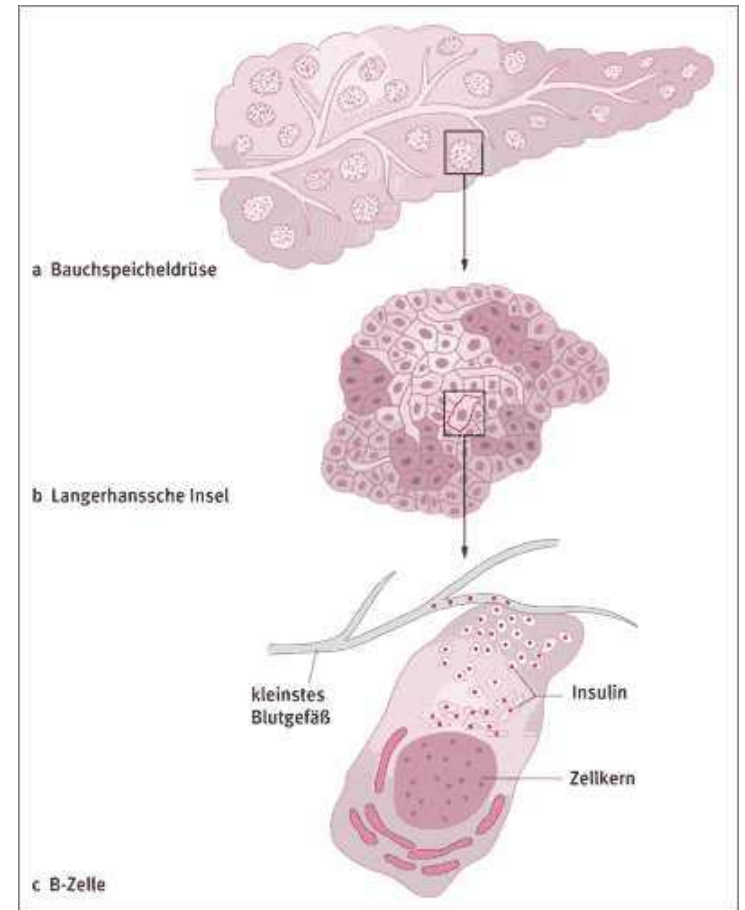
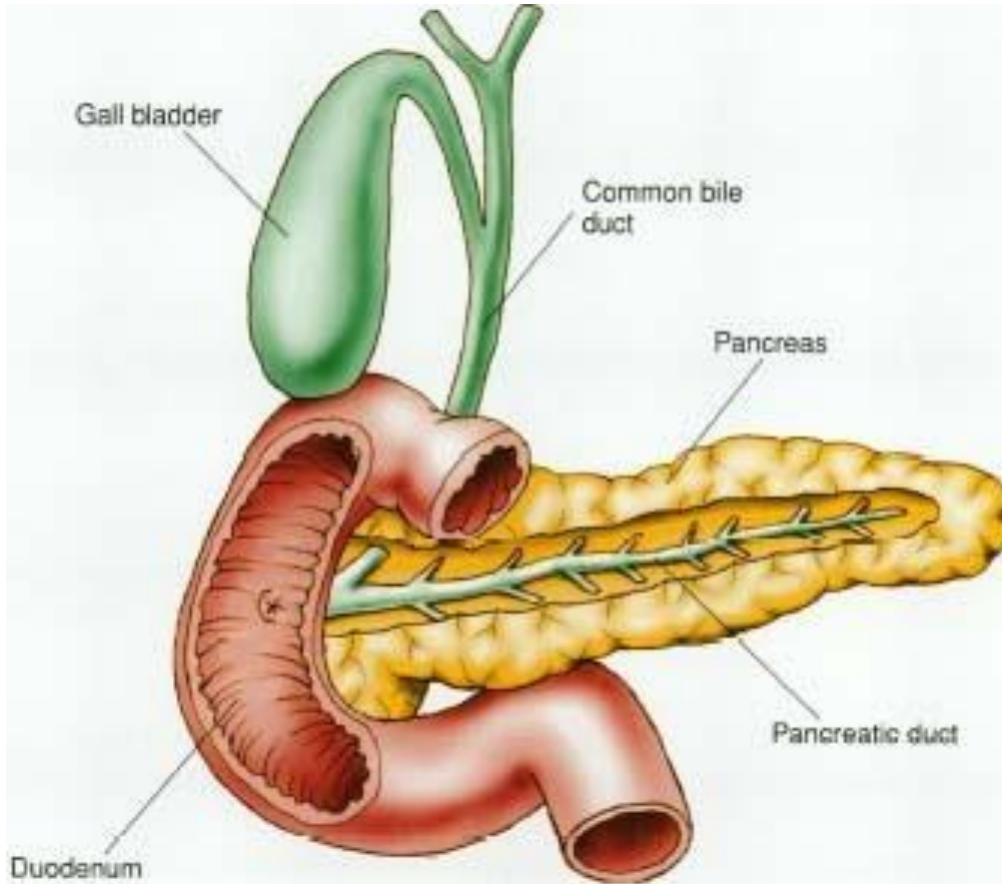
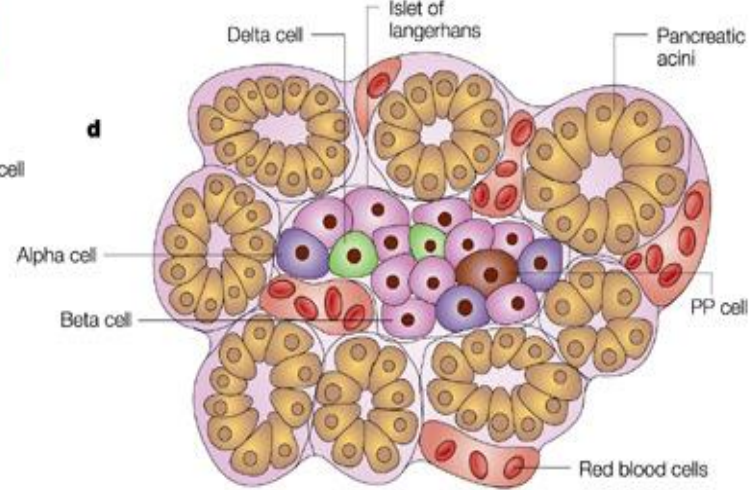
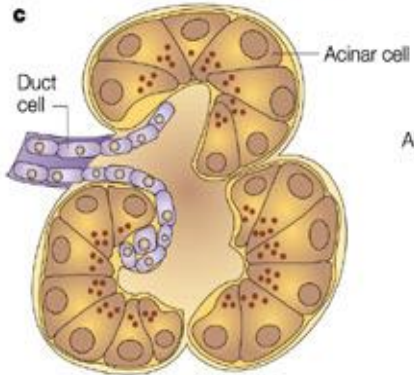
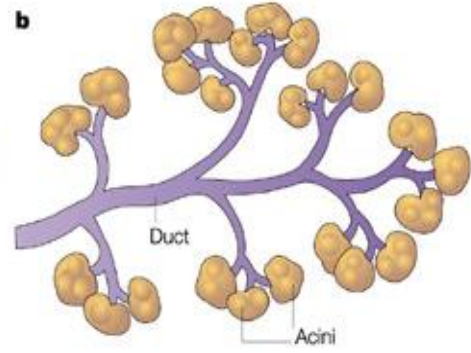
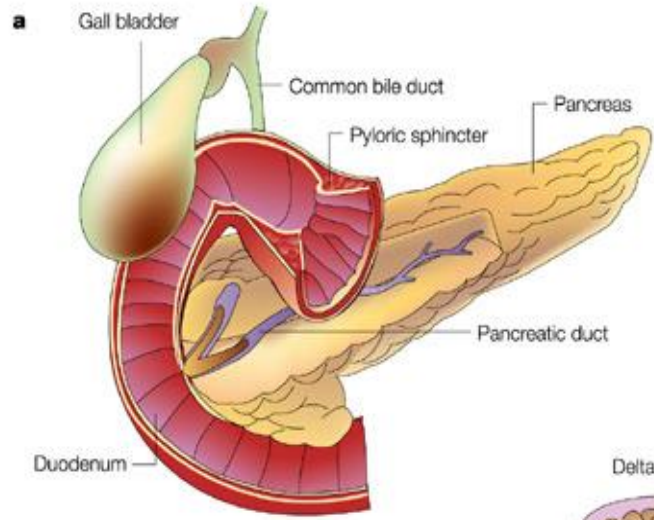


Diyabetes Mellitus

Pankreas





Langerhans adacıklarından alfa hücresinden glukogon, beta hücresinden insülin, delta hücresinden somastatin, F hücresinden pankreatik polipeptit salgılanır.

Glukogon

- Glikojenin glikoza döndürülmesinde etkilidir, kan glikoz düzeyini artırır.
- Yağ dokusundan yağ asidi ve gliserol salınımını uyararak enerji için yağ kullanımını uyarır

İnsülin

- Dokulara glukoz girişini artırarak kan glukoz düzeyini düşürür
- Glikozun glikojene çevrilmesini uyararak depo edilmesini sağlar
- Kan glukoz düzeyi yükseldiğinde beta hücreleri uyarılarak insülin salgılanır

İnsülin Salınımı

- Acil salınım (beta hücrelerinde depolanan insülin salınımı)
- Geç salınım (proinsülin şeklinde salınım ve insüline çevrilmesi)
- Glukoz insülinin her iki salınımı üzerinde de etkili olmaktadır.
- Ancak insülin salınımını uyaran faktörler sadece beta hücrelerindeki granüllerde bulunan insülinin salınımını uyarır.

Normal Kan şekeri değerleri

	Kan şekeri açlık	Glikoz yükleme testi
Normal	< 100 mg/dl	< 140 mg/dl
Bozulmuş açlık glikozu	100-126 mg/dl	-
Bozulmuş tokluk glikozu	-	140-200 mg/dl
Diyebet	> 126 mg/dl	≥ 200 mg/dl

Diyabetin Tanı Yöntemleri

- İdrarda glukoz ve keton
- Açlık kan şekeri ölçümü
- Tokluk kan şekeri ölçümü
- Oral glukoz tolerans testi
- Glikozillenmiş hemoglobin ölçümü
- Kanda keton ölçümü

Diyabetes Mellitus

- Pankreastan salgılanan **insülin** hormonu yetersizliğinde veya kullanımında bozukluk sonucu ortaya çıkan ve CHO, yağ, protein metabolizmasında bozukluklarla seyreden bir hastalıktır.

Belirtiler

- Sık idrara çıkma
- Çok su içme
- Fazla yemek yeme
- Kilo kaybı
- Sık enfeksiyonlar
- Bitkinlik/yorgunluk
- Kuru deri
- Bulantı/kusma

Tipleri

- İnsüline bağımlı (IDDM-Tip 1), (%5-10)
- İnsüline bağımlı olmayan (NIDDM- Tip 2) (% 90-95)
- Diğer tipler (insülin ve beta hücre genetik bozuklukları, ilaçlar, enfeksiyonlar)
- Gestasyonel % 2-3 (Tüm gebelerin % 7'sinde)

Prediyabet

- IGT (Bozulmuş glukoz tolerans testi): tip 2 diabetesin ayırt edici özelliği, hiperglisemi ve insülin direncidir. (yemekten 2 saat sonraki kan şekeri 140-199 mg/dl)
- IFG (Bozulmuş açlık kan şekeri)- (AKŞ 111-126 mg/dl)

Diabetes Mellitus Tanısı

- Açlık Kan Glukoz konsantrasyonu 126 mg/dl'ye eşit ya da üzerinde ise,
- Rasgele ölçülen Kan Glukoz konsantrasyonu 200 mg/dl'ye eşit ya da üzerinde ise,
- OGTT' nin 120. dk'da alınan Kan Glukoz \geq 200 mg/dl ise
- hasta Diabetes Mellitus tanısı alır.

Hastalığı oluşum mekanizması

- İnsülinin yetersiz salınımı
- Karaciğerden glukoz salınımının artması
- Dokularda insülin direnci

Riskli Gruplar

- Aile öyküsü olan
- Aktif yaşam tarzını sedanter hayata döndüren, kırsal toplumdaki kentsel topluma dönen
- Gebeliğe bağlı DM, Bozulmuş Glukoz Toleransı, iri bebek öyküsü
- Kronik metabolik sendromun diğer unsurları hipertansiyon, dislipoproteinemi, obezite

Diyabetin organlar üzerine etkisi

- Göz: irisin sempatik ve para sempatik uyarısı bozulduğundan göz uyumunda bozukluk
- Kardiyovasküler sistem: deri, kas ve dalak periferik sistem sempatik aktivasyonu bozulduğundan postural hipotansiyon, kalp hızının sürekli 80-90 olması
- GİS: mide hareketlerinin yavaşlaması, nöropatik konstipasyon
- GÜS: mesanenin boşalmasında gecikme, erkeklerde empotens

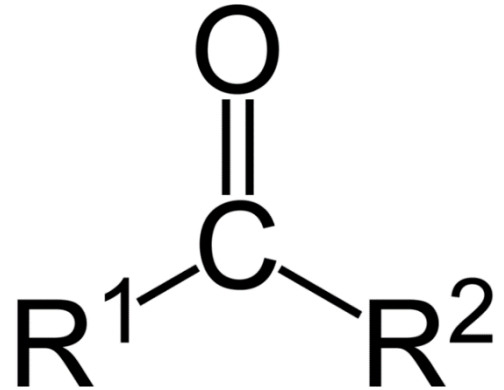
Diyabetin Neden Olduğu Komplikasyonlar

- Hipoglisemi, hiperglisemi, ketoasidoz
- Mikrovasküler bozukluklar
- Makrovasküler bozukluklar (Arter tıkanıklıkları)
- Kardiyovasküler bozukluklar (KAH)
- Karaciğer perfüzyon düşüklüğü
- Enfeksiyona yatkınlık
- Nöropati (ayak ve göz tutulumu)
- Göz komplikasyonları
- Glomerüler bazal membranda değişimler
- Gut ve benzeri hastalıklar çabuk gelişir.

Hiperglisemi

- Yüksek kan glokozudur. (açlık 140 mg/dl), tokluk 180 mg/dl
- Nedenleri: çok az insülin kullanma, doz atlama, aktivite azlığı, çok yeme, stres, hastalık ve enfeksiyon,
- Keton cisim oluşumu yoksa acil tedaviye gerek yoktur
- Hiperglisemik koma: aşırı kan şekeri yüksekliği şekerin idrar ile atılması ve su kaybı nedeniyle vücudun kuruması

- Diyabetik ketoasidoz (DKA), insülin yetersizliğine bağlı ketozise bağlı sekonder gelişen asidoz tablosu olarak tanımlanabilir.



Klinik Bulgular

- DKA aslında bihormonal (insülin yetersizliği ve insülin karşıtı hormonların düzeylerinde artma) bir bozukluktur.
- Glukozun kullanımı bozular, yağ dokusunda lipoliz ve kaslarda protein yıkımı artar.

Hipoglisemi



- Kan şekeri seviyesinin 60 mg/dl'nin altına düşmesidir.
- Belirtileri spesifik değildir (hipotermi, şuur kaybı, mental nörolojik ve psikiyatrik belirtiler).
- Belirli ilaçlarla hipoglisemi indüklenebilir veya belirginleşebilir.

Nedenleri

- Açlık, tokluk
- Ağır eksersiz ve alkol
- Kanser
- Renal yetmezlik
- Etkileşme ve uygun olmayan reçete (fazla ilaç alınması)
- Önlemek için insülin yapılmasından 30 dak. sonra mutlaka yemek yenmeli

İnsülin direncini azaltma

- Obezitenin önlenmesi
- Enerji tüketiminin azaltma, yağ içeren yiyeceklerden kaçınma
- KH içeriğinin büyük bir kısmını çözünebilir lifler, rafine edilmemiş kaynaklar
- Diabetojen ilaçlardan kaçınma
- Artmış fiziksel aktivite

İkincil Korunma

- Tarama yöntemleri
- Amaç: Hastalığa sahip veya geliştirme riski olan ve müdahalenin yararlı olacağı semptomsuz bireyleri belirlemek

DİYABET NASIL KONTROL ALTINA ALINIR?

- ✓ BESLENME (DİYET),
 - ✓ İNSÜLİN ve/veya İLAÇ,
 - ✓ FİZİKSEL AKTİVİTE
 - ✓ PSİKOLOJİK DESTEK (Gerektiğinde)
- tedavide birbirini tamamlayan en önemli faktörlerdir.

Bunların benimsetilmesi için mutlaka EĞİTİM programları uygulanmalıdır.

Diyabette Diyet Tedavisi

- 1994 yılından itibaren “diyet tedavisi” yerine “tıbbi beslenme tedavisi” (TBT) terimi kullanılmaya başlandı.
- TBT birbirini izleyen dört aşamadan oluşur.
 - Metabolik ve yaşam tarzı parametrelerini değerlendirme
 - Hedef saptama
 - Eğitim
 - Klinik sonuçları değerlendirme, izleme

TBT diyabet tedavisinin temel unsurudur. Amaçları;

- İnsüline olan gereksinimi azaltarak kan şekeri düzeyini normale yakın seviyede tutmak,
- Hipo ve hiperglisemiye önlemek,
- İdeal vücut ağırlığını sağlamak,
- Diyabete bağlı oluşabilecek komplikasyonları önlemek, geciktirmek,
- **Yeterli ve dengeli beslenme** alışkanlığı kazandırmak
- Yaşam süresini ve kalitesini yükseltmektir.

Karbohidrat

- % 50-60 olacak şekilde. En az % 40 olmalıdır.
- Çoğu kompleks CHO tür verilir.
- % 15 Fruktoz, Laktoz veya
- Her öğün 10 g çay şekeri verilebileceği tartışılıyor.
- Diyetin posa içeriği yükseltilmeksizin karbohidrat verilmesi özellikle Tip II diyabetiklerde kan yağları düzeylerini yükseltebilir.

Diyetteki Posayı Nasıl Arttırabiliriz?

- Kepekli ekme k yenilmeli,
- Pirinç yerine bulgur tercih edilmeli,
- Meyve suyu yerine meyve yenilmeli,
- Meyvelerin mümkünse kabukları soyulmamalı,
-  g nlerde bol salata yenilmeli,
- Günde iki porsiyon sebze yemeği yenilmeli,
- Haftada en az 2-3 kez kurubaklagil yemeği tüketilmeli

Öğün Sayısı

- 6-8 kez yemek yemesi önerilir.
- Genellikle 3 ana, 3 ara olacak şekilde ayarlanır.
- Bu şekilde insülin kullanımı dengelenir, insüline ihtiyacın azalması sağlanır.

Posa

- Posa arttırılır. Gastrik boşalmayı geciktirerek CHO emilimini yavaşlatır. Jel oluşturup absorpsiyonu yavaşlatır. Posalı besinlerin içerdiği nişasta ince barsaklardan hızlı sindirilemez, mevcut CHO kolona geldiğinde ya bakteriler tarafından fermantasyona uğrar, ya da feçesle atılır.
- Bu olumlu etkileri göz önüne alınarak 20-35 g/gün posa önerilir. Her gün kepek veya kepeği ayrılmamış tahıl ürünleri , kurubaklagiller, sebze-meyve alınması istenir.

İlaç Tedavisi

- Oral antidiyabetikler (OAD) Tip 2 diyabette kullanılır.
- Tek başına ya da insülinle kullanılır

İlaç Grupları

- Sülfanilur grubu: obez olmayan diyabetikelerde kullanılır.
- Etkisi pankreasın insülin salınımını artırmak
- Biguanidler: iştahı azaltmak, kc'de glukoz yapımını azaltmak, kas ve yağ dokusunda glukoz kullanımını artırmak
- Barsaktan glukoz emilimini azaltmak

İlaç Grupları

- Alfa glukozidaz inhibitörleri: sadece ince barsakta etki gösterir. Alfa glukozidaz oligosakkaritlerin parçalanmasını sağlar. İlaç enzim üzerine etkilidir.

Oral antidiabetikler ve hasta eğitimi

Eđer ağızdan antidiabetik kullanılacaksa bu ajanla ilgili bilgiler, ajanın potansiyel yan etkileri, bu yan etkiler oluşursa hastanın ne yapması gerektiği, oral ajan kullanırken yemeklerin dűzenli ođűnler şeklinde yenmesinin ne kadar ۆnemli olduğu, bir dozu unuttur ya da atlarsa ne yapması gerektiği hastaya anlatılmalıdır.

İNSÜLİN TEDAVİSİ

Hastalığın başlangıcında

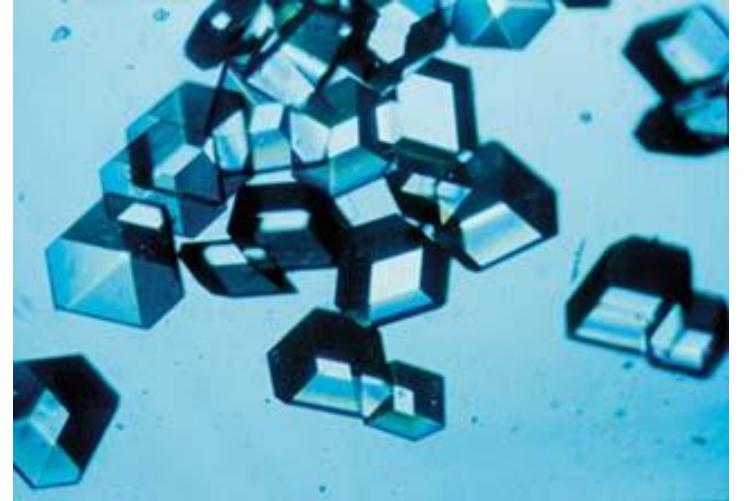
Remisyon döneminde

İNSÜLİN ÇEŞİTLERİ

- Çok kısa etkili: Lispro (etki süresi 3 saat)
- Kısa etkili (Regüler, Semilente) (etki süresi 4-6 saat):
- Orta etkili (NPH veya Lenta); (etki süresi 12-16 saat):
- Uzun etkili (Ultralenta) etki süresi 12-18 saat
- Glarjin (etki süresi 24 saat)
- Karışık insülinler (mix tip)

Kısa etkili insülin

- Berrak görünümlüdür.
- Gerektiğinde cilt altı (subkutan), kas içi (intramuskuler), damar içi (intravenöz) uygulanabilen tek insülin grubudur.



Orta Etkili (NPH/Lanset) İnsulinler

- Bulanık görünümlü insulinlerdir. Suda erimezler sadece cilt altı olarak kullanılırlar. İnsülinin içine eklenen maddelerle kana geçmeleri yavaşlatılmıştır.
- NPH (Nötral Protamin Hagedorn) izo elektrik noktada (pH=5,4) pH'sı olduğu için nötral ismi verilmiştir. İnsulin protamin molekülüne bağlanmış olarak bulunur. Hagedorn, bu tip insulini bulan bilim adamının adıdır.
- Etkisi cilt altı enjeksiyondan 60-90 dakika sonra başlar, maksimuma ulaşması 6-8 saattir. toplam etki süresi 13-20 saattir.

- NPH insülin yapıldıktan sonra hastalar 45-60 dakika sonra yemeklerini yemeğe başlamalıdır.
- Daha geç yemek yenmesi hipoglisemiye, daha erken yenmesi yemek sonrası ve yemekten 3 saat kadar sonra hipoglisemiye neden olabilir.

İnsülin Enjeksiyonu

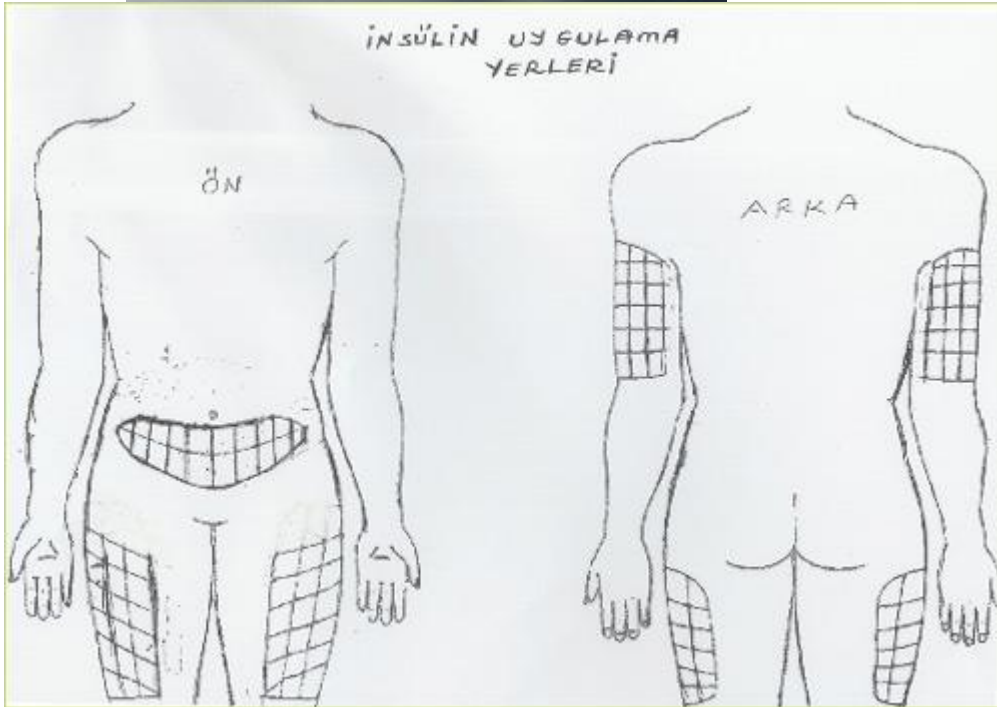
- Acil durumlarda insülin enjeksiyonu cilt altı (subkutan) yolla yapılır.
- Kısa etkili insulinler damar yoluyla, kas içi ve cilt altı yolla verilir.
- Bunların dışında günümüzde ağızdan (oral), burun yoluyla (nazal), solunum yoluyla (inhalasyonla) ve transdermal yolla insulin uygulaması için çalışmalar yapılmaktadır.



Stefan Insulin











EGZERSİZ (AKTİVİTE) TEDAVİSİ

- Egzersiz iskelet kasında glukoz kullanımını artırır
- İskelet kasının insüline sensitivitesini ve yanıtını artırır
- Diyabet kontrolü iyi olanlarda egzersiz kan şekerini düşürür
- Bacaklara yapılan enjeksiyondan sonra yapılırsa, hipoglisemi şansı artar
- Enjeksiyondan hemen sonra yapılan egzersiz hipoglisemiye neden olur.

EGZERSİZ (AKTİVİTE) TEDAVİSİ

- Egzersizin iskelet kasındaki glukoz uptake'ini arttırma etkisi 12 saat ve hatta daha uzun olduğu için ağır ve uzun egzersizler hipoglisemiye sebep olabilir.Bundan dolayı;
- Egzersizler ana öğünlerden 1 saat sonra yapılmalı
- Diğer zamanlarda yapılacak egzersizlerden önce mutlaka ek kalori alınmalıdır
- Egzersizin süresi 45+-15 dakika arasında olmalıdır
- Her seferinde aynı süre olmalıdır

HASTA VE EBEVEYNİN EĞİTİMİ

- Diyabet hakkında ebeveyn ve yaşı müsait ise hastaya bilgi vermek
- İnsülinler ve insülin kullanımı hakkında bilgi vermek
- Beslenme planı ve diyet hakkında bilgi vermek
- Aktivitelerin gerekliliği, zamanı ve tipi hakkında bilgi vermek
- Diyabetin akut ve kronik komplikasyonları hakkında bilgi vermek

DIABETİK AYAK OLUŞMASININ ÖNEMİ (1)

- ABD'de nüfusun % 3'ü diabetik olmasına rağmen nontravmatik alt ekstremitte amputasyonlarının yarısı diabetik hastalara aittir. Reiber ve ark.-1995
- Diabetik hastaların % 15'i yaşamları boyunca diabetik ayak sorunu ile karşılaşır. Palumbo-1985

DIABETİK AYAK OLUŞMASININ ÖNEMİ (2)

- Diabetik ayak ampütasyonların % 85'i iyileşmeyen ülserler nedeniyledir.

Pecararo ve ark- 1990, Larsson-1994

- Basit ve pahalı olmayan girişimlerle ampütasyonlar % 85 oranında azaltılabilir.
Litzelman ve ark.-1993, Edmonds ve ark.1988, Davidson ve ark.-1981, Runyon ve ark.-1985, Assal ve ark.-1985



ÖNLEME

- Diabetik hastalarda ampütasyonların bir kısmının uygun ayak bakımı, hasta eğitimi, lezyonların erken tedavisi, gerekirse erken revaskülarizasyon ile önlenebileceği ve ülser gelişiminde yüksek riskli hastalarda ampütasyon risk faktörlerinin azaltılabileceği vurgulanmaktadır. Bild ve ark.-1989, American Diabetes Association-1996, U.S. Department of Health and Human Services-1991-2000.



Gebelik Ve Diyabet

- Normal gebede fetüsün büyümesini sağlayacak glukoz plasentadan geçer. Anneden hipoglisemi görülmez
- Gebelik ilerledikçe plasental hormonların salınımında artış olur. Bu hormonlar insüline direnç oluşturur. Sağlıklı pankreas insülin salgılayarak yanıt verir. Ancak glikoz tolerans bozukluğunda gestasyonel diyabet görülür.
- Fetus bu durumda anneden geçen yüksek glukozu karşılık yanıt olarak insülin salgısını artırır, bu durum lipit ve glikojen sentezine ve iri bebeğe sebep olur.

gestasyonel diyabet

- Tüm gebelerde 24-28. haftalarda OGT testi yapılır.
- 50-100 gr glikoz verilir, 0,1,2,3. saatlerde kan glukozuna bakılır.
- 50 gr. ile yapılan testte 1 saat sonra plazma glukoz düzeyi 140 mg/dl ise 100 gr verilerek test tekrarlanır
- Tekrarlanan testte 0. saatte 105, 1. saatte 190, 2. saatte 165 ve 3. saatte 145 mg/dl ise gestasyonel diyabet tanısı konur.

İzlem

- Diyabetli gebede günde 4 kez kan şekeri izlemi
- Gebelik öncesi göz muayenesi, kan basıncı, kalp ve dolaşım muayenesi, HbA1c, İdrar proteini, meme muayenesi, jinekolojik muayene, nöropati kontrolü

Fetusun izlenmesi

- USG: fetus büyümesi 12, 16, 23, 28, 32, 37 haftalarda
- AFP: 16-18 haftalarda anne kanında incelenir. Genetik ve nöral tüp defektleri tarama testidir.
- AFP, östriol, koryonik gonodotropin (HCG) üçlü tarama testidir. Nöral tüp defektinde AFP ve östriol düşer, HCG yükselir.

DİYABET VE GEBELİK ÖZELLİKLERİ

- Diyabet ile birlikte görülen gebelik;
 - 1- Gebelik sırasında diyabetin oluşması veya
 - 2- Daha önceden diyabeti olan kişinin gebe kalması şeklinde ortaya çıkar
- Bazı kadınlarda daha önce diyabet belirtisi olmadığı halde gebelik sırasında ortaya çıkan diyabete Gebelik Diyabeti (Gestasyonel Diyabet) denir.

- Gebelik sırasında gebeliğin devamının sağlanması için salgılanan bazı maddeler gebelikte diyabetin çıkmasına neden olur.

Başka bir deyişle gebelik insülin hassasiyetini azaltır bunun sonucunda diyabet ortaya çıkabilir.

- Bu diyabet şekli gebeliğin başlangıcından itibaren görülebilmekle beraber en sık gebeliğin 24. - 28. haftalarında ortaya çıkar.

Gebelik diyabeti ortaya çıktığı andan itibaren gebeliğin kalan kısmı boyunca kan şekeri kontrolü için insülin gerektirebilir.

Çoğu zaman bebek doğduktan sonra diyabet kaybolur. Ancak %30 kadında doğumdan itibaren 10 yıl içerisinde diyabet görülebilir.

Bu nedenle doğumdan sonra 6. haftada kan şekeri kontrolü faydalıdır.

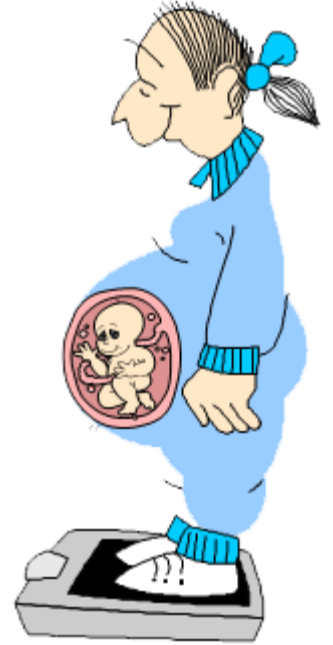
- Gebelerde şeker hastalığı diyabet 100 gebe kadının yaklaşık 4 ünde görülebilir.
- Gebelik süresince diyabet takibi: Diyabet takibinde hedef, kan şekerini mümkün olduğu kadar normal sınırlarda tutmaktır.
- Açlık kan şekeri : 70-90
Tokluk kan şekeri (1.saat): 110-130 arasında olmalıdır.

- Önceden kan şekerinin ayarlanmış olması başarılı bir gebelik için son derece önemlidir.
- Çünkü gebeliğin ilk haftalarında henüz gebe olduğunuzu fark etmemişken diyabet kontrol altında değil ise kan şekerinin yüksek olması bebeğinizin gelişiminde bazı anormalliklere sebep olabilir.
- Gebe kalmadan önce çok iyi kontrol altında olmak gerekmektedir. Diyabeti olan kadınların gebe kalmadan en az 3 ay önce kan şekeri kontrolü sağlanmalıdır.

- Gebelik boyunca iyi kan şekeri kontrolü sağlanmazsa bebeğinizin anne karnında gelişmesinde sorun olabilir.

Ölü doğum ve düşükler meydana gelebilir. Bebeğiniz iri bir bebek olma riski olduğu için doğumda zorluklar olabilir.

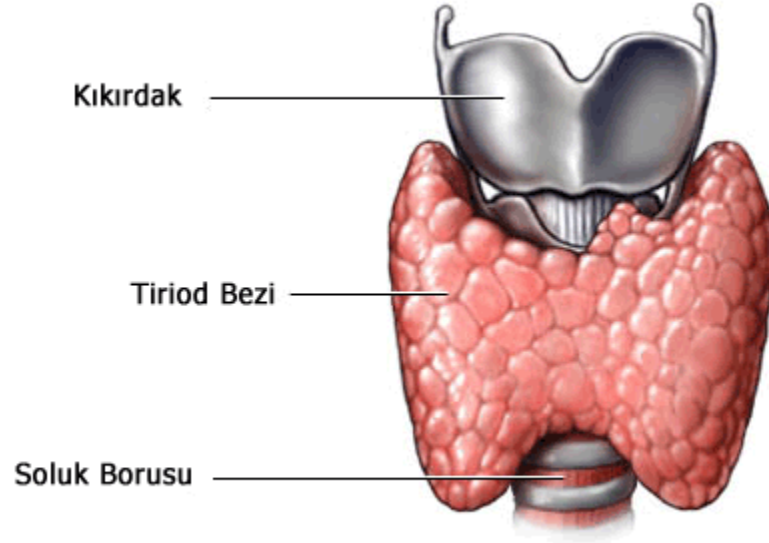
Diyabetik olan 3 anneden biri iri bebek doğurabilir.



Bebekte etkiler

- Anne kanında yüksek şekere maruz kalan bebeğin pankreası insülin salgılamaya başlar.
- Doğumdan sonra da insülin salgılamaya devam eder.
- Bu durum doğum sonrası bebeğin kan şekeri düşüklüğüne neden olur.
- Bu nedenle doğumu takiben bebeğin kan şekerini ölçmeli ve en az 2 hafta süre ile bebek takip edilmelidir.

Tiroid Bezi Hastalıkları



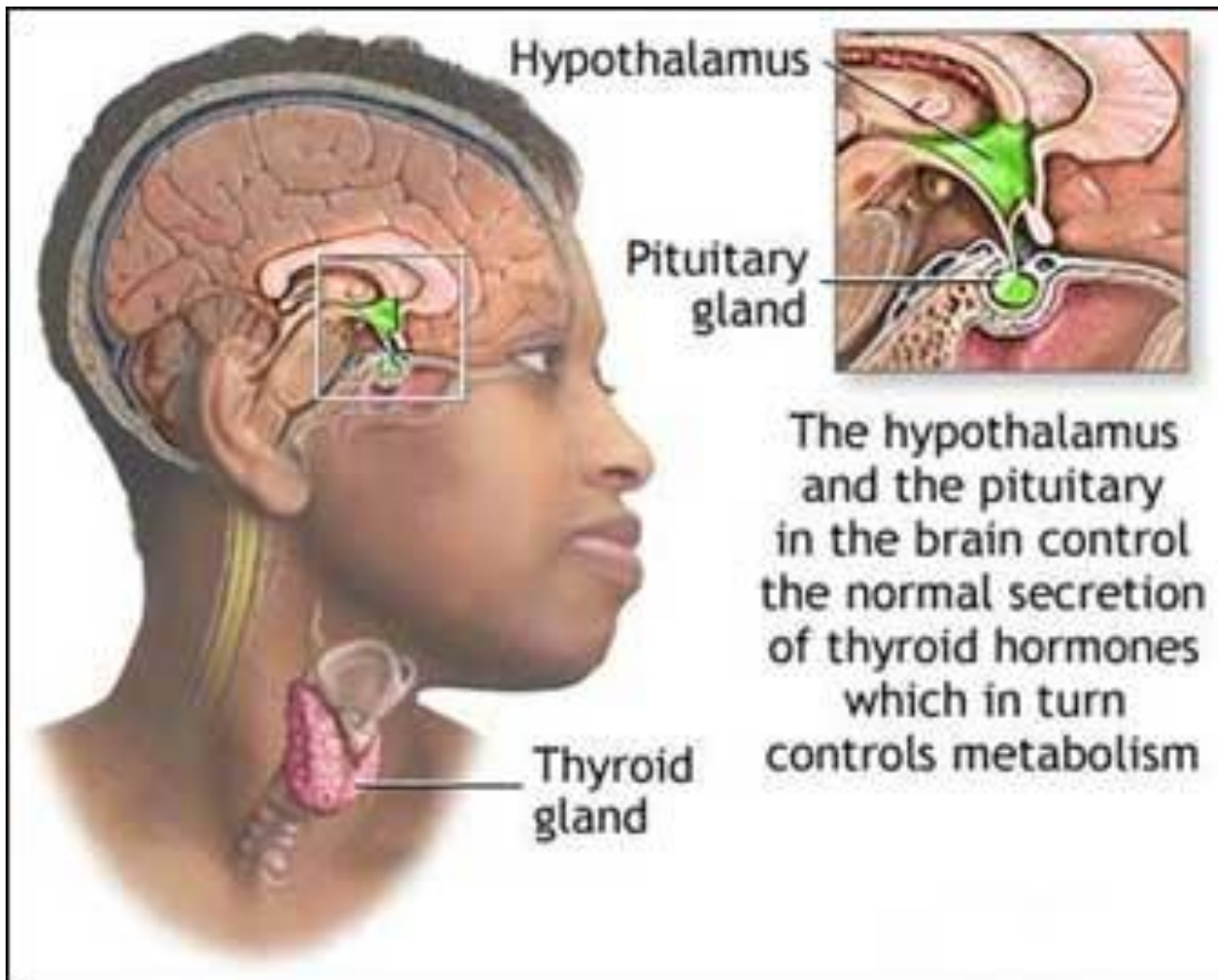
Tiroid Bezi

- Tüm endokrin glandların en büyüğüdür.
- 20-30 g ağırlığındadır.
- Ortalama 200 mikron çapındaki follüküllerden oluşur.



Hormon sentezi

- Aktif dolaşan tiroid hormonları Triiyodotironon (T3) ve Tiroksin (T4) dür.
- 1-Enerji harcanarak kandan iyot (I) alınır.Bu sayede tiroid bezi içindeki iyot konsantrasyonu kandakinden 50 kat fazla olur.



Hormon sentezi

2-Tiroid hücrelerinde Iyot perokside edilir.

3-Kolloid materyal ve tirositler arasında bulunan Tirozine perokside edilmiş I'un bağlanması ile monoiyodotirozin(MIT) ve diiyodotirozin(DIT) ortaya çıkar.

4-MIT ve DIT'in değişik kombinasyonlarda bağlanması ile T3 ve T4 oluşur.

Hormon sentezi

- 5-Bu iki hormon tiroglobülin adı verilen büyük proteine bağlanırlar ve buradan ayrılmaları için proteoliz olmaları gerekir.
- 6- T4 kanda tamamına yakını alfa-globüline bağlı halde bulunur.(Tiroksin bağlayan globülin).
- 7-Prealbümin ve albümine de bağlanabilir.

Konjenital Hipotiroidi Nedir?

- Yenidoğan döneminde en sık karşılaşılan endokrinolojik sorundur.
- Sıklığı tarama öncesi ve tarama sonrası değişmektedir.

Konjenital Hipotiroidi

- Tiroid bezinin gelişimsel hatalarından
- Tiroid hormon yapımı ve
- Tiroid bezinin regülasyonunda doğuştan gelen bozukluklardan kaynaklanan tiroid hormon yetersizliği ile tanımlanan klinik bir durumdur.

Belirtiler

Yorgunluk hissi , Uyuşukluk, Uyku hali

Konsantrasyon bozukluğu

Sersemlik hissi

Depresyon

Ciltte kuruluk

Saç dökülmesi, Kuru ve kırık saç

Kabızlık

Kilo alma, Kilo vermede zorluk

Göz kapaklarında şişme

Balmumu renginde yüz

Terlemede azalma

Boğuk ses

Üşüme

İştah azalması

Eklem ağrısı

Ellerde uyuşma hissi

Hareketlerde azalma

Konuşmada yavaşlama

Nabız sayısında düşme

Bacaklarda şişme

Reflekslerde azalma

Tırnaklarda kolay kırılma

Kas krampları

Guatr

Tansiyon yüksekliği

Kolesterol seviyesinde yükselme

Aybaşı halinin bozulması

Düşük yapma, Çocuk yapamama

Cinsel istekte azalma

hipotiroidi

- Tiroit hormonlarının kanda çok az bulunması durumuna hipotiroidi veya hipotiroidizm denir.
- Kadınlarda erkeklere nazaran çok daha sık görülür.

Çeşitleri

- Primer hipotiroidi: En sık görülen hipotiroidi türüdür. Bu Hastalık tiroid bezdedir. Kanda T3 ve T4 düşük, TSH ise yüksektir.
- Sekonder hipotiroidi: Nadir olarak görülür. Hastalık hipofiz bezdedir. Kanda T3, T4 ve TSH hormonları düşüktür.
- Tersier hipotiroidi: Beyinde bulunan hipotalamus bozukluğu sonucu ortaya çıkar. TRH yetersizliği mevcuttur. Tiroit hormonları ve TSH düşüktür. Bazen TSH normal olarak da bulunur.
- Sebebi belli olmayan (idiyopatik) hipotiroidi. Hipotiroidiyi yapan neden belli değildir.

Primer hipotiroidi nedenleri

1. Tiroid dokusunun harabiyeti

- a. Kronik otoimmün tiroiditler (Hashimoto tiroiditi)
- b. Radyoiodot veya radyoterapi tedavisi
- c. Tiroid operasyonu (subtotal veya total)
- d. Doğumsal olarak tiroit glandının olmaması (agenezi)

2. Tiroit hormon yapımındaki bozukluklar

- a. İyot eksikliği
- b. Antitiroit etki gösteren ilaçların veya maddelerin alımı : Lithium, iyot, iyot içeren ilaçlar ya da film çekiminde kullanılan iyot içeren kontrast maddeler

Sekonder ve tersier hipotiroidinin nedenleri

- Hipofiz hastalıkları: Hipofiz tümörleri, hipofiz operasyonları
- Hipotalamik hastalıklar: Hipotalamus tümörleri, iltihapları veya diğer hastalıkları

Klinik olarak hipotiroidi çeşitleri

1. Aşık hipotiroidi: Klinik belirtiler çok belirgindir. T3 ve T4 düşük TSH oldukça yüksektir
2. Hafif hipotiroidi: Klinik belirtiler az, T4 düşük veya normal, T3 normal, TSH ise orta derecede yükselmiştir.
3. Subklinik hipotiroidi: Klinik belirti yoktur. T4 ve T3 normal, TSH hafifçe yükselmiştir.
4. Pre-subklinik hipotiroidi: Klinik belirti yoktur. T4, T3 ve TSH normaldir. Ancak TRH testinde TSH cevabı normalin üzerindedir

Hipotiroid laboratuvar bulguları

- Anemi görülebilir. Anemide hemogloblin düşüktür ve alyuvar sayısı azalmıştır. Karaciğer fonksiyon testleri (ALT, AST, LDH ve alkali fosfataz), prolaktin ve kas enzimleri (CPK) yükselmiş olabilir. Nadir olarak yüksek kalsiyum seviyesi görülebilir.
- Kolesterol seviyesi yüksektir.

Laktat dehidrogenaz (LDH)

- LDH hücre sitoplazmasında bulunan bir enzimdir. Beş farklı izoenzimi (LDH1-LDH5) vardır. Kalp, karaciğer, iskelet kası, böbrek ve eritrositler en yüksek miktarda bulunduğu dokulardır. Akciğer ve beyinde bu dokulara göre daha düşük konsantrasyonda bulunur.
- Bir çok dokuda bulunduğu için nonspesifik bir enzimdir. Bir çok hastalıkta serum seviyesinde artış gözlenebilir.

ALKALEN FOSFATAZ - ALP

- Vücutta neredeyse bütün dokularda bulunan ama ne iş yaptıkları tam anlaşılamamış bir enzimdir.
- Normal yetişkinde kanda ölçülen ALP'ın yarısı karaciğer yarısı da kemik kökenlidir. ALP özellikle safra akımının durması ya da yavaşlamasına bağlı olarak görülen karaciğer hastalıkları için iyi bir testtir.

Hipotiroid laboratuvar bulguları

- Hipotiroidide ayrıca anti-Tg ve anti-TPO denilen antikörlara bakılır.
- Anti-Tg , tiroit glandı içindeki folliküllerde bulunan ve tiroit hormonlarının depolanmasında kullanılan tiroglobulin (tg) denilen maddeye karşı üretilen antikördür.
- Anti-TPO, tiroit hormonlarının sentezi için kullanılan Tiroit Peroksidaz enzimine karşı yapılan antikördür. Bu antikörlar, Hashimoto tiroiditinde yüksek olarak bulunur ve hipotiroidinin kalıcı olduğunu gösterir.

Hipotiroidi tedavisi

- Kalıcı hipotiroidi tanısı konduktan sonra hasta ömür boyu levotiroksin yani T4 tedavisine alınır.
- Bu tedavi şekline yerine koyma (substitüsyon) tedavisi denir. T4 bir tiroit hormonudur, bir ilaç değildir. Bu hormon, normalde herkeste bulunan bir hormondur.
- Hastanın ötiroid (tiroit hormonlarının kanda normal düzeye çıkması) hale gelmesi yaklaşık bir buçuk ayı veya daha uzun bir zamanı alabilir.
- Bu nedenle, hasta ötiroid oluncaya kadar 2 veya 3 aylık aralıklarla doktor tarafından doz ayarlanması için görülmesi gerekir. Ötiroid olduğu zaman, bu aralıklar 6-12 aya çıkar.

Hamilelik ve Hipotiroidi

- Hamilelik sırasında hipotiroidi tespit edilen hastalar süratli bir Şekilde tedavi edilir. Bunun için özellikle herhangi bir hastalığı olmayan vakalarda levotiroksin (Tefor, Euthyrox veya Levotiron) hasta tiroit oluncaya kadar yüksek dozda verilir.

Bebekteki etkileri

- Annedeki hipotiroidi bebekte birtakım ciddi psiko-nörotik sonuçlara neden olur.
- Bunun nedeni hamileliğin birinci yarısında çocuğun gelişmesi için anneden plasenta yolu ile çocuğa geçen tiroit hormonlarının azlığıdır.
- İkinci 3 aylık dönemde bebeğin beyin gelişmesi oluşmaktadır. Bu gelişme anneden geçen tiroit hormonları sayesinde olur.
- Gebeliğin ikinci yarısında annedeki tiroit hormon azlığı çocuğun IQ'sunun normale göre düşük olmasına, tedavi edilmeyen hamilelerde ise çocuğun IQ'sunun normalden çok daha düşük olmasına neden olur. Tedavi edilen vakalarda ise çocuğun IQ'su normaldir.

Bebekteki etkileri

- Üçüncü 3 aylık dönemde ise bebeğin beyin gelişmesi bebekte gelişen tiroit glandının salgıladığı tiroit hormonları sayesinde olur. Bu nedenle ikinci 3 aylık dönemde oluşan hipotiroidi, çocuğun beyninde geri dönüşümsüz bozukluklara neden olur.
- Üçüncü 3 aylık dönemde ise annede oluşan hipotiroidi bebeğin beynine daha az zarar verir. Hamilelerde görülen tiroit hormon yetersizliğinin en sık sebebi Hashimoto tiroiditidir. Hafif veya subklinik hipotiroidinin de beynin normal gelişmesini engellediği ileri sürülmektedir.

Hipertiroidi

- Hipertiroidi, tiroit glandının fazla çalışmasına bağlı olarak tiroit hormonlarının fazla miktarda salgılanması sonucu ortaya çıkan klinik tabloya verilen isimdir.
- Tirotoksikoz, değişik nedenlerle örneğin fazla miktarda tiroit tableti alınması yada tiroiditlerde olduğu gibi tiroit depolarından kana ani olarak tiroit hormonlarının boşalması sonucu kanda tiroit hormonlarının yükselmesine verilen isimdir. İki durumda da klinik olarak aynı tablo ortaya çıkar.

Nedenleri

Tiroidin aşırı uyarılması:

- a. Basedow-Graves hastalığı
- b. Aşırı HCG
- c. Hipofiz tümörleri
- d. Aşırı iyot alınımı.

Tiroit nodüllerine bağlı gelişen hipertiroidi

- a. Toksik otonom fonksiyonel tiroit nodülü
- b. Toksik multinodüler guatr

Tiroit zedelenmesine bağlı gelişen hipertiroidiler

- a. Subakut tiroidit
- b. Postpartum tiroiditi
- c. Ağrısız veya sessiz tiroidit
- d. Radyasyona bağlı gelişen tiroidit
- e. Akut supuratif tiroidit

Değişik nedenlere bağlı gelişen hipertiroidiler

- a. T-3 veya T4 hormonlarının aşırı alınması

Basedow-Graves hastalığı

- Hipertiroidi belirtileri, bazen guatr, göz ve deri belirtileri ile kendini gösterir. Otoimmün bir hastalıktır. Bu hastalıkta kanda otoantikörler bulunur. Antikörler, yabancı maddelere, virüslere veya bakterilere karşı oluşan proteinlerdir.
- Otoantikörler ise vücudun kendi dokularına veya kimyasına karşı oluşmuş antikörlerdir. Basedow-Graves hastalığında TSH reseptörlerine karşı antikörler oluşur.
- Bu antikörlere Tiroit Reseptör Antikörları (TRAb) denir. Bunlar TSH reseptörleri ile birleştiği zaman TSH'dan daha fazla miktarda tiroit hormon yapımını artırır.

toksik multinodüller guatr

- Bu hastalıkta tiroitte bulunan bir veya birden fazla nodül TSH'dan bağımsız olarak çalışır ve aşırı miktarda T3 veya T4 veya her iki hormonu birlikte üretir.
- Nodüller birden fazla ise bu hipertiroidi türüne toksik multinodüller guatr denir.

Hipertiroidide belirtiler

- Sinirlilik, aşırı heyecan ve duygusallık
- Kilo kaybı
- Sıcaklıkta artma
- Titreme
- Çarpıntı
- Saç dökülmesi
- Cilt ve tırnaklarda değişiklik
- Göz bulguları (Ekzoftalmi, Üst kapak retraksiyonu)
- Kuvvet azalması
- Mensturasyonda azalma
- Cinsel istekte azalma
- Barsak hareketlerinde artma

Laboratuvar testlerinde bozulma

- SGOT, SGPT, bilirubin ve LDH yükselebilir.
- Kemik ve karaciğerde bulunan alkali fosfataz enzimi karaciğer fonksiyon testleri normal olsa bile yükselebilir.
- Nadir olarak kalsiyum yüksek bulunabilir.
- Kolesterol düzeyi genelde düşüktür.

Hipertiroidide testler

- TSH (Tiroidi uyaran hormon): Hipofiz tümörü sonucu oluşan hipertiroidi dışında bütün hastalarda TSH normal değer in altındadır.
- Tiroit hormonları: Birçok hipertiroidili hastada her iki tiroit hormonu da (T-3 ve T-4) yüksek olarak bulunur.
- Tiroit otoantikörleri: Bazen Basedow-Graves hastalığı ile toksik multinodüler guatrın ayırıcı tanısında zorluk çekilebilir. Bu iki hastalığı birbirinden ayırmak için TRab (tirotropin reseptör antikörleri) kullanılır.
- Bu antikor, Graves hastalığında pozitifdir. AntiTPO ve antiTg antikörleri Graves hastalarının yüzde %50' sinde pozitif olarak bulunur.

Hipertiroidide testler

- Radyoaktif iyot tutulum testi (I-131 tutulum testi): Tutulum, Graves hastalığında normal değerlerden yüksektir
- Tiroit sintigrafisi: Tiroit sintigrafisi Basedow-Graves hastalığı toksik otonom fonksiyone tiroit nodülü ve toksik multinodüler guatrın ayırıcı tanısında kullanılan önemli bir tanı aracıdır.

Hipertiroidi tedavisi

- kalıcı hipertiroidi oluşturan Basedow-Graves hastalığı, toksik otonom fonksiyone eden tiroit nodülleri ve toksik multinodüler guatr kesin tedavi gerektirir. Subklinik hipertiroidi, yaşlı hastalarda atrial fibrilasyona neden olacağından tedavi edilmesi gerekir.
- Bazı ilaçlar sadece hipertiroidi semptomlarını tedavi etmek için kullanılır. Bu ilaçların direkt tiroit fonksiyonları üzerine etkisi yoktur. Mesela, beta-blokerler (dideral, beloc, trasicor...) kalp hızını ve titremeyi azaltan ilaçlardır. Bu ilaçlar bronşlarda spazma neden olduğundan astımı olan hastalar bu ilaçları kesinlikle kullanmamalıdır. Bazı hastalarda sinirlilik ve uykusuzluk ön plandadır.

Basedow-Graves hastalığında tedavi yöntemi

- Antitiroit tedavisi (Propycil, Tramazol tedavisi)
- Cerrahi tedavi (tiroidektomi)
- Radyoiyot tedavisi (atom tedavisi)

Antitiroit ilaçlar

- iki çeşit Antitiroit ilaç mevcuttur:
 - Propycil ve Thyramazol.
 - İki ilaç da tiroit hormon yapımını engeller.

Gebelikte Antitiroit ilaçlar

Gebelikte radyoiodot tedavisi bebeğe vereceği zarardan dolayı uygulanmaz.

- Tedavi için antitiroit ilaçlar veya cerrahi seçilir. Ancak gebelikte mümkün olduğu kadar cerrahiden de sakınılması gerekir. Bu nedenle hamile hastalar gözlem altında olmalı veya antitiroit ilaçlarla tedavi edilmelidir.
- Hipertiroidili hamilelerin düşük yapma riski yüksektir.
- Graves hastalığında hipertiroidizm hamilelik sırasında kendiliğinden geçebilir.

Antitiroit ilaçlar plasentadan geçerek çocukta hipotiroidiye ve guatra neden olur. Bu nedenle antitiroit ilaçlar çocukta problem olmayacak şekilde mümkün olduğu kadar küçük dozlarda verilir.

Emzirme sırasında antitiroit ilaçlar

- Antitiroit ilaçlar anne sütüne geçerek bebeğin tiroit fonksiyonlarını etkiler. Propycil daha az yoğunlukta süte geçtiğinden Thyramazola tercih edilir.

Cerrahi girişim

- Hasta uyutulduktan sonra ameliyathanede önce boyun alt kısmından cilt 7-8cm uzunluğunda kesilerek tiroit glandı bütünüyle dışarı alınır ve subtotal tiroidektomi uygulanır. Bunun için bir lob, istmus ve diğer lobun büyük bir kısmı çıkarılır. Operasyon 1-2 saat içinde bitirilir.

Cerrahi tedavinin komplikasyonları

- Hipoparatiroidi
 - Bu komplikasyon iki şekilde görülür: Geçici ve kalıcı
- Geçici hipoparatiroidi

Tiroidektomi komplikasyonları

- Hormonal değişiklikler: tetani, tiroid krizi, hipotiroidi, nüks)
- Çevre dokularda hasar: reküren larengial sinir, trakea yaralanması, pnömotoraks
- Genel cerrahi komplikasyonlar: kanama, sepsis, enfeksiyon, hipertrofik skar

Tiroid Krizi

- Ameliyattan hemen sonra görülen akut hipertiroidi atağı
- Yüksek ateş ve taşikardi
- Kalp yetmezliği sonucu ölüm olabilir
- Sebebi hiperaktif guddeden operasyon sırasında T4 salınımına bağlı
- Barbitüratlarla yoğun sedasyon

Larenjial sinir hasarı

- Operasyonda larenjial sinir bölgesinde kesi, hematoma, ödem sonucu oluşur
- Çift taraflı hasar nefes darlığı ve sesin tamamen kaybolmasına neden olabilir.

Kanama

- Tiroid yatağına olan kanamalar tehlikelidir.
- Trakeaya bası oluşabilir
- Buyunda ameliyat sonrası şişlik izlemi yapılmalı, akut dispne ve stridor izlenmelidir.