



Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı

Olgu Sunumu

18.01.2022

Uzm. Dr. Gözde Gürpınar

Uzm. Dr. Esra Koçyiğit

Uzm. Dr. Fatih Kilci

Prof. Dr. Filiz Çizmecioğlu Jones



# Olgu

- M.H.Ç ,13 aylık E

Başvuru yakınması: Terleme

Hikaye: Hasta, 1 ay önce burun akıntısı, fazla terleme şikayetleri ile çocuk doktoruna başvurmuş.

20 gün önce evdeki koltuktan düşmesi nedeni ile hastanın kalçasında incinme olduğu söylenmiş, 1 hafta önce de sağ ayağı kırılmış, alçıya alınmış.

# Olgu

- Özgeçmiş:

Prenatal: Özellik yok.

Natal: 37 GH 3430 gr c/s

Postnatal: 14 gün solunum sıkıntısı nedeni ile YDYBÜ yatış öyküsü mevcut.

8 ay anne sütü almış, 6 aylıkken ek gıda başlanmış.

- Soygeçmiş:

Anne 27 yaş Astım tanısı ile takipli,

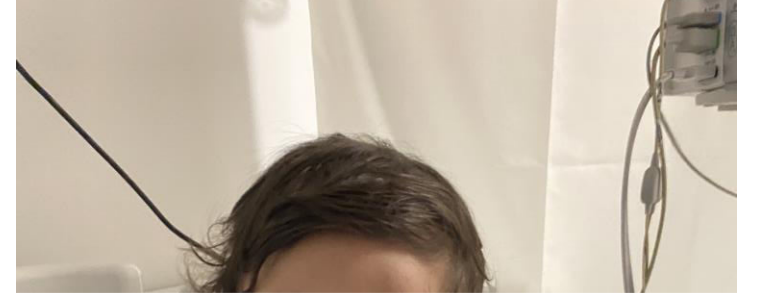
Baba 28 yaş sağlıklı,

Akraba evliliği yok.

Dedenin (babanın babası) kız kardeşinde Guatr ? öyküsü

# Fizik muayene

- V.A: 11,2 kg (0,4 SDS-64 per)
  - Boy: 85 cm (1,79 SDS-96 per)
  - Baş çevresi: 48 cm (0,3 SDS)
  - Ateş: 36,4 C
  - KTA: 196/dk (72-135/dk)
  - KB: 110/60 mmhg(95p=104/56 mmhg)
- 
- Genel durumu iyi, aktif, nemli cilt
  - Ön fontanel kapalı, kraniosinositozu var.
  - Guatr yok
  - KVS: Üfürüm yok, kalp sesleri ritmik
  - GIS: Hepatosplenomegali yok, BS normoaktif, diyare yok
  - Haricen erkek, puberte Tanner evre 1



# Değerlendirme

- 13 aylık, E
- Aşırı terleme
- Boy 85 cm (96.per.)
- Nemli cilt
- Kraniosinositoz
- Kemik kırık öyküsü
- Kta:196/dk
- Hipertansiyon

Hangi ön tanıları düşünürsünüz?  
Hangi tetkikleri isteyelim?

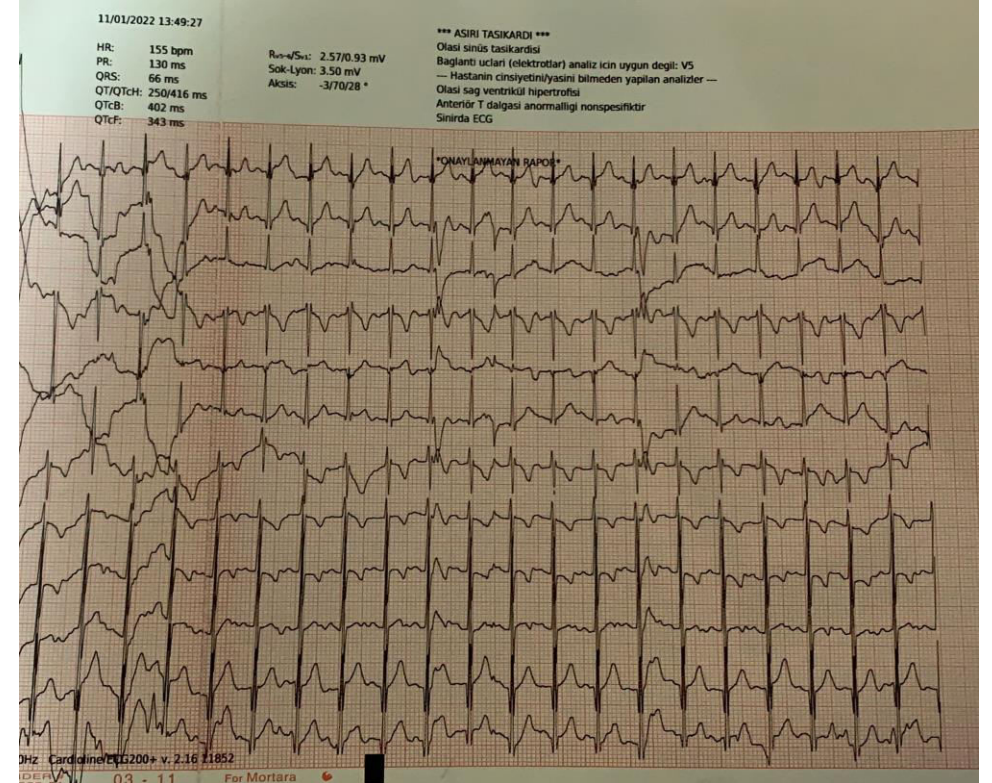
# Laboratuvar-görüntüleme

Dış merkez sonuçları (1 ay önce)

TSH: 0,0002 mU/L (0,8-6,26)

sT4: 3,10 ng/dl (04,8-2,78)

- TSH: <0,01 mIU/L (0,27-4,20)
- sT4: >7,77 ng/dl (0,93-1,7)
- sT3: >32,5 ng/dl (2-4,4)
- TSH reseptör antikor: 56,3 IU/L (0-0,1)
- Anti TG antikor: 15,1 IU/mL (0-115)
- Anti-TPO: 76 IU/mL (0-34)
- Tiroglobulin: 1242 ng/mL (1,6-59,9)



EKG:sinüs taşikardisi



# Laboratuvar-Görüntüleme

- WBC:  $6,83 \times 10^3/\mu\text{L}$  (3,46 - 10,04)
- NEU:  $2,33 \times 10^3/\mu\text{L}$  (1,47 - 7,34)
- LYM:  $3,17 \times 10^3/\mu\text{L}$  (1,05 - 3,17)
- HGB: 10 g/dL (12,1-16,6)
- MCV: 70,70 fL (81,8-98)
- PLT: 405.000 (172-380.000)
- APTT: 29,2 s (26,5-40)
- PTZ: 14,2 s (11,5-15,5)
- INR: 1,02 (0,8-1,4)
- AKŞ: 84 mg/dl (70-100)
- AST: 20,3 U/L (<40)
- ALT: 30,5 U/L (<41)
- GGT: 37 U/L (10-71)
- T. Bil: <0,015 mg/dl
- D. Bil: <0,07 mg/dl
- İ. Bil: <0,9 mg/dl
- Ca: 9,76 mg/dl (8-5-10,5)
- P: 6,31 mg/dl (3,8-6,5)
- ALP: 356 IU/L (75-400)
- PTH: 5,05 ng/L (15-65)
- 25-Hidroksi Vitamin D: 42,6 (30-100)



# Laboratuvar-Görüntüleme



TY:13 ay

KY:24 -30 ay

# Laboratuvar-Görüntüleme

Tiroid USG:

Sağ lob boyutu 14,9\*16,6\*21,4 mm (sağ 2,65 cc), sol lob boyutu 13,4\*16,6\*23,2 mm (sol 2,58 cc) ölçülmüş olup, yaşa göre bilateral tiroid parankim boyutları hafif artmış izlenmiştir.

Tiroid parankimi heterojen görünümündedir, doppler US ile vaskülarite hafif artmıştır.

Total Tiroid volümü: **5,23 cc (9,32 SDS)**

# Değerlendirme

- 13 aylık, E
- Boy 85 cm (96.per.)
- Kraniosinositoz
- İleri kemik yaşı
- Kemik kırık öyküsü
- Aşırı terleme, nemli cilt
- Kta:196/dk ,
- EKG sinüs taşikardisi
- Hipertansiyon
- Tiroid volümü 9,32 SDS

- Ateş: 36,4 C
- Beslenmesi iyi, diyare yok.
- Baskılı TSH
- sT4>:7,7
- sT3:>32,5
- TSH reseptör antikor pozitifliği

**Table 2.** Burch and Wartofsky's diagnostic parameters and scoring points for thyroid storm

| Diagnostic parameters                                | Scoring points |
|------------------------------------------------------|----------------|
| 1. Thermoregulatory dysfunction                      |                |
| Temperature, °C (°F)                                 |                |
| 37.2–37.7 (99–99.9)                                  | 5              |
| 37.7–38.3 (100–100.9)                                | 10             |
| 38.3–38.8 (101–101.9)                                | 15             |
| 38.9–39.4 (102–102.9)                                | 20             |
| 39.4–39.9 (103–103.9)                                | 25             |
| ≥40 (≥104.0)                                         | 30             |
| 2. Central nervous system effects                    |                |
| Absent                                               | 0              |
| Mild (agitation)                                     | 10             |
| Moderate (delirium, psychosis, extreme lethargy)     | 20             |
| Severe (seizures, coma)                              | 30             |
| 3. Gastrointestinal–hepatic dysfunction              |                |
| Absent                                               | 0              |
| Moderate (diarrhea, nausea/vomiting, abdominal pain) | 10             |
| Severe (unexplained jaundice)                        | 20             |
| 4. Cardiovascular dysfunction                        |                |
| Tachycardia, b.p.m.                                  |                |
| 90–109                                               | 5              |
| 110–119                                              | 10             |
| 120–139                                              | 15             |
| ≥140                                                 | 25             |
| 5. Congestive heart failure                          |                |
| Absent                                               | 0              |
| Mild (pedal edema)                                   | 5              |
| Moderate (bibasilar rales)                           | 10             |
| Severe (pulmonary edema)                             | 15             |
| 6. Atrial fibrillation                               |                |
| Absent                                               | 0              |
| Present                                              | 10             |

Scoring system: ≥45, highly suggestive of thyroid storm; 25–44, suggestive of impending storm; <25, unlikely to represent thyroid storm. Table reproduced from: Burch & Wartofsky (1993).<sup>5</sup>

# İzlem

Hasta; tiroid fırtına skorlamasından 25 puan aldı, tiroid fırtınası ön planda düşünülmedi, monitorize olarak takibe alındı.

Hastamıza Graves Hastalığı ön tanısı ile metimazol 0,8 mg/kg/g, dideral 1,5 mg/kg/g başlandı.

2.Gün metimazol dozu 0,5mg/kg'a düşürüldü.

Takibinde taşikardisi ve hipertansiyonu devam eden hastanın tedavisine lügol solüsyonu (2\*1 damla) eklendi.(Lügol solüsyonu 1 damla=8 mg)

Tiroid sintigrafisi planlandı.

Neonatal Graves tanısının gecikmiş olabileceğinden annesinden de tetkikler gönderildi.

Annesinin tetkikleri normal saptandı.

TSH:2,00 mIU/L (0,27-4,20)  
sT4: 1,02 ng/dl (0,93-1,7)  
sT3: 2,85 ng/dl (2-4,4)  
TSH reseptör antikor:<0,01 IU/L (0-0,1)  
Anti TG antikor:12,7 IU/mL (0-115)  
Anti-TPO:<9 IU/mL (0-34)  
Tiroglobulin:6,64 ng/mL (1,6-59,9)

# İzlem

| Tiroid Fonksiyon Testleri | Tedavi öncesi | Tedavinin<br>2. günü | Tedavinin<br>3. günü | Tedavinin<br>6.günü |
|---------------------------|---------------|----------------------|----------------------|---------------------|
| TSH                       | <0,01         | <0,01                | <0,01                | <0,01               |
| T4                        | >7,77         | >7,77                | >7,77                | 3,57                |
| T3                        | >32,5         | 30,8                 | 21,5                 | 10,6                |
| TSH R antikoru            | 56,3          |                      | 1584                 | 57,6                |
| Anti Tg antikor           | 15,1          |                      | 16,6                 | 16,8                |
| Anti TPO                  | 76            |                      | 81,4                 | 86                  |

# Tanımlar

- Hipertiroidi: Tiroid bezinden hormon sentez ve salgılanmasında artış.
- Tirotoksikoz: Kaynağına bakılmaksızın dolaşımdaki tiroid hormonlarının artışı.
- Tiroid fırtınası: Yüksek ateş, taşikardi, SSS işlev bozukluğu, serebral ensefalopati.

# Tirotoksikoz Sınıflama

## Hipertiroidili tirotoksikoz

- ❖ **TSH Reseptör Antikorları**
  - *Graves*
- ❖ **Uygunsuz TSH salgısı**
  - *TSH salan hipofiz adenomu*
  - *Tiroid hormon direnci*
- ❖ **Tiroid otonomitesi**
  - *TSH reseptör aktivasyon mutasyonu*
  - *Gsa aktivasyon mutasyonu (McCune Albright Sendromu, toksik multinodüler guatr, toksik adenom)*

## Hipertiroidisiz tirotoksikoz

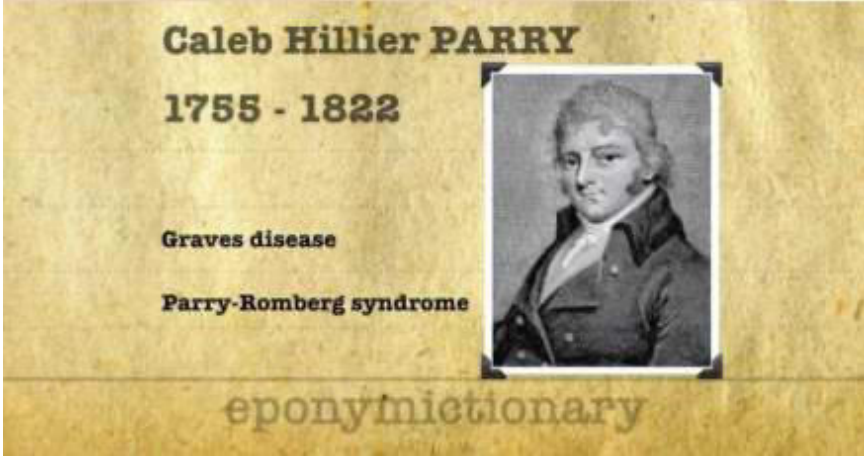
- **Haşitoksikoz**
- **Subakut tiroidit (*De Quervain*)**
- **Lenfositik tiroidit**
- **Süpüratif tiroidit**
- **Postpartum tiroidit**
- **İyotla ilişkili tirotoksikoz (*Jod-Basedow*)**
- **İlaçla ilişkili tirotoksikoz (*Amiodarone, Lityum, Interferon A*)**
- **Bakteriyal veya fungal ajanlar**
- **Struma ovarii**
- **Metastatik tiroid karsinomu**
- **hCG salan tümörle ilişkili tirotoksikoz**
- **Radyasyon**
- **Endokrin bozucular, kontamine gıdalar**



# HİPERTİROİDİ

- Hipertiroidi çocukluk çağında nadir görülmektedir.
- Genel popülasyonda %0.02 (1:5000)'dir.
- Adölesan çağda insidans keskin bir şekilde artar.(11-15 yaş)
- < 5 yaş daha ağır seyirli izlenmektedir.
- Kızlar erkeklere göre 6-8 kat daha sık etkilenir.
- Çocukluk çağı tiroid bozukluklarının %15'ini Graves oluşturmaktadır.
- Graves hastalığı çocuklarda hipertiroidiye yol açan nedenlerin %95'ini oluşturmaktadır.
- Graves hastalığı otoimmün bir hastalıktır. Hastalık poligenik özellik taşır, çevresel ve genetik faktörler hastalığın gelişmesinde rol oynamaktadır.

# Tarihçe



*Bir makalede; Gravesten yaklaşık 50 yıl önce hastalığı tanımladığı ve o nedenle hastalık isminin Graves değil Parry hastalığı denilmesi gerekiyor' şeklinde cümleler geçiyor.*

**Robert James Graves  
(1796 -1853)**



*1834'te Graves;  
guatr, çarpıntı,  
egzoftalmus ilişkisini  
bulan ilk bilim insanı*

**Carl Von  
Basedow**



**İmmün  
hipertirodizm**

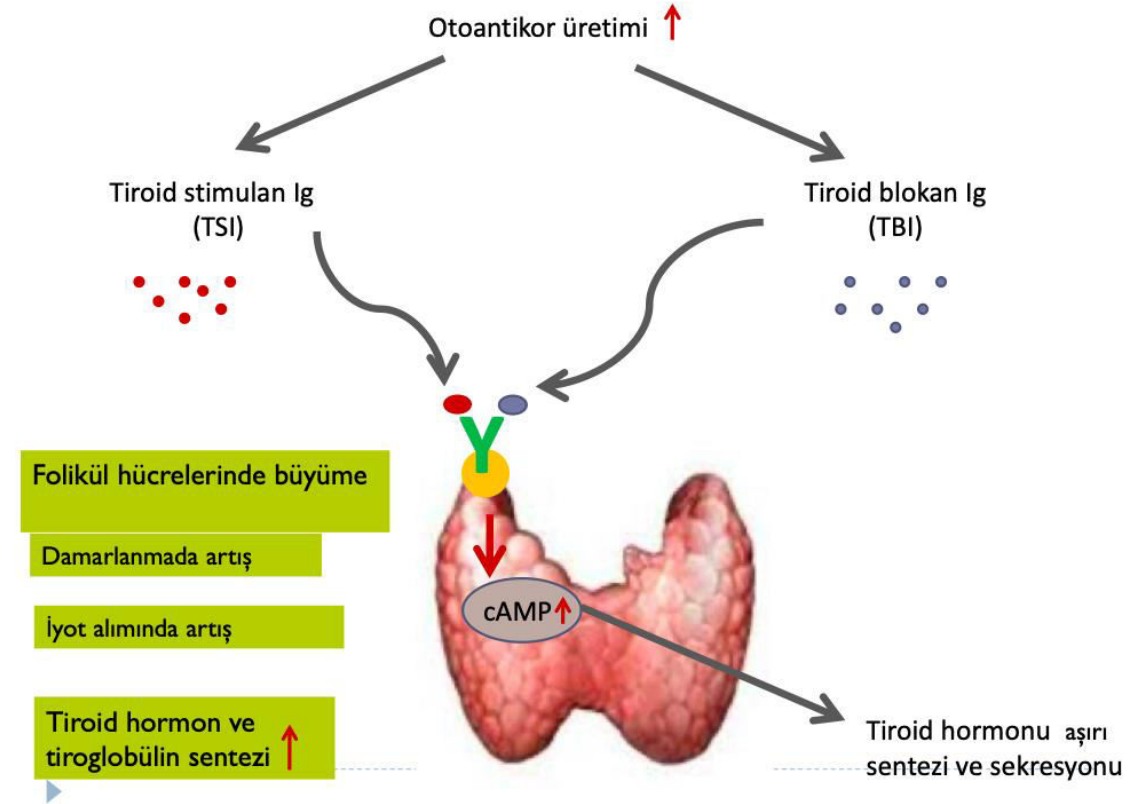
# Klinik bulgular

- Büyüme ve ergenlik: Kraniosinositoz, ileri kemik yaşı, oligomenore, amenore
- Kardiyovasküler ve Solunum: Taşikardi, sistolik hipertansiyon
- Gastrointestinal: İştah artışı, kilo kaybı
- Kas ve Kemik: proksimal kas güçsüzlüğü, osteoklastik aktivite artışı
- Nöropsikolojik: Sinirlilik, uyku problemleri, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, tremor, hiperrefleksi
- Cilt ve saç: terleme, sıcak intoleransı, saç dökülmesi
- Göz: Egsoftalmos(propitozis), göz kapağında çekilme, sulanma, periorbital ödem, optik nöropati

# Patogenez

## *Graves hastalığının patogenezi,*

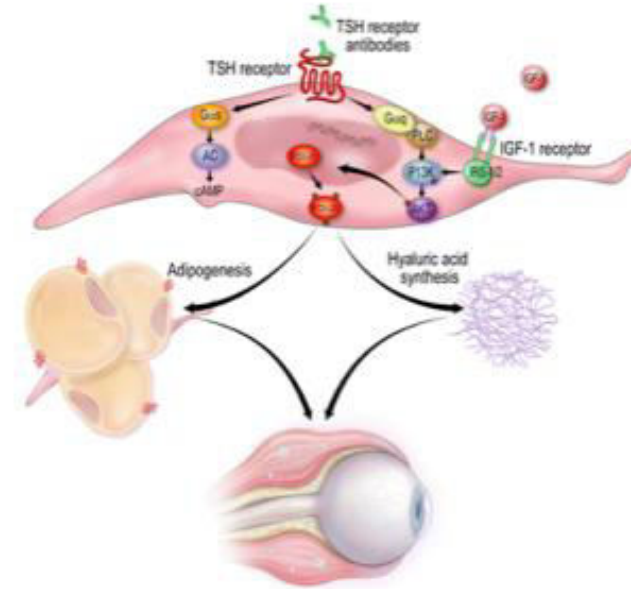
- Lenfositlerin tiroid bezine infiltrasyonu,
- Birden fazla tiroid antijenine (tirotropin reseptörü dahil) tolerans kaybını,
- Tiroid uyarıcı immünoglobulinlerin (TSI) üretimi,
- Tirotropin reseptörüne bağlanan ve tirotropinin etkisini taklit eden antikorların gelişimi etkilidir.



# Oftalmopati

Graves oftalmopatisi; immün aracılıklı olarak TSI'ler ile TSH reseptör benzeri proteinler arasındaki çapraz reaktivite sonucu ekstraoküler kaslarda lokal enflamasyon ve glikozaminoglikanların infiltrasyonu sonucu oluşur.

Yumuşak dokudaki  dem, kaslarda  i lik ve intraorbital basıncı artışı graves oftalmopatisinin karakteristik özelliklerine neden olur.



# Tanı

- TSH baskılı, sT3  $\uparrow$  , sT4  $\uparrow$  (sT4>7 ng/dl ciddi, 5-7 ng/dl orta,<5 ng/dl hafif)
- TSH reseptör antikor (Trab) %90 pozitiflik
- Anti-Tg Anti-TPO
- Tc 99m Tiroid Sintigrafisi
- RAI uptake çalışması
- Doppler USG

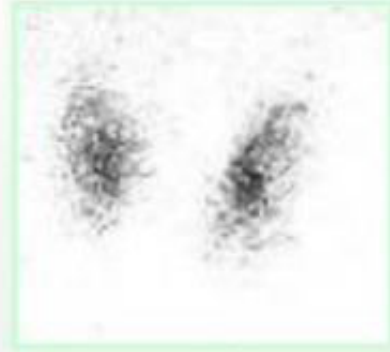
| Guatr Evrelemesi (DSÖ) |                                                        |
|------------------------|--------------------------------------------------------|
| ✧ Evre 0               | : Guatr yok                                            |
| ✧ Evre 1a              | : Palpasyonla var, boyun ekstansiyonda bile görülmüyor |
| ✧ Evre 1b              | : Palpasyonla var; boyun ekstansiyonda görülüyor       |
| ✧ Evre 2               | : Boynun normal pozisyonunda görülüyor                 |
| ✧ Evre 3               | : Uzaktan farkedilen büyük guatr                       |

# Görüntüleme

- **Tiroid US:** Heterojen ve diffüz büyük tiroid dokusu, hiper/hipoekoik, kanlanma artmış,(hipervaskülerite), nodülerite yoktur.
- **Sintigrafi:** Graves hastalığında tüm bezde yaygın artmış tutulum, yapılmış hormonun arttığı durumlarda azalmış tutulum izlenir.

# Görüntüleme

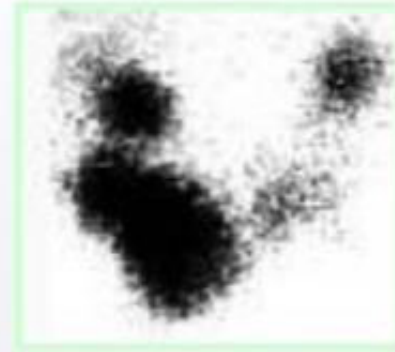
## Tiroid Sintigrafisi



normal



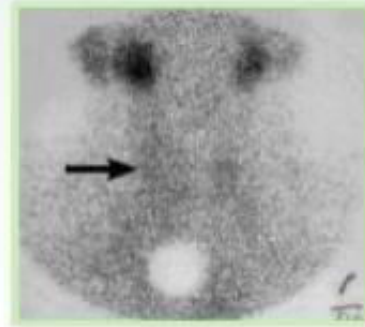
graves



Toksik multinodüler



Toksik adenom



tiroidit



# Ayırıcı Tanı

- Neonatal Graves hastalığı çok nadir olup, çocukluk çağı hipertiroidizmlerin %1'inden daha azını oluşturur. Hastalığın patogeneğinde anneden plasenta yolu ile bebeğe geçen anti TSH stimulan antikorlar sorumludur.
- Neonatal Graves hastalığı, genellikle doğumdan sonraki ilk birkaç saat içinde bulgu vermekle birlikte anne gebeliği sırasında antitiroid ilaç kullanmış ise be-bekteki bulgular 10 güne kadar, hatta maternal TSH reseptör blokan antikor düzeylerine bağlı olarak 6 haftaya kadar gecikebilir. Guatr, ekzoftalmus, taşikardi, hipertansiyon, aritmi, ishal, kilo kaybı, irritabilite, tremor ve kemik yaşı ileriliği yenidoğan döneminde görülen hipertiroidizm bulgularıdır. Hastalarda hepatosplenomegali, sarılık ve trombositopeni tespit edilebilir.
- Fetal dönemde intrauterin büyümede yavaşlama, nonimmün hidrops fetalis, kraniyosinotoz, intrauterin ölüm görülebilir.
- Hastalığın süresi TSH reseptör stimulan antikorların bebekten atılma hızına bağlıdır, hastalık ortalama 2-3 ay sürerken kimi olguda bir yılı aşkın bir süre de devam edebilir.
- TSH reseptör aktive edici mutasyonda neonatal hipertiroidizmin nadir bir nedenidir, TSHR-Ab negatiftir. Antitiroid ilaç kesildiğinde tekrarlar, cerrahi veya RAI tedavisi gereklidir.

TABLE 4SITUATIONS THAT SHOULD PROMPT CONSIDERATION OF NEONATAL HYPERTHYROIDISM

|                                                                                                  |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| · Unexplained tachycardia, goiter or stare                                                       |
| · Unexplained petechiae, hyperbilirubinemia, or hepatosplenomegaly                               |
| · History of persistently high TSH receptor antibody titer in mother during pregnancy            |
| · History of persistently high requirement for antithyroid medication in mother during pregnancy |
| · History of thyroid ablation for hyperthyroidism in mother                                      |
| · History of previously affected sibling                                                         |

# Ayırıcı Tanı

**Toksik adenom:** Soliter nodüller çocuklarda nadiren hipertiroidiye sebep olur. Genelde 3 cm den büyük nodüller hipertiroidiye sebep olur.

**Toksik multinoduler guatr:** Hipertiroidinin yanında fizik muayenede ve görüntülemelerde çok sayıda nodul izlenir. Antitiroid antikorlar negatiftir.

**Hipofizer TSH salgılayan adenom:** Çocuklarda çok nadir olup birkaç vaka bildirilmiştir.

**Tiroid hormon direnci:** Tiroid hormon beta genindeki mutasyondan kaynaklanır. Guatr, hafif yükselmiş serbest T4 görülürken TSH normal ya da hafif yüksektir. Genelde hastalar asemptomatiktir.

**Tiroiditin destrüktif fazı:** Hashimoto tiroiditi hastalarının %5-10 u Hashitoksikozis adı verilen daha önce depolanmış hormonun salgılandığı tirotoksikoid durumu yaşarlar. AntiTG ve AntiTPO pozitifdir. TSH stimulan antikorları negatiftir. RAI alımı azalmıştır.

**Subakut granülamatöz tiroidit:** Quervain hastalığı ya da ağrılı tiroidit olarak da bilinen, viral enfeksiyonun sebep olduğu tiroid bezinin ağrılı olarak şiştiği bir hastalıktır. Bu inflamasyon önceden yapılmış tiroid hormonunun sisteme hızla salınması ile hipertiroidiye yol açabilir. Sonrasında hasta ötiroid ve sonra hipotiroidi fazına girer. Antikorlar negatiftir.

**Tiroid hasarı ve boyun travması**

**İlacın indüklediği tirotoksikozis:** İyot, lityum, istismar amaçlı fazla alınan tiroid hormonları

## Management of Thyrotoxicosis in Children and Adolescents: A Turkish Multi-center Experience

İhsan Esen<sup>1</sup>, Elvan Bayramoğlu<sup>2</sup>, Melek Yıldız<sup>3</sup>, Murat Aydın<sup>4</sup>, Esin Karakılıç Özturhan<sup>5</sup>, Zehra Aycan<sup>2</sup>, Semih Bolu<sup>6</sup>, Hasan Önal<sup>3</sup>, Yılmaz Kör<sup>7</sup>, Deniz Ökdemir<sup>1</sup>, Edip Ünal<sup>8</sup>, Aşan Önder<sup>9</sup>, Olcay Evliyaoğlu<sup>10</sup>, Atilla Çayır<sup>11</sup>, Mehmet Taştan<sup>12</sup>, Ayşegül Yüksel<sup>13</sup>, Aylin Kılınç<sup>14</sup>, Muammer Büyükinan<sup>15</sup>, Bahar Özcan<sup>16</sup>, Onur Akın<sup>17</sup>, Çiğdem Binay<sup>18</sup>, Suna Kılınç<sup>19</sup>, Ruken Yıldırım<sup>20</sup>, Emel Hatun Aytaç<sup>21</sup>, Elif Sağsak<sup>22</sup>

<sup>1</sup>Fırat University Faculty of Medicine, Department of Pediatric Endocrinology, Elazığ, Turkey

<sup>2</sup>Dr. Sami Ulus Maternity and Children's Disease Training and Research Hospital, Clinic of Pediatric Endocrinology, Ankara, Turkey

<sup>3</sup>Kanuni Sultan Süleyman Training and Research Hospital, Clinic of Pediatric Endocrinology, İstanbul, Turkey

<sup>4</sup>Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine, Department of Pediatric Endocrinology, Samsun, Turkey

<sup>5</sup>İstanbul University İstanbul Faculty of Medicine, Department of Pediatric Endocrinology, İstanbul, Turkey

<sup>6</sup>Düzce University Faculty of Medicine, Department of Pediatric Endocrinology, Düzce, Turkey

<sup>7</sup>Adana City Hospital, Clinic of Pediatric Endocrinology, Adana, Turkey

<sup>8</sup>Dicle University Faculty of Medicine, Department of Pediatric Endocrinology, Diyarbakır, Turkey

<sup>9</sup>Göztepe Training and Research Hospital, Clinic of Pediatric Endocrinology, İstanbul, Turkey

<sup>10</sup>İstanbul University Cerrahpaşa Faculty of Medicine, Department of Pediatric Endocrinology, İstanbul, Turkey

<sup>11</sup>Erzurum Bölge Training and Research Hospital, Clinic of Pediatric Endocrinology, Erzurum, Turkey

<sup>12</sup>Çukurova University Faculty of Medicine, Department of Pediatric Endocrinology, Adana, Turkey

<sup>13</sup>Derince Training and Research Hospital, Clinic of Pediatric Endocrinology, Kocaeli, Turkey

<sup>14</sup>Gazi University Faculty of Medicine, Department of Pediatric Endocrinology, Ankara, Turkey

<sup>15</sup>Konya Training and Research Hospital, Clinic of Pediatric Endocrinology, Konya, Turkey

<sup>16</sup>Zeynep Kamil Maternity and Children's Disease Training and Research Hospital, Clinic of Pediatric Endocrinology, İstanbul, Turkey

<sup>17</sup>Gülhane Training and Research Hospital, Clinic of Pediatric Endocrinology, Ankara, Turkey

<sup>18</sup>Çorlu State Hospital, Clinic of Pediatric Endocrinology, Tekirdağ, Turkey

<sup>19</sup>Bağcılar Training and Research Hospital, Clinic of Pediatric Endocrinology, İstanbul, Turkey

<sup>20</sup>Diyarbakır Pediatric Hospital, Clinic of Pediatric Endocrinology, Diyarbakır, Turkey

<sup>21</sup>Gaziantep University Faculty of Medicine, Department of Pediatric Endocrinology, Gaziantep, Turkey

<sup>22</sup>Gaziosmanpaşa Taksim Training and Research Hospital, Clinic of Pediatric Endocrinology, İstanbul, Turkey

- 2007-2017 22 merkezli çalışma
- 503 çocuk tirotoksikoz
  - Graves hastalığı 375'i (%74,6)
  - Hashitoksikoz 75'i (%14,9)
  - Diğer nedenler 53'ü (%10,5)

- En sık görülen semptomlar:
  - Taşikardi, çarpıntı
  - Kilo kaybı
  - Terleme
- Ort. Tanı yaşı 12.6±3.6

- Graves hastalığı ile takip edilen atd alan hastaları remisyon oranı %17.6, süresi 22,8 ay.

# TEDAVİ

- 1)Antitiroid ilaç Tedavisi
- 2)Radyoaktif Tedavi
- 3)Cerrahi Tedavi

# Tedavi

- *Pediatric Graves hastalığı için tedavide ilk basamak antitiroid ilaç önerilmektedir.*

## *1 -)Antitiroid ilaçlar*

*-Metimazol (MMI) (Avrupa'da Karbimozol, prodrug)  
0.2-0.5 mg/kg/g (2 doz, idame tek doz), max: 30 mg/gün  
(6 tb)*

*b-Propiltiourasil (PTU)  
2-8 mg/kg/g (3 doz, idame 2 doz), max: 300 mg/gün (6 tb)*

# Tedavi

## Etki mekanizması

- Tiroid peroksidaz inhibisyonu.
- Organifikasyon inhibisyonu.
- Periferde T4'ün T3'e dönüşümünü inhibe eder.
- Stimulan tiroid antikorlarını baskılar.

## Yan etkiler

- Minör bulgular:  
KCFT hafif yükselme (x2-3)  
Hafif lökopeni  
(ANS= 1000-1500/mm<sup>3</sup>),  
Ürtikeryal deri döküntüsü,  
artralji, halsizlik, bulantı.
- Major bulgular:  
Orta-ağır lökopeni  
(ANS <1000/mm<sup>3</sup>),  
nötropenik ateş, artrit, sarılık,  
fulminan hepatit, Lupus  
benzeri sendrom, ANCA (+)  
vaskülit (en geç komplikasyon)

# Tedavi

## 2. B- adrenerjik blokerler

*1-2 mg/kg/gün*

Taşikardi ve agresyonu kontrol etmede kullanılır.

Etkisi T4 -T3 konversiyonunu inhibe eder.

Hafif olgularda tek başına kullanılabilir.

**3. Glukokortikoidler:** Tiroid fırtınasında ve levotioksin intoksikasyonunda kullanılır.

Periferde T4 'ün T3'e dönüşümünü bozar.

Dexametazon iv (0.2-0.3 mg/kg/g) veya prednisolon po kullanılabilir.

## 4-)Lugol solüsyonu:

Organifikasyonu bloke eder(NADPH oksidaz inh., Wolf-Chaikoff etkisi).

Depolanmış T3 ve T4'ün dolaşıma çıkmasını engeller.



# İzlem

## Remisyonu pozitif etkileyen faktörler

- Hızlı ötiroidizm (4-6 hft)
- Düşük dozda ötiroidizm ( <10 mg/gün MMI)
- Tanı anında küçük guatr
- Pubertal başlangıç

## Remisyonu negatif etkileyen faktörler

- Yavaş ötiroidizm (>8 hafta)
- İdame tedavi dozunun yüksek olması (>10 mg/gün )
- Tanı anında belirgin guatr
- Prepubertal başlangıç

# Tedavi-İzlem

- **Antitiroid İlaç Tedavi Kesilmesinde Kriterler**

1-Günlük doz 5mg ile hasta ötiroid ise ( $<0,2$  mg/kg/gün),

2-Negatif Trab sonucu,

3-Guatr boyutu küçülmüşse .

Pediyatrik hastaların sadece% 35'i antitiroid ilaç tedavisinin kesilmesinden sonra 12 ay veya daha uzun bir süre remisyon elde etmektedir.

# Tedavi

Erken dönem RAI / cerrahi endikasyonları:

- 1-Metimazol dirençli tirotoksikoz (max dozda)
- 2- Metimazol majör yan etki veya tekrarlayan minör yan etki
- 3-Tx uyumsuz hastalar..
- 4-Relaps vakalarında (en az 1yıl ilaçsız kaldıktan sonra)

RAI önerilmeyen durumlar:

- <5 yaş önerilmez, malignite riski↑
- Tiroid dokusu > 80 gr veya bası bulgusu var ise cerrahi önerilir.
- Remisyona girmeyen hastalarda karar anında büyük ve nodüler guatr var ise cerrahi önerilir.
- RAI istemeyen hastalarda veya gebelerde önerilmiyor.

# Tedavi

Teknik olarak subtotal veya total tiroidektomi uygulanmaktadır.

Öncesinde beta bloker ve antitiroid ilaç tedavisi ya da 10 gün önce lügol solüsyonu başlanmalıdır.

Komplikasyonlar: Vokal kord paralizi, keloid oluşumu, trakeostomi, kanama, sepsis , geçici/kalıcı hipoparatiroidi.

# Son Söz

Her ne kadar Graves Hastalığı adölesan dönemde sık görülse de; yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde de aile öyküsünde özellik olmasa dahi hipertiroidi semptomları akılda tutulmalı, ayırıcı tanıda Graves hastalığı göz önünde bulundurulmalıdır.

TEŞEKKÜRLER