə ilə 3 il yaşama ehtimalı 10% - dən az olur.

# *Qalxanvari vəzin xərçənginin diaqnostikası*

1. Aspirasion biopsiya
2. Skanoqramma
3. Şiş markerləri , kalsitoninin təyini
- 4 Hormonal müayinə.
5. US
- 6 Kompüter tamoqramma

## *Qalxanvari vəzin xərçənginin diaqnostikası*

1. Aspirasion biopsiya – diaqnozun qoyulmasında mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Fallikulyar xərçəngdən başqa qalxanvari vəzin bütün xərçəngləri xarakter histoloji əlamətlərə malik olur.
2. Skanoqramma – qeyri aktiv –soyuq düyünlər 20% halda bədxassəli olur. İsti düyünlər nadir halda bədxassəli olur.
3. Şiş markerləri diaqnostik əhəmiyyət daşımır. Ancaq medulyar şişlərdə kalsitoninin miqdarı (bazal və stimulyasiya olunmuş) artmış olur.
4. Hormonal müayinə az məlumat verir, çünki həm bədxassəli və həm də xoşxassəli düyünlərdə vəzin funksiyası əksərən normal olur.



## *Qalxanvari vəzin xərçənginin diaqnostikası*

5. US – düyünün xarakterini( solid, kistos, qarışıq ) aşkar edir. Kistoz düyünlər nadir halda bədxassəli olur.
6. Kompüter tomoqramma şişin ətraf toxumalara - traxeyaya invaziyasını və boyuna metastazini aşkar etməyə imkan verir.
7. Döş qəfəsinin rentgen müayinəsi - traxeyanın əyilməsini daralmasını, ağ ciyəərə metastazı aşkar edir.
8. MRT- metastatik karsinomanı, və təkrar yaranan – rekarrent karsinomanı aşkar etməyə imkan verir.

**SON**

